

# ΕΠΕΙΓΟΥΣΕΣ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΦΑΙΡΕΣΗ

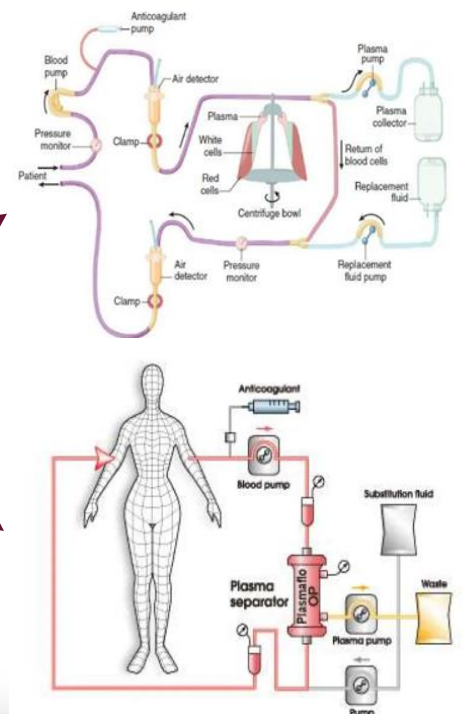
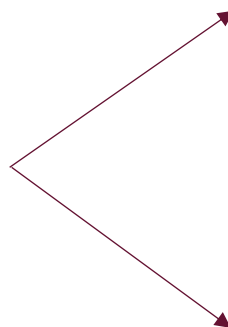
Οικονομάκη Δώρα  
Επιμελήτρια Β'  
Νεφρολογική Κλινική «Α.Μπίλλης», Γ.Ν.Α Ευαγγελισμός



# Θεραπευτική Αφαίρεση



Η αφαίρεση αναφέρεται στην εξωσωματική τεχνική διαχωρισμού των **κυτταρικών** και **διαλυτών συστατικών** του αίματος χρησιμοποιώντας εξειδικευμένα μηχανήματα



# Θεραπευτική Αφαίρεση



Η θεραπευτική αφαίρεση περιλαμβάνει την:

- Πλασμαφαίρεση (απομάκρυνση μεγάλου μοριακού βάρους ουσιών)  
*Μεγάλου μοριακού βάρους ουσίες μπορούν να θεωρηθούν τα παθογόνα αντισώματα, τα ανοσοσυμπλέγματα, οι κρυσφαιρίνες, οι ελαφρές αλυσίδες, οι ενδοτοξίνες και οι λιποπρωτεΐνες*
- Αφαίρεση κυττάρων (ερυθραφαίρεση, λευκαφαίρεση, συλλογή προγονικών κυττάρων stem cell collection, αιμοπεταλιοαφαίρεση)
- Ανοσοπροσρόφηση (απομακρύνση μορίων μέσω της ειδικής σύνδεσης αυτών με έναν υποδοχέα ενός ειδικού υποστρώματος)
- Φωταφαίρεση (αιμαφαίρεση, χορήγηση φωτοευαίσθητου παράγοντα και έκθεση σε UV ακτινοβολία)



## Τι θεωρείται επείγον?



- επείγων -ουσα -ον [ερίγον] λόγ. γεν. θηλ. και επειγούσης: που επείγει, που πρέπει να αντιμετωπιστεί γρήγορα, χωρίς καθυστέρηση
- Έκτακτα περιστατικά υγείας θεωρούνται τα περιστατικά που χρήζουν άμεσης ιατρικής φροντίδας, από γιατρό και εξετάσεις.
- **Επείγοντα περιστατικά υγείας** θεωρούνται οι αιφνίδιες διαταραχές της υγείας του ασθενούς, που μπορεί να επιδεινώσουν σοβαρά την υγεία του ή να επιφέρουν απώλεια της ζωής του, εάν δεν του παρασχεθεί άμεσα ιατρική ή χειρουργική θεραπεία σε νοσοκομείο.  
*Χαρακτηρίζονται ως επείγοντα με κριτήρια ιατρικά και όχι με κριτήρια που θέτει ο ασθενής που συνήθως ανησυχεί για την υγεία του.*

# Συστάσεις/ Οδηγίες



## INTERNATIONAL SOCIETY FOR APHERESIS

ISFA's sole mission is to serve and satisfy the needs of the members of the Society and others involved in the field of apheresis technologies.



# Κατηγοριοποίηση Κινδύνου



## ASFA category indications\*.

Category	Description
I	Disorders for which apheresis is accepted as first-line therapy, either as a primary standalone treatment or in conjunction with other modes of treatment
II	Disorders for which apheresis is accepted as second-line therapy, either as a standalone treatment or in conjunction with other modes of treatment
III	Optimal role of apheresis therapy is not established. Decision making should be individualized
IV	Disorders in which published evidence demonstrates or suggests apheresis to be ineffective or harmful. IRB approval is desirable if apheresis treatment is undertaken in these circumstances.

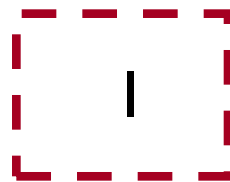
## Grading Recommendations\*.

Recommendation grade	Description	Methodological quality of supporting evidence	Implications
1A	Strong recommendation, high-quality evidence	RCTs without important limitations or overwhelming evidence from observational studies	Strong recommendation, can apply to most patients in most circumstances without reservation
1B	Strong recommendation, moderate-quality evidence	RCTs with important limitations or exceptional strong evidence from observational studies	Strong recommendation, can apply to most patients in most circumstances without reservation
1C	Strong recommendation, low-quality evidence	Observational studies or case series	Strong recommendation, but may change when higher quality evidence becomes available
2A	Weak recommendation, high-quality evidence	RCTs without important limitations or overwhelming evidence from observational studies	Weak recommendation, best action may differ depending on circumstances
2B	Weak recommendation, moderate-quality evidence	RCTs with important limitations or exceptional strong evidence from observational studies	Weak recommendation, best action may differ depending on circumstances
2C	Weak recommendation, low-quality evidence	Observational studies or case series	Very weak recommendation; other alternatives may be equally reasonable

# Κατηγοριοποίηση Κινδύνου



## CATEGORY



- **I** (θεραπεία πρώτης γραμμής)
- **II** (θεραπεία δεύτερης γραμμής)
- **III** (ενθάρρυνση της λήψης αποφάσεων βάσει της κατάστασης κάθε ασθενούς)
- **IV** (πλασμαφαίρεση που θεωρείται επιβλαβής ή αναποτελεσματική)

## GRADE



- **1** (ισχυρή σύσταση)
- **2** (ασθενής σύσταση)
- **A** (υψηλής ποιότητας στοιχεία)
- **B** (μεσαίας ποιότητας στοιχεία)
- **C** (χαμηλής ή πολύ χαμηλής ποιότητας στοιχεία)

# Επείγουσες Ενδείξεις στη Θεραπευτική Αφαίρεση



Table I - Indications for Urgent Plasma Exchange

Pathology	Category	Grade of Recommendation
Thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP)	I	1A
Catastrophic Antiphospholipid Syndrome	II	2C
Acute pancreatitis due to hypertriglyceridemia (HTG)	III	1B
Drug intoxication or poisoning	II/III	2C
Hyperviscosity syndromes	I	1B
Acute fulminant hepatitis	III	2B
Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy ( Guillain-Barré Syndrome, GBS)	I	1A
Myasthenia gravis (MG)	I	1A
Neuromyelitis Optica-Spectrum Disease ( NMO-SD)	II	1B
Thyroid storm	III	2C

*Adapted from Russi et al (3).*

# Επείγουσες Ενδείξεις στη Θεραπευτική Αφαίρεση

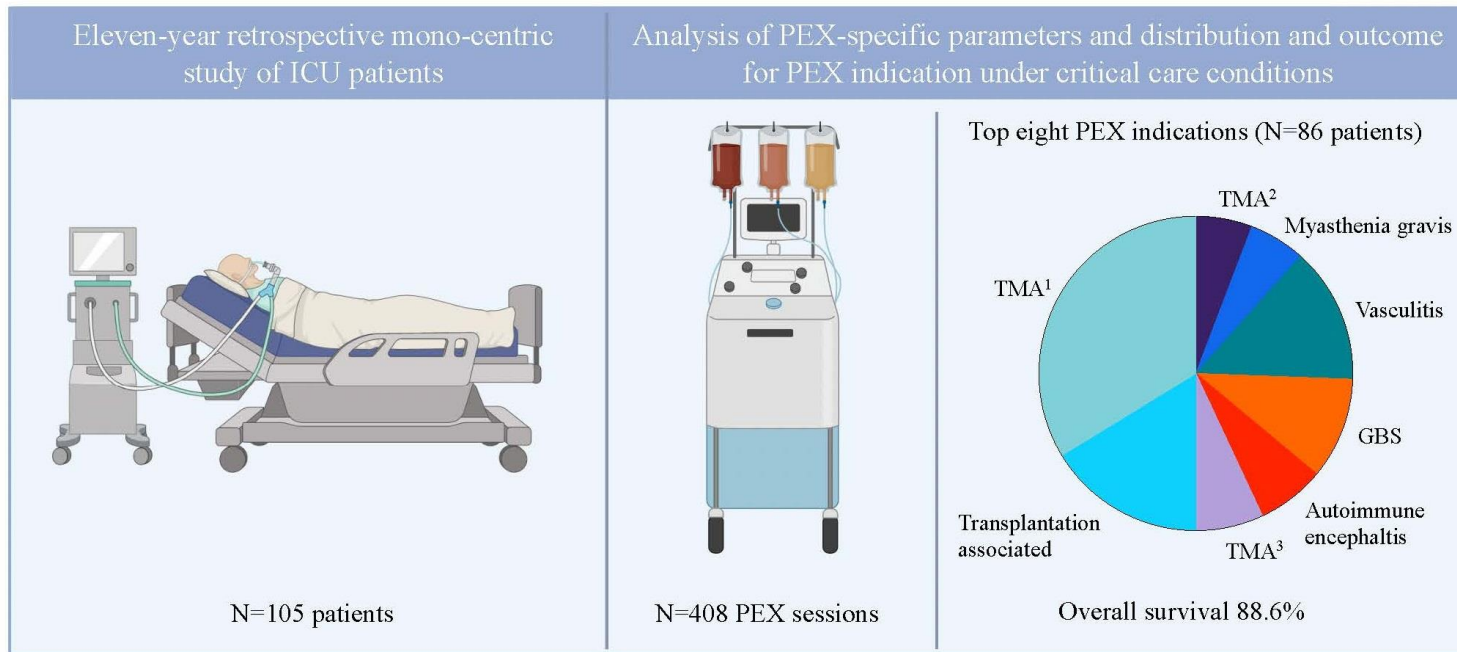


General	Description
Rationale*	Based on the established/presumptive diagnosis and history of present illness, the discussion could include the rationale for the procedure, brief account of the results of published studies, and patient-specific risks from the procedure.
Impact	The effect of therapeutic apheresis on co-morbidities and medications (and vice-versa) should be considered.
Technical issues*	The technical aspects of therapeutic apheresis such as a type of anticoagulant, replacement solution, vascular access, and volume of whole blood processed (e.g., number of plasma volumes exchanged) should be addressed.
Therapeutic plan*	Total number and/or frequency of therapeutic apheresis procedures should be addressed.
Clinical and/or laboratory end-points*	The clinical and/or laboratory parameters should be established to monitor effectiveness of the treatment. The criteria for discontinuation of therapeutic apheresis should be discussed whenever appropriate.
Timing and location	<u>The acceptable timing of initiation of therapeutic apheresis should be considered based on clinical considerations (e.g., medical emergency, urgent, routine etc.).</u> The location where the therapeutic apheresis will take place should be also addressed (e.g., intensive care unit, medical ward, operating room, outpatient setting). If the timing appropriate to the clinical condition and urgency level cannot be met, a transfer to a different facility should be considered based on the clinical status of the patient.

The above issues should be considered and explicitly discussed in a clinical note documenting the patient history, review of systems, and physical examination.

\*ASFA fact sheet for each disease may be helpful in addressing these issues.

# Επείγουσες Ενδείξεις στη Θεραπευτική Αφαίρεση στη ΜΕΘ



**Caption:** Retrospective, multiparametric (patient, PEX and ICU-specific parameters) single center study of n=105 patients encompassing n=405 PEX sessions. 1 – TTP, 2 – infection associated, 3 – complement mediated.

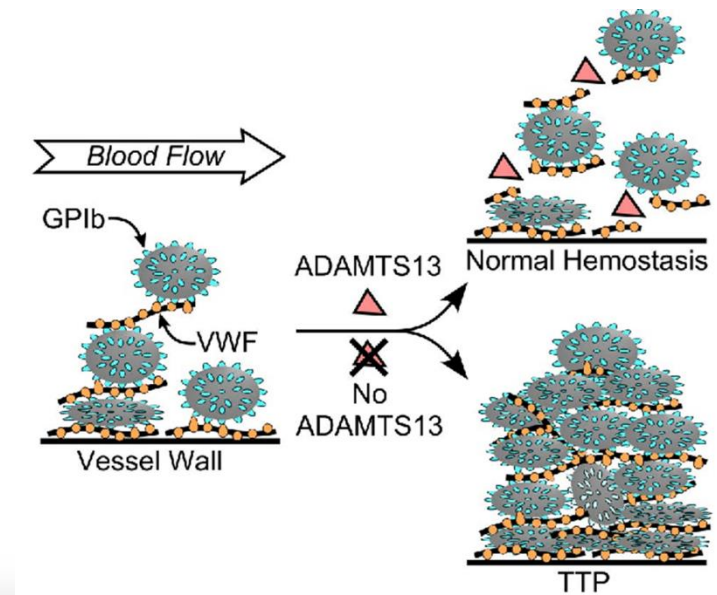
# Θρομβωτική Θρομβοπενική Πορφύρα (TTP)



Incidence: <1/100,000/yr		Procedure	Recommendation	Category
		TPE	Grade 1A	I
# reported patients: >300	<b>RCT</b>	<b>CT</b>	<b>CS</b>	<b>CR</b>
	7(301)	5(270)	NA	NA

Είναι μια μικροαγγειοπαθητική διαταραχή που προκαλείται από την ανεπάρκεια της δραστηριότητας του ενζύμου **ADAMTS13**, το οποίο είναι υπεύθυνο για τον κατακερματισμό του μεγαλομοριακού παράγοντα von Willebrand.

**Ανεπάρκεια ADAMTS13:** Προκαλεί τη συσσώρευση του μεγαλομοριακού παράγοντα von Willebrand, οδηγώντας σε σχηματισμό θρόμβων στα μικρά αιμοφόρα αγγεία.



# Θρομβωτική Θρομβοπενική Πορφύρα (TTP)



## • Επίκτητη (Ανοσολογική) TTP

Αυτοάνοσα αντισώματα κατά του ADAMTS13 που οδηγούν σε μειωμένη δραστηριότητα του ενζύμου. (anti-ADAMTS-13  $\geq 15$  U/mL)

Συχνότερη μορφή TTP.

### Δευτεροπαθής TTP:

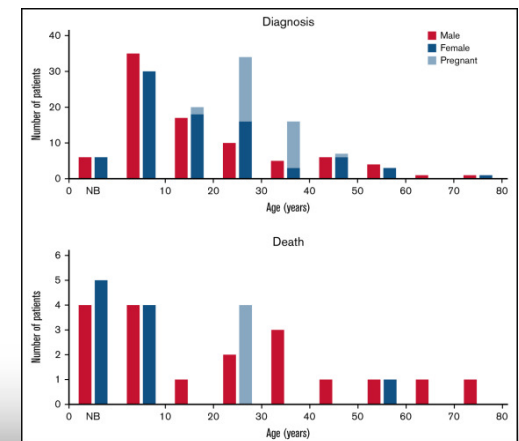
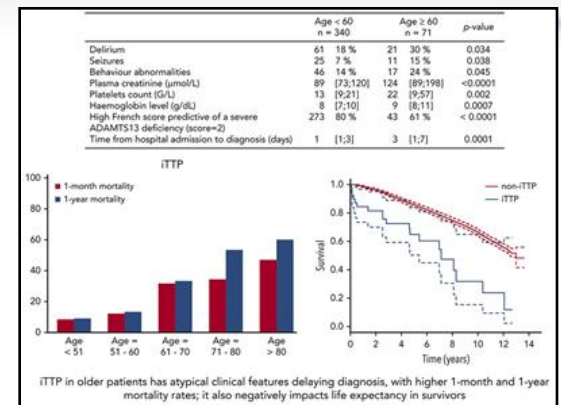
- Αυτοάνοσα νοσήματα (π.χ., SEL)
- Λοιμώξεις
- Κακοήθειες
- Φάρμακα (π.χ., κλοπιδογρέλη, τικλοπιδίνη).
- Εγκυμοσύνη και περίοδος μετά τον τοκετό
- Μεταμόσχευση μυελού των οστών

## • Κληρονομική (Συγγενής) TTP ή Σύνδρομο Upshaw-Schulman

Γενετική διαταραχή που οδηγεί σε ανεπάρκεια ή λειτουργική ανεπάρκεια του ADAMTS13.

Κληρονομείται με αυτοσωμικό υπολειπόμενο τρόπο.

Τα συμπτώματα μπορεί να εμφανιστούν από τη γέννηση ή την παιδική ηλικία.



# Θρομβωτική Θρομβοπενική Πορφύρα (TTP)



**Συμπτώματα:** Πυρετός, νευρολογικά συμπτώματα (όπως σύγχυση ή σπασμοί), νεφρική ανεπάρκεια, και σε σοβαρές περιπτώσεις, θάνατος αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα.

## Κλινικά Δεδομένα:

- Θρομβοπενία: Χαμηλός αριθμός αιμοπεταλίων στο αίμα, που οδηγεί σε εύκολη αιμορραγία και μώλωπες.  
( $<150 \times 10^3/\text{mm}^3$ )
- Μικροαγγειοπαθητική Αιμολυτική Αναιμία (ΜΑΗΑ): Καταστροφή των ερυθρών αιμοσφαιρίων που προκαλεί αναιμία.  
(Coombs negative)
- ❖ σοβαρή επίκτητη ανεπάρκεια ADAMTS-13 ( $<10\%$  της δραστικότητας) ή anti-ADAMTS-13  $\geq 15$  U/mL

# Διαφορική Διάγνωση ΤΤΡ



## Άλλες αιτίες **Θρομβοπενίας**

- **Αυτοάνοση Θρομβοπενική Πορφύρα (ITP)**
- **Φαρμακευτική Θρομβοπενία:**  
όπως ηπαρίνη (HIT - Heparin-Induced Thrombocytopenia)
- **Αλκοολισμός**
- **Ιογενείς λοιμώξεις:**  
όπως ο HIV, η ηπατίτιδα C και οι λοιμώξεις από Epstein-Barr Virus (EBV)
- **Συγγενείς Διαταραχές:**  
όπως το σύνδρομο Bernard-Soulier και η γλυκοπρωτεϊνική ανεπάρκεια.

## Άλλες αιτίες **ΜΑΗΑ**

- **Αιμολυτικό Ουραιμικό Σύνδρομο (HUS):**  
Προκαλείται συχνά από λοιμώξεις από το βακτήριο E. coli που παράγει τοξίνη Shiga (συνηθέστερα το στέλεχος O157).
- **Διάχυτη Ενδαγγειακή Πήξη (DIC):**  
Μπορεί να προκληθεί από σήψη, τραυματισμούς, καρκίνο και άλλες σοβαρές καταστάσεις.
- **Μηχανική Αιμολυτική Αναιμία**
- **Προεκλαμψία και Εκλαμψία**
- **Σκληρόδερμα**
- **Κακοήθειες**

# Θρομβωτική Θρομβοπενική Πορφύρα (TTP) - Διαχείριση



- **Διαχείριση:**

- Στεροειδή και TPE.
- Ριτουξιμάμπη
- Καπλακιζουμάμπη (ένα μονοκλωνικό αντίσωμα κατά του παράγοντα von Willebrand).

- **Συνταγογράφηση :**

- Όγκος πλάσματος: 1-1.5 EPV
- Συχνότητα: Καθημερινά
- Υγρό υποκατάστασης: Κατεψυγμένο πλάσμα

- **Διάρκεια και Κριτήρια Διακοπής της Θεραπείας**

- Πρώτο Κριτήριο: Η πλασμαφαίρεση συνεχίζεται καθημερινά μέχρι ο αριθμός των αιμοπεταλίων να ξεπεράσει τα  $150 \times 10^3/\mu\text{L}$ .
- Δεύτερο Κριτήριο: Τα επίπεδα της γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH) να επιστρέψουν σε φυσιολογικά επίπεδα για 2-3 συνεχόμενες ημέρες.
- Τρίτο Κριτήριο: Κλινική σταθεροποίηση και απουσία νέων συμπτωμάτων.

# Θρομβωτική Θρομβοπενική Πορφύρα (TTP) - Παρακολούθηση



Term	Definition
Treatment response	Platelet count above $150 \times 10^9/L$ for 2 consecutive days accompanied by normal or normalizing LDH and stable or improving neurological deficits.
Durable treatment response	Treatment response (as defined above) which is lasting at least 30 days after discontinuation of plasma exchange.
Exacerbation	Recurrent disease within 30 days after reaching treatment response.
Relapse	Recurrent disease 30 days or longer after reaching treatment response.
Refractory disease	No treatment response by day 30 and/or no durable treatment response by day 60.

## Παρακολούθηση (Follow-Up)

- ✓ 1. Κλινική Παρακολούθηση
- ✓ 2. Εργαστηριακές Εξετάσεις
- ✓ 3. Απεικονιστικές Εξετάσεις
- ✓ 4. Εκπαίδευση Ασθενών

## Ενδείξεις για Επαναλαμβανόμενη Πλασμαφαίρεση

- ✓ Υποτροπή της Νόσου: επαναλαμβανόμενη πλασμαφαίρεση.
- ✓ Μη Αποτελεσματική Αρχική Θεραπεία: επιπλέον συνεδρίες πλασμαφαίρεσης.

## Μακροχρόνια Διαχείριση

- ✓ Συντήρηση Θεραπείας: τακτική πλασμαφαίρεση σε προληπτική βάση
- ✓ Συμπληρωματικές Θεραπείες: Χρήση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων, μονοκλωνικών αντισωμάτων, και άλλων θεραπειών για την πρόληψη υποτροπών.

# Σχετιζόμενες με τη Μεταμόσχευση



- Μη κυτταρική θεραπεία στην οξεία ηπατική ανεπάρκεια σε αναμονή της μεταμόσχευσης ήπατος
- Οξεία χυμική απόρριψη συμπαγούς οργάνου (αντισωματοεξαρτώμενη)

*3-7 συνεδρίες και ανοσοσφαιρίνες*

- Μεταμόσχευση νεφρού:
  - Υποτροπή FSGS
  - Πρόληψη υποτροπής ή υποτροπή aHUS
  - Θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια από:
    - Αντιφωσφολιπιδαιμικό σύνδρομο
    - Υποτροπή ή de novo anti-GBM νόσος
    - Υποτροπή Αγγειίτιδας

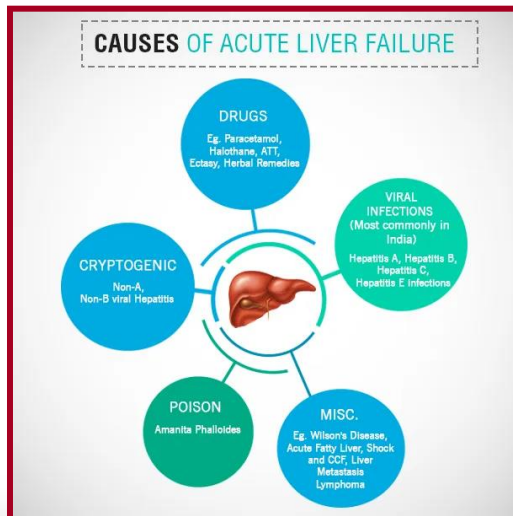
# Οξεία (κεραυοβόλος) Ηπατίτιδα



## ACUTE LIVER FAILURE

Incidence: <10/1,000,000/yr		Procedure	Recommendation	Category
		TPE-HV*	Grade 1A	I
		TPE	Grade 2B	III
# reported patients: >300	RCT	CT	CS	CR
TPE-HV	1(183)	0	0	NA
TPE	1(120)	1(158)	40(878)	NA

\*TPE-HV = TPE-high volume, not in routine use in US



**A. biochemical evidence of acute liver injury (usually <8 wk duration)**

— no evidence of chronic liver disease; and

**B. hepatic-based coagulopathy defined as :**

1. prothrombin time (PT) >15 sec or
2. international normalized ratio (INR) >1.5
3. not corrected by vitamin K in the

**presence of clinical hepatic encephalopathy,**

# Οξεία (κεραυνοβόλος) Ηπατίτιδα



## Τρέχουσα διαχείριση/θεραπεία

- Υποστηρικτική φροντίδα ως γέφυρα προς τη μεταμόσχευση ήπατος (LT)
- κυτταρικά συστήματα υποστήριξης του ήπατος (π.χ., βιοτεχνητό ήπαρ, εξωσωματική πλήρης ηπατική αιμάτωση, εξωσωματική ηπατική υποβοήθηση και αρθρωτή εξωσωματική υποστήριξη του ήπατος)
- μη κυτταρικές θεραπείες περιλαμβάνουν την ανταλλαγή θεραπευτικού πλάσματος (TPE)

## Αιτιολόγηση για τη θεραπευτική αφαίρεση

- απομακρύνει τις τοξίνες που δεσμεύονται με λευκωματίνη καθώς και τις ελεύθερες τοξίνες, συμπεριλαμβανομένων των αρωματικών αμινοξέων, της αμμωνίας, της ενδοτοξίνης, των ινδολών, των μερκαπτανών, των φαινολών και άλλων παραγόντων που μπορεί να ευθύνονται για το ηπατικό κώμα, το υπερκινητικό σύνδρομο και τη μειωμένη συστηματική αγγειακή αντίσταση και ροή αίματος στον εγκέφαλο.
- Η TPE μπορεί επίσης να αποκαταστήσει την αιμόσταση παρέχοντας παράγοντες πήξης και απομακρύνοντας τους ενεργοποιημένους παράγοντες πήξης, τον ενεργοποιητή ιστικής πλασμίνης, τα προϊόντα αποδόμησης ινώδους και ινωδογόνου

## Τεχνικές σημειώσεις

- η αναλογία ολικού αίματος: ACD-A μπορεί να χρειαστεί να ρυθμιστεί ανάλογα για την πρόληψη σοβαρής υποκαλιαιμίας
- Η συμπλήρωση ασβεστίου θα πρέπει να ληφθεί σοβαρά υπόψη.

**TPE:** 1-1.5 TPV

**Υγρό Υποκατάσης :** Πλάσμα, λευκωματίνη

**Διάρκεια και διακοπή/αριθμός συνεδριών**

Κλινικά κριτήρια

Μέχρι να γίνει η μεταμόσχευση

# Αγγειίτιδες



## VASCULITIS, ANCA-ASSOCIATED (AAV)

**Incidence:** 1-3/100,000/yr (geographical and ethnic differences; MPA: 48-65%, GPA: 25-40%, EGPA: 10-12%)

### Indication

MPA/GPA/RLV

RPGN, Cr  $\geq 5.7$  mg/dl\*

RPGN, Cr  $< 5.7$  mg/dl\*

DAH

EGPA

### Procedure

TPE

TPE

TPE

TPE

### Recommendation

Grade 1A

Grade 2C

Grade 1C

Grade 2C

### Category

I

III

I

III

# reported patients: >300

### RCT

10(1091)

### CT

5(345)

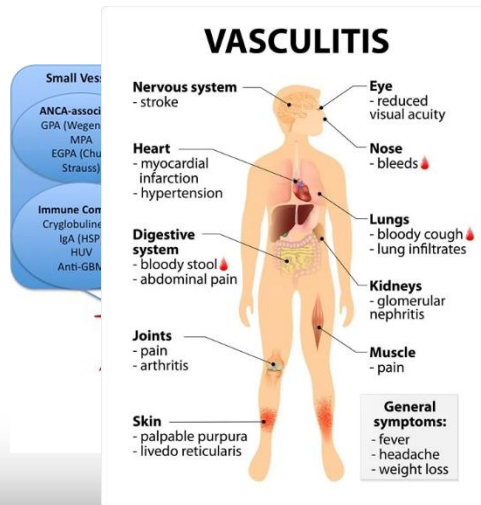
### CS

NA

### CR

NA

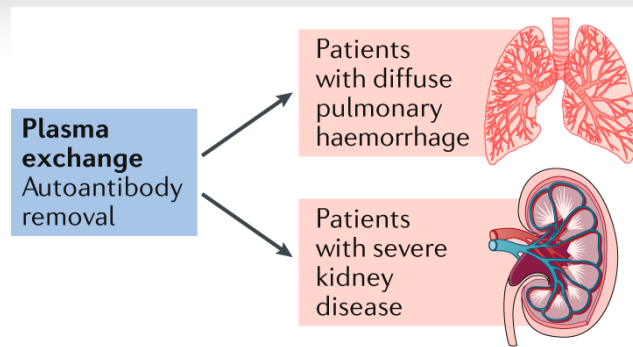
Οι αγγειίτιδες μικρών αγγείων περιλαμβάνουν μια ομάδα παθήσεων αυτοάνοσης αιτιολογίας, που χαρακτηρίζονται από νεκρωτική φλεγμονή των μικρών αγγείων (αρτηριόλια, τριχοειδή και φλεβίδια) και μικρή ή καθόλου εναπόθεση ανοσοσυμπλεγμάτων στο τοίχωμα των αγγείων (ανοσοπενικές).



Name	Abbreviation	Most frequent type of antibodies	
		Indirect immunofluorescence (IIF) test	ELISA test
Granulomatosis with polyangiitis	GPA	c-ANCA	Anti-PR3
Microscopic polyangiitis	MPA	p-ANCA	Anti-MPO
Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis	eGPA	p-ANCA	Anti-MPO

ELISA – enzyme-linked immunosorbent assay, p-ANCA – perinuclear immunofluorescence ANCA pattern, c-ANCA – cytoplasmic immunofluorescence ANCA pattern, MPO – myeloperoxidase, PR-3 – proteinase 3

# Αγγειίτιδες



**Practice Point 9.3.1.9:** Consider plasma exchange for patients with  $SCr >3.4$  mg/dl ( $>300$   $\mu\text{mol/l}$ ), patients requiring dialysis or with rapidly increasing  $SCr$ , or patients with diffuse alveolar haemorrhage who have hypoxemia.

## Συνταγογράφηση :

Όγκος θεραπείας: 1-1,5 ολικού όγκου πλάσματος (TPV)

Συχνότητα: Καθημερινά ή κάθε δεύτερη μέρα

Υγρό υποκατάστασης: Λευκωματίνη; πλάσμα όταν υπάρχει DAH

Διάρκεια και διακοπή/αριθμός συνεδρών : Ο μέσος αριθμός συνεδριών θεραπευτικής πλάσμαφαίρεσης (TPE) είναι 7 σε διάστημα 14 ημερών, ενώ έως και 12 συνεδρίες έχουν αναφερθεί ότι βελτιώνουν περαιτέρω την κατάσταση ασθενών με σοβαρή νεφρική ανεπάρκεια ή DAH

# Οξεία φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυριζονευροπάθεια (GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME)



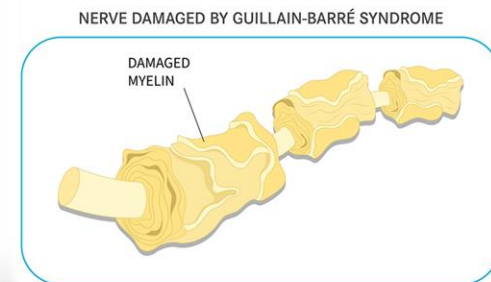
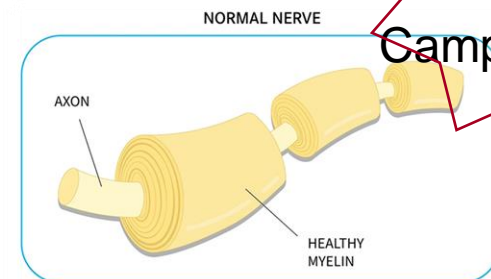
Incidence: 1-2/100,000/yr	Indication	Procedure	Recommendation	Category
	Primary Treatment	TPE	Grade 1A	I
		IA	Grade 1B	I
# reported patients: >300	RCT	CT	CS	CR
TPE	21(1874)	0	NA	NA
IA	0	1(39)	6(105)	NA

EBV  
CMV  
~~Campylobacter j.~~

Είναι μια οξεία, συνήθως συμμετρική και τυπικά ανιούσα, παραλυτική διαταραχή που προκαλείται από φλεγμονή των περιφερικών νεύρων.

Η οξεία φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυριζονευροπάθεια (AIDP), η οποία αποτελεί έως και το 90% των περιπτώσεων του συνδρόμου Guillain-Barré (GBS), είναι μια οξεία προοδευτική παραλυτική νόσος που επηρεάζει τόσο τα κινητικά όσο και τα αισθητικά περιφερικά νεύρα.

Οι υπόλοιπες περιπτώσεις GBS ορίζονται από παθογόνα και κλινικά χαρακτηριστικά και ταξινομούνται ως οξεία κινητική αξονική νευροπάθεια (AMAN), οξεία κινητικοαισθητική αξονική νευροπάθεια (AMSAN), σύνδρομο Miller Fisher και οξεία αυτόνομη νευροπάθεια.



# Οξεία φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυριζονευροπάθεια (GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME)



- Η αδυναμία ή η αισθητική διαταραχή εξελίσσεται σε διάστημα 12 ωρών έως 28 ημερών πριν φτάσει στο μέγιστο σημείο και μπορεί να επηρεάσει τους αναπνευστικούς και τους στοματοφαρυγγικούς μύες σε σοβαρές περιπτώσεις.
- Η μηχανική αναπνοή απαιτείται για περίπου 25% των ασθενών.
- Η αυτόνομη δυσλειτουργία μπορεί να προκαλέσει διακυμάνσεις στην αρτηριακή πίεση και τον καρδιακό ρυθμό, με αποτέλεσμα επιπλοκές απειλητικές για τη ζωή.
- Μπορεί να συμβεί αυτόματη ανάρρωση, ωστόσο, οι νευρολογικές επιπλοκές επιμένουν σε έως και 20% των ασθενών, με τους μισούς να είναι σοβαρά ανάπηροι μετά από 1 χρόνο.
- Η θνησιμότητα εκτιμάται στο 3-5%.
- Τα αυτοαντισώματα κατά διαφόρων γαγγλιοσιδίων, ιδιαίτερα των GM1 και GD1a, παίζουν ρόλο, ειδικά στους υποτύπους AMAN και σύνδρομο Miller Fisher.

# Οξεία φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυριζονευροπάθεια (GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME)



- Τα κορτικοστεροειδή δεν είναι ωφέλιμα στη διαταραχή.
  - Η TPE και/ή IVIG είναι η θεραπευτική μέθοδος επιλογής
  - Η τυπική δόση IVIG είναι 0,4 g/kg για 5 συνεχόμενες ημέρες.
- Η TPE είναι αποτελεσματική θεραπεία του GBS και θα πρέπει να ξεκινά εντός 7 ημερών από την έναρξη της νόσου.

## Τεχνικές σημειώσεις

Δεδομένου ότι μπορεί να υπάρχει αυτόνομη δυσλειτουργία, οι επηρεασμένοι ασθενείς μπορεί να είναι πιο ευάλωτοι σε ενδοαγγειακές μεταβολές του όγκου κατά τη διάρκεια των θεραπειών αφαιρέσης και πρέπει να παρακολουθούνται προσεκτικά. Οι υποτροπές μπορεί να εμφανιστούν σε έως και 5-10% των ασθενών 2-3 εβδομάδες μετά από τη θεραπεία με TPE ή IVIG. Όταν εμφανίζονται υποτροπές, η πρόσθετη TPE είναι συνήθως βοηθητική.

**Όγκος θεραπείας:** TPE: 1-1,5 TPV; IA: έως 3 TPV

**Συχνότητα:** Κάθε δεύτερη μέρα ή καθημερινά

**Υγρό υποκατάστασης:** Αλβουμίνη ή Πλάσμα

**Διάρκεια και διακοπή/αριθμός διαδικασιών**

Η τυπική στρατηγική TPE είναι η ανταλλαγή 1-1,5 όγκων πλάσματος 5-6 φορές σε διάστημα 10-14 ημερών. Ορισμένοι ασθενείς μπορεί να χρειαστούν πρόσθετες θεραπείες.

# Βαριά Μυασθένια (Myasthenia Gravis)

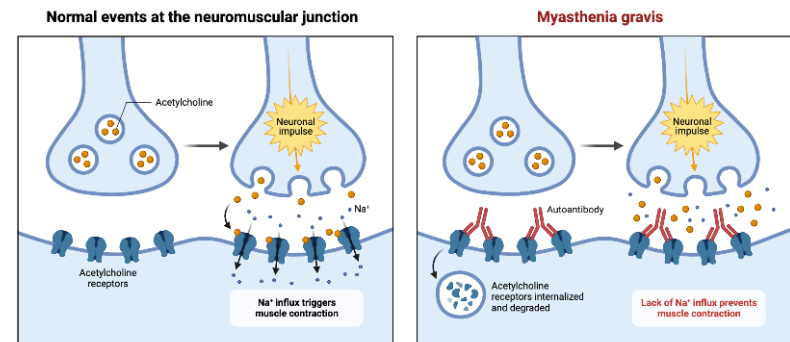


Είναι μια αυτοάνοση νόσος στην οποία τα αντισώματα συνδέονται με τους υποδοχείς ακετυλοχολίνης (AChR) ή με λειτουργικά σχετιζόμενα μόρια στη μετασυναπτική μεμβράνη στη νευρομυϊκή συμβολή και στον σκελετικό μυ.

- Τα αντισώματα προκαλούν αδυναμία των σκελετικών μυών, η οποία μπορεί να είναι γενικευμένη ή τοπική, και σχεδόν πάντα περιλαμβάνει τους μύες των ματιών, προκαλώντας διπλωπία και πτώση των βλεφάρων. Η αδυναμία συνήθως αυξάνεται με την άσκηση και τη συνεχή χρήση των μυών.
- Το 10% των ασθενών με MG έχουν θυμώματα.
- Τα δύο τρίτα των ασθενών με MG έχουν γενικευμένη πρώιμη έναρξη (όριο ηλικίας τα 50 χρόνια, με προτίμηση στις γυναίκες) ή όψιμη έναρξη χωρίς θυμώματα.
- Η νεανική MG ορίζεται ως έναρξη πριν από την ηλικία των 15 ετών. Σπάνιες περιπτώσεις νεογνών έχουν περιγραφεί, λόγω παθητικής μεταφοράς μητρικών αντισωμάτων.

## Myasthenia Gravis

Autoantibodies Against Receptors Cause Disease by Blocking Receptor Function



# Βαριά Μυασθένια (Myasthenia Gravis)



## Τρέχουσα διαχείριση/θεραπεία

Οι κύριες προσεγγίσεις θεραπείας περιλαμβάνουν αναστολείς χολινεστεράσης, θυμεκτομή, ανοσοκαταστολή και είτε θεραπευτική αφαίρεση πλάσματος είτε IVIG.

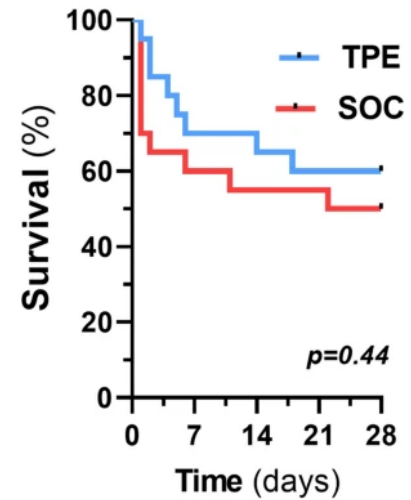
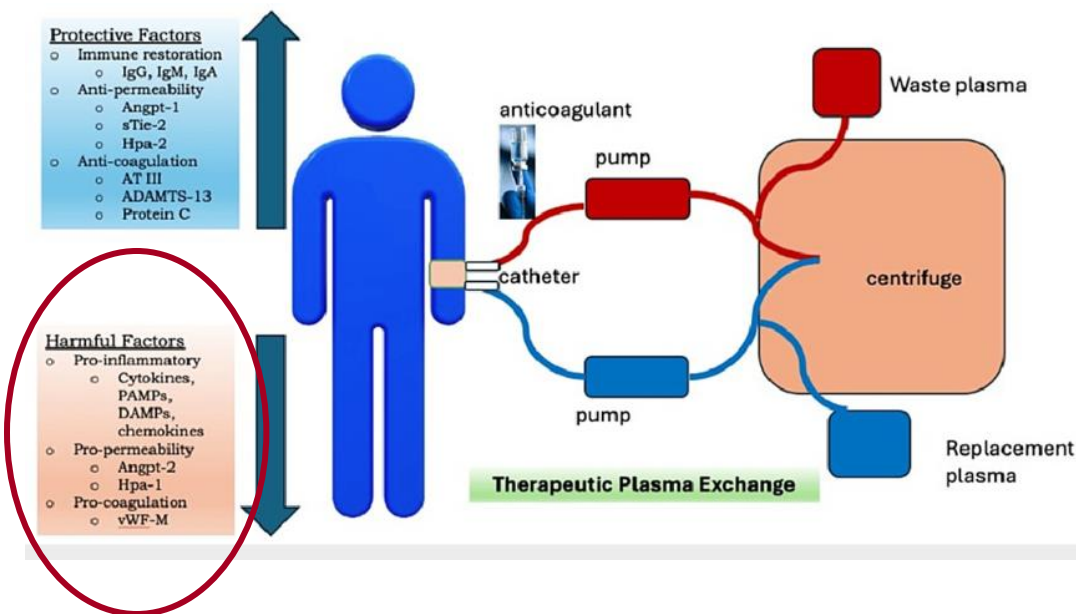
Ο αναστολέας του συμπληρώματος εκουλιζουμάμπη έλαβε έγκριση από τον FDA και την Ευρώπη για θετική MG με αντισώματα κατά των AChR εάν αποτύχει η ανοσοκαταστολή.

Τα απόλυτα επίπεδα αυτοαντισωμάτων δεν συσχετίζονται με τη σοβαρότητα της νόσου.

## Τεχνικές σημειώσεις

- **ΤΡΕ:** 1-1,5 TPV.
- **Συχνότητα:** 3-6 θεραπείες σε διάστημα 10-14 ημερών. Εβδομαδιαία έως δύο φορές την εβδομάδα, ρυθμισμένη ατομικά για χρόνια θεραπεία.
- **Υγρό υποκατάστασης:** Αλβουμίνη
- **Διάρκεια και διακοπή/αριθμός διαδικασιών:**  
Ο πραγματικός αριθμός διαδικασιών εξαρτάται από το κλινικό σενάριο.

# Σήψη



# Σύνδρομο Υπεργλοιότητας



Το σύνδρομο υπεργλοιότητας (HVS) χαρακτηρίζεται από μία ομάδα συμπτωμάτων που προκαλείται από αύξηση του ιξώδους του αίματος, προκαλώντας μειωμένη ροή αίματος στη μικροκυκλοφορία, αγγειακή στάση και κατά συνέπεια υπο-αρδευση των ιστών.

## 1. Increased immunoglobulins;

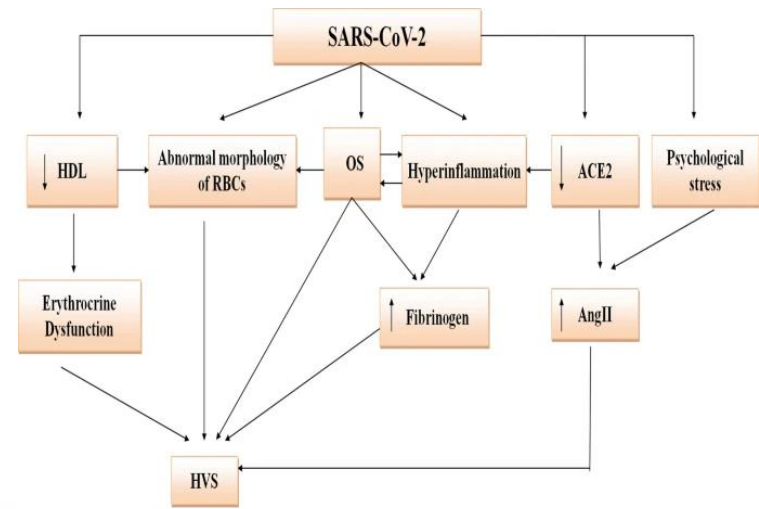
1. Waldenström macroglobulinemia (WM)
2. Multiple myeloma (MM)
3. connective tissue diseases

## 2. Increased blood cells: hyperproliferative states such as:

1. the leukemias
2. Polycythemia
3. thrombocytosis
4. the myeloproliferative disorders.

## 3. reduced deformability of red blood cells

1. sickle cell disease
2. spherocytosis.



# Σύνδρομο Υπεργλοιότητας Υπεργαμμασφαιριναιμία



## HYPERVISCOSITY IN HYPERGAMMAGLOBULINEMIA

Incidence: 5/1,000,000/yr	Indication	Procedure	Recommendation	Category
	Symptomatic	TPE	Grade 1B	I
	Prophylaxis for rituximab	TPE	Grade 1C	I
# reported patients: >300	RCT	CT	CS	CR
Symptomatic	0	3(46)	21(279)	NA
Prophylaxis for rituximab	0	0	3(45)	3(3)

Η μακροσφαιριναιμία του Waldenström (WM) σχετίζεται με μονοκλωνική IgM ή, λιγότερο συχνά, με πολλαπλό μύελωμα (MM) που σχετίζεται με μονοκλωνική IgA ή IgG3.

### Σημεία και συμπτώματα

πονοκέφαλος, ζάλη, νυσταγμός, απώλεια ακοής, οπτική διαταραχή (αιμορραγία/αποκόλληση αμφιβληστροειδούς), υπνηλία, κώμα και σπασμοί, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, αναπνευστική δυσχέρεια, ανωμαλίες πήξης, αναιμία, κόπωση, περιφερική πολυνευροπάθεια και ανορεξία

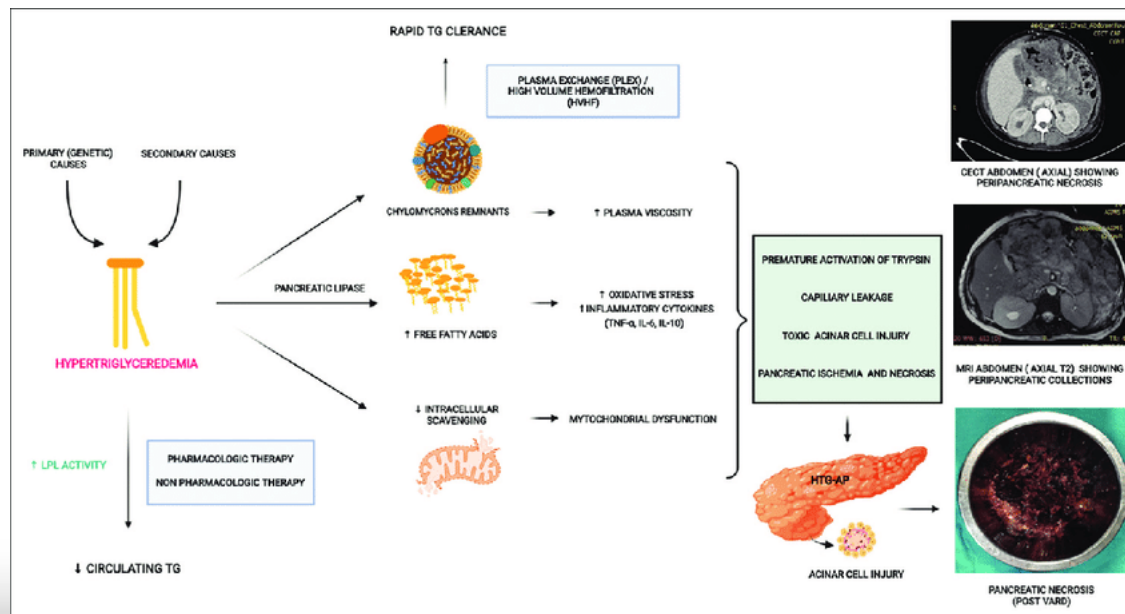
- Μακροσφαιριναιμία του Waldenström (WM): IgM > 4 g/dL, ή σχετικό ιξώδες του πλάσματος > 4 centipoise  
(*cp*; σε σχέση με το νερό: φυσιολογικό εύρος, 1,4-1,8 *cp*)  
Οι περισσότεροι ασθενείς θα παρουσιάσουν συμπτώματα σε επίπεδα 6-7 *cp*.
- Πολλαπλό μύελωμα (MM): μονοκλωνική IgA > 6-7 g/dL ή μονοκλωνικής IgG3 > 4 g/dL στο πλάσμα.

# Οξεία Παγκρεατίτιδα από Υπερτριγλυκεριδαιμία

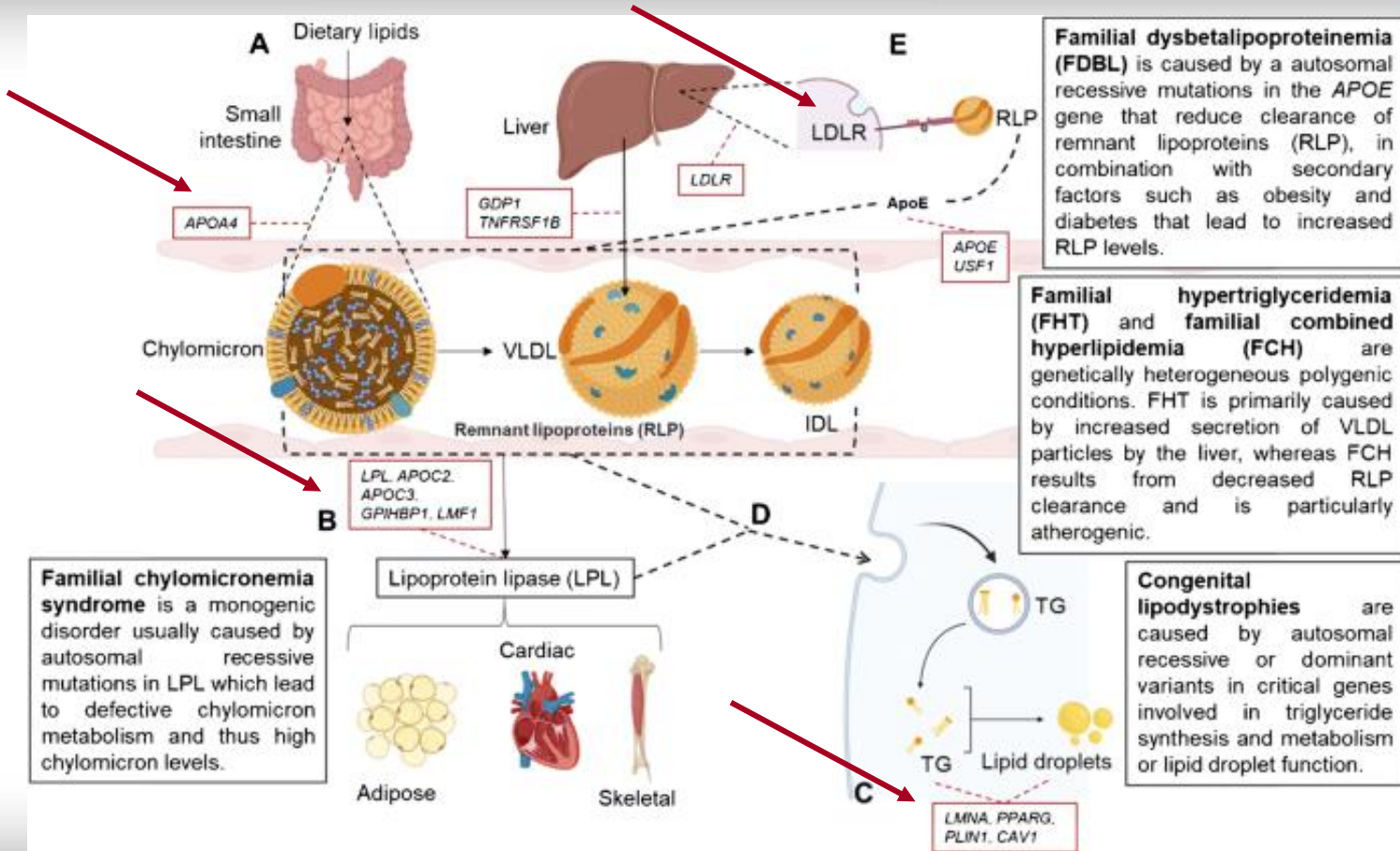


Incidence: 18/100,000/yr	Indication	Procedure	Recommendation	Category
	Severe HTG-AP	TPE/LA	Grade 1C	III
	Prevention of HTG-AP relapse	TPE/LA	Grade 2C	III
<b># reported patients: &gt;300</b>	<b>RCT</b>	<b>CT</b>	<b>CS</b>	<b>CR</b>
TPE/LA	0	3(66)	29(286)	NA

HTG-AP = hypertriglyceridemic acute pancreatitis



# Οξεία Παγκρεατίτιδα από Υπερτριγλυκεριδαιμία



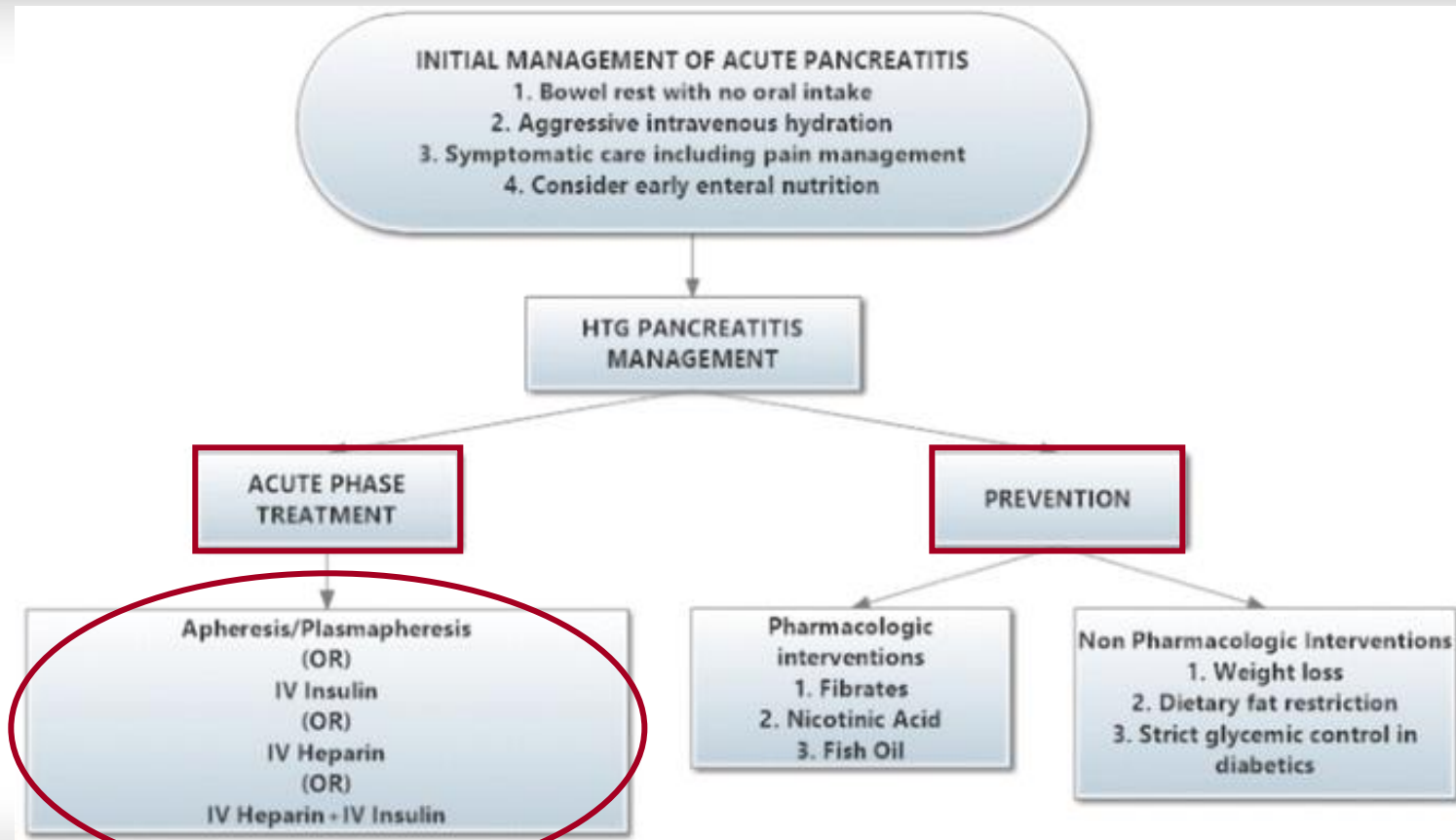
# Οξεία Παγκρεατίτιδα από Υπερτριγλυκεριδαιμία



	<b>Severe hypertriglyceridemia</b>	<b>Mild to moderate hypertriglyceridemia</b>	
<b>Primary causes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>FLP Type 1 (Monogenic chylomicronemia)</li> <li>Lipoprotein lipase deficiency</li> <li>Apo C-II deficiency</li> <li>Apo A-V deficiency</li> <li>Lipase maturation factor 1 deficiency</li> <li>FLP Type 5 (Polygenic chylomicronemia)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>FLP Type 4 (Polygenic HTG)</li> <li>FLP Type 3 (Dysbetalipoproteinemia)</li> <li>FLP Type 2 B (LDL-C polymorphisms)</li> <li>Combined hyperlipoproteinaemias</li> </ul>	
<b>Secondary causes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Excessive alcohol intake</li> <li>Diabetes mellitus</li> <li>Hypothyroidism</li> <li>Hypercortisolism</li> <li>Obesity</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Metabolic syndrome</li> <li>Cirrhosis</li> <li>Nephrotic syndrome</li> <li>End-stage renal diseases</li> <li>Pregnancy</li> </ul>	
	<b>HORMONAL</b>	<b>IMMUNE-RELATED</b>	<b>OTHERS</b>
<b>Medications</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Oestrogen related drugs</li> <li>Clomiphene</li> <li>Tamoxifen</li> <li>Isotretinoin</li> <li>All-Trans Retinoic Acid</li> <li>Corticosteroids</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cyclophosphamide</li> <li>Interferon</li> <li>Tocilizumab</li> <li>Calcineurin inhibitors</li> <li>Everolimus</li> <li>Capecitabine</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>β- Blockers</li> <li>High-dose thiazide</li> <li>Quetiapine</li> <li>Rosiglitazone</li> <li>L-asparaginase</li> <li>Propofol</li> <li>Ritonavir</li> </ul>

\*Familial hyperlipoproteinaemia (FLP)

# Οξεία Παγκρεατίτιδα από Υπερτριγλυκεριδαιμία



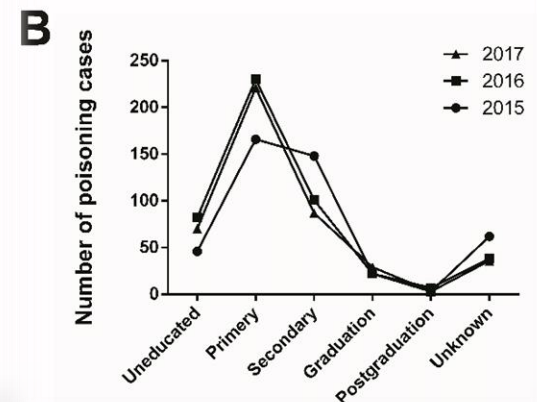
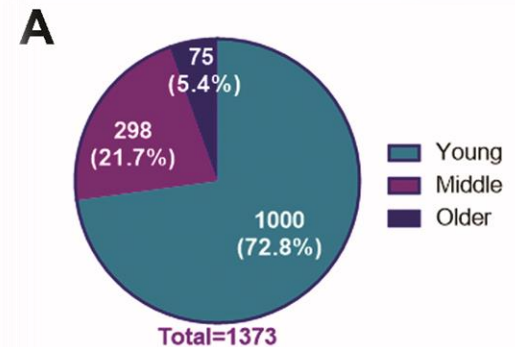
# Δηλητηρίαση



Incidence: Rare	Indication	Procedure	Recommendation	Category
	Mushroom poisoning	TPE	Grade 2C	II
	Envenomation	TPE	Grade 2C	III
	Drug overdose/poisoning	TPE	Grade 2C	III
# reported patients: >300	RCT	CT	CS	CR
Mushroom poisoning	0	1(23)	1(305)	NA
Envenomation	0	0	3(77)	NA
Drug overdose/poisoning	0	0	12(215)	NA

Η υπερδοσολογία φαρμάκων (ακούσια, σκόπιμη ή ιατρογενής), η δηλητηρίαση ή η τοξίκωση προκύπτουν από την έκθεση σε παράγοντες ή τοξίνες που είναι ικανοί να προκαλέσουν βλάβη στους ιστούς και/ή δυσλειτουργία των οργάνων.

- Ο μηχανισμός της βλάβης των ιστών ποικίλλει ανάλογα με τη φύση της ουσίας και τον τρόπο εισόδου στο σώμα.
- Οι παράγοντες μπορεί να είναι άμεσα τοξικοί για τους ανθρώπινους ιστούς ή να απαιτούν ενζυματική μετατροπή σε ενεργό, βλαπτικό μεταβολίτη.
- Τοπικές επιδράσεις στο σημείο εισόδου στο σώμα μπορεί να συνοδεύουν τις συστηματικές επιδράσεις, και η έναρξη των συμπτωμάτων μπορεί να είναι ταχεία ή καθυστερημένη.
- Η αρχική θεραπεία επικεντρώνεται στη φροντίδα υποστήριξης και την απομάκρυνση της τοξικής ουσίας.





# Δηλητηρίαση



## Τρέχουσα διαχείριση/θεραπεία

- Η αξιολόγηση και σταθεροποίηση του αεραγωγού, της αναπνοής, της κυκλοφορίας και της νευρολογικής κατάστασης είναι οι κύριες ανησυχίες.
- Ειδικά αντίδοτα ή αντιοφικά, όταν είναι διαθέσιμα, χορηγούνται άμεσα.
- Η προκληθείσα έμμεση, η γαστρική πλύση και η χορήγηση ενεργού άνθρακα μπορεί να χρησιμοποιηθούν για την ελαχιστοποίηση της γαστρεντερικής απορρόφησης των ουσιών.
- Η ολική εντερική άρδευση, μια άλλη τεχνική διαθέσιμη για γαστρεντερική απολύμανση, είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για την απομάκρυνση ελάχιστα απορροφημένων παραγόντων που δεν δεσμεύονται από τον άνθρακα.
- Η εξανασκασμένη όξινη ή αλκαλική διούρηση χρησιμοποιείται για την προώθηση της νεφρικής αποβολής ιονισμένων παραγόντων που δεν δεσμεύονται ισχυρά στις πρωτεΐνες.
- Η αιμοκάθαρση είναι μια αποτελεσματική τεχνική για την απομάκρυνση φαρμάκων που δεν δεσμεύονται ισχυρά στις πρωτεΐνες του πλάσματος και που διαχέονται εύκολα μέσω ημιδιαπερατής μεμβράνης.
- Η αιμοπροσρόφηση, μπορεί να είναι πιο αποτελεσματική από την αιμοκάθαρση για φάρμακα που δεσμεύονται στις πρωτεΐνες και μεγάλα μόρια.

# Δηλητηρίαση



## Αιτιολόγηση για θεραπευτική αφαίρεση πλάσματος (TPE)

- Η δηλητηρίαση από μανιτάρια Amanita [πολύ πρώιμη έναρξη της θεραπείας (εντός των πρώτων 24-48 ωρών)].
- Κατάποση σπόρων από ρίκινο (Ricinus communis) και η δηλητηρίαση από φυτοφάρμακα/οργανοφωσφορικά.
- Τοξίνες μετά από δήγμα φιδιού που δεν ανταποκρίθηκαν στον αντιοφικό ορό ή τσιμπήματα αράχνης και σκορπιού ή δηλητηριώδη τσιμπήματα από μέλισσες.
- Σε διάφορες υπερδοσολογίες φαρμάκων και δηλητηριάσεων με χαμηλό όγκο κατανομής (<0.2 L/kg) και/ή υψηλή δέσμευση στις πρωτεΐνες του πλάσματος (>80%).



- Ορισμένα φάρμακα έχουν συγγένεια με τα ερυθρά αιμοσφαίρια (π.χ., tacrolimus) και η ανταλλαγή ερυθρών αιμοσφαιρίων έχει δοκιμαστεί επιτυχώς σε αυτές τις περιπτώσεις για σοβαρή τοξικότητα από tacrolimus.

	Yes	No	Unsure
Is the volume of distribution (Vd) < 0.2 L/kg?			
Is protein binding (fb) > 80%?			
Is the half-life (t½) > 2h?			
Will TPE start during the distribution phase of the drug OR will the drug be dosed immediately prior to or during TPE?			
Does the patient have dysfunction of a drug elimination organ?			
Are transient changes in concentration of clinical relevance?			
Is there any new evidence that suggests removal of the drug by TPE?			

Mostly "Yes"

• It is likely that some of this drug will be removed with TPE; administer dose after TPE when available; dose supplementation after TPE may be required; use TDM when possible

Mostly "No"

• It is unlikely that this drug will be removed using TPE; no drug adjustment is required

Unsure

• Use TDM when possible; closely monitor patient for changes in clinical status that could suggest sub-therapeutic drug levels

## Drug Removal

### 1. Not significantly removed by TPE:

- Prednisone
- Prednisolone

### 2. Minimal removal:

- Cyclophosphamide
- Azathioprine
- Aminoglycosides
- Tobramycin
- Digoxin (removal of digibindbound drug may be enhanced in patients with renal failure)
- Digitoxin
- Vancomycin

### 3. Posttreatment supplement may be necessary:

- Phenytoin
- Acetylsalicylic acid
- Propranolol
- Thyroxine: 25% in the intravascular compartment 99% protein bound.

# Δηλητηρίαση



## Τεχνικές σημειώσεις

- Το υγρό υποκατάστασης που επιλέγεται θα πρέπει να περιέχει αρκετή πρωτεΐνη για να τραβήξει την τοξίνη στον αιματικό θάλαμο για απομάκρυνση. Η αλβουμίνη είναι ένας τέτοιος παράγοντας και γενικά δρα ως αποτελεσματικό υγρό υποκατάστασης.
- Η διπυριδαμόλη, η κινιδίνη, η ιμιπραμίνη, η προπρανολόλη και η χλωροπρομαζίνη έχουν ισχυρή συγγένεια για την α-1-οξεία γλυκοπρωτεΐνη, το πλάσμα μπορεί να είναι πιο κατάλληλη επιλογή.
- Ορισμένα δηλητήρια προκαλούν επίσης διαταραχές πήξης και ενδεχομένως μικροαγγειοπάθεια με χαμηλά επίπεδα ADAMTS13, οπότε η χρήση πλάσματος προτιμάται.

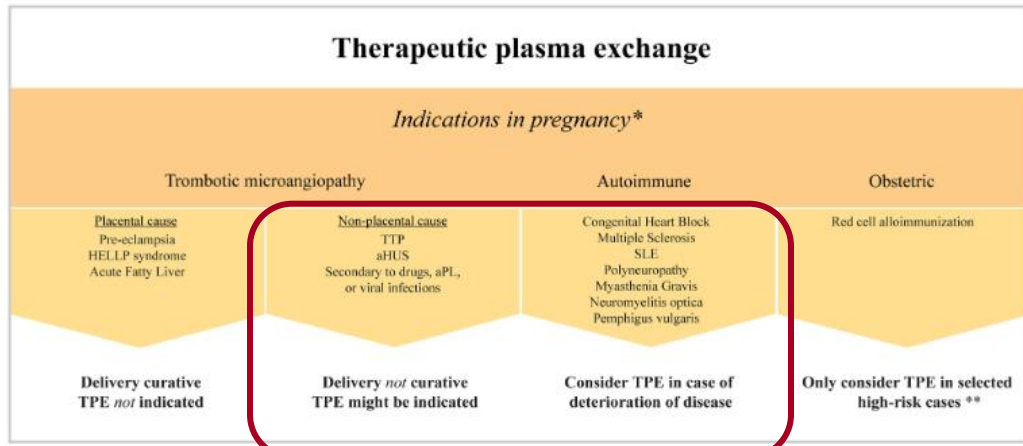
**Όγκος θεραπείας:** 1 - 2 TPV

**Συχνότητα:** Καθημερινά

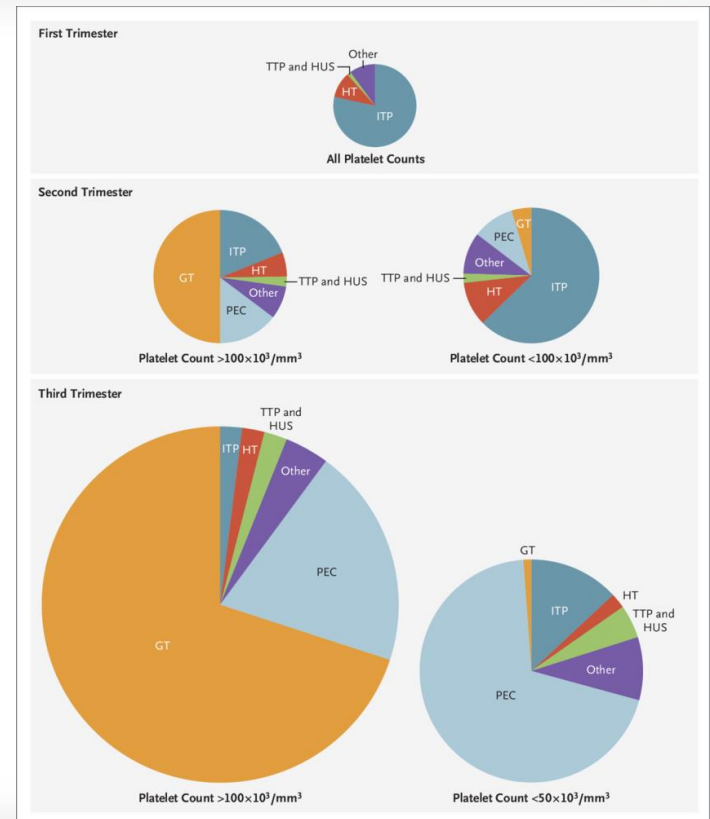
**Υγρό υποκατάστασης:** Αλβουμίνη, πλάσμα

**Διάρκεια και διακοπή/αριθμός διαδικασιών** Η TPE συνήθως πραγματοποιείται καθημερινά μέχρι να υποχωρήσουν τα κλινικά συμπτώματα και η καθυστερημένη απελευθέρωση τοξίνης από τους ιστούς να μην αποτελεί πλέον πρόβλημα.

# Επείγουσες Ενδείξεις στη Θεραπευτική Αφαίρεση κατά τη Κύηση



HELLP = Haemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets, TTP = Thrombotic Thrombocytopenic Purpura, HUS = Hemolytic Uremic Syndrome, aPL = antiphospholipid autoantibodies, SLE = Systemic Lupus Erythematosus  
 \* Number of pregnancies found in literature: 46 placental thrombotic microangiopathies, 194 non-placental thrombotic microangiopathies, 118 autoimmune, 300 red cell alloimmunization  
 \*\* When intravascular intrauterine transfusion (IUT) is not (yet) possible



# Επείγουσες Ενδείξεις στη Θεραπευτική Αφαίρεση κατά τη Κύηση



Side effects and complications of apheresis in pregnant and non-pregnant patients.

Category	Symptoms	Reported in the non-pregnant population (%) *	Reported in pregnancy (%) † N = 753 pregnancies	Number of studies reporting side effect	Design of reporting studies
Hypovolemia	Hypotension	0.4–4.2	39 (5.2)	12	6 CR, 2 RC, 4 PC
	Muscle cramps	0.4–2.5	2 (0.3)	1	1 RC
	Nausea	0.1–1.0	4 (0.5)	3	2 CR, 1 PC
	Headaches	0.3–5.0	5 (0.7)	3	3 CR
Anaphylactic	Urticaria	0.7–12.0	22 (2.9)	8	6 CR, 2 RC
	Rigors	1.1–8.8	0	0	0
Obstetric	Fetal distress ‡	–	8 (1.1)	4	3 CR, 1 PC
	Neonatal infection	–	0	0	0
	Ante- or postpartum hemorrhage	–	2 (0.3)	2	2 CR
Hypocalcemia	Paresthesia	1.5–9.0	8 (1.1)	6	5 CR, 1 RC
Pulmonary	Respiratory arrest/pulmonary edema	0.2–0.3	5 (0.7)	2	2 CR
	Pulmonary embolism	0.1	0	0	0
	Pneumothorax	0.1	1 (0.1)	1	1 CR
Hematologic	Thrombosis/hemorrhage	0.02–0.70	4 (0.5)	4	1 CR, 1 RC, 2 PC
Infectious	Hepatitis	0.7	3 (0.4)	1	1 CR
	Access related	0.3	3 (0.4)	3	3 CR
Cardiac	Myocardial ischemia/infarction/shock	0.1–1.5	0	0	0
	Arrhythmia	0.1–0.7	0	0	0
Neurologic	Seizures	0.03–0.40	0	0	0
	Cerebrovascular ischemia	0.03–0.10	0	0	0
Pyrogenic	Hyperthermia	0.7–1.0	0	0	0

CR = case report/series, RC = retrospective cohort, PC = prospective cohort.

\* Occurrence of specific side or adverse effects attributed to therapeutic apheresis in pregnant patients included in Table I (% of 753 total pregnancies), postpartum HELLP excluded.

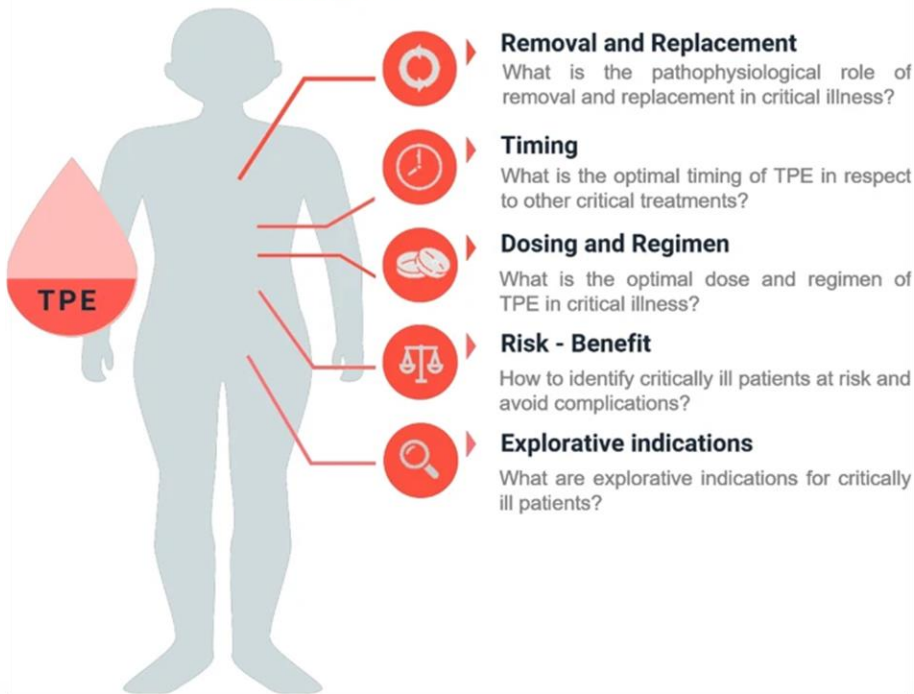
† Incidence percentages of adverse events for non-pregnant patients were adapted from Kaplan, A. *Complications of apheresis*. *Semin Dial*, 2012. 25(2): p. 152–8. Data from multiple references comprising over 15,000 treatments. [8].

‡ Signs of fetal distress defined as change in fetal heartbeat frequency or ultrasound/doppler during or shortly after therapeutic apheresis.

# Προϋποθέσεις



## TPE Research Agenda



- ✓ Ένδειξη- θεραπευτικό όφελος
- ✓ Γνώση και Προσοχή στο θεραπευτικό σχήμα που λαμβάνει για το ενδεχόμενο πιθανών τροποποιήσεων
- ✓ Ενημέρωση/ Συγκατάθεση ασθενούς (?)
- ✓ Κεντρικός Φλεβικός Καθετήρας
- ✓ Καταρτισμένο Ιατρο-/Νοσηλευτικό προσωπικό
- ✓ Γνώση της κλινικοεργαστηριακής κατάστασης του ασθενούς
- ✓ Περιβάλλον μονάδας
- ✓ Συνεχής παρακολούθηση κατά τη διάρκεια και μετά το τέλος της θεραπευτικής διαδικασίας

# ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ



Complication	Mechanism	Frequency
<b>Access-related</b>		
Peripheral access	Hematomas, nerve damage, sclerosis of veins/arteries	1.48%
CVC	Thrombosis, infections, pneumothorax, arterial puncture, air embolism	0.11%-0.36% (more complications in subclavian [60%] vs jugular [20%] CVCs)
Ports	Early: pneumothorax, hematomas, arrhythmia, arterial puncture; late: thrombosis, port-pocket infection, pinch-off syndrome	18%
AVF/AVG	Thrombosis Inadequate maturation	12%-20% 60%
<b>Anticoagulation-related</b>		
Hypomagnesemia	Citrate chelation	NA
Thrombocytopenia	Heparin-induced thrombocytopenia	1%-5% (not specific to TPE)
<b>Procedure-related</b>		
Anemia	Hematocrit may decrease 10% due to intravascular expansion with hyperoncotic fluids; hemolysis if hypo-oncotic priming solutions used	NA
Hypotension, dyspnea, chest pain	Complement-mediated membrane biocompatibility; ethylene oxide hypersensitivity	0.4%-15%
Thrombocytopenia	Loss of platelets in the discarded plasma, circuit clotting, or dilutional effect by replacement fluid	NA
Vitamin deficiencies	Depletion of protein-bound vitamins (A, B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> , C, and E and β-carotene) of 24%-48% with rebound to pretreatment levels within 24 h	NA
<b>Replacement fluid-related</b>		
Anaphylactoid reactions	Transfusion of IgA in donor plasma to patients with selective IgA deficiency; contamination with bacteria, endotoxins, pyrogens; presence of prekallikrein activator and bradykinin (ACEI); antibodies to polymerized albumin (rare)	0.02%-0.07%
Coagulopathy	Depletion of coagulation factors and its inhibitors related to albumin replacement alone (Table 4)	0.06%-0.14% for thrombosis, 0.06% for bleeding
Electrolyte/acid base abnormalities	Hypokalemia (albumin), hypocalcemia (frozen plasma), hypomagnesemia (frozen plasma), metabolic alkalosis (frozen plasma)	9%-19.6% for hypocalcemia, 0.03% for alkalosis
Infection	Hypogammaglobulinemia (albumin), viral transmission (frozen plasma)	NA
Transfusion-related lung injury	Transfusion of donor antibodies (frozen plasma)	NA
Hypervolemia	Administration of replacement fluid	NA

Abbreviations: ACEI, angiotensin-converting enzyme inhibitor; AVF, arteriovenous fistula; AVG, arteriovenous graft; CVC, central venous catheter; IgA, immunoglobulin A; NA, not applicable; TPE, therapeutic plasma exchange.

# Μελλοντικές Προοπτικές



1. Ανάπτυξη Νέων Τεχνολογιών και Εξοπλισμού
2. Εξελιγμένοι Βιοδείκτες και Προγνωστικά Εργαλεία
3. Βελτιώσεις στη Θεραπευτική Διαδικασία
4. Φαρμακολογικές Παρεμβάσεις
5. Εξατομικευμένη Ιατρική
6. Εκπαίδευση και Κατάρτιση

# ΕΥΧΑΡΙΣΤΩ



*Life's most persistent and  
urgent question is:*

**"What are you doing  
for others?"**

*-Martin Luther King, Jr.*