

## ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

### ΑΑ1 ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΑΞΟΝΑ ΤΥΠΟΥ Ι ΙΝΤΕΡΦΕΡΟΝΗΣ- BAFF ΣΤΗΝ ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ ΤΟΥ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ Sjogren.

Καράγεωργας Θ.<sup>1</sup>, Νέζος Α<sup>1</sup>, Ιωακείμιδης Δ.<sup>2</sup>, Κουτσιλιέρης Μ<sup>1</sup>, Μαυραγάνη Κ.Π.<sup>1,3,4</sup>

1. Εργαστήριο Πειραματικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
2. Ρευματολογική Κλινική, Γ.Ν.Α «Γ.Γεννηματάς»
3. Εργαστήριο Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
4. Κοινό Ακαδημαϊκό Πρόγραμμα Ρευματολογίας Ιατρικής Σχολής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

**Εισαγωγή:** Πρόσφατα δεδομένα καταδεικνύουν αυξημένο αθηρωματικό κίνδυνο σε ασθενείς με πρωτοπαθές σύνδρομο Sjogren (pSS), στο οποίο ο άξονας τύπου Ι ιντερφερόνης-BAFF παίζει πρωτεύοντα παθογενετικό ρόλο.

**Σκοπός της μελέτης:** Διερεύνηση της συσχέτισης αθηρωμάτωσης και του άξονα τύπου Ι ιντερφερόνης- BAFF σε ασθενείς με pSS.

**Μέθοδοι:** 72 ασθενείς με pSS και πλήρη κλινικοεργαστηριακά και ιστοπαθολογικά στοιχεία για το pSS και την αθηρωμάτωση υποβλήθηκαν σε υπερηχογραφικό έλεγχο στις καρωτίδες και μηριαίες αρτηρίες για την παρουσία αθηρωματικής πλάκας. Επίσης, ταυτοποιήθηκαν 4 πολυμορφισμοί του γονιδίου BAFF. Σε διαθέσιμο cDNA περιφερικού αίματος 32 ασθενών μετρήθηκαν τα mRNA επίπεδα του BAFF. Πραγματοποιήθηκε στατιστική ανάλυση για την πιθανή συσχέτιση τους με την παρουσία πλάκας.

**Αποτελέσματα:** Από 32 ασθενείς με pSS σε 17 αναδείχθηκε αθηρωματική πλάκα. Σε αυτούς τα επίπεδα BAFF mRNA ήταν σημαντικά αυξημένα σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς πλάκα ( $p=0.03$ ). Στο σύνολο των 72 ασθενών μελετήθηκε ο επιπολασμός των 4 πολυμορφισμών του BAFF σε σχέση με την παρουσία αθηρωματικής πλάκας. Ο γονότυπος T/T του πολυμορφισμού rs9514828 παρουσίασε στατιστικά σημαντική διαφορά στους ασθενείς με pSS με πλάκα σε σχέση με αυτούς χωρίς πλάκα (35.6% έναντι 8.0%,  $p=0.031$  αντίστοιχα, OR: 6.4, CI=1.3-30.6). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση μετά από διόρθωση για ηλικία, υπέρταση, κάπνισμα και υπερλιπιδαιμία ο πολυμορφισμός rs9514828 προέκυψε ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για αθηρωματική πλάκα σε ασθενείς με pSS (OR = 3.5, CI = 1.2-10.1).

**Συμπεράσματα:** Σε ασθενείς με pSS η παρουσία αθηρωμάτωσης σχετίζεται τόσο με αυξημένα επίπεδα BAFF mRNA όσο και με το γονότυπο T/T του rs9514828 πολυμορφισμού που βρίσκεται στον υποκινητή του γονιδίου BAFF. Η παρούσα μελέτη υποστηρίζει την ενεργοποίηση του άξονα τύπου Ι ιντερφερόνης-BAFF στην αθηρωμάτωση στο pSS.

**Ευχαριστίες:** Κ.Θ.: Υπότροφος διδακτορικού επιπέδου Προγράμματος Υποτροφίας ΙΚΥ Αριστεία –Siemens.

## **ΑΑ2 ΑΝΑΔΙΑΜΟΡΦΩΣΗ ΤΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΑΠΑΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ ΚΟΙΛΙΟΚΗΛΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΔΟΛΙΧΟΚΟΛΟ**

Χριστοδούλου Ειρήνη, Πείτσιδης Νικόλαος, Δούνιας Γεώργιος, Τσακιρίδης Ιωάννης,  
Παρασκευάς Ακύλλας, Κελεσίδου Βέρα, Γκονέζου Δήμητρα

Β'Χειρουργική Κλινική, Νοσοκομείο Γ.Παπανικολάου Θεσσαλονίκης

**Εισαγωγή:** Σε πολυτόκες γυναίκες μεγάλης ηλικίας, που έχουν υποβληθεί σε πλαστική επέμβαση για τη διόρθωση κοιλιοκήλης, το αποτέλεσμα μπορεί να είναι αμφίβολο όσο αφορά τη συμμετρία της κοιλίας που θα προκύψει μακροπρόθεσμα.

**Σκοπός** της εργασίας μας είναι η παρουσίαση ενδιαφέροντος περιστατικού που παρουσίασε ασυμμετρία στην κοιλία, ένα χρόνο μετά την επέμβαση για τη διόρθωση μετεγχειρητικής κοιλιοκήλης.

**Υλικό:** Ασθενής ετών 75, γυναίκα, μητέρα τριών παιδιών, προσήλθε στην Κλινική μας για τη διόρθωση παρα-ομφαλοκήλης. Η γυναίκα είχε υποβληθεί στο παρελθόν σε ανοικτή χολοκυστεκτομή, υστερεκτομή, και σε επέμβαση για ομφαλοκήλη. Η ασθενής παραπονείτο για κοιλιακό πόνο στην περιοχή του ομφαλού και συμπτώματα από το γαστρεντερικό όπως επίσχεση αερίων και μετεωρισμό, καθώς και διαταραχές των κενώσεων, με χαρακτήρες που εύκολα θα κατατάσσονταν στο σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου. Υπεβλήθη σε πλήρη προεγχειρητικό έλεγχο, ο οποίος κατέδειξε χάσμα στο κοιλιακό τοίχωμα παρά την περιοχή του ομφαλού. Η ασθενής χειρουργήθηκε και είχε ομαλή μετεγχειρητική πορεία. Ένα χρόνο μετά προσήλθε παραπονούμενη για ασυμμετρία στην κοιλία της και πόνους στη δεξιά πλάγια κοιλία αυτή τη φορά.

**Αποτελέσματα:** Έγινε αξονική τομογραφία κοιλίας η οποία κατέδειξε ότι υπήρχε δραματική λέπτυνση των μυών σε όλη τη δεξιά πλάγια κοιλία, γεγονός που δεν υπήρχε ένα χρόνο πριν. Δεν παρατηρήθηκε χάσμα του κοιλιακού τοιχώματος, ωστόσο η ασυμμετρία ήταν ορατή και στην παρατήρηση της ασθενούς σε όρθια στάση και στην αξονική τομογραφία. Επειδή η ασθενής έπασχε από μόνιμη αεροκολία λόγω του δολιχόκολου και του συνδρόμου ευερεθίστου εντέρου φαίνεται ότι η αυξημένη αντίσταση που υπήρχε πλέον στην περιοχή της επέμβασης μας παρα-ομφαλικά, κατέστησε τη δεξιά πλάγια κοιλία ως την πλέον ευένδοτη χώρα της κοιλίας της και οδήγησε στην ασυμμετρία της κοιλίας ( καθολική διάταση δεξιάς πλάγιας κοιλίας).

**Συμπεράσματα:** Τα πλέγματα νέας γενιάς είναι όντως ανθεκτικά και μας εκπλήσσουν με την ανθεκτικότητά τους. Η αναδιαμόρφωση της κοιλίας μετά από την τοποθέτηση ενός μικρού συνθετικού πλέγματος ήταν κάτι που δεν το αναμέναμε ούτε οι θεράποντες ιατροί, ούτε και η ασθενής. Η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση και τα λεπτά τοιχώματα της κοιλίας συν τω χρόνω παρήγαγαν μία εντυπωσιακά ασύμμετρη κοιλία, σε μία γυναίκα υγιή κατά τα άλλα.

### **ΑΑ3 ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΠΟΥ ΕΜΒΟΛΙΣΘΗΚΕ ΓΙΑ ΑΙΜΟΡΡΑΓΟΥΝ ΑΙΜΑΓΓΕΙΩΜΑ**

Χριστοδούλου Ειρήνη, Πείσιδης Νικόλαος, Δούνιας Γεώργιος, Τσακίριδης Ιωάννης, Παρασκευάς Ακύλλας, Κελεσίδου Βέρα, Γκονέζου Δήμητρα

Β Ξειρουργική Κλινική, Νοσοκομείο Γ. Παπανικολάου Θεσσαλονίκης

**Εισαγωγή:** Η αιμορραγία σε ασθενή με πρωτοπαθή ηπατοκυτταρικό καρκίνο δεν είναι εύρημα της καθημερινής χειρουργικής πράξης. Σε μέρα γενικής εφημερίας, ο φόρτος των περιστατικών επιβάλλουν την άμεση λύση, ειδικά σε επείγουσες περιπτώσεις που μπορεί να αντιμετωπιστούν με επεμβατικές τεχνικές και να αποφευχθεί μία περιττή ερευνητική λαπαροτομία. Μεγάλη σημασία έχει στη λήψη τέτοιων αποφάσεων η συνοσηρότητα, όπως συμβαίνει σε περιπτώσεις με αιμορραγική διάθεση από λήψη αντιπηκτικών ή με καρδιαγγειακά νοσήματα.

**Σκοπός** της εργασίας αυτής είναι να τονίσει την σημασία της συνεχούς παρακολούθησης των ασθενών ακόμα και μετά την έξοδο τους από το Νοσοκομείο όταν η πιθανότητα να έχουν καρκίνο δεν έχει αποκλεισθεί πλήρως.

**Υλικό:** Ασθενής ετών 68 προσήλθε με διακομιδή από Επαρχιακό Νοσοκομείο της Βορείου Ελλάδας, με τη διάγνωση «γιγαντιαίο ραγέν αιμαγγείωμα ήπατος με ανάγκη διαφοροδιάγνωσης από πρωτοπαθές ηπατικό καρκίνωμα» και με διαταραχές πήξεως λόγω λήψης κουμαρινικών αντιπηκτικών. Επίσης ο ασθενής έπασχε από σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια λόγω βαλβιδοπάθειας. Επειδή το INR (International Normalized Ratio) ήταν πολύ υψηλό για επείγουσα ερευνητική λαπαροτομία (2,40), αποφασίστηκε να γίνει εμβολισμός, από επεμβατικό ακτινολόγο. Ο εμβολισμός ήταν επιτυχής και στη συνέχεια ο ασθενής είχε ομαλή πορεία και εξήλθε από το Νοσοκομείο. Η α-φетоπρωτεΐνη ήταν αρνητική, και αυτό μας ενθάρρυνε προς την κατεύθυνση της καλοήθους νόσου. Κατά την έξοδο από το Νοσοκομείο ο ασθενής έλαβε πλήρες ενημερωτικό σημείωμα το οποίο περιελάμβανε και την ανάγκη παρακολούθησης του για την πιθανότητα ύπαρξης καρκίνου. Μετά από μερικές εβδομάδες, ο ασθενής επανήλθε με εμπύρετο και διαγνώσθηκαν αποστήματα του ήπατος, τα οποία και παροχετεύθηκαν. Ελήφθησαν και δείγματα για κυτταροκαλλιέργειες τα οποία ήταν αρνητικά για καρκινικά κύτταρα, όπως αρνητική ήταν και η α-φетоπρωτεΐνη. Μετά από 10 μήνες, και όντας ήσυχος ότι η παρακολούθηση του ανατεθειμένη στο Επαρχιακό Νοσοκομείο της περιοχής του, ο ασθενής εμφανίστηκε με νέα αξονική τομογραφία η οποία μιλούσε για τα παλαιά αποστήματα, και για κάποιες νέες βλάβες που ήταν αδύνατο να διευκρινισθεί η φύση τους. Αυτή τη φορά η α-φетоπρωτεΐνη ήταν θετική και έγινε εκ νέου βιοψία ήπατος από τη μεγαλύτερη από τις βλάβες του ήπατος, η οποία βιοψία κατέδειξε την ύπαρξη πρωτοπαθούς ηπατοκυτταρικού καρκίνου.

**Αποτελέσματα:** Ο ασθενής παραπέμφθηκε σε ογκολογικό Νοσοκομείο για να λάβει χημειοθεραπεία. Το αδenoκαρκίνωμα που βρέθηκε είχε καλή διαφοροποίηση, αλλά η έκταση του ήταν απαγορευτική για ηπατεκτομή γιατί είχε εκτεταμένη και πολυεστιακή εντόπιση και στους δύο λοβούς. Η βιοψία ελήφθη από τη βλάβη που είχε αρχικά αποστηματοποιηθεί, και η οποία και εσφαλμένα θεωρήθηκε ως γιγαντιαίο αιμαγγείωμα. Ο ασθενής είχε εξεταστεί με συνολικά 4 αξονικές τομογραφίες ήπατος και με μία μαγνητική τομογραφία και κατέστη αδύνατο να βγει συμπέρασμα για τη φύση της βλάβης που παρουσίαζε. Ο εμβολισμός και η μετέπειτα

αποστηματοποίηση λειτούργησαν ως επιπλέον αρνητικοί παράγοντες που επέπλεξαν την απεικονιστική διαδικασία από δύσκολη σε αδύνατη.

**Συμπεράσματα:** Οι μεγάλες δυνατότητες της αξονικής τομογραφίας με υψηλή διακριτική ικανότητα έχουν συνηθίσει σε πολύ υψηλά ποσοστά σωστής διάγνωσης. Μάλιστα, εδώ και δεκαετίες πλέον πολλοί χειρουργοί έχουν δεχθεί πυρά επειδή εντάσσουν την ερευνητική λαπαροτομία στις πράξεις σταδιοποίησης ή και πρώιμης/έγκαιρης διάγνωσης του καρκίνου. Στην περίπτωση του ασθενή που περιγράφουμε, η διαδικασία του εμβολισμού έσωσε πρόσκαιρα τον ασθενή, και έγινε καλώς αποδεκτή από το περιβάλλον του και τον ίδιο. Ωστόσο, η αρνητική τιμή της α-φετοπρωτεΐνης δεν εγγυάται τον αποκλεισμό του νεοπλασματος. Ο εμβολισμός και η μετέπειτα αποστηματοποίηση κατέστησαν τη διάγνωση ακτινολογικώς μη διάγνωσιμη. Ο μόνος ακτινολόγος που είχε την υποψία για καρκίνο ήταν ο ακτινολόγος του επαρχιακού Νοσοκομείου, και κανένας άλλος από τους 5 ακτινολόγους που ενεπλάκησαν στη διαγνωστική διαδικασία δεν ανέφερε χαρακτηριστικά συμβατά με ύπαρξη καρκίνου του ήπατος. Έτσι ήταν μάλλον φυσικό ότι την επιλογή να χειρουργηθεί ο ασθενής, έστω και άδικα, μετά τη σταθεροποίηση του από την αιμορραγία, για να διασφαλιστεί από το ενδεχόμενο να υποκρύπτεται καρκίνος ως αίτιο της αιμορραγίας του, δεν την βάλουμε καν στο τραπέζι των συζητήσεων μας. Ωστόσο, για τον συγκεκριμένο ασθενή μία τέτοια λύση δεν εφαρμόστηκε και επειδή υπήρχε πολύ μεγάλη πίεση – διαρκής διαμαρτυρία για την επίσπευση της νοσηλείας του. Πιστεύουμε ότι σε τέτοιες περιπτώσεις ο θεράπων ιατρός πρέπει να υιοθετεί σκληρή στάση ώστε να μην αδικηθεί ο ασθενής. Αν και μία περιττή λαπαροτομία για έναν καρκίνο που τελικά δεν βρίσκεται, αφενός μπορεί να έχει επιπλοκές, αφετέρου μπορεί να δημιουργήσει άλλα προβλήματα με το περιβάλλον του αρρώστου.

#### **ΑΑ4 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ: ΝΕΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ**

Τεσσαρομμάτη Χριστίνα, Κώτσιου Αντωνία  
Φαρμακολογία Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης χαρακτηρίζεται από χρόνια εκτροπή μεταβολισμού υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών. Οφείλεται σε διαταραχή της έκκρισης ή της δράσης της ινσουλίνης ή σε συνδυασμό και των δύο, με αποτέλεσμα ελάττωση ή πλήρης έλλειψη ινσουλίνης.

Η χρόνια υπεργλυκαιμία προκαλεί βλάβες πολλών οργάνων και συστημάτων, αμφιβλη-στροειδοπάθεια (κύρια αιτία τύφλωσης), νεφρικές βλάβες (κύρια αιτία χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου), προσβολή της καρδιαγγειακής λειτουργίας με 2-4 φορές αυξημένη θνητότητα και εμφάνιση μικρο-μακρο-αγγειοπάθειας (αίτια ακρωτηριασμών κάτω άκρων), νευροπάθειας και βλάβες στη στοματική κοιλότητα (περιοδόντιο, τερηδονισμός, μυκητιάσεις).

Διακρίνεται σε: Α) Τύπου 1 διαβήτη (καταστροφή β κυττάρων, απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης) αυτοάνοσο ή ιδιοπαθή και Β) Τύπου 2 διαβήτης (κυμαινόμενη μείωση ινσουλίνης ή και διαταραχή έκκρισης ινσουλίνης με ή χωρίς αντίσταση σ' αυτήν).

Η στρατηγική αντιμετώπισης του διαβητικού ασθενούς βασίζεται σε τρεις στόχους, σε:

- μακροχρόνιο γλυκαιμικό έλεγχο- διατήρηση HbA1C σε χαμηλά επίπεδα ,.
  - αύξηση σωματικής άσκησης και υιοθέτηση υγιεινού τρόπου ζωής-διατήρηση φυσιολογικού βάρους και.
  - εξάλειψη παραγόντων που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη (πχ διακοπή καπνίσματος, έλεγχος αρτηριακής πίεσης, επιπέδων χοληστερόλης, φροντίδα οφθαλμών, ποδών και στόματος) .
- Οι θεραπευτικές προσεγγίσεις με per os αντιδιαβητικά παρά της ανεπιθύμητες ενέργειες είναι πιο δημοφιλείς για τον ασθενή σε σύγκριση με την λήψη ινσουλίνης

Φάρμακα	Μείωση HbA1C ( % )	Ανεπιθύμητες ενέργειες
Μετφορμίνη Προστασία ενδοθηλίου- αντιαθηρωματική, αντιυπερτασική δράση Ευνοϊκή επίδραση στα λιπίδια του ορού Αντιφλεγμονώδη δράση, ↓ οξειδωτικού stress ↑ινωδολυτικής δραστηριότητας Αντι- νεοπλασματική δράση & ↓ανδρογόνων + υπερπλασία κυττάρων θήκης σε πολυκυστικές ωοθήκες (PCOs)	1.5	Γαστρεντερικές διαταραχές γαλακτική οξέωση
Σουλφονουλουρί ες	1.5	Αύξηση βάρους, υπογλυκαιμία
Γλιταζόνες	0.5-1.0	Αύξηση βάρους, κατακράτηση υγρών, υψηλό κόστος
Αναστολείς α- γλυκοζιδάσης	0.5-0.8	Γαστρεντερικές διαταραχές, , μερική εντερική απόφραξη, αντένδειξη σε κύηση/ γαλουχία, σοβαρή ηπατική+ νεφρική επιβάρυνση, ΦΝΕ, συχνή χορήγηση (3x/24h) φορές/ημέρα, υψηλό κόστος
Μιμητές ινκρετίνης GLP-1 ⇒ αύξηση ενδογενούς ινσουλίνης	0.5-1.0	ναυτία, υψηλό κόστος, μικρή εμπειρία ενέσιμο σκεύασμα,
Μεγλιτιδίνες⇒ινσουλινοεκκριτικές σε αύξηση γλυκόζης αίματος	1.0-1.5	υψηλό κόστος, συχνή χορήγηση 3x/24h
Αναστολείς διπεπτιδυλικής πεπτιδάσης-4/ γλιπτίνες DPP4 - Πραμλινιτίδη	0.5-1.0	Ενέσιμη, υψηλό κόστος, 3φορές/24h, μικρή εμπειρία
Γλιφλοζίνες (SGLT2-SGLT1 ): Αναστολή επαναρρόφησης γλυκόζης	0.6-0.9%	Αντένδειξη, σε GFR<60 λοιμώξεις γεννητικών οργάνων + ουροποιητικού, πολυουρία, νυκτουρία, αφυδάτωση, ορθοστατική

		υπόταση, υπερκαλιαιμία, κατάγματα (καναγλιφλοζίνη), ↑ LDL (εμπαγλιφλοζίνη)
--	--	--

Η κυκλοφορία νέων μορίων αντιδιαβητικών όπως οι GLP-1 και οι γλιφλοζίνες (SGLT2-SGLT1) αποτελούν ελπιδοφόρα φάρμακα στην αγωγή του σακχαρώδους διαβήτη. Ωστόσο τόσο η μικρή εμπειρία σ' αυτά όσο και οι ανεπιθύμητες ενέργειες, οδηγούν στην προτίμηση χρήσης της μετφορμίνης. Η μετφορμίνη παραμένει η πλέον αποτελεσματική από τα άλλα per os αντιδιαβητικά για τη μείωση της γλυκόζης αίματος, όταν δίδεται μόνη ή σε συνδυασμό με άλλα φάρμακα καθώς μειώνει το βάρος σώματος και μειώνει την υπερλιπιδαιμία.

Pafili K, Papanas N. Tofogliflozin: the road goes ever on. Expert Opin Pharmacother. 2014 Jun;15(9):1197-201.

B Haas, N Eckstein, V Pfeifer, P Mayer, and M D S Hass. Efficacy, safety and regulatory status of SGLT2 inhibitors: focus on canagliflozin Nutr Diabetes. 2014 Nov; 4(11): e143.

Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, Mattheus M, Devins T, Johansen OE, Woerle HJ, Broedl UC, Inzucchi SE; EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2015 Nov 26;373(22):2117-28  
Noriaki Kurita, Takako Ito, Sayaka Shimizu, Takumi Hirata and Hirotsugu Uchiyama: Idiosyncratic Liver Injury Induced by Vildagliptin With Successful Switch to Linagliptin in a Hemodialyzed Diabetic Patient. American Diabetes Association September 2016, 39(9)

Liqueros-Saylan M, Foley JE, Schweizer A, Couturier A, Kothny W. An assessment of adverse effects of vildagliptin versus comparators on the liver, the pancreas, the immune system, the skin and in patients with impaired renal function from a large pooled database of Phase II and III clinical trials. Diabetes Obes Metab. 2010 Jun;12(6):495-509.

#### **ΑΑ5 ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΥΠΕΡΣΠΛΗΝΙΣΜΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΠΙΠΛΑΚΕΙΣΑ ΕΚΚΟΛΠΩΜΑΤΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΣΥΝΟΔΟ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΔΑ**

Χριστοδούλου Ειρήνη, Σγουρίδου Δέσποινα, Δούνιας Γεώργιος, Πειτσίδης Νικόλαος, Τσακιρίδης Ιωάννης, Γκονέζου Δήμητρα, Παγώνης Γρηγόριος

Β Ξειρουργική Κλινική, Νοσοκομείο Γ. Παπανικολάου Θεσσαλονίκης

**Εισαγωγή:** Ο υπερσπληνισμός συνήθως δεν μας απασχολεί ως επείγον χειρουργικό πρόβλημα. Ακόμα και στις πιο επείγουσες καταστάσεις, ο ασθενής παρουσιάζεται με πλήρη φάκελο από την Αιματολογική Κλινική, και η απόφαση για σπληνεκτομή έχει ήδη ληφθεί και δεν υπάρχει καμία αμφιβολία για την αναγκαιότητα της εκτέλεσης της. Όταν όμως ο υπερσπληνισμός αποτελεί εύρημα σε ασθενή που βρίσκεται στο χειρουργείο για οξεία κοιλία, και διαπιστούται διεγχειρητικά η ύπαρξη εκσεσημασμένης σπληνομεγαλίας, τότε προκύπτει δίλημμα για το εάν πρέπει ή δεν πρέπει να εκτελεστεί σπληνεκτομή.

**Σκοπός** της εργασίας αυτής είναι να παρουσιάσει την ενδιαφέρουσα περίπτωση ασθενούς με οξεία χειρουργική κοιλία, λόγω επιπλακείσας εκκολπωματίτιδας, και υπερσπληνισμό που εκδηλώθηκε παράλληλα με την παρόξυνση των σηπτικών φαινομένων λόγω κεκαλυμμένης ρήξης του παχέος εντέρου.

**Υλικό:** Άνδρας 49 ετών προσήλθε με ήπιο κοιλιακό άλγος από 4ημέρου, αίσθημα βάρους στον αριστερό λαγόνιο βόθρο, πυρετική κίνηση, και αδυναμία αποβολής αερίων και κοπράνων από εβδομάδος. Κατά τον απεικονιστικό έλεγχο με αξονική τομογραφία διαπιστώθηκε ότι έπασχε από οξεία εκκολπωματίτιδα. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε συντηρητικά με νηστεία, παρεντερική χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών, και χορήγηση αντιβιοτικών. Μετά από 5 ημέρες εμφάνισε υψηλό πυρετό με ρίγος έως 40°C. Επίσης, ο ασθενής σταδιακά εμφάνισε πτώση του αιματοκρίτη έως 31% ( από 44%), των λευκών αιμοσφαιρίων έως 1540 λευκάκαιτων αιμοπεταλίων έως 40.000. Ζητήθηκε συμβουλευτική εκτίμηση από τους αιματολόγους και προέκυψε ότι δεν υπάρχει ενδοαγγειακή πήξη και από τη μικροσκοπική εξέταση του αίματος δεν βρέθηκαν ευρήματα καταστολής του μυελού. Η απάντηση τους ήταν ότι επρόκειτο για περιφερικό αίτιο ( περιφερικού τύπου κυτταροπενία). Η προκαλοσιτονίνη κυμάνθηκε από 0.3 – 7,4 σε όλη τη διάρκεια των μεγάλων αυτών μεταβολών στο αιματολογικό του προφίλ και η CRP αυξήθηκε έως 20mg/L ( φυσιολογική τιμή <0.8). Επίσης, ο ασθενής παρουσίασε παράλληλα επί σειρά ημερών αύξηση των τρανσαμινασών, της τάξεως του 366 IU/L στην SGOT και 265 IU/L στην SGPT, τιμές που διατηρήθηκαν υψηλές για εβδομάδες, με παράλληλη αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης και της γ-GT. Λόγω της γενικής κατάστασης του ασθενούς, και των απεικονιστικών ευρημάτων στην αξονική τομογραφία, αποφασίστηκε η επείγουσα ερευνητική λαπαροτομία με την ένδειξη της ύπαρξης ενδοκοιλιακού αποστήματος λόγω κεκαλυμμένης ρήξης του παχέος εντέρου που φιλοξενούσε τα εκκολπώματα ( κατιόν και σιγμοειδές). Διεγχειρητικά διαπιστώθηκε ότι το μέγεθος του σπληνός ήταν πολύ μεγάλο, σχεδόν διπλάσιο του φυσιολογικού. Αρχικά έγινε αριστερά ημικολεκτομή και κεντρική κολοστομία με σύγκλιση του περιφερικού κολοβώματος. Και στη συνέχεια εκτελέστηκε σπληνεκτομή, αν και το περιβάλλον της κοιλίας κάθε άλλο παρά άσηπτο θα μπορούσε να χαρακτηριστεί.

**Αποτελέσματα:** Η βιοψία του σπληνός δεν ανέδειξε κάποια ειδικά ευρήματα. Μετεγχειρητικά όμως ανεστράφησαν όλες οι μεταβολές στα έμμορφα συστατικά του αίματος και ο ασθενής είχε ομαλή μετεγχειρητική πορεία μέχρι και την πέμπτη μετεγχειρητική ημέρα. Μόλις ξεκίνησε να σπίζεται εμφάνισε εκ νέου πυρετό και παρέμεινε στο Νοσοκομείο σημαντικό χρονικό διάστημα, περί τις 4 εβδομάδες συνολικά μετά την επέμβαση, επειδή παρουσίασε μία σοβαρή νοσοκομειακή λοίμωξη αιματικής ροής με κύριο υπεύθυνο μικροοργανισμό το *Acinetobacter* που έγινε αιτία για την παράταση της νοσηλείας του. Η ανίχνευση του μικροβίου έγινε μόνο στην καλλιέργεια του αίματος. Οι καλλιέργειες που ελήφθησαν διεγχειρητικά από τα ενδοπεριτοναϊκά υγρά ήταν θετικές για εντερόκοκκο κοπράνων, ο οποίος ουδέποτε εμφανίστηκε σε καλλιέργεια αίματος, από τις πολλές που ελήφθησαν.

**Συμπεράσματα:** Ο ρόλος του σπλήνα σε ασθενείς με σηπτικές καταστάσεις είναι κεντρικός. Κανείς δεν θα ήθελε να αφαιρέσει το σπλήνα ασθενούς που βρίσκεται σε σηπτική κατάσταση, ασχέτως αιτιολογίας. Ωστόσο, στην περίπτωση του δικού μας ασθενή, η αφαίρεση του σπλήνα ανάστρεψε τις αιματολογικές ανωμαλίες, οι οποίες δεν μπόρεσαν να αποδοθούν στον άρρωστο μας σε καμία άλλη αιτία πέραν της κατάρρευσης του ηπατο-σπληνικού άξονα.

**Συζήτηση:** Οι Καλαμπόκης και Τσιάνος παρατήρησαν αυξημένη συχνότητα περιφερικής κυτταροπενίας σε ασθενείς με κίρρωση ήπατος, η οποία μπορεί να σχετίζεται με την ανάπτυξη υπερσπληνισμού και την ενεργοποίηση μονοκυττάρων καθώς και την ενεργοποίηση της απελευθέρωσης προφλεγμονωδών κυτταροκινών, όπως η IL-1, IL-6, TNF-α, και IFN-γ, από ενδοτοξίνη που παράγεται από βακτήρια του εντέρου. Προτάθηκε λοιπόν ότι η αντιβιοτική θεραπεία πρέπει να συνιστάται σε

ασθενείς με κίρρωση ήπατος και ενδοτοξιναιμία ώστε να ανέβουν τα επίπεδα των εμμόρφων συστατικών του αίματος.<sup>1</sup> Αυτή είναι η αιτιολογική αντιμετώπιση του υπερσπληνισμού από ενδοτοξιναιμία στους ασθενείς με κίρρωση. Στην περίπτωση του δικού μας ασθενή, παρά την αντιβιοτική αγωγή δεν υπήρχε ανταπόκριση, και μετά τη χειρουργική επέμβαση, ενώ συνέβη η επιθυμητή διόρθωση των αιματολογικών εξετάσεων, ο ασθενής παρέμεινε στο Νοσοκομείο επί μακρόν ταλαιπωρούμενος από νοσοκομειακές λοιμώξεις. Ωστόσο, δεδομένου ότι μετά την σπληνεκτομή η ανοσιακή του απάντηση πλέον εμφανιζόταν ως αναμένεται σε κάθε συνήθη χειρουργικό ασθενή με σοβαρή δευτεροπαθή περιτονίτιδα, θεωρούμε ότι η σπληνεκτομή έσωσε τον ασθενή και ότι ορθώς εκτελέστηκε.

### **Βιβλιογραφική αναφορά**

1. Kalambokis G, Tsianos EV. Endotoxaemia in the pathogenesis of cytopenias in liver cirrhosis Could oral antibiotics raise blood counts? Med Hypotheses. 2011;76:105–109.

## **ΑΑ6 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΑΝΤΙ-ΚΙΤΡΟΥΛΙΝΟΠΟΙΗΜΕΝΩΝ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΤΟ ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟΣJOGREN**

Νέζος Αδριανός<sup>1\*</sup>, Τσινόκου Ηλίας<sup>2\*</sup>, Μαυραγάνη Κλειώ<sup>1-3</sup>, Μουτσόπουλος Χαράλαμπος<sup>2</sup>

1. Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
2. Εργαστήριο Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
3. Κοινό Ακαδημαϊκό Πρόγραμμα Ρευματολογίας Ιατρικής Σχολής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

\*Συνετέλεσαν ισότιμα

**Εισαγωγή:** Τα αντισώματα έναντι των κυκλικών κίτρουλλινοποιημένων πεπτιδίων (anti-CCP) και κατά της κίτρουλλινοποιημένης α-ενολάσης(anti-CEP1) θεωρούνται ειδικοί δείκτες για τη διάγνωση της ρευματοειδούς αρθρίτιδας (ΡΑ). Περιορισμένα είναι τα δεδομένα σχετικά με το ρόλο τους σε άλλα αυτοάνοσα νοσήματα.

**Σκοπός:** Η διερεύνηση του επιπολασμού των αντισωμάτων έναντι κίτρουλλινοποιημένων πεπτιδίων σε Έλληνες ασθενείς με πρωτοπαθές σύνδρομο Sjogren (σS) και η συσχέτιση τους με τα κλινικοεργαστηριακά ευρήματα.

**Υλικό/Μέθοδος:** Η παρουσία των αντισωμάτων αντί-CCP και αντί-CEP1 μελετήθηκε με τη χρήση εμπορικώς διαθέσιμων ανοσοενζυμικών μεθόδων (ELISA) σε 79



ασθενείς με πρωτοπαθές Ss (15 αντί-CCP+), 12 αντί-CCP+ ασθενών με PA και 30 υγιών μαρτύρων (YM) παρόμοιας κατανομής ηλικίας και φύλου. Επίσης, κατεγράφησαν τα κλινικοεργαστηριακά δεδομένα των ασθενών και πραγματοποιήθηκε στατιστική ανάλυση με το πακέτο SPSS v.22.0 για την ανάδειξη τυχόν συσχετίσεων της παρουσίας των αντισωμάτων με το Ss.

**Αποτελέσματα:** Από τους 15 αντί-CCP+ ασθενείς με πρωτοπαθές Ss, οι 9 (60%) είχαν θετικά αντί-CEP1 αντισώματα ενώ από τους 64 αντί-CCP- μόνο 3 αναγνώριζαν CEP1 πεπτιδία (4,7%). Επιπλέον, 5 από τους 12 αντί-CCP+ PA (41,7%), είχαν θετικούς τίτλους αντί-CEP1 αντισωμάτων. Κανένας από τους YM δεν είχε θετικό τίτλο αντισωμάτων έναντι κιτρουλλινοποιημένων πεπτιδίων. Η παρουσία των αντί-CEP-1 αντισωμάτων σε ασθενείς με πρωτοπαθές Ss συσχετίστηκε με υψηλότερα ποσοστά αρθρίτιδας, χαμηλότερη συχνότητα αντί-Ro/SSA αντισωμάτων και μειωμένα επίπεδα λεμφοκυτταρικών διηθήσεων στη βιοψία ελασσόνων σιελογόνων αδένων.

**Συμπεράσματα:** Σημαντικό ποσοστό ορών αντί-CCP+ ασθενών με πρωτοπαθές Ss και PA, αναγνωρίζουν το κιτρουλλινωμένο πεπτιδίο CEP-1, ως αντιγονικό στόχο. Στο πρωτοπαθές Ss, η παρουσία των αντί-CEP-1 χαρακτηρίζει μία υποομάδα με ιδιαίτερα κλινικοεργαστηριακά χαρακτηριστικά.

## **AA7 ΠΡΟΤΑΣΗ ΟΡΙΣΜΟΥ ΚΑΙ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗΣ ΤΟΥ ΑΥΧΕΝΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ**

**Θεματικές ενότητες που εμπίπτει η εργασία:** Παθολογία, Ορθοπαιδική, Ρευματολογία

Γουλές Δημήτριος<sup>1,2</sup>, Παυλοπούλου Δέσποινα<sup>1,3</sup>, Γονέος Ιωάννης<sup>1,4</sup>

1. Ομάδα Φοιτητών και Νέων Ιατρών της Ένωσης Ελευθεροεπαγγελματιών Ιατρών Αττικής (ΕΕΛΙΑ),
2. Ρευματολόγος, Υπεύθυνος Ομάδας Φοιτητών και Νέων Ιατρών ΕΕΛΙΑ
3. Ειδικός Παθολόγος Msc, Επ. Συνεργατής ΕΕΛΙΑ
4. Ειδικός Παθολόγος PhD, Επ. Συνεργάτης ΕΚΠΑ

Ο ορισμός, η έννοια και το νοσολογικό περιεχόμενο του λεγόμενου αυχενικού συνδρόμου (ΑΣ) δεν έχει ακόμη προσδιορισθεί με σαφήνεια. Η λειτουργική και η τοπογραφική συνάφεια των ανατομικών στοιχείων του αυχένα (δίσκος, αγγεία, νεύρα) καθώς και η αλληλεπίδραση τους δικαιολογεί σε ένα βαθμό την δημιουργία συμπλέγματος συμπτωμάτων σε πλήρη ή ατελή μορφή συνδρόμου, με τον όρο αυχενικό σύνδρομο<sup>1</sup>.

Οι παθήσεις της ΑΜΣΣ μπορεί να διακριθούν σε δύο μεγάλες κατηγορίες, τις μηχανικές και μη μηχανικές (συστηματικές)<sup>1</sup>. Τα μηχανικά ή εκφυλιστικά νοσήματα είναι τοπικά, καλής σχετικά πρόγνωσης, ενώ τα μη μηχανικά είναι συστηματικά νοσήματα δυσμενούς πρόγνωσης. Από τις μηχανικές και εκφυλιστικές αλλοιώσεις της ΑΜΣΣ προκύπτουν τα αυχενικά μηχανικά σύνδρομα τα οποία είναι αντίστοιχα των μηχανικών οσφυαλγικών συνδρόμων και αποτελούν την παθολογοανατομική βάση του αυχενικού συνδρόμου και των κλινικών εκδηλώσεών του<sup>1</sup>.

Στην παρούσα πρόταση επιχειρείται η μορφοποίηση του κλινικού περιεχομένου του αυχενικού συνδρόμου (ΑΣ) βασιζόμενη στην προτεινόμενη ταξινόμηση του ρευματολόγου Δ. Γουλέ στο ομώνυμο βιβλίο του.

Προτείνεται ο ορισμός και η κατάταξη του συνδρόμου, ενώ οριοθετείται το κλινικό φάσμα και οι εκδηλώσεις του. Παράλληλα, γίνεται κατάταξη και περιγραφή των μηχανικών - εκφυλιστικών νοσημάτων της ΑΜΣΣ που αποτελούν την ανατομική, παθογενετική και κλινικο-παθοφυσιολογική βάση του, όπως περιγράφεται στο βιβλίο και σε σχετική αρθρογραφία του συγγραφέα<sup>2</sup>

Τονίζεται ιδιαίτερα η συσχέτισή του με τα νευρομυελοριζιτικά στοιχεία και τα σπονδυλοβασικά αγγεία που ευθύνονται για την πολυπλοκότητα και τον κλινικό πολυμορφισμό του. Βασικά, θα μπορούσαμε να **ορίσουμε** ως αυχενικό σύνδρομο (ατελής ή πλήρες) το σύνολο των κλινικο-παθολογοανατομικών εκδηλώσεων που είναι αποκλειστικά μηχανικής - εκφυλιστικής αρχής και έχουν ως έδρα την αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης με βασική συμπτωματολογία: αυχεναλγία, κεφαλαλγία, ριζαλγία, ίλιγγος. Οι νοσολογικές οντότητες που το συναποτελούν αναφέρονται στον παρακείμενο πίνακα. Οι έξι (6) πρώτες κλινικές οντότητες είναι πρωτογενείς, ενώ οι υπόλοιπες δυο (2) δευτερογενείς ή επιπλοκές του ΑΣ.

<b>ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΑΥΧΕΝΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ</b>		
1.	Μυοσυνδεσμικά σύνδρομα της ΑΜΣΣ	Πρωτογενείς Κλινικές Οντότητες
2.	Αυχενική δισκοπάθεια - δισκοκήλη	
3.	Αποφυσιακή οστεοαρθρίτιδα (Facet)	
4.	Αυχενική δισκαρθροπάθεια - σπονδύλωση	
5.	Σύνδρομο-ατλαντοαξονικού συμπλέγματος (A1-A2)	
6.	Αυχενικός ίλιγγος	
7.	Αυχενική σπονδυλωσική μυελοπάθεια	Δευτερογενείς Κλινικές Οντότητες
8.	Ανεπάρκεια σπονδυλοβασικής αρτηρίας	

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Γουλές Δ. Αυχενικό Σύνδρομο: ορισμός, ταυτότητα και κλινικό φάσμα. ΕΛΛΙΑ-Γ.Δομπριτς.Αθήνα. 2015
2. Γουλές Δ. Ταυτότητα και κλινικό φάσμα του αυχενικού συνδρόμου, 2003, <http://www.megamed.gr/wp-content/uploads/634424473903225453.pdf>

## **ΑΑ8 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΗΣ MAJORVAULTPROTEIN (MVP) ΜΕ ΦΛΕΓΜΟΝΕΣ ΛΟΙΜΩΔΟΥΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ**

Μαρίνου Διονυσία, Πιτυρίγκα Βασιλική, Μαυρούλη Μαρία, Τσακρής Αθανάσιος και Ρούτσιαν Ιωάννης

Εργαστήριο μικροβιολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (ΕΚΠΑ)

**Εισαγωγή:** Τα vaults αποτελούν τα μεγαλύτερα ριβονουκλεοπρωτεϊνικά σωματίδια, με διαστάσεις 42 x 75 nm και μοριακό βάρος 13 MDa, που έχουν περιγραφεί μέχρι

σήμερα. Δομές με παρόμοιες διαστάσεις, μορφολογία και σύνθεση, με αυτήν των vaults, παρουσιάζονται σε κύτταρα διάφορων ευκαρυωτικών οργανισμών. Υπολογίζεται ότι υπάρχουν περίπου  $10^5$  vaults σωματίδια ανά κύτταρο. Η πλειοψηφία αυτών των σωματιδίων εντοπίζεται στο κυτταρόπλασμα, όπου αλληλεπιδρούν με στοιχεία του κυτταροσκελετού, όπως ινίδια ακτίνης και μικροσωληνίσκους. Ένα μικρό ποσοστό των vaults φαίνεται να σχετίζεται με τον πυρήνα. Τα vaults αποτελούνται από πολλαπλά αντίγραφα τριών πρωτεϊνών, την MVP (Mr 100 kDa), την vaultpoly-(ADP-ribose) polymerase (VPAAP) (Mr 193 kDa) και την telomerase-associated protein (TEP1) (Mr 240 kDa) καθώς και μικρά αμετάφραστα μόρια RNA (vRNA) (88 – 141 βάσεων). Η MVP αποτελεί το 70% της συνολικής μάζας των σωματιδίων αυτών. Λίγα είναι γνωστά μέχρι σήμερα για τον λειτουργικό ρόλο των vaults, καθώς και για τον ρόλο τους στις περιπτώσεις φλεγμονής. Έχει προταθεί ότι τα vaults διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην πολλαπλή αντίσταση στην χημειοθεραπεία που παρουσιάζουν ορισμένοι ασθενείς με καρκίνο (Multi drug resistance, MDR). Επιπρόσθετα, σε Β λεμφοκύτταρα τα οποία είχαν επιμολυνθεί με τον ιό Epstein-Barr τα επίπεδα του vRNA βρέθηκαν αυξημένα. Τέλος, η παραγωγή της MVP επάγεται από τους ιούς της ηπατίτιδας C, της ηπατίτιδας B, της φυσαλιδώδους στοματίτιδας, της γρίπης Α αλλά και του εντεροϊού.

**Σκοπός:** Στόχος της παρούσας μελέτης, ήταν η αξιολόγηση των επιπέδων της MVP, της hBD -1, της hBD -2, της IL-6, της CRP, των λευκοκυττάρων και των ουδετερόφιλων σε ορούς ασθενών με φλεγμονή λοιμώδους ή μη λοιμώδους αιτιολογίας καθώς και σε υγιή άτομα.

**Υλικά :** Η MVP, η hBD -1, η hBD -2, η IL-6 και η CRP ποσοτικοποιήθηκαν σε 87 ορούς ασθενών με φλεγμονή και σε 12 ορούς υγιών ατόμων, στους ίδιους ορούς καταμετρήθηκε και ο αριθμός των λευκοκυττάρων και των ουδετεροφίλων. Η ποσοτικοποίηση της MVP πραγματοποιήθηκε με την χρήση ELISA sandwich. Για την ποσοτικοποίηση της hBD -1 και της IL-6 χρησιμοποιήθηκαν εμπορικά διαθέσιμα ELISA kits, που βασίζονταν, επίσης στην αρχή της ELISA sandwich, ενώ η ποσοτικοποίηση της CRP πραγματοποιήθηκε με νεφελομετρία.

**Μέθοδοι:** Για την ποσοτικοποίηση της MVP στους ορούς ασθενών και υγιών ατόμων επώασθη ένα μικροπλακίδιο ELISA με μονοκλωνικό αντίσωμα ειδικό για την ανθρώπινη MVP. Εν συνεχεία, προστέθηκαν οι οροί (αραίωση 1:3) καθώς και ένα αντίσωμα που αναγνωρίζει ειδικά την MVP και είναι συνδεδεμένο με υπεροξειδάση. Ακολούθησε επώαση στους  $37^{\circ}\text{C}$  για μια ώρα και έκπλυση των κελιών. Στην συνέχεια προστέθηκε το υπόστρωμα και η πλάκα επώασθη για 20 λεπτά στους  $37^{\circ}\text{C}$ . Τέλος, πραγματοποιήθηκε φωτομέτρηση στα 450nm. Η ποσότητα της MVP υπολογίστηκε με τη βοήθεια πρότυπης καμπύλης. Η μέτρηση των επιπέδων της IL-6 στον ορό του αίματος πραγματοποιήθηκε με την χρήση εμπορικά διαθέσιμου ELISA kit. Αρχικά χρησιμοποιήθηκε ένα goat anti-hIL-6 αντισώμα σε συγκέντρωση 1μg/ml, με το οποίο έγινε η κάλυψη του πλακιδίου και ακολούθησε επώαση όλο το βράδυ. Αφού έγινε έκπλυση των κελιών, προστέθηκε blocking buffer για μια ώρα. Στην συνέχεια ακολούθησε έκπλυση των κελιών, προσθήκη των ορών (αραίωση 1:2) και επώαση για δυο ώρες. Ακολούθησαν έκπλυσεις των κελιών, προσθήκη ενός goat anti-hIL-6 αντισώματος σε συγκέντρωση 0.5 μg/mL και επώαση για δυο ώρες. Μετά από περαιτέρω έκπλυση προστέθηκε avidin-HRP conjugate το οποίο επώασθη για 30 λεπτά, ακολούθησε έκπλυση και προσθήκη του υποστρώματος ABTS. Τέλος, πραγματοποιήθηκε φωτομέτρηση στα 450nm. Η ποσότητα της IL-6 υπολογίστηκε με τη βοήθεια της πρότυπης καμπύλης. Όμοια πειραματική διαδικασία πραγματοποιήθηκε για την ποσοτικοποίηση των επιπέδων της hBD -1 και της hBD -2

χρησιμοποιώντας εμπορικά διαθέσιμα Elisa kits. Στην περίπτωση της hBD -1 το πλακίδιο αρχικά καλύφθηκε με ένα Rabbit anti-hBD1 αντίσωμα (capture), σε συγκέντρωση 0,5 µg/ml, στους ορούς πραγματοποιήθηκε αραιώση 1:15, ενώ χρησιμοποιήθηκε ένα δεύτερο rabbit anti-hBD1 αντίσωμα (detection), σε συγκέντρωση 0.5 µg/mL. Στην περίπτωση της hBD -2 το πλακίδιο αρχικά καλύφθηκε με ένα goat anti-hBD2 αντίσωμα (capture) σε συγκέντρωση 0,5 µg/ml, οι οροί αραιώθηκαν 1:5 και χρησιμοποιήθηκε ένα δεύτερο goat anti-hBD2 αντίσωμα (detection), σε συγκέντρωση 0.5 µg/mL. Οι συγκεντρώσεις της CRP προσδιορίστηκαν νεφελόμετρικα.

**Αποτελέσματα:** Στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων έδειξε ότι η MVP παρουσιάζεται αυξημένη σε ασθενείς με φλεγμονή λοιμώδους αιτιολογίας, σε αντίθεση με τους ασθενείς που έχουν φλεγμονή μη λοιμώδους αιτιολογίας και σε υγιή άτομα ( $p < 0,0086$ ). Επιπρόσθετα, υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση της MVP με την IL – 6 ( $p = 0,0035$ ) καθώς και με τον αριθμό των ουδετερόφιλων ( $p = 0,0021$ ). Η MVP παρουσιάζει, επίσης, μια μικρότερη στατιστική συσχέτιση με την hBD-1 ( $p = 0,019$ ) και τον αριθμό των λευκοκυττάρων ( $p = 0,031$ ), ενώ δεν φαίνεται να έχει κάποια συσχέτιση με την CRP και την hBD-2.

**Συμπεράσματα:** Τα αποτελέσματά μας δείχνουν ότι η MVP θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ως ένας νέος βιοδείκτης στις περιπτώσεις φλεγμονών λοιμώδους αιτιολογίας.

#### **AA9 ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΙ ΤΟΥ B-CELL ACTIVATOR FACTOR (BAFF) ΣΤΟΝ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗ ΛΥΚΟ: ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΗ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗ**

Θεοδώρου Ευάγγελος.<sup>1,2</sup>, Νέζος Αδριανός.<sup>2</sup>, Αντύπα Ελένη.<sup>3</sup>, Κωνσταντοπούλου Πηνελόπη.<sup>2</sup>, Τεκτονίδου Μαρία.<sup>4</sup>, Κουτσιλιέρης Μιχάλης.<sup>1</sup>, Μαυραγάνη Π. Κλειώ<sup>1,5</sup>

<sup>1</sup>Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα

<sup>2</sup>Ρευματολογικό τμήμα, ΓΝΑ “ Γ. Γεννηματάς”, Αθήνα

<sup>3</sup>Εργαστήριο Απεικόνισης, ΓΝΑ “ Γ. Γεννηματάς”, Αθήνα

<sup>4</sup>Ρευματολογικό Τμήμα, Α' Προπαιδευτική Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ Αθήνα

<sup>5</sup>Εργαστήριο Παθολογικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Ο Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος (ΣΕΛ) είναι ένα χρόνια αυτοάνοσο νόσημα με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο, που δεν εξηγείται πλήρως από την παρουσία των κλασικών παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο.

Πρόσφατα δεδομένα προτείνουν τον B-cell activating factor (BAFF) ως σημαντικό παράγοντα στην παθογένεση, τόσο του ΣΕΛ όσο και της αθηροσκλήρυνση.

**Σκοπός της Μελέτης:** Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήσει αν γενετικοί πολυμορφισμοί του BAFF γονιδίου αυξάνουν την επιρρέπεια για εμφάνιση ΣΕΛ και τον σχετιζόμενο με αυτόν αθηροσκληρωτικό κίνδυνο.

**Υλικό-Μέθοδοι:** Πέντε πολυμορφισμοί του BAFF γονιδίου (rs1224141, rs12583006, rs9514828, rs1041569, rs9514827) αξιολογήθηκαν σε 234 ασθενείς με ΣΕΛ, σύμφωνα με τα κριτήρια του ACR και σε 200 υγιείς μάρτυρες (ΥΜ) σταθμισμένους σε φύλο-ηλικία, με μέθοδο PCR. Οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε υπερηχογραφικό έλεγχο καρωτίδων και μηριαίων αρτηριών για μέτρηση αθηρωματικής πλάκας και προσδιορισμό IMT (Intimal Media Thickness). Συλλέχθηκαν κλινικά και εργαστηριακά δεδομένα καθώς και η παρουσία κλασικών παραγόντων κινδύνου για αθηροσκλήρυνση. Η ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με το λογισμικό SNPStats.

**Αποτελέσματα:** Η συχνότητα του AA γονοτύπου του rs12583006 BAFF πολυμορφισμού, βρέθηκε σημαντικά υψηλότερη στους ασθενείς με ΣΕΛ σε σύγκριση με τους ΥΜ (OR[95%CI]: 2.62[1.04-6.61], p=0.03) και συσχετίστηκε με την παρουσία αθηρωματικής πλάκας (OR[95%CI]: 5.4 [1.5-19.7], p=0.007). Άλλες σημαντικές συσχετίσεις δεν ανεδείχθησαν.

**Συμπεράσματα:** Γενετικοί πολυμορφισμοί του BAFF αυξάνουν την επιδεκτικότητα για ΣΕΛ και ΣΕΛ-σχετιζόμενο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Τα δεδομένα αυτά υποδηλώνουν ότι παράγοντες σχετιζόμενοι με B-κυτταρική ενεργοποίηση πιθανά συμβάλλουν στον αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο σε ασθενείς με ΣΕΛ.

**Ευχαριστίες:** GSK

#### **ΑΑ10 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΟΥΣ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ ΕΛΛΗΝΕΣ ΝΗΣΙΩΤΕΣ: ΔΙΕΘΝΗΣ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ MEDIS**

Φωσκόλου Αλεξάνδρα<sup>1</sup>, Πάκα Ευστρατία<sup>1</sup>, Πολυχρονόπουλος Ευάγγελος<sup>1</sup>, Μπουντζιούκα Βασιλική<sup>1</sup>, Τυροβολάς Στέφανος<sup>1</sup>, Τυροβολά Δήμητρα<sup>1</sup>, Ζεϊμπέκης Άκης<sup>2</sup>, Παναγιωτάκος Δημοσθένης<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Τμήμα ΕΔΔ, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα, Ελλάδα

<sup>2</sup> Κέντρο Υγείας Καλλονής, Γενικό Νοσοκομείο Μυτιλήνης, Μυτιλήνη, Ελλάδα

**Εισαγωγή:** Η γήρανση του παγκόσμιου πληθυσμού αυξάνεται στις μέρες μας με ταχύτατους ρυθμούς. Οι άνθρωποι άνω των 65 ετών προβλέπεται ότι θα αντιπροσωπεύουν το 17% των κατοίκων του πλανήτη ως το 2050, να ξεπερνούν δηλαδή τα 2 δισεκατομμύρια. Συγχρόνως με την παγκόσμια γήρανση του πληθυσμού, οι άνθρωποι αλλάζουν τις συνήθειές τους με αποτέλεσμα τα καρδιαγγειακά νοσήματα να αυξάνονται εξίσου. Οι παράγοντες που συμβάλλουν στην εξάπλωση των νοσημάτων αυτών είναι αρκετοί, όπως και οι παράγοντες που θα

μπορούσαν να βοηθήσουν τους ηλικιωμένους να ζήσουν περισσότερο καιρό χωρίς προβλήματα υγείας. Αλλαγές στον τρόπο ζωής τόσο σε μικρότερες ηλικίες, όσο και σε ηλικιωμένους ανθρώπους μπορούν να βοηθήσουν στην επιμήκυνση της «καλής» ζωής και να συμβάλλουν στην πρόληψη και αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

**Σκοπός:** Σκοπός της εργασίας ήταν η αξιολόγηση των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα σε ένα δείγμα νησιωτών του Ανατολικού Αιγαίου ελληνικών και τουρκικών νησιών.

**Υλικό:** Από το 2005 έως και το 2015, 2663 άνδρες και γυναίκες ηλικίας άνω των 65 ετών, από 22 νησιά της Μεσογείου (Κύπρος, Μάλτα, Σαρδηνία, Σικελία, Μαγιόρκα, Μινόρκα, Λέσβος, Σαμοθράκη, Κεφαλονιά, Κρήτη, Κέρκυρα, Λήμνος, Ικαρία, Σύρος, Νάξος, Ζάκυνθος, Σαλαμίνα, Κάσσος, Ρόδος, Κάρπαθος, Τήνος, Ίμβρος) και την αγροτική περιοχή της Μάνης, συμμετείχαν εθελοντικά στη μελέτη MEDIS. Για την παρούσα εργασία πληροφορίες από 724 άνδρες και γυναίκες από τα νησιά του Ανατολικού Αιγαίου (Λέσβος, Σαμοθράκη, Ικαρία, Λήμνος, Κάσσος, Ρόδος, Κάρπαθος, Ίμβρος). Άτομα που διέμεναν σε γηροκομείο ή αντίστοιχα ιδρύματα, άτομα με ιστορικό καρκίνου ή καρδιαγγειακής νόσου ή άτομα που διέμεναν για περισσότερο από 5 χρόνια μακριά από το νησί αποκλείονταν από τη μελέτη.

**Μέθοδος:** Μετρήθηκαν και αξιολογήθηκαν ανθρωπομετρικά, κλινικά (ιστορικό διαβήτη, υπέρταση, παχυσαρκίας, υπερχοληστερολαιμίας), κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά καθώς και χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής μέσω έγκυρων και τυποποιημένων διαδικασιών και ερωτηματολογίων. Οι διατροφικές συνήθειες και η ενεργειακή πρόσληψη μετρήθηκαν μέσω ημι-ποσοτικού ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων και τυποποιημένων διαδικασιών. Επιπλέον έγινε χρήση του δείκτη MedDietScore (εύρος 0-55) για να αξιολογηθεί αν η διατροφή των ηλικιωμένων είναι κοντά στα πρότυπα της Μεσογειακής διατροφής. Ο καρδιομεταβολικός κίνδυνος μετρήθηκε έμμεσα, ως το άθροισμα (εύρος 0-4) τεσσάρων κλασικών παραγόντων κινδύνου (υπέρταση, διαβήτης, δυσλιπιδαιμία και παχυσαρκία) για καρδιαγγειακά νοσήματα.

**Αποτέλεσμα:** Στο σύνολο των νησιωτών η προσκόλληση στη Μεσογειακή διατροφή ήταν μέτρια ( $34 \pm 4$ ), ενώ οι Έλληνες νησιώτες της Τουρκίας φάνηκε να έχουν ελαφρώς χαμηλότερη προσκόλληση σε αυτή από τους νησιώτες των ελληνικών νησιών ( $33 \pm 2$  εν.  $34 \pm 4$ ,  $p=0,003$ ). Επιπλέον, μικρότερο αναλογικά ποσοστό ηλικιωμένων νησιωτών της Τουρκίας έχει ιστορικό υπέρτασης (55% εν. 67%,  $p=0,06$ ) και υπερχοληστερολαιμίας (34% εν. 56%.  $p=0,002$ ) σε σχέση με τους νησιώτες των ελληνικών νησιών, ενώ ο διαβήτης δε φαίνεται να διαφέρει μεταξύ των δύο πληθυσμών ( $p=0,42$ ). Ο καρδιομεταβολικός κίνδυνος στο σύνολο των συμμετεχόντων ήταν  $1,8 \pm 1,1$  ενώ οι νησιώτες των ελληνικών νησιών σε σχέση με αυτούς από την Τουρκία είχαν  $1,9 \pm 1,1$  και  $1,4 \pm 1,0$  παράγοντες κινδύνου αντίστοιχα ( $p<0,001$ ).

**Συμπέρασμα:** Η διαφορετική ποιότητα ζωής καθώς και οι περιβαλλοντικές και πολιτισμικές διαφορές των δύο συγκρινόμενων πληθυσμών ίσως είναι η αιτία των διαφορών που παρατηρήθηκαν. Στο σύνολο όμως των νησιωτών του Ανατολικού Αιγαίου ο καρδιαγγειακός κίνδυνος φάνηκε να είναι μικρός.

**ΑΑ11 ΥΓΙΗΣ ΓΗΡΑΝΣΗ ΚΑΙ ΜΑΚΡΟΖΩΪΑ ΓΟΝΕΩΝ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΩΝ ΝΗΣΙΩΤΩΝ: ΔΙΕΘΝΗΣ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ MEDIS**

Φωσκόλου Αλεξάνδρα<sup>1</sup>, Τυροβολάς Στέφανος<sup>1</sup>, Πολυχρονόπουλος Ευάγγελος<sup>1</sup>, Γκότσης Ευθύμιος<sup>1</sup>, Ματάλα Αντωνία<sup>1</sup>, Μαριόλης Ανάργυρος<sup>2</sup>, Ζειμπέκης Άκης<sup>3</sup>, Μεταλληνός Γεώργιος<sup>1</sup>, Μπουντζιούκα Βασιλική<sup>1</sup>, Τυροβολά Δήμητρα<sup>1</sup>, Μακρή Κορνηλία<sup>4</sup>, Λιονής Χρήστος<sup>4</sup>, Παναγιωτάκος Δημοσθένης<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Τμήμα ΕΔΔ, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα, Ελλάδα

<sup>2</sup>Κέντρο Υγείας Αρεόπολης, Γενικό Νοσοκομείο Σπάρτης, Αρεόπολη

<sup>3</sup>Κέντρο Υγείας Καλλονής, Γενικό Νοσοκομείο Μυτιλήνης, Μυτιλήνη, Ελλάδα

<sup>4</sup>Κλινική Κοινωνικής και Οικογενειακής Ιατρικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο

**Εισαγωγή:** Η γήρανση του παγκόσμιου πληθυσμού, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (Π.Ο.Υ) αυξάνεται στις μέρες μας με ταχύτατους ρυθμούς. Η πορεία και η εξέλιξη όμως του γήρατος δεν είναι ίδια σε όλους τους ανθρώπους. Η μακροζωία και η υγιής γήρανση είναι θέματα που απασχολούν ιδιαίτερα τη δημόσια υγεία, καθώς οι παράγοντες που συμβάλλουν σε αυτά δεν είναι πλήρως αποσαφηνισμένοι. Έχουν προταθεί τα τελευταία χρόνια αρκετοί ορισμοί για την υγιή γήρανση καθώς και πολλοί παράγοντες που θα μπορούσαν να συμβάλλουν σε αυτή. Οι περισσότερες μελέτες όμως συγκλίνουν στο γεγονός ότι η υγιής γήρανση σχετίζεται πιο συχνά με τη σωματική και διανοητική υγεία και λιγότερο με την ευημερία.

**Σκοπός:** Σκοπός της εργασίας ήταν να αξιολογηθεί αν η μακροζωία των γονέων μπορεί να συντελέσει στην υγιή γήρανση των απογόνων, δηλαδή των ηλικιωμένων συμμετεχόντων της μελέτης MEDIS που διαμένουν σε νησιωτικές περιοχές της Μεσογείου.

**Υλικό:** Από το 2005 έως και το 2015, 2663 άνδρες και γυναίκες ηλικίας άνω των 65 ετών, από 21 νησιά της Μεσογείου (Κύπρος, Μάλτα, Σαρδηνία, Σικελία, Μαγιόρκα, Μινόρκα, Λέσβος, Σαμοθράκη, Κεφαλονιά, Κρήτη, Κέρκυρα, Λήμνος, Ικαρία, Σύρος, Νάξος, Ζάκυνθος, Σαλαμίνα, Κάσσος, Ρόδος, Κάρπαθος, Τήνος) και την αγροτική περιοχή της Μάνης, συμμετείχαν εθελοντικά στη μελέτη. Άτομα που διέμεναν σε γηροκομείο ή αντίστοιχα ιδρύματα, άτομα με ιστορικό καρκίνου ή καρδιαγγειακής νόσου ή άτομα που διέμεναν για περισσότερο από 5 χρόνια μακριά από το νησί αποκλείονταν από τη μελέτη.

**Μέθοδος:** Μετρήθηκαν ανθρωπομετρικά, κλινικά, κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά καθώς και χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής μέσω έγκυρων και τυποποιημένων διαδικασιών. Η υγιής γήρανση μετρήθηκε μέσω ενός πολυδιάστατου δείκτη μέτρησης υγιούς γήρανσης 10 παραγόντων (εύρος 0-10), ενώ η πατρική και μητρική μακροζωία ορίστηκε ως η επίτευξη ζωής άνω των 90 χρόνων των γονέων των ηλικιωμένων που συμμετείχαν στη μελέτη MEDIS.

**Αποτέλεσμα:** Από το σύνολο των νησιωτών, μεγαλύτερο αναλογικά ποσοστό γονεϊκής μακροζωίας είχαν οι ηλικιωμένοι που κατοικούσαν στην Κύπρο (22% μητρική και 19% πατρική μακροζωία) ενώ χαμηλότερα ποσοστά πατρικής μακροζωίας είχαν οι κάτοικοι των νησιών της Δυτικής Μεσογείου (4%) και χαμηλότερα ποσοστά μητρικής μακροζωίας οι κάτοικοι των νησιών του Σαρωνικού (5%),  $p < 0,001$ . Συγκρίνοντας τους ηλικιωμένους των οποίων οι γονείς είχαν ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου με εκείνους των οποίων οι γονείς δεν είχαν αντίστοιχο

ιστορικό, ο επιπολασμός του διαβήτη, της υπέρτασης και της υπερχοληστερολαιμίας ήταν μεγαλύτερος στους πρώτους από τους τελευταίους ( $p's \leq 0,001$ ).

**Συμπέρασμα:** Η μακροζωία των γονέων των ηλικιωμένων συμμετεχόντων φάνηκε να έχει σημαντικό ρόλο στην υγιή γήρανση των ατόμων καθώς οι ηλικιωμένοι των οποίων οι γονείς έζησαν πάνω από 90 χρόνια είχαν καλύτερο ιατρικό προφίλ.

## **AA12 ΥΓΙΗΣ ΓΗΡΑΝΣΗ ΚΑΙ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟΥΣ ΝΗΣΙΩΤΕΣ ΤΗΣ ΜΕΣΟΓΕΙΟΥ: ΔΙΕΘΝΗΣ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ MEDIS**

Φωσκόλου Αλεξάνδρα<sup>1</sup>, Τυροβολάς Στέφανος<sup>1,2</sup>, Ματάλα Αντωνία<sup>1</sup>, Μαριόλης Ανάργυρος<sup>3</sup>, Μεταλληνός Γεώργιος<sup>1</sup>, Μπουντζιούκα Βασιλική<sup>1</sup>, Τυροβολά Δημήτρα<sup>1</sup>, Ζεϊμπέκης Άκης<sup>4</sup>, Μακρή Κορνηλία<sup>5</sup>, Γκότσης Ευθύμιος<sup>1</sup>, Λιονής Χρήστος<sup>5</sup>, Πολυχρονόπουλος Ευάγγελος<sup>1</sup>, Παναγιωτάκος Δημοσθένης<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Τμήμα ΕΔΔ, Σχολή Επιστημών Υγείας και Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα, Ελλάδα

<sup>2</sup> Parc Sanitari Sant Joan de Déu, Fundació Sant Joan de Déu, CIBERSAM, Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain

<sup>3</sup> Κέντρο Υγείας Αρεόπολης, Γενικό Νοσοκομείο Σπάρτης, Αρεόπολη

<sup>4</sup> Κέντρο Υγείας Καλλονής, Γενικό Νοσοκομείο Μυτιλήνης, Μυτιλήνη, Ελλάδα

<sup>5</sup> Κλινική Κοινωνικής και Οικογενειακής Ιατρικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο

**Εισαγωγή:** Η γήρανση του παγκόσμιου πληθυσμού, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (Π.Ο.Υ) αυξάνεται στις μέρες μας με ταχύτατους ρυθμούς. Οι άνθρωποι άνω των 65 ετών προβλέπεται ότι θα αντιπροσωπεύουν το 17% των κατοίκων του πλανήτη ως το 2050. Αλλαγές στον τρόπο ζωής τόσο σε μικρότερες ηλικίες, όσο και σε ηλικιωμένους ανθρώπους μπορούν να βοηθήσουν στην επιμήκυνση της «καλής» ζωής. Αυτές οι αλλαγές σχετίζονται εκτός των άλλων και με τη διατροφή, με την προώθηση δηλαδή υγιεινών τροφών και διατροφικών συνηθειών κοντά σε αυτό που προστάζει η Μεσογειακή διατροφή.

**Σκοπός:** Σκοπός της εργασίας ήταν να αξιολογηθεί ο ρόλος της ενεργειακής πρόσληψης στην υγιή γήρανση σε άτομα που διαμένουν στις νησιωτικές περιοχές της Μεσογείου.

**Υλικό:** Από το 2005 έως και το 2015, 2663 άνδρες και γυναίκες ηλικίας άνω των 65 ετών, από 21 νησιά της Μεσογείου (Κύπρος, Μάλτα, Σαρδηνία, Σικελία, Μαγιόρκα, Μινόρκα, Λέσβος, Σαμοθράκη, Κεφαλονιά, Κρήτη, Κέρκυρα, Λήμνος, Ικαρία, Σύρος, Νάξος, Ζάκυνθος, Σαλαμίνα, Κάσσος, Ρόδος, Κάρπαθος, Τήνος) και την αγροτική περιοχή της Μάνης, συμμετείχαν εθελοντικά στη μελέτη. Άτομα που διέμεναν σε γηροκομείο ή αντίστοιχα ιδρύματα, άτομα με ιστορικό καρκίνου ή καρδιαγγειακής νόσου ή άτομα που διέμεναν για περισσότερο από 5 χρόνια μακριά από το νησί αποκλείονταν από τη μελέτη.

**Μέθοδος:** Μετρήθηκαν ανθρωπομετρικά, κλινικά, κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά καθώς και χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής μέσω έγκυρων και τυποποιημένων διαδικασιών. Οι διατροφικές συνήθειες και η ενεργειακή πρόσληψη μετρήθηκαν μέσω ημι-ποσοτικού ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων και τυποποιημένων διαδικασιών. Η ενεργειακή πρόσληψη χωρίστηκε σε 3 κατηγορίες (<1300 θερμίδες-χαμηλή ενεργειακή πρόσληψη, 1300-1700 θερμίδες-



μέτρια ενεργειακή πρόσληψη και >1700 θερμίδες-αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη. Επιπλέον έγινε χρήση του δείκτη MedDietScore (εύρος 0-55) για να αξιολογηθεί αν η διατροφή των ηλικιωμένων είναι κοντά στα πρότυπα της Μεσογειακής διατροφής. Η υγιής γήρανση μετρήθηκε μέσω ενός πολυδιάστατου δείκτη μέτρησης υγιούς γήρανσης 10 παραγόντων (εύρος 0-10).

**Αποτέλεσμα:** Οι μεγαλύτεροι σε ηλικία συμμετέχοντες φάνηκε να είναι πιο κοντά στο πρότυπο της Μεσογειακής διατροφής και να έχουν χαμηλότερο δείκτη μάζας σώματος σε σχέση με τους νεότερους συμμετέχοντες ( $30 \pm 5,1$  εν.  $32 \pm 4,8$ ,  $p < 0,001$  και  $27,1 \pm 4,0$  εν.  $28,7 \pm 4,8$ ,  $p < 0,001$  αντίστοιχα). Επιπλέον η ενεργειακή πρόσληψη των μεγαλύτερων συμμετεχόντων φάνηκε να είναι πιο μικρή από αυτή των νεότερων ( $1477 \pm 472$  εν.  $1601 \pm 509$  θερμίδες,  $p < 0,001$ ). Από την άλλη πλευρά οι μικρότεροι ηλικιακά εθελοντές ήταν περισσότερο δραστήριοι ( $p = 0,009$ ), κάπνιζαν περισσότερο ( $p = 0,003$ ), έπιναν πιο πολύ καφέ ( $p = 0,01$ ), είχαν λιγότερα συμπτώματα κατάθλιψης ( $p < 0,001$ ), ενώ περισσότεροι αναλογικά είχαν υπερχοληστερολαιμία ( $p < 0,001$ ). Ακόμα, λαμβάνοντας υπόψη διάφορους συγχυτικούς παράγοντες η πρόσληψη πάνω από 1700 θερμίδες ημερησίως φάνηκε να σχετίζεται με αντιστρόφως ανάλογα με την υγιή γήρανση [b-coefficient (95% ΔΕ), -0,21 (-0,41, -0,08)].

**Συμπέρασμα:** Η αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη φάνηκε να σχετίζεται με χαμηλότερη ποιότητα ζωής, όπως αυτή μετρήθηκε μέσω του δείκτη υγιούς γήρανσης.

## **ΑΑ13 ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΕΛΕΥΘΕΡΟΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΑ ΙΑΤΡΟΥ.**

Ζαβιτσάνος Σπυρίδων και Αγραφιώτης Ευστάθιος

Ελευθεροεπαγγελματίες Καρδιολόγοι στην Αθήνα, διδάκτορες Εθνικού Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών.

Ζούμε σε μία εποχή και σε ένα κράτος, που το σύνολο του ιατρικού κόσμου που εργάζεται τόσο στον κρατικό όσο και στον μη κρατικό τομέα, περνάει δύσκολες ώρες αφού απαξιώνεται, λόγω της λαϊκίζουσας πολιτικής με την απaráμιλλη βοήθεια των ΜΜΕ.

Προτίμησα τη λέξη **κρατικός και μη κρατικός γιατρός** για να ξεχωρίσω τους δύο τρόπους εργασίας του ιατρικού σώματος καθόσον οι λέξεις ιδιώτης, ελευθεροεπαγγελματίας και δημόσιος, είναι αδόκιμες στην πραγματικότητα. Η μεν λέξη ιδιώτης (σημαίνει τον εκτός του Δήμου, τον απομονωμένο), αλλά και παραπέμπει άμεσα στην ιδιωτεία δηλαδή την βλακεία.

Η λέξη ελευθεροεπαγγελματίας, υπονοεί ελευθερία στην άσκησης του επαγγέλματος, η οποία όμως πλέον δεν ισχύει, αφού τόσο ηλεκτρονικές ιατρικές συνταγές, όσο και τα ηλεκτρονικά παραπεμπτικά, προς το παρόν καθορίζονται από κανόνες στους οποίους δεν συμμετέχουν ιατροί (μέσω των Ιατρικών συλλόγων ή των εταιρειών των διαφόρων ειδικοτήτων) όπως θα ήταν σωστό. Επιπλέον δημόσια πρόσωπα είναι τόσο ο κρατικός όσο και ο μη κρατικός ιατρός, αφού κινούνται συναλλάσσονται εξετάζουν και θεραπεύουν το σύνολο της κοινωνίας.

Η μόνη διαφορά είναι ότι ο μεν κρατικός ιατρός εργάζεται σε ένα κρατικό χώρο (νοσοκομείο κέντρο υγείας αγροτικό ιατρείο ΠΕΔΥ), όπου ο τρόπος εργασίας, η υλικοτεχνική υποδομή, η νοσηλεία και οι αμοιβές καθορίζονται, καλύπτονται και

εξαρτώνται από το κράτος, ενώ μη κρατικός ιατρός ο λεγόμενος ελεύθερος κατ' ευφημισμόν ,φροντίζει μόνος του για όλα τα παραπάνω .

Δεν θα αναφερθώ στα ηθικά και νομικά προβλήματά κατά την εξάσκηση του ελεύθερου επαγγέλματος εντός εισαγωγικών, αλλά στα καθημερινά πρακτικά προβλήματα , σήμερα όπου η επτάχρονη κρίση που μαστίζει τη χώρα μας, παίζει και αυτή πάρα πολύ σημαντικό ρόλο .

1)Το μεγαλύτερο πρόβλημα του κλάδου μας σήμερα είναι ο **ιατρικός πληθωρισμός** και ο **αποκλεισμός κυρίως των νέων γιατρών από το δημόσιο σύστημα υγείας** (ΕΣΥ, ΕΟΠΥΥ, ΠΕΔΥ), λόγω υποχρηματοδότησης και αδυναμίας προσλήψεων.

Επί πλέον παράγονται πολλοί νέοι γιατροί , γιατί δεν υπάρχει κρατικός προγραμματισμός των αναγκών. Αποτέλεσμα αυτών είναι ένα μεγάλο ποσοστό κυρίως νέων γιατρών σήμερα να αντιμετωπίζει **πρόβλημα επιβίωσης**. Δεν υπάρχουν πολλές ευκαιρίες για δουλειά και όταν αυτό συμβαίνει, οι αμοιβές είναι πολύ χαμηλές έως εξευτελιστικές, είτε εργάζεται στον κρατικό , είτε στον ιδιωτικό (μη κρατικό) τομέα. Η ανεργία και η υποαπασχόληση αγγίζουν περίπου το 25% .Αυτός είναι και ο σημαντικότερος λόγος ανάπτυξης **μεγάλου μεταναστευτικού ιατρικού ρεύματος** προς τις χώρες της Δύσης, αλλά και σε ορισμένες Αραβικές. Περίπου 18,000 συνάδελφοι έφυγαν τα τελευταία χρόνια για την ξενιτιά, με στόχο καλύτερες συνθήκες εργασίας και πολύ καλύτερες αμοιβές. Εκεί αμείβονται και αξιολογούνται με το παραπάνω γι' αυτό που προσφέρουν.

Ο Έλληνας γιατρός έχει πολύ ακονισμένο μυαλό και **μια βαριά κληρονομιά**, μιας και κατάγεται από τη χώρα του Ασκληπιού και του Ιπποκράτη. Παρ' όλες δε τις ελλείψεις, του παρέχεται μια ποιοτική και αξιόπιστη εκπαίδευση, που από μόνη της του δίνει συγκριτικά εφόδια για την Δύση και γενικά στις αναπτυγμένες χώρες. Δεν νομίζω πως υστερούμε σε κάποιον τομέα σε σχέση με άλλους συναδέλφους μας του εξωτερικού, όταν μας δίνονται οι ίδιες ευκαιρίες και τα μέσα για την ανέλιξή μας.

2)Ένα άλλο αποτέλεσμα αυτών που ανέφερα για τους ελευθεροεπαγγελματίες γιατρούς σήμερα, αποτελεί η μεγάλη **μείωση του κύκλου εργασιών του**. Η δουλειά μειώνεται, ενώ ο αριθμός των γιατρών αυξάνει δραματικά και ο ανταγωνισμός έχει πάρει ανεξέλεγκτες διαστάσεις.

Ιδιαίτερα, οι νέοι συνάδελφοι αυτή τη στιγμή δεν έχουν την δυνατότητα να συνάψουν σύμβαση, έστω και με τον κακοπληρωτή ΕΟΠΥΥ, όταν σε ορισμένες ειδικότητες απαιτείται να αγοραστεί και ο ανάλογος εξοπλισμός.

3)Ένα επίσης σημαντικό πρόβλημα το οποίο συναντάμε σήμερα λόγω της οικονομικής κρίσεως, είναι η **μεγάλη οικονομική δυσχέρεια μιας μεγάλης μερίδας ασθενών** . Και εδώ ο γιατρός καλείται να παίξει έναν ρόλο που πολλές φορές είναι περισσότερος και μεγαλύτερος από αυτόν που του αναλογεί.

Παρ αυτά ο ιατρικός κόσμος σήμερα είναι **βαθιά πληγωμένος** και αισθάνεται **πλήρως απαξιωμένος**. Κι αυτό γιατί δεν του αναγνωρίστηκε η μεγάλη προσπάθεια που κατέβαλε όλα τα προηγούμενα χρόνια εργαζόμενος πολύ σκληρά ,μέσα σε εξαντλητικά ωράρια εργασίας, κακοπληρωμένος και με βαριά τρώση του κύρους και της αξιοπρέπειάς του.

4)Τέταρτο σημαντικό πρόβλημα το οποίο συναντάμε καθημερινά είναι τα **προβλήματα με την ηλεκτρονική συνταγογράφηση** και γενικά την έκδοση

παραπεμπτικών, αλλά και τους μεγάλους περιορισμούς στη χορήγηση πολλών φαρμάκων.

Το πρόβλημα όσο περνά ο καιρός γίνεται ακόμα πιο έντονο οφειλόμενο στην ανάγκη της πολιτείας να περιορίσει το κρατικό κόστος υγείας .

**Αυτή η ταχεία ανάγκη περικοπών, οδήγησε σε ένα σύστημα το οποίο στηρίζεται στην τυπολατρία** και εν πολλοίς όχι στην ουσία και θέτει σε κίνδυνο και τλαιπωρία τους ασθενείς και εμποδίζει σε πολλές περιπτώσεις τον γιατρό να εκτέλεση το έργο του. Ένα πρόσφατο παράδειγμα είναι η απόφαση δίπλα σε κάθε εξέταση να αναγράφεται το ICD10,πραγμα το οποίο γίνεται, ούτως η άλλως με το άνοιγμα με του παραπεμπτικού. Αρχικά θεωρήθηκε περιττή ενέργεια όμως τις 7/11/2016 μας ήρθε η έκπληξη. Απεφασίσθη ότι για κάθε ICD 10 αναλογεί ένα κόστος (ο μέσος όρος κόστους για την πάθηση του προηγούμενου έτους που περιλαμβάνει όλες τις εξετάσεις μαζί, δηλαδή ανακατεμένα αυγά και καλάθια). Αποτέλεσμα!!!!!!Αδυναμία έκδοσης απαραίτητων εξετάσεων πχ το ποσόν δεν επαρκεί ώστε ασθενής με καρδιακή ανεπάρκεια να κάνει ΤΡΙΠΛΕΞ καρδιάς!!!!

**Η εφαρμογή ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΩΝ** στη συνταγογράφηση φαρμάκων αποτελεί στην κυριολεξία εμπαιγμό (π.χ. θεραπευτικό πρωτόκολλο για τη συνταγογράφηση αλλοπουρινόλης ακόμη και γενόσημης σε εξευτελιστική τιμή. Πρωτόκολλο στη συνταγογράφηση κλασικών αντι-υπερτασικών φαρμάκων, ή κλασικών αντιδιαβητικών φαρμάκων ) μόνο και μόνο γιατί δεν έχουν το σθένος να ορίσουν δημόσια ποια φάρμακα αποζημιώνουν και ποια όχι.

**Το θεραπευτικό πρωτόκολλο έχει την έννοια της σταδιακής εφαρμογής συγκεκριμένων βημάτων θεραπείας** από όλους τους θεράποντες ιατρούς για τη συγκεκριμένη νόσο.

Αυτό που εφαρμόζουμε εμείς σήμερα αποτελεί στρουθοκαμηλισμό και όχι ενιαία αντιμετώπιση της αρρώστιας βάσει πρωτοκόλλου

Ένα άλλο ιδιαίτερα σημαντικό θέμα που αναδύεται στην ηλεκτρονική συνταγογράφηση είναι ότι στην δημιουργία των κανόνων της, αλλά και στους τρόπους ελέγχου, **δεν συμμετέχουν ιατροί των ιατρικών συλλόγων και των ιατρικών εταιρειών** ώστε με την εφαρμογή τους να μην τίθεται σε κίνδυνο αφενός μεν η υγεία των ασθενών, αφετέρου δε η ασφάλεια των ίδιων των γιατρών .

Αναφέρω μερικά χαρακτηριστικά παραδείγματα ελέγχου της ηλεκτρονικής συνταγογράφησης, όπου παραδείγματος **χάριν ένας καρδιολόγος δεν μπορεί να αναγράψει απλά ηρεμιστικά του τύπου της διαζεπάμης**, αφού βάσει της τυπολατρικής ερμηνείας...του νόμου αναγράφονται από ειδικό γιατρό, δηλαδή από ψυχίατρο!!Αυτή είναι η κοντόφθαλμη ερμηνεία του νόμου από ελεγκτές ιατρούς της ΗΔΙΚΑ. Η πραγματικότητα λέει ότι το πλείστον των καρδιολογικών πασχόντων ασθενών χρήζουν απλού ηρεμιστικού, καθόσον έχουν συνεχώς τον φόβο του επικείμενου θανάτου .Σε τέτοιες περιπτώσεις αναλογίζεται κανείς ποιος πράγματι χρειάζεται ψυχίατρο.

Τα ίδια συμβαίνουν στη συγκεκριμένη ειδικότητα με την χορήγηση αντιβιοτικών, με τη χορήγηση σιδήρου, με τη χορήγηση θυρεοειδικών ορμονών, δισκίων σακχαρώδους διαβήτη και γενικά με τη χορήγηση οποιουδήποτε φαρμάκου συναφούς της καρδιολογίας, πλην των αμιγώς καρδιολογικών φαρμάκων, εκτός εάν προϋπάρχει συνταγή ειδικού ιατρού. Βλέποντας το σύστημα τις ασθένειες και όχι τον ασθενή ή αναγκάζεται ο ιατρός

να οδηγεί τους ταλαιπωρούμενους ανθρώπους να τρέχουν <<από χωρίον εις χωρίον>>, ή αρχίζει και φαντάζεται απίθανες συσχετίσεις ώστε να ικανοποιηθεί το σύστημα.

Όπως οι δικηγόροι βρίσκουν εύκολα τα ιατρικά δικαιολογητικά ώστε να αναβάλουν τις δικές με τον ίδιο τρόπο το ηλεκτρονικό σύστημα οδηγεί τον γιατρό **σε συμπληγάδες** όπου από τη μία μεριά το πραγματικό πρόβλημα του ασθενούς και από την άλλη ο τύπος του νόμου .

5) Θα ήταν λάθος να μην αναφέρω δύο κουβέντες και **για τα οικονομικά προβλήματα** που δημιουργούνται τελευταία χρόνια σε όλες τις κατηγορίες των ελευθεροεπαγγελματιών ιατρών.

Για τους συμβεβλημένους ιατρούς με τον ΕΟΠΥΥ ήρθε αρχικά η στάση πληρωμών αλλά και στην συνέχεια τα **claw back** και τὰ **rebate** επί των αμοιβών των ιατρικών πράξεων που είναι καθηλωμένες από το 1992 .

Οι καθυστερήσεις και οι μειώσεις των αμοιβών στα ιδιωτικά (μη κρατικά αλλά δημόσια) νοσοκομεία από τον ΕΟΠΥΥ, έχει σαν αποτέλεσμα μεγάλες μειώσεις ,αλλά και καθυστερήσεις στις πληρωμές των ιατρών που εργάζονται σε αυτά κατά πράξη και περίπτωση. Μεγάλες καθυστερήσεις έχουν και οι αμοιβές των ιδιωτικών(μη κρατικών) ασφαλιστικών εταιρειών. Έτσι οι γιατροί κόβουν αποδείξεις για τις ιδιωτικές εταιρείες που φορολογούνται και αναμένουν να εξοφληθούν σε 6,12 και ενίοτε 18 μήνες.

Σαν να μην έφταναν όλα αυτά ,ήρθε και η τελευταία φοροεπιδρομή, με νομοσχέδιο **για την αύξηση του φόρου των ελεύθερων επαγγελματιών αλλά και την υψηλότερη ποσοστιαία συνδρομή στο ΤΣΑΥ**( η οποία στην ουσία λαμβάνει την μορφή φόρου) χωρίς να έχει καμία **ουσιαστική συνταξιοδοτική ανταπόδοση**.

### **ΔΙΑΠΙΣΤΩΣΕΙΣ**

Όσο θα παραπέμπουν την επίλυση του ασφαλιστικού μας ζητήματος στο απώτερο μέλλον, τόσο ο ΕΟΠΥΥ, που το κύριο έσοδό του προέρχεται από τις ασφαλιστικές εισφορές, θα είναι κακοπληρωτής και προκλητικά τζαμπατζής. Τα τελευταία όμως χρόνια τον μιμείται και το ίδιο το κράτος, με τη μεγάλη καθυστέρηση πληρωμών και τα κουρέματα των εφημεριών και υπερωριών των γιατρών του δημοσίου τομέα.

Η εμμονή όμως της ιατρικής κοινότητας στη διοικητικού τύπου αντιπαράθεση με το κράτος αποκρύπτει την ουσία του θέματος ,**που είναι ο εξαναγκασμός των ιατρών να λειτουργούν έξω από τις εγχώριες και διεθνείς επιστημονικές κατευθυντήριες οδηγίες**, αποκλείοντας φάρμακα και ιατρικές πρακτικές, αρνούμενοι να τις εντάξουν στον κατάλογο αμειβομένων φαρμάκων και πράξεων ο ιατρός πρακτικά περιορίζεται, ασκώντας ελλειπή ιατρική με δική του ευθύνη απέναντι στον άρρωστο.

### **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ**

Τα περισσότερα προβλήματα των σημερινών ελευθεροεπαγγελματιών γιατρών, οφείλονται κατά κύριο λόγο σε κακή λειτουργία ενός κράτους που στηρίζεται στην τυπολατρία και στο γεγονός ότι <<ο σκοπός αγιάζει τα μέσα>> ,χωρίς να ξεχνάμε ότι και η οικονομική κρίση παίζει σημαντικό ρόλο.

**Η Ιατρική κοινότητα πρέπει και έχει την ευθύνη να αντιδράσει σε επιστημονικό επίπεδο** ,και όχι σε συντεχνιακό, απέναντι σε αυτή την συνεχιζόμενη υποβάθμιση των ιατρικών υπηρεσιών.

Εάν **φέρουμε τους ιθύνοντες ενώπιον των ευθυνών τους**, θα αναδείξουμε **την ανεπάρκεια τους** αλλά και **την αστική και ποινική ευθύνη** όσων νομοθετούν σε βάρος της υγείας των ασθενών.

Το πρόσχημα της οικονομικής κρίσης δεν μπορεί να είναι το άλλοθι για την εξαθλίωση της δημόσιας υγείας

## ΑΑ14 ΣΑΡΚΟΠΕΝΙΑ\*

**Θεματικές ενότητες που εμπίπτει η εργασία:** Παθολογία, Γηριατρική, Ρευματολογία

Παυλοπούλου Δέσποινα<sup>1,2</sup> I, Ιωαννίδης Κωνσταντίνος<sup>1,3</sup>, Διονυσιώτης Ιωάννης<sup>4</sup>

1. Μέλος της Ομάδας Φοιτητών και Νέων Ιατρών Της Ένωσης Ελευθεροεπαγγελματιών Ιατρών Αττικής (ΕΕΛΙΑ)
2. Ελευθεροεπαγγελματίας Ειδικός Παθολόγος
3. Ελευθεροεπαγγελματίας Ειδικός Ιατρός Εργασίας
4. Ελευθεροεπαγγελματίας Φυσιάτρος, Δ/ντής του Τμήματος Φυσικής Ιατρικής και Αποκατάστασης στο Ιατρικό Διαβαλκανικό Κέντρο Θεσσαλονίκης

Η σαρκοπενία είναι σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από προοδευτική και γενικευμένη απώλεια μυϊκής μάζας και δύναμης ή και φυσικής απόδοσης με συνέπεια τη μείωση λειτουργικότητας, την αναπηρία ή και το θάνατο. Αποτελεί τη μεγάλη απειλή της τρίτης ηλικίας καθώς προσβάλλει το 15-50% των ατόμων >60 ή 80 ετών<sup>1-3</sup>.

**Διακρίνεται** σε πρωτοπαθή η οποία είναι ηλικιοεξαρτώμενη και σχετίζεται με τη γήρανση και σε δευτεροπαθή που οφείλεται σε διατροφικά αίτια, ορμονικούς παράγοντες, νοσήματα και συννοσηρότητα, τρόπο ζωής κλπ. Αποτελεί μείζον κλινικό πρόβλημα για τους ανθρώπους μεγάλης ηλικίας και το εκτιμώμενο άμεσο κόστος της υγειονομικής περίθαλψης που αναλογεί στους ανθρώπους με σαρκοπενία στις ΗΠΑ το 2000 ήταν \$ 18,5 δισ. Επιπλέον, η σαρκοπενία σχετίζεται με σημαντική συννοσηρότητα, όπως με παχυσαρκία, οστεοπόρωση και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Το επιστημονικό ενδιαφέρον αυξάνεται με γεωμετρική πρόοδο. Εντούτοις, ο ορισμός της σαρκοπενίας καθώς και η ταυτοποίηση της βρίσκονται υπό διαρκή αναθεώρηση, ενώ στερείται κωδικοποίησης. Το αποτέλεσμα είναι να μην καταγράφεται και να καθίσταται δυσχερής η συλλογή επιδημιολογικών στοιχείων.

Η **αιτιοπαθογένεια** της σαρκοπενίας είναι σύνθετη και πολυπαραγοντική. Αναφορικά με την παθοφυσιολογία της υπάρχουν εσωτερικές διεργασίες αλλά και εξωτερικές επιδράσεις. Μεταβάλλονται τα επίπεδα των ορμονών, μεταβάλλονται οι απαιτήσεις σε πρωτεΐνες, εκφυλίζονται κινητικοί νευρώνες και αυξάνεται η τάση για περισσότερο καθιστική ζωή.

Η **διάγνωση** βασίζεται στο κλινικό σύνδρομο. Επιβεβαιώνεται με την εκτίμηση της μυϊκής μάζας με τη μέθοδο DEXA και τα κλινικά τεστ. Ωστόσο η αξιολόγησή της μυϊκής μάζας καθώς απαιτεί υπολογισμούς με παραμέτρους από μηχανήματα απορροφησιμετρίας με εξειδικευμένο πρόγραμμα τα οποία δεν είναι διαδεδομένα. Οι δοκιμασίες μέτρησης της μυϊκής ισχύος που αντανακλούν τη μείωση της φυσικής απόδοσης ενέχουν σημαντική θέση (ταχύτητα βάδισης κάτω από 0,8 m/s σε

διαδρομή 4m), ενώ οι δοκιμασίες μέτρησης δύναμης (συσφυκτική δύναμη παλάμης, έκτασης γόνατος ή δύναμη άρσης από καρέκλα) παρουσιάζουν μειονεκτήματα<sup>4</sup>.

Κατά συνέπεια είναι κατανοητό το γεγονός οι κλινικοί ιατροί να δυσκολεύονται να εντοπίσουν τα ηλικιωμένα άτομα με σαρκοπενία. Αυτό βελτιώθηκε πρόσφατα με την εισαγωγή του ερωτηματολογίου SARQ-F στην κλινική πράξη.

Λόγω της μείωσης της μυϊκής μάζας οι ασθενείς που έχουν σαρκοπενία έχουν και μεγαλύτερο κίνδυνο πτώσης με επακόλουθη αυξημένη επίπτωση στον κίνδυνο κατάγματος του ισχίου. Η ολοκληρωμένη ταυτοποίηση της πάθησης θα μπορούσε να είναι σημαντική για την πρόληψη των καταγμάτων, καθώς θα μπορούσε να συμβάλει στη βελτίωση της αξιολόγησης του κινδύνου κατάγματος.

Για τη **θεραπεία** της δεν υπάρχουν επαρκή αξιόπιστα στοιχεία. Η αντιμετώπιση της σαρκοπενίας γίνεται στην παρούσα φάση με εξειδικευμένα προγράμματα άσκησης και διατροφικές παρεμβάσεις, ενώ αναφορικά με τα φάρμακα υπάρχει εντατική έρευνα από πολλές φαρμακευτικές εταιρείες. Η πρόσληψη 1.5 g/kg/d πρωτεΐνης, κρεατίνης, βιταμίνης D και αντιοξειδωτικών φαίνεται πως προλαμβάνει μερικώς τη σαρκοπενία και δρουν πιθανόν ευεργετικά συνδυασμένα με άσκηση<sup>5</sup>.

Επίσης υπάρχουν ισχυρά στοιχεία ότι οι αναερόβιες και οι ασκήσεις αντίστασης καθυστερούν την απώλεια της μυϊκής μάζας και λειτουργικότητας. Οι ασκήσεις αυτές αποτελούν την καλύτερη στρατηγική πρόληψης. Επιδρούν θετικά στο νευρομυϊκό σύστημα, στην πρωτεϊνική σύνθεση και στις ορμόνες που προκαλούν την σαρκοπενία, ενώ αυξάνουν τον πολλαπλασιασμό των δορυφορικών μυϊκών κυττάρων.

Τέλος, η θεραπευτική ηλεκτροθεραπεία και οι ολόσωμες ταλαντώσεις πιθανώς βοηθούν στην καθυστέρηση της σαρκοπενίας. Οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης πιθανόν αυξάνουν την δυνατότητα άσκησης και την πρόληψη πτώσεων λόγω βελτίωσης της καρδιακής λειτουργίας και της αιματικής ροής στους μύες<sup>5</sup>.

\*Βιβλιογραφική ανασκόπηση

#### **Βιβλιογραφικές αναφορές :**

1. Janssen I, Shepard DS, Katzmarzyk PT, Roubenoff R. The healthcare costs of sarcopenia in the United States. *J Am Geriatr Soc.* 2004 Jan; 52(1): 80-85.
2. Anker SD, von Haehling S. Efforts begin to sprout: publications in JCSM on cachexia, sarcopenia and muscle wasting receive attention. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2014 Sep; 5(3): 171-176.
3. Morley JE, Anker SD, von Haehling S. Prevalence, incidence, and clinical impact of sarcopenia: facts, numbers, and epidemiology-update 2014. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2014 Dec; 5(4): 253-259.
4. Cooper C, Fielding R, Visser M, van Loon LJ, Rolland Y, Orwoll E, Reid K, Boonen S, Dere W, Epstein S, Mitlak B, Tsouderos Y, Sayer AA, Rizzoli R, Reginster JY, Kanis JA. Tools in the assessment of sarcopenia. *Calcif Tissue Int.* 2013 Sep; 93(3): 201- 210
5. Lang T, Streiper T, Cawthon P, Baldwin K, Taaffe DR, Harris TB. Sarcopenia: etiology, clinical consequences, intervention, and assessment. *Osteoporos Int.* 2010 Apr; 21(4): 543-559.

## AA15 ΝΕΥΡΩΝΙΚΗ ΒΑΣΗ, ΒΙΟΧΗΜΕΙΑ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ ΧΙΟΥΜΟΡ

Dr Fun, Δ. Γουλές<sup>1,2</sup>, Ν. Μαΐση<sup>1,3</sup>

1. Συντακτική Ομάδα του ΕΕΛΙΑ και Megamed.gr
2. Ρευματολόγος, επιστημονικός συνεργάτης Ε.Κ.Π.Α.
3. Ιατρός, συνεργάτης ΕΕΛΙΑ

### Εισαγωγή

Μέχρι σήμερα δεν έχει δοθεί γενικότερα αποδεκτός ορισμός του χιούμορ. Δεν υπάρχει επίσης επαρκής έρευνα ως προς τη νευροφυσιολογία, τη βιοχημεία και τη θεραπευτική χρήση του χιούμορ στην ψυχιατρική και γνωσιακή και συμπεριφορική θεραπεία. Κάνουμε μια προσπάθεια να δώσουμε μια συνοπτική εικόνα των προσιτών δεδομένων στους παραπάνω τομείς.

### Νευρωνική βάση

Υπάρχουν λίγες μελέτες οι οποίες προσεγγίζουν τη νευροφυσιολογία και τη νευρωνική βάση του χιούμορ, καθώς επίσης και διεσπαρμένα ευρήματα βασισμένα κυρίως στη λειτουργική MRI. Σύμφωνα με τους Barbara Wild et al., το 2003: «Μολονότι το γέλιο και το χιούμορ αποτελούν συστατικά της ανθρωπότητας εδώ και χιλιάδες αν όχι εκατομμύρια χρόνια, η συστηματική μελέτη τους έχει αρχίσει μόλις πρόσφατα. Μελέτες σχετικά με τη νευρωνική τους συσχέτιση, παραμένουν αποσπασματικές και το παρόν άρθρο είναι μια πρώτη προσπάθεια να συγκεντρώσει και να αξιολογήσει αυτές τις μελέτες, οι περισσότερες των οποίων έχουν δημοσιευτεί κατά τις τελευταίες δύο δεκαετίες. Με την εφαρμογή των κλασικών μεθόδων Νευρολογίας και σύμφωνα με διαγνωστικά σημεία και συμπτώματα άλλων καταστάσεων, όπως επιληψία, εγκεφαλικά επεισόδια και εγκεφαλικές βλάβες, έχουν προσδιοριστεί και καταγραφεί οι περιοχές του εγκεφάλου που συσχετίζονται με το συμπτωματικό (παθολογικό) γέλιο. Οι παρατηρήσεις αυτές έχουν συμπληρωθεί από νεότερες μελέτες χρησιμοποιώντας σύγχρονες μη επεμβατικές απεικονιστικές μεθόδους. Συνοψίζοντας τα αποτελέσματα πολλών μελετών, η έκφραση του γέλιου φαίνεται να εξαρτάται από δύο μερικώς ανεξάρτητες νευρωνικές οδούς. Η πρώτη από αυτές, ένα «ακούσιο» ή «συναισθηματικά κατευθυνόμενο» σύστημα, περιλαμβάνει τον αμυγδαλοειδή πυρήνα, τις θαλαμικές και υποθαλαμικές περιοχές και τη ραχιαία περιοχή / καλύπτρα των σκελών του εγκεφαλικού στελέχους. Η δεύτερη, ένα «εθελοντικό» σύστημα, προέρχεται από την προκινητική / μετωπιαία περιοχή της καλύπτρας της νήσου και οδηγεί διαμέσου του κινητικού φλοιού και της πυραμιδικής οδού στο κοιλιακό εγκεφαλικό στέλεχος. Τα συστήματα αυτά και η ανταπόκριση στο γέλιο φαίνεται να συντονίζονται από ένα *συντονιστικό κέντρο γέλιου στη ραχιαία άνω γέφυρα*.

Αναλύσεις των εγκεφαλικών συσχετισμών του χιούμορ έχουν παρακωλυθεί από έλλειψη συναίνεσης μεταξύ των ψυχολόγων σχετικά με το τι είναι ακριβώς το χιούμορ και από ποια ουσιώδη συστατικά αποτελείται. Κατά τις τελευταίες δύο δεκαετίες, ωστόσο, επαρκή στοιχεία συμφωνούν ότι οι βασιζόμενες στη θεωρία υποθέσεις θα μπορούσαν να διατυπωθούν και να ελεγχθούν από διάφορες μη επεμβατικές μεθόδους. Για την αντίληψη του χιούμορ (και ανάλογα με τον τύπο του χιούμορ που εμπλέκεται, τον τρόπο μεταφοράς του, κ.λπ.) ο δεξιός μετωπιαίος φλοιός, ο έσω κοιλιακός προμετωπιαίος φλοιός, η δεξιά και η αριστερά οπίσθια (μέση και κατώτερη) κροταφική περιοχή και, ενδεχομένως, η παρεγκεφαλίδα φαίνεται να εμπλέκονται σε διάφορους βαθμούς. Στο παρόν άρθρο έχει γίνει προσπάθεια να τεκμηριωθούν κατά τον πλέον διεξοδικό τρόπο τα θεμέλια επί των οποίων έχουν βασιστεί αυτοί οι

νεοεκκολαπτόμενοι τομείς της έρευνας μέχρι την παρούσα στιγμή.

### **Βιοχημικές απόψεις**

Το γέλιο έχει ψυχο-νευροβιολογική και μοριακή βάση.

Μελέτες στο πανεπιστήμιο **Καλιφόρνιας, συσχέτισαν το γέλιο ή την προσδοκία ή αναμονή του γέλιου) με :**

1. Πτώση κατά 40% της κορτιζόνης και κατά 70% της αδρεναλίνης στο αίμα (ορμόνες του στρες).
2. Αύξηση κατά 27% της ενδορφίνης, η οποία είναι ορμόνη που παράγεται από τον οργανισμό, ανάλογη της μορφίνης και που κάνει το άτομο να νιώθει καλά.
3. Αύξηση κατά 87% της αυξητικής ορμόνης. Η αυξητική ορμόνη έχει θετικές επιδράσεις στο ανοσοποιητικό σύστημα που είναι το σύστημα άμυνας του οργανισμού

**Η μείωση των ορμονών του στρες συμβάλλει στη μείωση της αρτηριακής πίεσης ελαττώνοντας έτσι τον κίνδυνο για καρδιακά και εγκεφαλικά επεισόδια.**

Είναι απαραίτητο να προσπαθούμε όλοι καθημερινά, να έχουμε μια καλή δόση γέλιου.

Μελέτες δείχνουν ότι το χιούμορ διεγείρει το κέντρο ανταμοιβής του εγκεφάλου (με τον ίδιο τρόπο που το κάνει η κοκαΐνη, η σοκολάτα και το σεξ (*Το σεξ είναι το μόνο πράγμα που διασκεδάζει πολύ, χωρίς να γελάς*).

Το κέντρο ανταμοιβής του εγκεφάλου απελευθερώνει την ντοπαμίνη, η οποία διεγείρει το μετωπιαίο λοβό του εγκεφάλου στον οποίο διεξάγονται οι πλείστες λειτουργίες σκέψης.

Ακόμη το χιούμορ και το γέλιο, αποδεδειγμένα βελτιώνουν την αναπνευστική λειτουργία, αυξάνουν την αντοχή στον πόνο, μειώνουν το στρες, άγχος, ελαττώνουν την κατάθλιψη, θυμό και μοναξιά, βελτιώνουν τις πνευματικές λειτουργίες (ετοιμότητα, δημιουργικότητα, μνήμη).

**Λειτουργική μαγνητική τομογραφία (MT).** Ερευνητές από το πανεπιστήμιο Stanford της Καλιφόρνιας, εξέτασαν με MT το τι συμβαίνει στον εγκέφαλο όταν κάποιος ακούει ανέκδοτα, απολαμβάνει χιούμορ ή γελά. Έδειξαν πετυχημένες γελιογραφίες σε 16 εθελοντές με ταυτόχρονη λειτουργική μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου. Διαπιστώθηκε ότι οι καλές γελιογραφίες ενεργοποιούσαν τον επικλινή πυρήνα του εγκεφάλου που είναι μέρος του συστήματος επιβράβευσης. **Το σύστημα αυτό περιέχει υψηλά επίπεδα ντοπαμίνης.** Η ντοπαμίνη λειτουργεί ως νευροδιαβιβαστής και προκαλεί ευφορία. Όταν οι εθελοντές έβλεπαν **ανιαρές** γελιογραφίες, ο επικλινής πυρήνας δεν έδειχνε ξεχωριστή δραστηριότητα. Η λειτουργική μαγνητική τομογραφία είναι ισχυρή απεικονιστική μέθοδος που δείχνει σε πραγματικό χρόνο ποιες λειτουργικές μονάδες του εγκεφάλου δραστηριοποιούνται σε συγκεκριμένες χρονικές στιγμές.

Αντίθετα, τα κέντρα επιβράβευσης και ο επικλινής πυρήνας, δραστηριοποιούνται από τα χρήματα, τη θέα όμορφων προσώπων και την κοκαΐνη (που έχει καταστροφικές δράσεις στον άνθρωπο).

### **Θεραπευτικές εφαρμογές του χιούμορ στη ψυχιατρική.**

1. **Οι γιατροί-κλόουν** έκαναν αρχικά την εμφάνιση τους σε παιδιατρικά τμήματα νοσοκομείων της Νέας Υόρκης πριν 20 χρόνια. Η γελωτοθεραπεία είχε εξαιρετικά αποτελέσματα. Γρήγορα εντάχθηκαν ως απαραίτητη υπηρεσία για τη θεραπεία ασθενών παιδιών. Σήμερα σε πολλές χώρες των ΗΠΑ και της Ευρώπης υπάρχει σημαντικός αριθμός γιατρών-κλόουν που προσφέρουν γελωτοθεραπεία.



2. **Ως ψυχιατρικό εργαλείο.** Σε ψυχιατρικούς ασθενείς με ψύχωση, χρειάζεται όμως προσοχή.
3. **Στη γνωσιακή συμπεριφορική θεραπεία** το χιούμορ χρησιμοποιείται για τη μείωση του άγχους, του φόβου, του θυμού (Smith, 1973) της κατάθλιψης (Weisenbergetal, 1995) και γενικότερα των αρνητικών συναισθημάτων.

Ο Ellis το 1977 έγραψε ότι «η ανθρώπινη διαταραχή σε μεγάλο βαθμό αποτελείται από μια μεγαλοποίηση της σημασίας ή της σοβαρότητας των πραγματικών γεγονότων. Το να φωτίζεις αυτές τις υπερβολές με χιουμοριστικό τρόπο μπορεί να αποδειχθεί μια από τις κύριες θεραπευτικές μεθόδους. » Ο Ellis χρησιμοποιεί το χιούμορ για να καταδείξει τις παράλογες πεποιθήσεις και αξίες των πασχόντων.

Επιπλέον, έχουν διεξαχθεί έρευνες οι οποίες συγκρίνουν την χρήση του χιούμορ με άλλες τεχνικές ως προς την αποτελεσματικότητά τους. Συγκεκριμένα, πρόκειται να αναφερθούμε σε μια παραλλαγή της συστηματικής αποευαισθητοποίησης και της τεχνικής του παράδοξου και της τεχνικής του Prerost (1983) που αφορά την χιουμοριστική απεικόνιση καταστάσεων (Humorous Imagery Situation Technique).

Η συμπεριφοριστική θεωρία έχει αναπτύξει αρκετές τεχνικές για την θεραπεία αγχωδών διαταραχών. Μια ιδιαίτερα δημοφιλής τεχνική είναι η συστηματική αποευαισθητοποίηση (systematic desensitization), κυρίως για τη θεραπεία φοβιών και συναισθηματικών δυσκολιών, όπως για παράδειγμα διαχείριση θυμού, άγχους κτλ. Συνοπτικά ο ασθενής φαντάζεται να βιώνει μια σειρά από φοβικές καταστάσεις, οι οποίες αυξάνονται σταδιακά όσον αφορά στον βαθμό απειλής και παράλληλα εφαρμόζει μυοχαλαρωτικές ασκήσεις. Όσο επαναλαμβάνεται αυτή η τεχνική τόσο ισχυροποιείται μια σύζευξη ανάμεσα στην έκθεση του ατόμου στο φοβικό ερέθισμα και την χαλαρωτική απάντηση. Κατά συνέπεια το άτομο καθίσταται ικανό να μειώσει την αίσθηση του άγχους και να ξεπεράσει τη φοβική απάντηση. Εισάγοντας το χιούμορ αντί για την χαλάρωση κατά τη διάρκεια της διαδικασίας είχε θετικά αποτελέσματα.

Έχουν διεξαχθεί έρευνες στις οποίες εφαρμόζεται η μέθοδος της απόσπασης προσοχής με τεχνικές χιούμορ για την αντιμετώπιση του πόνου.

Τέλος, η Τεχνική της Χιουμοριστικής Απεικόνισης Καταστάσεων (Humorous Imagery Situation Technique) βασίζεται στη τεχνική της κατευθυνόμενης ονειροπόλησης. Το χιούμορ συνδέεται πολύ με τη φαντασία. Ο ασθενής φαντάζεται κάποιες καταστάσεις που προκαλούν γέλιο. Για να μπορέσει να πετύχει αυτό το στόχο χρησιμοποιεί τον παραλογισμό, την ασυμφωνία και την υπερβολή (Prerost, 1989) δημιουργώντας μια σύγκρουση ανάμεσα σε αυτό που αναμέναμε να γίνει και τελικά σε αυτό που συμβαίνει. Τέλος, με τη μέθοδο της υπερβολής ο θεραπευτής μεγαλοποιεί τις καταστάσεις που προκαλούν άγχος στον πελάτη, διαστρεβλώνοντας την πραγματικότητα με τέτοιο τρόπο ώστε να προκαλεί γέλιο (ibid, 1989).

### **Ψυχικά οφέλη**

- Το γέλιο είναι το απόλυτο αγχολυτικό φάρμακο.
- Μειώνει το σωματικό, το ψυχικό και το συναισθηματικό στρες.
- Με το γέλιο απελευθερώνονται οι ενδορφίνες, ουσίες που δίνουν το μήνυμα της ευχαρίστησης στον εγκέφαλο. Με την παραγωγή ενδορφινών συνεπώς, το γέλιο βελτιώνει τη διάθεσή σας.
- Προσθέτει χαρά και όρεξη για τη ζωή.
- Βελτιώνει την ανθεκτικότητα στις δύσκολες καθημερινές συνθήκες.

### **Κοινωνικά οφέλη**

- Τονώνει την αυτοπεποίθηση
- Βοηθά στην αύξηση παραγωγικότητας. Όταν νιώθεις καλά σε βοηθά να πραγματοποιείς περισσότερα.

- Γινόμαστε ελκυστικοί. Είναι γνωστό πως όλοι ελκύονται από ανθρώπους που δείχνουν να περνούν ευχάριστα.
- Ενισχύει τηνομαδική εργασία
- Βοηθά στην εκτόνωση των συγκρούσεων
- Φέρνει κοντά τους ανθρώπους. Όταν μοιραζόμαστε στιγμές γέλιου δημιουργούμε ισχυρούς δεσμούς.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Βλέπε [www.megamed.gr](http://www.megamed.gr)

### ΑΑ16 ΑΥΧΕΝΙΚΗ ΡΙΖΟΠΑΘΕΙΑ

Μαΐση Ναταλή<sup>1,2</sup>, Κόφφας\_Στέφανος<sup>1,3</sup>, Ιωαννίδης Κωνσταντίνος<sup>1,4</sup>

1. Μέλος της Ομάδας Φοιτητών και Νέων Ιατρών της Ένωσης Ελευθεροεπαγγελματιών Ιατρών Αττικής (ΕΕΛΙΑ) : Υπεύθυνος Δημήτριος Γουλές
2. Ιατρός
3. Ιατρός, βοηθός σύνταξης ΕΕΛΙΑ
4. Ελευθεροεπαγγελματίας Ειδικός Ιατρός Εργασίας

### Περίληψη

Η αυχενική ριζίτιδα ή ριζοπάθεια (ΑΡ) είναι η αντίστοιχη ισχιαλγία της ΑΜΣΣ<sup>1</sup>. Εκδηλώνεται με αυχενοβραχιόνιο άλγος, καυσαλγίες ή αιμωδίες που ξεκινούν από τον αυχένα και αντανakλούν σε ολόκληρο το άνω άκρο συνοδευόμενο με αισθητικοκινητικές διαταραχές<sup>1</sup>.

Οφείλεται σε συμπίεση και ερεθισμό των αυχενικών νευρικών ριζών στο μεσοσπονδύλιο τμήμα ή προτορηματικά<sup>1</sup>. Το συνηθέστερο αίτιο είναι η στένωση του σπονδυλικού τμήματος από σπονδυλωσικά οστεόφυτα των αποφυσιακών αρθρώσεων, των αποφύσεων Luschka, στένωση των πλαγίων κολπωμάτων, πλάγια-ενδοτορηματική δισκοκήλη και σπανιότερα ασβεστοποιημένος δίσκος<sup>2</sup>.

Υποταξινομείται σε οξεία επώδυνη ριζοπάθεια, υποξεία και χρόνια<sup>1</sup>. Εμφανίζεται σε άτομα 20-95 ετών με ετήσια επίπτωση 83 περιπτώσεις/100.000 πληθυσμού, με σχετικά καλή πρόγνωση αντιμετωπιζόμενη συντηρητικά στην πλειονότητα. Η Α7 ρίζα προσβάλλεται στο 50% των περιπτώσεων και η Α6 στο 30%<sup>3</sup>.

Το αιτιοπαθογενετικό υπόβαθρο και οι παράγοντες κινδύνου είναι η κακή στάση σώματος, η καταπόνηση του αυχένος από επαγγελματικές ή αθλητικές δραστηριότητες, η κάκωση δίκην μαστιγίου που μετεξελίσσονται προοδευτικά σε μηχανική αστάθεια σπονδυλικής μονάδος, δισκοπάθεια-δισκοκήλη και οστεοφυτική στένωση τμήματος<sup>1,3</sup>.

Συνυπάρχει συνδυασμός μοριακών παραγόντων (διαμεσολαβητές της φλεγμονής) που προκαλούν τοπική φλεγμονή και οίδημα της ρίζας εντάσσοντας την στα σύνδρομα νευροπαθητικού πόνου<sup>4</sup>.

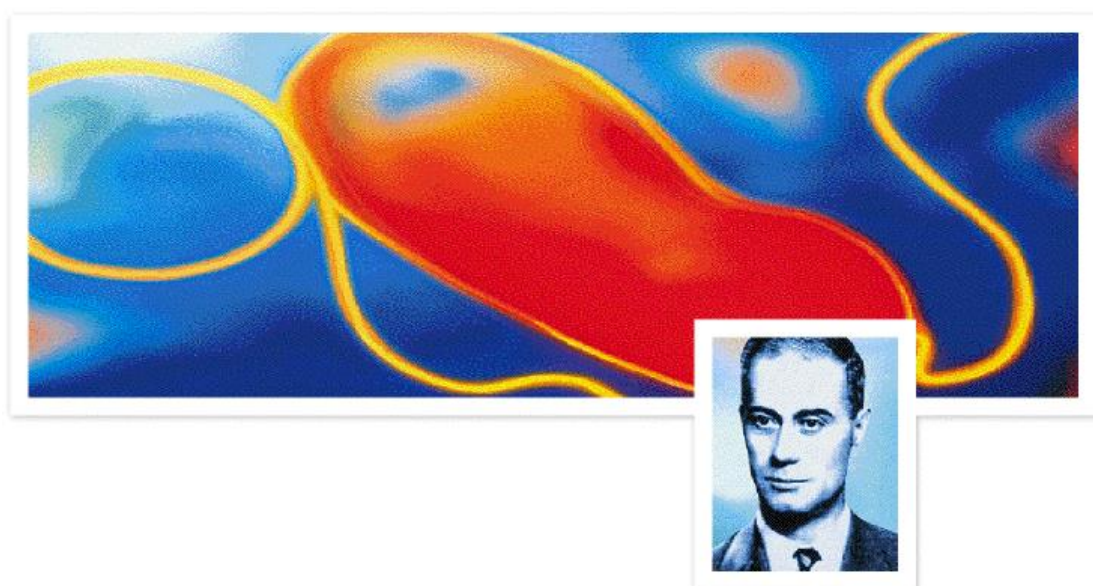
**Κλινικά Δεδομένα:** Κατά την άποψή μας μόνο το 10% των ασθενών με ΑΡ εμφανίζει αισθητικοκινητικές διαταραχές ή έκπτωση των τενόντιων αντανakλαστικών<sup>1</sup>. Συνυπάρχουν σημεία ευαισθησίας στους πάσχοντες μυς-trigger points<sup>5</sup>. Η αντανakλαση του πόνου συχνά διαχέεται σε γειτονικά δερμοτόμια προκαλώντας διαγνωστική δυσχέρεια.

Η απουσία πόνου στο χέρι ή παθολογικών τενοντίων αντανakλαστικών δεν την αποκλείει καθώς ο πόνος μπορεί να περιορίζεται μόνο στην περιοχή του ώμου και στους τραπεζοειδείς μύες (ΑΡ Α3, Α4, Α5). Αισθητικοκινητική δυσλειτουργία μπορεί να

υπάρχει απουσία σημαντικού πόνου.Ο πόνος ακολουθεί την κλινική νευροανατομία της πάσχουσας ρίζας<sup>1,3</sup>.

### Βιβλιογραφικές Αναφορές

1. Γουλές Δ. Αυχενικό Σύνδρομο: ορισμός, ταυτότητα και κλινικό φάσμα. ΕΛΛΙΑ – Δομπριτζ. Αθήνα, 2015:8-12.
2. Graham N, Gross A, Goldsmith CH, et al. Mechanical traction for neck pain with or without radiculopathy. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(3):CD006408.
3. Rhee JM, Yoon T, Riew KD. Cervical radiculopathy. J Am Acad Orthop Surg. 2007;15(8):486–494.
4. Furusawa N, Baba H, Miyoshi N, et al. Herniation of cervical intervertebral disc: immunohistochemical examination and measurement of nitric oxide production. Spine. 2001 May;26(10):1110-6
5. Letchuman R, Gay RE, Shelerud RA, VanOstrand LA. Are tender points associated with cervical radiculopathy?. Arch Phys Med Rehabil. 2005 Jul;86(7):1333-7.



**ΓΙΑΝΝΗΣ ΛΥΚΟΥΔΗΣ 1910-80**

**Ο ΜΕΣΟΛΟΓΓΙΤΗΣ ΓΙΑΤΡΟΣ ΤΩΝ ΦΤΩΧΩΝ, ΤΟ ΕΛΚΟΣ ΚΑΙ ΤΟ ΝΟΜΠΕΛ**

**Γουλές Δημήτριος<sup>1</sup> - Σουφλερή Ιωάννα<sup>2</sup>**

1. Ρευματολόγος
2. Δημοσιογράφος, Εφημερίδα "το Βήμα"

Η άρνηση των διεθνών φαρμακευτικών εταιρειών να παραγάγουν ένα σκεύασμα δικό του πριν από 53 χρόνια, η απόρριψη επιστημονικού άρθρου του από το JAMA, η πειθαρχική δίωξη και η επιβολή προστίμου 4.000 δραχμών πριν από 47 χρόνια. Όλα αυτά τα γεγονότα αδίκησαν το έργο του Ιωάννη Λυκούδη, ενός γιατρού που ήταν τόσο μπροστά από την εποχή του. Ο Ι. Λυκούδης πέθανε το 1980, δύο μόλις χρόνια προτού οι αυστραλοί νομπελίστες ανακοινώσουν τα ευρήματά τους που τον δικαίωναν. Συνοπτική περιγραφή στη συγκινητική και αξιοθαύμαστη ιστορία του.

Οι αυστραλοί **Ρόμπιν Γουόρεν** (Robin Warren) και **Μπάρι Μάρσαλ** (Barry Marshall) βραβεύτηκαν με Νομπέλ για την ανακάλυψη ότι το έλκος του στομάχου

προκαλείται από το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού. Δηλαδή, ανέτρεψαν τη θεωρία ότι *το έλκος του στομάχου και του δωδεκαδακτύλου οφείλεται στο άγχος και στην κακή διατροφή. Τη θεωρία αυτή κανένας δεν είχε αμφισβητήσει διεθνώς για περισσότερα από 80 χρόνια, εκτός από το γιατρό Λυκούδη»*

Ο Μεσολογγίτης γιατρός αμφισβήτησε την παραπάνω θεωρία, και μάλιστα 24 χρόνια πριν από τους αυστραλούς νομπελίστες. Κατέβαλε υπεράνθρωπες προσπάθειες να πείσει τους συναδέλφους του για την ορθότητά της. Ματαίως...

**Βιογραφικό.** Ο Ιωάννης Λυκούδης γεννήθηκε στο Μεσολόγγι το 1910. Άριστος μαθητής, εισήχθη στη Στρατιωτική Ιατρική Σχολή από όπου αποφοίτησε το 1934. Υπηρέτησε σε απομακρυσμένα και ορεινά πόστα. Ασθένησε απο φυματίωση και επέστρεψε στη γενέτειρά του όπου άρχισε να ασκεί την ιατρική. Ακόμη και σήμερα, στο Μεσολόγγι τον θυμούνται ως ο γιατρός των φτωχών, τους οποίους θεράπευε χωρίς αμοιβή. Η αγάπη των συμπατριωτών του εκφράστηκε με την εκλογή του στο αξίωμα του δημάρχου σε δύο συνεχείς τετραετίες (από το 1952 ως το 1960). Τον μισθό του διέθετε σε τοπικό φαρμακείο για να δίνει φάρμακα στους απόρους!

Εκτός από ελεήμων, ο Ιωάννης Λυκούδης ήταν και ένας πραγματικά καλός γιατρός. Είναι χαρακτηριστικό ότι κατά τη διάρκεια του Β' Παγκοσμίου Πολέμου, όταν η ελονοσία ήταν η μάστιγα του Μεσολογγίου, εκείνος παρασκεύασε μια ενδομυϊκή μορφή κινίνης, η οποία ήταν αποτελεσματικότερη γιατί είχε μεγαλύτερη απορροφητικότητα και οι ασθενείς την προτιμούσαν απο τα χάπια που είχαν πολύ πικρή γεύση.

Η **ανακάλυψη** του ότι το έλκος οφείλεται σε έναν μικροβιακό παράγοντα και μπορούσε να αντιμετωπιστεί με χορήγηση αντιβιοτικών έγινε σχεδόν τυχαία (είναι γνωστό ότι στην επιστήμη η τύχη ευνοεί το σπινθηροβόλο πνεύμα που αντιλαμβάνεται το νόημα όσων παρατηρεί): Ο Λυκούδης υπέφερε και ο ίδιος από έλκος του στομάχου ενώ είχε αρκετά επεισόδια αιμορραγικής γαστρεντερίτιδας. Το 1958, κατά τη διάρκεια ενός τέτοιου επεισοδίου, πήρε αντιβιοτικά τα οποία όχι μόνο θεράπευσαν την αιμορραγική γαστρεντερίτιδά του αλλά οδήγησαν και το έλκος του σε ύφεση. Έτσι ανακάλυψε ότι το έλκος προκαλείται από τη δράση ενός μικροοργανισμού, η θανάτωση του οποίου με τα αντιβιοτικά επέφερε την ύφεση

Η άποψη αυτή τον έφερε αντιμέτωπο με το ρεύμα της εποχής! Ο Λυκούδης δεν πτοήθηκε: επανέλαβε το επιτυχές πείραμά του σε αρκετούς ασθενείς, ενώ ταυτόχρονα βελτίωσε τον συνδυασμό των αντιβιοτικών που χορηγούσε. Τα αντιβιοτικά επελέγησαν έτσι ώστε να μην προκαλούν παρενέργειες ενώ συγχορηγούσε και βιταμίνη Α προκειμένου *«να ενισχυθεί η επούλωση του επιθηλίου του στομάχου και του δωδεκαδακτύλου»*, όπως έγραφε στις σημειώσεις του. Το 1961 η συνταγή *«για την αντιμετώπιση του έλκους του στομάχου και του δωδεκαδακτύλου καθώς και της κολίτιδος»* έλαβε και δίπλωμα ευρεσιτεχνίας από τις ελληνικές αρχές.

Αρχικώς ο Λυκούδης παρασκεύαζε την αγωγή αναμειγνύοντας όλες τις δόσεις (αντιβιοτικών και βιταμίνης Α) και τυλίγοντάς τες σε χαρτί. Το 1961, όταν η ζήτηση του φαρμάκου ξεπέρασε την ικανότητά του να το παρασκευάζει, αγόρασε μια μηχανή και το φάρμακο απέκτησε **μορφή χαπιού**, το οποίο ονόμασε «Ελγάκο» από τα αρχικά των ασθενειών έλκος, γαστρίτιδα και κολίτιδα. Η προσπάθειά του να πείσει κάποιες φαρμακευτικές εταιρείες να αναλάβουν την παραγωγή του Ελγάκο απέτυχε. Ομοίως απερρίφθη και το άρθρο του στο «Journal of the American Medical Association» .

Υπολογίζεται ότι θεράπευσε περισσότερους από 30.000 ανθρώπους στη διάρκεια δύο δεκαετιών, που συνέρρεαν στο ιατρείο του και οι οποίοι στη συνέχεια έγραφαν γράμματα ευγνωμοσύνης (τα οποία σώζονται στο αρχείο του).

Η **ιατρική κοινότητα υπήρξε εχθρικότατη** ως προς τον Ιωάννη Λυκούδη. Όχι μόνο δεν εισακούστηκε ποτέ, αλλά στο τέλος **πέρασε από πειθαρχικό ιατρικό συμβούλιο που του επέβαλε το πρόστιμο των 4.000 δραχμών!** Ο Ιωάννης Λυκούδης **σύρθηκε στα δικαστήρια**. Οι καταθέσεις μιας πληθώρας ασθενών του που ορκίστηκαν ότι θεραπεύτηκαν, και μάλιστα χωρίς αμοιβή, θα πρέπει να ήταν η μοναδική παρηγοριά γι' αυτόν.

Η **επιστημονική δικαίωση ήρθε αργά** για τον Ιωάννη Λυκούδη... Αν είχε ζήσει, θα έπρεπε να δεχθεί **σήμερα πολλές συγνώμες**. Όπως πολλές είναι οι συγνώμες που πρέπει να απευθυνθούν στις χιλιάδες των ασθενών που θα είχαν θεραπευθεί αλλά υπέφεραν αδικώς από τη στενοκεφαλιά και τη συντεχνιακή λογική τού **τότε ιατρικού κατεστημένου...**

#### **Βιβλιογραφία:**

1. Σουφλερή Ι, Βήμα science 2005.
2. Μάρσαλ Μ, «Helicobacter Pioneers», Εκδόσεις Blackwell Scientific, 2002.
3. «The Lancet» τευχ. 354, σελ. 1634-35, 1999.