

Ελευθεροεπαγγελματίας ιατρός



ΤΕΥΧΟΣ 42 - ΕΠΙΤΟΜΟ ΤΕΥΧΟΣ 2015

ΕΤΗΣΙΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ-ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ

www.eelia.org

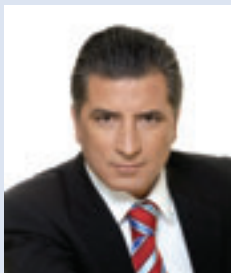
ΕΝΩΣΗ ΕΛΕΥΘΕΡΟΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΩΝ ΙΑΤΡΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ Ε.Ε.Ι.Α.



- Ραγοειδίδια από φάρμακα
- Ωτοσκλήρυνση
- Ο ρόλος των διατάσεων στην αντιμετώπιση του πόνου και στη βελτίωση της λειτουργικότητας στην οσφυαλγία
- Προφυλάξεις και αντενδείξεις φυσικοθεραπευτικών υπέρχων
- Διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων: Διάγνωση και αντιμετώπιση
- Ηλεκτροκαρδιογραφικό Quiz
- Από τα Ορφικά, στον Ιπποκράτη.
Από τον Ιπποκράτη, στον Γ. Παπανικολάου...
- Λευκή Βίβλος για τη βιωσιμότητα των Συστημάτων Υγείας στην Ευρώπη και την Ελλάδα από την AbbVie
- Σύγχρονοι Γιατροί-Ποιητές
- Απαντήσεις σε κρίσιμα ζητήματα έδωσαν οι εκπρόσωποι των κομμάτων στο debate για την υγεία που διοργάνωσε ο Ι.Σ.Α.
- Εξώδικο Ι.Σ.Α. και επαγγελματικών ενώσεων προς Πειραιώς factoring για διεκδίκηση οφειλόμενων
- Πρόγραμμα ΕΣΠΑ για τους νέους ιατρούς
- Επείγουσα ανάγκη συγκρότησης ενός οργανωμένου υγειονομικού δικτύου για την κάλυψη των μεταναστών και την προστασία της Δημόσιας Υγείας



Έκδοση: ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΚΑΥΚΑΣ



Ο ιατρικός κόσμος πρέπει να συνεχίσει να μάχεται

Η ιατρική κοινότητα έχει πλήρως απαξιωθεί από την οικονομική κρίση και τα προβλήματα που αυτή δημιουργεί στο λειτούργημα του ιατρού. Κάθε προσπάθεια βελτίωσης των συνθηκών για την άσκηση του επαγγέλματος έρχεται αντιμέτωπη με εμπόδια. Μια από αυτές είναι η κατάργηση της υποχρεωτικής εκπαίδευσης της υπηρεσίας υπαίθρου ως όρο για την εκπαίδευση στην ειδικότητα. Το μέτρο θα πρέπει, με άμεση νομοθετική πρωτοβουλία, να καταργηθεί ως αναποτελεσματικό και επικίνδυνο από πλευράς δημόσιας υγείας, αφού επιχειρεί να καλύψει τα κενά στην παροχή υπηρεσιών της υπαίθρου, με αποφοίτους ιατρικής με λίγες γνώσεις και καμία ουσιαστική εμπειρία, οι οποίοι καλούνται να παρέχουν ιατρικές υπηρεσίες χωρίς καμία επίβλεψη ή βοήθεια.

Παράλληλα είναι και αντιδημοκρατικό αφού υποχρεώνει τους νέους αυτούς συναδέλφους να ζουν σε άσχημες συνθήκες, που δεν τιμούν κανένα, στο βαθμό που η αμοιβή τους δεν επαρκεί για την κάλυψη των δαπανών μίας αξιοπρεπούς διαβίωσης. Τέτοια μέτρα οδηγούν τους νέους σε φυγή στο εξωτερικό. Λύση στο πρόβλημα θα μπορούσε να δοθεί με την παροχή κινήτρων σε ειδικευμένους ιατρούς με γνώση και εμπειρία, με εκπαίδευση στην τηλεϊατρική ώστε να διοριστούν επί θητεία για την κάλυψη των κενών θέσεων στα αγροτικά ιατρεία και να παρέχουν υπηρεσίας υγείας υψηλής ποιότητας στην περιφέρεια.

Έτσι, θα εξοικονομηθούν δαπάνες από άσκοπες αεροδιακομιδές. Αυτό συνιστά ορθή πολιτική της υγείας με γνώμονα το συμφέρον των Ελλήνων πολιτών, τη διατήρηση του ανθρώπινου δυναμικού των νοσοκομείων, αλλά και τον απαιτούμενο σεβασμό στους νέους επιστήμονες συναδέλφους αυτής της χώρας που οδηγούνται στο εξωτερικό πριν ακόμη αρχίσουν την ειδίκευσή τους.

Το κύριο μέλημα μας θα πρέπει να είναι να γίνει κατανοητό από την ηγεσία του Υπουργείου Υγείας ότι η Υγεία αποτελεί ανελαστικό αγαθό και όπως στην Ευρώπη εγείρεται ως πρωτεύον το ζήτημα της εξυγίανσης και του εξορθολογισμού του χώρου της υγείας, αλλά και η σωστή διαχείριση των ποσών που διατίθενται για την Υγεία, έτσι πρέπει και στη χώρα μας να προωθηθούν αυτές οι προτεραιότητες, χωρίς όμως τη διακινδύνευση της δημόσιας υγείας.

Στα πλαίσια αυτού κινήθηκε η συνάντηση των προε-

δρέων των επαγγελματικών υγειονομικών και επιστημονικών ενώσεων σχετικά με τα ζητήματα του ΕΟΠΥΥ, όπου μετά από πολύωρη συζήτηση και αφού ακούστηκαν οι απόψεις όλων των προέδρων αποφασίστηκαν τα κάτωθι:

1. Παρέμβαση του ΙΣΑ και των επαγγελματικών ενώσεων προς την πολιτική ηγεσία ώστε να δρομολογηθεί η νομοθετική ρύθμιση σχετικά με τη διαφήμιση και τις ιατρικές κάρτες, ώστε να κατοχυρωθούν οι ποινές για τους παραβάτες.
2. Να γίνουν δεκτές οι προτάσεις του Ι.Σ.Α. για τον νέο ΕΚΠΥ του ΕΟΠΥΥ.
3. Επαφή με την Πειραιώς factoring για διευθέτηση του factoring των ιατρών.
4. Αξιολόγηση των φορέων ΠΦΥ από τον ΙΣΑ που κατέχει την τεχνογνωσία.
5. Real Time έλεγχος των παραπεμπτικών.
6. Εφαρμογή των διαγνωστικών και θεραπευτικών πρωτοκόλλων.
7. Στις νέες συμβάσεις να διαγραφεί η λέξη πάροχος και τη θέση της να λάβει η λέξη ιατρός ή εργαστήριο.
8. Σύνδεση taxis με ΗΔΙΚΑ.
9. Παρέμβαση στο Υπουργείο Οικονομικών για το ΦΠΑ σε φάρμακα ιδίως πυρηνικών εξετάσεων.
10. Εξουσιοδότηση ΙΣΑ ώστε να διαπραγματευτεί τις νέες συμβάσεις.
11. Επαφή με ασφαλιστικές εταιρείες για κεντρική συμφωνία του ΙΣΑ για παροχή υπηρεσιών στους ασφαλισμένους τους από ιατρούς μέλη του ΙΣΑ.
12. Επαφή με τον ΕΟΠΥΥ για καθορισμό των πράξεων που αποζημιώνονται ανά ειδικότητα.

Οι δυσμενείς συνθήκες στη χώρα μας δεν θα πρέπει να αποτελούν ανασταλτικό παράγοντα για τις προσπάθειες αποκατάστασης ευνοϊκότερων συνθηκών στο ιατρικό επάγγελμα. Η ποιότητα της περίθαλψης των ασθενών αποτελούσε και θα αποτελεί πάντοτε το βασικότερο κίνητρο για να συνεχίσει ο Έλληνας ιατρός να μάχεται, ενώ παράλληλα του ζητείται να διαπραγματεύεται τη δική του αξιοπρέπεια και εξαθλίωση.

Γιώργος Πατούλης
Εκδότης Ε.Ε.Ι.Α.
Πρόεδρος Ι.Σ.Α.



Ποιος είναι σήμερα ο ελευθεροεπαγγελματίας ιατρός

Σήμερα όσο ποτέ άλλοτε είναι επίκαιρα τα γραφόμενα του φίλου συναδέλφου Γιώργου Μαρκέτου για τον ελευθεροεπαγγελματία ιατρό που μου είχε δώσει πριν χρόνια και που τα συμπληρώνω και με νεότερα δεδομένα.

Ο ιδιώτης ιατρός είναι αυτός που δεν έχει καμιά σχέση εξαρτημένης εργασίας με το κράτος. Είναι ο ιατρός που δεν εργάζεται σε κάποιο δημόσιο νοσοκομείο. Είναι ο ιατρός που παρέμεινε απλήρωτος επί 3 χρόνια από τον ΟΠΑΔ και τα άλλα δημόσια ταμεία, ενώ προσέφερε κανονικά τις υπηρεσίες του στους ασφαλισμένους και φορολογήθηκε για ποσά που ουδέποτε πληρώθηκε αφού καταθέτοντας την αίτηση για το ανάλογο ποσό συνυπέβαλλε και θεωρημένη απόδειξη παροχής υπηρεσιών. Να θυμηθούμε ότι 31/12/2015 τελειώνει η πενταετία για ποσά του 2010 και του χρόνου για τα ποσά του 2011. Τι θα κάνει η πολιτεία γι' αυτό άραγε;

Είναι ο ιατρός που δεν διαφημίζεται άμεσα ή έμμεσα από κανένα τηλεοπτικό σταθμό, από κανένα ραδιοφωνικό μήνυμα και οι υπηρεσίες του δεν προπαγανδίζονται από το κράτος ή εταιρίες πολυεθνικών συμφερόντων. Ενώ διάφορα διαγνωστικά κέντρα μοιράζουν διαφημιστικά κουπόνια μέσω εφημερίδων εις βάρος των συναδέλφων ιδιωτών ιατρών.

Ο ιατρός ελεύθερος επαγγελματίας είναι αυτός που έχει ανοίξει το ιατρείο του και εργάζεται σε αυτό παρέχοντας στον μέγιστο βαθμό τις καλύτερες δυνατότες ιατρικές υπηρεσίες προς τους ασθενείς του. Είναι ο ιατρός που σε κάθε περιστατικό που καλείται να αντιμετωπίσει κρίνεται άμεσα και άτεγκτα η επιστημονική του κατάρτιση από τη διάγνωσή του και εκ του αποτελέσματος της θεραπείας που θα συστήσει. Είναι ο ιατρός που δεν γνωρίζει ημέρες αργίας, διακοπών, ώρες ξεκούρασης και θα προστρέξει στην ανάγκη του παιδιού, του ενήλικα, του ηλικιωμένου είτε στο ιατρείο του είτε όπου υπάρχει ανάγκη. Είναι ο ιατρός που το ιατρείο του και τον ιατρικό του εξοπλισμό τον έχει ή τον πληρώνει ο ίδιος εξυπηρετώντας δάνεια και leasings. Είναι ο ιατρός που τα αναλώσιμα για την επιτέλεση του επαγγέλματός του, το νοίκι, τους λογαριασμούς του ρεύματος, του νερού και του τηλεφώνου τούς πληρώνει ο ίδιος και όχι οι επιδοτήσεις από τον κρατικό προϋπολογισμό. Είναι ο ιατρός που πλην εξαιρέσεων είναι πρόθυμος πάντοτε να αποδώσει απόδειξη παροχής υπηρεσιών για να είναι εντάξει απέναντι στην κοινωνία από την οποία θα αξιώσει παιδεία για τα παιδιά του και ασφάλεια για την οικογένειά του.

Ο ιατρός ελεύθερος επαγγελματίας είναι αυτός που συναισθανόμενος την οικονομική δυσπραγία ή ακόμα και ανέχεια των ασθενών του, έχει προσαρμόσει την αμοιβή του σε επίπεδο προσιτό και ευκαίιο και πολλές φορές δεν δέχεται να πληρωθεί για τις υπηρεσίες του.

Οι ιατροί ελεύθεροι επαγγελματίες αποτελούν το ανθρώπινο δυναμικό που στηρίζει και δίνει υπόσταση στην πρωτοβάθμια φροντίδα με σθένος και πίστη στον όρκο που έχουν δώσει. Είναι οι γονείς μας, τα παιδιά μας, οι σύντροφοί μας, μέλη μιας κοινωνίας και όχι κάποιο ξεκομμένο τμήμα της. Υφίστανται και αυτοί τα δεινά όπως όλοι και ταυτόχρονα σε κάθε βολική για

αποπροσανατολισμό συγκυρία στοχοποιούνται και λιοδορούνται από τα ΜΜΕ και τα διαπλεκόμενα συμφέροντα, εξ αιτίας των ανομιών ορισμένων γνωστών πλην προστατευόμενων.

Η πλειονότητα των ιατρών ελεύθερων επαγγελματιών είναι νέοι επιστήμονες που επιδιώκουν να υπηρετήσουν την ιατρική ειδικότητά τους προς όφελος των πολιτών, αποφεύγοντας να συγχωνευτούν με τα συμφέροντα που εκμεταλλεύονται την αρρώστια, τον πόνο και την ανάγκη του συνανθρώπου τους και επιλέγουν από τη μετανάστευση να παραμείνουν στην πατρίδα μας.

Οι ιατροί ελεύθεροι επαγγελματίες δεν ζητούν τίποτα παρά πάνω από το κράτος παρά μόνο ισονομία και αξιοπρεπή αντιμετώπιση, από τους πολίτες δέ, ηθική υποστήριξη και αναγνώριση των υπηρεσιών τους, κρατώντας υπόψη τους ότι οι ιατροί δεν είναι κοινωνία αγγέλων.

Θα πρέπει οι ιδιώτες να δημιουργήσουμε ευέλικτες πολυμετοχικές δομές από ιατρούς που οι υπηρεσίες τους να ανταγωνίζονται, όχι το ιδιωτικό ιατρείο, αλλά τους μεγαλοπαρόχους Υγείας. Αυτό θεσμοθετήθηκε από την Πολιτεία με το νόμο για τις Μ.Η.Ν. που όμως ακόμη και σήμερα τον πολεμούν οι Ιδιωτικές Κλινικές. Το παράδοξο είναι δομές που δεν έχουν καμία σχέση με τον ΕΟΠΥΥ, να είναι πολλές φορές φθηνότερες για τον ασθενή και το κράτος από τις ήδη συμβεβλημένες με το Δημόσιο ιδιωτικές κλινικές.

Με λίγα λόγια, οι δομές αυτές δεν πρέπει να αποσκοπούν στη ρύθμιση της πίεσης του υπερτασικού (αυτό να το κάνει άνετα και με ασφάλεια ο ιδιώτης στο ιατρείο του), αλλά στην αντιμετώπιση της υπερτασικής κρίσης ή του προκάρδιου άλγους, το υψηλό εμπύρετο ή το κάταγμα την ώρα που ο ιδιώτης δεν είναι διαθέσιμος (και εκεί θα πρέπει να ανταγωνιστούμε τον μεγαλοπάροχο).

Έτσι οι δομές αυτές θα πρέπει να έχουν ορισμένα βασικά χαρακτηριστικά:

1. Πολυμετοχική ιατρική βάση στη χρηματοδότησή τους.
2. Κοινά θεραπευτικά πρωτόκολλα αντιμετώπισης που να απέχουν από πρακτικές «συνεργασίας» με φαρμακευτικές εταιρίες και «δώρα» από παρακλινικές εξετάσεις «πακέτα».
3. Ικανοποιητική γεωγραφική κατανομή ώστε να εξυπηρετείται όλη η πόλη
4. Ευέλικτη διοίκηση από έναν διοικητικό διευθυντή με αρμοδιότητες στη λήψη αποφάσεων, και όχι πολυμελή και δυσκίνητα συμβούλια στα πρότυπα των αποτυχημένων αγροτικών συνεταιρισμών.
5. Αμοιβές του ιατρικού προσωπικού με βάση τη συμμετοχή στο μετοχικό κεφάλαιο και την προσωπική του απόδοση-επισκεψιμότητα.

Οι εμπειρίες μου υποδεικνύουν ότι δεν είναι ουτοπικό να μπορέσουμε να συνεννοηθούμε προς την κατεύθυνση που περιγράφεται παραπάνω. Είναι ο μοναδικός τρόπος να ανταγωνιστούμε αποτελεσματικά τους μεγαλοπαρόχους.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς
Γιάννης Δατσέρης
Πρόεδρος Ε.Ε.Ι.Α.

Ανεπάρκεια διαχείρισης της Δημόσιας Υγείας



Γιατροί και ασθενείς βιώνουμε τα τελευταία χρόνια την απαξίωση του Έλληνα γιατρού, αλλά και την υποβάθμιση των παροχών της Δημόσιας Υγείας. Αυτό είναι ένα φυσικό επακόλουθο της αντικειμενικής ανεπάρκειας των κυβερνώντων οι οποίοι αδυνατούν να διαχειριστούν, αλλά και να σχεδιάσουν αυτό το Εθνικό θέμα. Επιπλέον, αντί να ξεκινήσουν ένα σοβαρό και συγκεκριμένο διάλογο με φορείς κατεξοχήν αρμόδιους και υπεύθυνους για το ρόλο της Υγείας, Δημόσιας αλλά και Ιδιωτικής, συνεχίζουν να "αγνοούν" τα διαρκώς και επικινδύνως διογκούμενα προβλήματα, επιλέγοντας να δικαιολογούν τις αδυναμίες του συστήματος, ρίχνοντας άμεσα ή έμμεσα τις ευθύνες στους γιατρούς. Ο κρα-

τικός μηχανισμός ουδόλως έχει ασχοληθεί (εξ όσων γνωρίζουμε) με ζητήματα υγείας που μπορεί να προκύψουν από την διαρκώς αυξανόμενη έλευση πληθυσμών, πολλοί εξ αυτών προερχόμενοι από χώρες με υψηλού κινδύνου νοσήματα, υψηλής μολυσματικότητας όπως Ebola, κ.α. Γνωρίζοντας ότι τα νοσοκομεία της χώρας μας υπολειτουργούν, θεωρούμε ότι θα έπρεπε να έχει προταθεί και ζητηθεί από την Ευρωπαϊκή Ένωση, ΟΗΕ, Ερυθρός Σταυρός, ΠΟΥ άμεση και ουσιαστική βοήθεια συγκεκριμένη και κοστολογημένη, προκειμένου να διαφυλαχθεί η Ευρώπη από ανεξέλεγκτες επιδημίες, άλλως κινδυνεύουμε να κατηγορηθούμε άλλη μια φορά σαν χώρα, με δυσμενείς συνέπειες διότι δεν πράξαμε τα αυτονόητα. Με δεδομένο ότι ο ελευθεροεπαγγελματίας ιατρός ανησυχεί και ενδιαφέρεται άμεσα για την εύρυθμη λειτουργία όλου του συστήματος Υγείας, προτείνουμε στο Υπουργείο να συνεργαστεί άμεσα με τους Ιατρικούς Συλλόγους, τις επιστημονικές εταιρείες και τις επαγγελματικές ενώσεις, αναγνωρίζοντάς τους το ρόλο του θεσμικού συνεργάτη προκειμένου να αντιμετωπιστούν τρέχοντα και μελλοντικά προβλήματα. Θεωρούμε ότι είναι δεδομένη η υπευθυνότητα, η επιστημονική κατάρτιση και η εμπειρία στα οικονομικά της Υγείας των φορέων αυτών.

Αναμένοντας θετική ανταπόκριση,

ΚΑΛΕΣ ΓΙΟΡΤΕΣ και ΚΑΛΥΤΕΡΟ ΝΕΟ ΕΤΟΣ!!!

Στέφανος Τσιπουράκης
Ιατρός Γαστρεντερολόγος
Γενικός Γραμματέας Ε.Ε.Λ.Α.

Ραγδαία επιδείνωση των συνθηκών του ιατρικού λειτουργήματος



Καθημερινά πλέον διαπιστώνουμε τη ραγδαία επιδείνωση των συνθηκών άσκησης του ιατρικού λειτουργήματος στη χώρα μας. Καταιγίδες νέων ρυθμίσεων, συνεχείς τροποποιήσεις του συστήματος συνταγογράφησης, ασυνέπεια και καθυστερήσεις στην καταβολή των υποχρεώσεων προς τους ιατρούς τόσο των δημόσιων, όσο και των ιδιωτικών ασφαλιστικών οργανισμών.

Φυσιολογική είναι λοιπόν η φυγή των νέων (αλλά και πολλών παλαιότερων) συναδέλφων στο εξωτερικό σε αναζήτηση καλύτερων συνθηκών εργασίας, αμοιβής, αλλά και εργασιακής προοπτικής, εφόσον στην πατρίδα μας έχει πλέον επικαθήσει ένα πνεύμα μιζέριας, συρρίκνωσης και απαισιοδοξίας.

Αν συνεχιστεί αυτή η πορεία των πραγμάτων ή ακόμη χειρότερα επιδεινωθεί περαιτέρω, θα οδηγηθούμε σε ένα τέλμα απ' όπου δύσκολα θα εξέλθουμε, καθώς δημιουργείται ένα ντόμινο δυσμενών εξελίξεων.

Η φυγή των νέων συναδέλφων στερεί από τα δημόσια (πανεπιστημιακά και του ΕΣΥ) νοσοκομεία το επιστημονικό δυναμικό που θα εκπαιδευόταν στις νέες μεθόδους και τεχνικές και που θα ανέπτυσσε νέους τομείς.

Η οικονομική στενότητα, τόσο στο δημόσιο όσο και τον ιδιωτικό τομέα, καθιστά την ανάπτυξη καινοτομιών εξαιρετικά δύσκολη και επισφαλής.

Σε μερικά χρόνια αναπόφευκτο θα είναι να υπάρχει έλλειψη εξειδικευμένων και καλά εκπαιδευμένων ιατρών και αυτό δεν θα είναι τότε πρόβλημα των ιατρών, αλλά κυρίως των ασθενών και της κοινωνίας μας.

Τα συλλογικά μας όργανα προσπαθούν να πετύχουν ότι καλύτερο μπορούν σ' αυτή την εξαιρετικά δύσκολη συγκυρία. Ο θεσμικός τους ρόλος είναι μόνο συμβουλευτικός προς την πολιτεία. Στην ιστορική τους πορεία, μικρό μέρος των προτάσεών τους είχε γίνει αποδεκτό και εφαρμόστηκε. Σήμερα προβάλλει επιτακτική πλέον η ανάγκη οι προτάσεις τους να τύχουν μεγαλύτερης προσοχής.

Κωνσταντίνος Κουμάκης

Ανιπρόεδρος Α Ε.Ε.Ι.Α.



ΕΛΕΥΘΕΡΟΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΑΣ ΙΑΤΡΟΣ

ΕΞΑΜΗΝΙΑΙΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ - ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ • ΤΕΥΧΟΣ 42 • ΕΠΙΤΟΜΟ ΤΕΥΧΟΣ 2015

ΙΔΙΟΚΤΗΣΙΑ: ΕΝΩΣΗ ΕΛΕΥΘΕΡΟΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΩΝ ΙΑΤΡΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ (Ε.Ε.Ι.Α.)

Αγ. Γεωργίου 4, 153 42 Αγ. Παρασκευή, Τηλ. - fax: 210 6753918 Τηλ.: 6945 333334, 6944 542664 e-mail: info@eelia.org website: www.eelia.org

ΕΚΔΟΤΗΣ - ΙΔΡΥΤΗΣ: ΠΑΤΟΥΛΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ, Ορθοπαιδικός, Επίτιμος Πρόεδρος Ε.Ε.Ι.Α.

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ Ε.Ε.Ι.Α.

Πρόεδρος ΔΑΤΣΕΡΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ
Γενικός Γραμματέας ΤΣΙΠΟΥΡΑΚΗΣ ΣΤΕΦΑΝΟΣ
Αντιπρόεδρος Α ΚΟΥΜΑΚΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ
Αντιπρόεδρος Β ΑΓΓΕΛΟΥ ΜΙΧΑΗΛ
Ταμίας ΚΟΡΑΚΗΣ ΘΕΜΙΣΤΟΚΛΗΣ

Μέλη ΔΣ ΓΟΥΛΕΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ
ΓΚΟΥΜΑΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ
ΚΑΛΛΙΕΡΗΣ ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ
ΚΟΥΛΑΣ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ
ΠΑΤΣΟΥΡΑΚΟΣ ΦΩΤΙΟΣ
ΧΑΝΤΖΗΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

ΓΟΥΛΕΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ Διευθυντής Επιστημονικής Σύνταξης
Ρευματολόγος, Επιστμ. Συνεργάτης Πανεπιστημίου Αθηνών

ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΣ ΝΙΚΗΦΟΡΟΣ Καθηγητής Ψυχιατρικής, Αθήνα
ΑΓΟΥΛΕΣ ΑΝΤΩΝΗΣ Ορθοπαιδικός, Επιστημονικός Συνεργάτης Πανεπιστημίου Αθηνών
ΑΝΤΩΝΟΠΟΥΛΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥΛΑ Βιοπαθολόγος Μικροβιολόγος, Επιστημονική Συνεργάτης Πανεπιστημίου Αθηνών
ΒΑΓΙΟΠΟΥΛΟΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ Καθηγητής Παθολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών
ΒΟΤΤΕΑΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ Καρδιολόγος, Δ/ντής Καρδιολογικής Κλινικής Λαϊκού Νοσοκομείου
ΓΟΝΕΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ Παθολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης Πανεπιστημίου Αθηνών
ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ-ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ Καθηγητής Θεραπευτικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών
ΚΑΡΡΑΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ Ρευματολόγος, Π.Δ/ντής Ρευματολογικής Κλινικής ΝΙΜΙΤΣ
ΚΑΤΣΑΜΠΑΣ ΑΝΔΡΕΑΣ Καθηγητής Δερματολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών
ΚΟΥΜΑΚΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ Νευρολόγος, Δ/ντής Νευρολογικού Τμήματος «Ευρωκλινικής»
ΚΟΥΡΑΚΛΗΣ ΓΡΗΓΟΡΙΟΣ Χειρουργός, Αν. Καθηγητής Πανεπιστημίου Αθηνών
ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ Χειρουργός, Επ. Καθηγητής, Δ/ντής Γενικής Χειρ/κής και Εφαρμογών Laser Ιατρικού Κέντρου Αθηνών
ΜΑΛΛΙΟΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ Καρδιολόγος, Επ. Καθηγητής Δ/ντής Α Καρδιολογικής Κλινικής Νοσοκομείου «Υγεία»
ΜΑΥΡΙΚΑΚΗΣ ΜΥΡΩΝ Καθηγητής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών
ΜΟΥΤΣΟΠΟΥΛΟΣ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ Καθηγητής Παθολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών
ΜΠΟΥΡΑΣ ΝΙΚΑΝΔΡΟΣ Καθηγητής Ψυχιατρικής, Λονδίνο
ΝΙΚΟΛΑΟΥ ΠΑΝΤΕΛΗΣ Ορθοπαιδικός, Δ/ντής Ορθοπαιδικής Κλινικής-Αθλητικές Κακώσεις, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών
ΠΑΠΑΒΑΣΙΛΕΙΟΥ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ Καθηγητής Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών
ΠΑΤΟΥΛΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ Χειρουργός, Επιμελητής Νοσοκομείου «Υγεία»
ΠΑΝΤΑΖΟΠΟΥΛΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ Ουρολόγος, Δ/ντής Ουρολογικής Κλινικής Νοσοκομείου «Metropolitan»
ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ Ορθοπαιδικός, Αν. Καθηγητής Α.Π.Θ.
ΠΙΚΑΚΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών
ΡΟΥΤΣΙΑΣ ΙΩΑΝΝΗΣ Μικροβιολόγος-Ανοσολόγος, Λέκτορας Πανεπιστημίου Αθηνών
ΣΟΥΡΜΕΛΗΣ ΣΑΒΒΑΣ Ορθοπαιδικός, Επιμελητής Νοσοκομείου «Υγεία»
ΣΤΑΥΡΙΑΝΕΑΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ Καθηγητής Δερματολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών
ΣΤΑΥΡΟΠΟΥΛΟΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ Χειρουργός, Νοσοκομείο «Υγεία» Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών
ΣΤΑΥΡΟΠΟΥΛΟΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ Επ. Καθηγητής Δερματολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών
ΣΤΡΙΓΓΑΡΗΣ ΚΥΡΙΑΚΟΣ Αν. Καθηγητής Ακτινολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Τομέας της Ιατρικών Εργαστηρίων Νοσοκομείου «Έρριος Ντινάν»
ΤΕΝΤΟΛΟΥΡΗΣ ΝΙΚΟΣ Διαβητολόγος, Επ. Καθηγητής Πανεπιστημίου Αθηνών
ΤΖΙΒΡΑΣ ΜΙΧΑΗΛ Γαστρεντερολόγος, Καθηγητής Πανεπιστημίου Αθηνών
ΤΟΥΣΟΥΛΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ Καθηγητής Καρδιολογίας Πανεπιστημιακής Κλινικής Ιπποκράτειου Νοσοκομείου
ΤΣΙΜΠΙΔΑΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ Χειρουργός Οφθαλμίατρος
ΧΑΤΖΗΓΙΑΝΝΗΣ ΣΤΕΦΑΝΟΣ Ηπατολόγος, Καθηγητής Παθολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών

ΒΟΗΘΟΙ ΣΥΝΤΑΞΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΑΚΗ ΕΥΦΡΟΣΥΝΗ, Βιολόγος MSc
..... ΜΑΪΣΗ ΝΑΤΑΛΙ, Ειδικεύομενη Ιατρός
..... ΠΑΥΛΟΠΟΥΛΟΥ ΔΕΣΠΟΙΝΑ, Ειδικεύομενη Ιατρός
..... ΣΥΝΤΗΛΑ ΑΓΓΕΛΙΚΗ, Ειδικεύομενη Ιατρός
..... ΚΟΥΡΝΕΤΑΣ ΠΑΥΛΟΣ, Φυσικοθεραπευτής

ΕΙΔΙΚΗ ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

ΠΑΤΟΥΛΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ Επίτιμος Πρόεδρος Ε.Ε.Ι.Α.
ΔΑΤΣΕΡΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ Πρόεδρος Ε.Ε.Ι.Α.
ΑΓΓΕΛΟΥ ΜΙΧΑΗΛ Αντιπρόεδρος Β Ε.Ε.Ι.Α.
ΚΟΥΜΑΚΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ Αντιπρόεδρος Α Ε.Ε.Ι.Α.
ΑΓΓΕΛΟΥ ΜΙΧΑΗΛ Εκλέκτορας για την Ομοσπονδία
ΚΟΡΑΚΗΣ ΘΕΜΙΣΤΟΚΛΗΣ Εκλέκτορας για την Ομοσπονδία

ΝΟΜΙΚΟΙ ΣΥΜΒΟΥΛΟΙ

ΔΗΜΗΤΡΟΠΟΥΛΟΣ ΑΝΑΣΤΑΣ Δικηγόρος
ΠΕΠΠΑΣ ΘΕΟΔΩΡΟΣ Δικηγόρος
ΧΑΤΖΗΑΡΣΕΝΙΟΥ ΜΙΧΑΗΛ Δικηγόρος

ΦΟΡΟΤΕΧΝΙΚΟΣ ΣΥΜΒΟΥΛΟΣ

ΙΩΑΝΝΗΣ ΒΑΝΤΑΡΑΚΗΣ ΛΕΥΚΩΝ ΟΡΕΩΝ 4, 152 34 ΧΑΛΑΝΔΡΙ, ΑΘΗΝΑ

Έκδοση: ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΚΑΥΚΑΣ

ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΚΑΥΚΑΣ
KAFKAS
KAFKAS PUBLICATIONS

Αγ. Γεωργίου 4, 153 42 Αγ. Παρασκευή
Τηλ./Fax: 210 6777590
kafkas@otenet.gr • www.kafkas-publications.com

Η Συντακτική Επιτροπή επισημαίνει ότι οι στήλες του περιοδικού είναι ανοικτές για κάθε συνεργασία συναδέλφου που θα αφορά σε θεραπευτικό θέμα, ανασκόπηση, βιβλιογραφική ενημέρωση ή σε προσωπική εμπειρία γύρω από επίκαιρα ή κλασικά ιατρικά θέματα.

Όσοι ελευθεροεπαγγελματίες ιατροί επιθυμούν να αποστείλουν υλικό για το περιοδικό παρακαλούνται να επικοινωνήσουν με την κα Γκελντή στο τηλέφωνο 210 6777590 ή στην ηλεκτρονική διεύθυνση: kafkas@otenet.gr ή να στείλουν fax: 210 6777590.

Ελευθεροεπαγγελματίας



ιατρός

ΕΣΑΜΗΝΙΑΙΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ
ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ

ΕΝΩΣΗ ΕΛΕΥΘΕΡΟΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΩΝ ΙΑΤΡΩΝ ΑΤΤΙΚΗΣ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΤΕΥΧΟΣ 42 • ΕΠΙΤΟΜΟ ΤΕΥΧΟΣ 2015

5 EDITORIAL

Ο ιατρικός κόσμος πρέπει να συνεχίσει να μάχεται

6 ΣΗΜΕΙΩΜΑ ΤΟΥ ΠΡΟΕΔΡΟΥ

Ποιος είναι σήμερα ο ελευθεροεπαγγελματίας ιατρός

8 ΣΗΜΕΙΩΜΑ ΤΟΥ ΓΕΝ. ΓΡΑΜΜΑΤΕΑ

Ανεπάρκεια διαχείρισης της Δημόσιας Υγείας

9 ΣΗΜΕΙΩΜΑ ΤΟΥ ΑΝΤΙΠΡΟΕΔΡΟΥ Α

Ραγδαία επιδείνωση των συνθηκών του ιατρικού λειτουργήματος

11 ΕΠΙΚΑΙΡΟΤΗΤΑ

20 ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ

- Ραγοειδίτιδα από φάρμακα
- Ωτοσκλήρυνση
- Ο ρόλος των διατάσεων στην αντιμετώπιση του πόνου και στη βελτίωση της λειτουργικότητας στην οσφυαλγία
- Προφυλάξεις και αντενδείξεις φυσικοθεραπευτικών υπέρηχων
- Διαταραχές μεταβολισμού των λιπιδίων: Διάγνωση και αντιμετώπιση
- Ηλεκτροκαρδιογραφικό Quiz

47 ΕΙΔΙΚΑ ΑΡΘΡΑ

- Από τα Ορφικά, στον Ιπποκράτη. Από τον Ιπποκράτη, στον Γ. Παπανικολάου...
- Λευκή Βίβλος για τη βιωσιμότητα των Συστημάτων Υγείας στην Ευρώπη και την Ελλάδα από την AbbVie

48 ΣΥΓΧΡΟΝΟΙ ΓΙΑΤΡΟΙ-ΠΟΙΗΤΕΣ

ΟΔΗΓΙΕΣ για τη σύνταξη εργασιών στο περιοδικό Ε.Ε.Ι.Α.

Οι εργασίες που υποβάλλονται για δημοσίευση πρέπει να αποστέλλονται σε ηλεκτρονική μορφή είτε: α) σε CD με το κείμενο σε αρχείο Word και τις φωτογραφίες σε μορφή jpg σε υψηλή ανάλυση (300 dpi) ή τυπωμένες σε φωτογραφικό χαρτί (glossy), β) στην ηλεκτρονική διεύθυνση kafkas@otenet.gr με την ένδειξη «Για το περιοδικό Ε.Ε.Ι.Α.». Το κείμενο που αποστέλλεται πρέπει να αποτελείται από τα εξής στοιχεία: α) Σελίδα τίτλου (περιλαμβάνει τον τίτλο και στοιχεία των συγγραφέων: ονοματεπώνυμο, ιδιότητα, διεύθυνση, τηλέφωνο, fax, e-mail), β) Σύνοψη περίληψη ελληνική και αγγλική (υποχρεωτικά), γ) Βιβλιογραφία, δ) Πίνακες – Σχέδια (σε ξεχωριστό φύλλο το καθένα), ε) Υπότιτλοι εικόνων. Προσοχή: Κείμενα δημοσιευμένα ή μη, καθώς και σχήματα, φωτογραφίες, διαφάνειες και CD ή δισκέτες δεν επιστρέφονται. Παρακαλώ αποστείλετε το υλικό προς δημοσίευση στην εξής διεύθυνση: ΠΡΟΣ: Περιοδικό Ε.Ε.Ι.Α. Εκδόσεις Καυκάς Αγ. Γεωργίου 4, 153 42 Αγ. Παρασκευή, Υπόψη: κ. Μαρία Γκελντή, τηλ. & fax: 210 6777590, e-mail: kafkas@otenet.gr

Απαντήσεις σε κρίσιμα ζητήματα έδωσαν οι εκπρόσωποι των κομμάτων στο debate για την υγεία που διοργάνωσε ο Ι.Σ.Α



Αθήνα, 10/9/2015

Απαντήσεις στα κρίσιμα ζητήματα που αφορούν στο χώρο της υγείας, ζητήθηκαν από τους εκπρόσωπους της πλειοψηφίας, των κοινοβουλευτικών κομμάτων που συμμετείχαν στο debate, για θέματα υγείας, το οποίο διοργάνωσε ο Ιατρικός Σύλλογος Αθηνών, στο πλαίσιο του σημερινού Δ.Σ., με στόχο την ενημέρωση των μελών του αλλά και όλων των ελλήνων πολιτών, για τις θέσεις των κομμάτων, εν όψει των βουλευτικών εκλογών.

Στη συζήτηση συμμετείχαν οι Σ. Παπαδόπουλος, βουλευτής Τρικάλων εκ μέρους του ΣΥ.ΡΙΖ.Α., Β. Κοντοζαμάνης, πρώην γ.γ. Υπουργείου Υγείας εκ μέρους της Ν.Δ., Μ. Μπέλτσιος, υποψήφιος βουλευτής υπολοίπου Αττικής εκ μέρους της ΛΑ.Ε., Η. Σιώρας υποψήφιος βουλευτής Α΄ Αθήνας εκ μέρους του Κ.Κ.Ε., Β. Λαοπόδης υποψήφιος βουλευτής Β΄ Αθήνας εκ μέρους του ΠΑ.ΣΟ.Κ.

Κατά τη διάρκεια της συζήτησης, η οποία μεταδόθηκε ζωντανά από την ιστοσελίδα του ΙΣΑ, διατυπώθηκαν οι θέσεις των κομμάτων για τα εξής ζητήματα: **1)** οι επιπτώσεις του τρίτου μνημονίου στην υγεία, **2)** η χρηματοδότηση για την υγεία και τον Ε.Ο.Π.Υ.Υ., **3)** ο σχεδιασμός για την ανάπτυξη της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας, **4)** η πολιτική για το φάρμακο και τη συνταγογράφηση με δραστική ουσία που επιβάλλει η τρόικα, **5)** η στελέχωση και η στήριξη του ΕΣΥ, **6)** η στήριξη των νέων γιατρών και η αντιμετώπιση της μετανάστευσης και **7)** η πολιτική για τους ανασφάλιστους.

Ειδικότερα οι εκπρόσωποι των κομμάτων, μεταξύ άλλων, υποστήριξαν τα εξής:

Ο Σ. Παπαδόπουλος εκπρόσωπος του ΣΥ.ΡΙΖ.Α., χαρακτήρισε εφιαλτικές τις μνημονιακές επιπτώσεις στην υγεία, ωστόσο διευκρίνισε ότι οι επιβαρύνσεις από το τρίτο μνημόνιο δεν εμποδίζουν την υλοποίηση μεταρρυθμίσεων. Σχετικά με την άντληση εσόδων πρότεινε μια τολμηρή φορολογική με-





ταρρύθμιση, η οποία θα έρθει σε σύγκρουση με τα συμφέροντα που απέφευγαν να συμβάλλουν στα έσοδα του κράτους ή κατασπαταλούσαν δημόσιους πόρους. Αναφορικά με την ανάπτυξη της ΠΦΥ, ο σχεδιασμός περιλαμβάνει τις δομές στις γειτονιές, τη συγκρότηση Αστικών Κέντρων Υγείας και το συνολικό αναπροσανατολισμό του συστήματος προς την πρόληψη. Αναφορικά με την πολιτική για το φάρμακο, αναφέρθηκε στην ανάγκη ηλεκτρονικής συνταγογράφησης, με θεραπευτικά πρωτόκολλα και τήρηση της ιατρικής δεοντολογίας καθώς και την συγκρότηση εθνικής φαρμακαποθήκης και μονάδας παραγωγής υγειονομικού υλικού, παράλληλα με τη στήριξη των ελληνικών εταιριών παραγωγής ποιοτικών και φθηνών γενοσήμων. Επίσης αναφέρθηκε στην ανάγκη στελέχωσης όλων των νοσοκομείων με βάση τον υγειονομικό χάρτη και πλήρη κάλυψη των υγειονομικών αναγκών των νησιωτικών περιοχών, ώστε να αξιοποιηθούν οι νέοι γιατροί.

Από την πλευρά του ο **Β. Κοντοζαμάνης**, εκπρόσωπος της Ν.Δ., επεσήμανε ότι μεγάλο μέρος της δημοσιονομικής προσαρμογής έχει ήδη επιτευχθεί στον τομέα της υγείας, αλλά επιβάλλεται να προχωρήσουν οι διαρθρωτικές μεταρρυθμίσεις. Αναφορικά με τη χρηματοδότηση του συστήματος, επεσήμανε ότι ενώ η κυβέρνηση της Ν.Δ. είχε εξασφαλίσει την επαρκή χρηματοδότησή του, το τελευταίο χρονικό διάστημα η κατάσταση έχει διαταραχθεί και τόνισε την ανάγκη να βρεθούν νέα χρηματοδοτικά μοντέλα που θα διασφαλίσουν την βιωσιμότητα του συστήματος και ειδικά του Ε.Ο.Π.Υ.Υ. Ο κ. Κοντοζαμάνης αναφέρθηκε στο ολοκληρωμένο σύστημα Πρωτοβάθμιας Φροντίδας που νομοθετήθηκε, αλλά τους τελευταίους μήνες έχει εγκαταλειφθεί, ενώ για το ΕΣΥ τόνισε ότι έχει γεράσει και επιβάλλεται η ανανέωσή του τόσο σε υποδομές όσο και σε ανθρώπινο δυναμικό. Όπως επεσήμανε, πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη έμφαση στην ανάπτυξη της επείγουσας ιατρικής και της μετανοσοκομειακής φροντίδας.

Ο **Μ. Μπέτσιος**, εκπρόσωπος της ΛΑ.Ε., τόνισε ότι για να υπάρξει οποιαδήποτε προοπτική, θα πρέπει να καταργηθεί το μνημόνιο που οφείλεται σε επαχθές χρέος και αναφέρθηκε στην ανάγκη ενός δημόσιου συστήματος που θα στηρίζεται σε δίκαιη κατανομή των βαρών. Χαρακτήρισε την ΠΦΥ, ως βάση του συστήματος υγείας και διευκρίνισε ότι η ΛΑΕ είναι υπέρ της πλήρους και αποκλειστικής απασχόλησης. Αναφέρθηκε στην ανάγκη δημιουργίας εθνικής φαρμακοβιομηχανίας και Δημόσιας φαρμακαποθήκης, ενώ τόνισε την ανάγκη για καταπολέμηση της διαφθοράς και χρηματοδότησης του ΕΣΥ μέσα από ένα δίκαιο φορολογικό σύστημα. Παράλληλα ο κ. Μπέτσιος

επεσήμανε την ανάγκη να δοθούν θεσμικά κίνητρα στους γιατρούς να στελεχώσουν τα νησιά.

Ο **Η. Σιώρας**, εκπρόσωπος του Κ.Κ.Ε., μίλησε για ένα επικείμενο τσουνάμι μέτρων που θα ισοπεδώσει τα πάντα στο χώρο της υγείας και κάλεσε σε συσπείρωση και αντίσταση για να μην εφαρμοστούν οι καταστροφικές μνημονιακές πολιτικές. Τόνισε ότι η υγεία είναι κοινωνικό αγαθό και δεν μπορεί να αντιμετωπίζεται ως εμπόρευμα και χαρακτήρισε, μεταξύ άλλων, अपαράδεκτη την αύξηση της εισφοράς για την υγεία στους συνταξιούχους που προβλέπει το τρίτο μνημόνιο. Σχετικά με την ΠΦΥ, διευκρίνισε ότι θα πρέπει να είναι στο πλαίσιο ενός αποκλειστικά δημόσιου συστήματος υγείας και διευκρίνισε ότι δεν υπάρχει χώρος για επιχειρηματική δράση στο χώρο της υγείας. Παράλληλα, ο κ. Σιώρας τόνισε την ανάγκη να στελεχωθούν τα νοσοκομεία με μόνιμο και καλά εκπαιδευμένο προσωπικό, με βάση τον υγειονομικό χάρτη.

Από την πλευρά του ο **Β. Λαοδόδης**, εκπρόσωπος του ΠΑ.ΣΟ.Κ., τόνισε την ανάγκη να διασωθεί το κοινωνικό κράτος που καταρρέει λόγω της υποχρηματοδότησης και να αντιμετωπιστεί ο αποκλεισμός των προσλήψεων και η μείωση των δαπανών. Αναφέρθηκε στην ανάγκη να υπάρξουν τεχνικές αναδιανομής που θα εξασφαλίσουν την απαραίτητη χρηματοδότηση του συστήματος, καθώς και στην υπερπαραγωγή του ιατρικού δυναμικού που αποτελεί ένα σημαντικό πρόβλημα που πρέπει να αντιμετωπιστεί. Τόνισε την ανάγκη για ένα οργανωμένο σύστημα Πρωτοβάθμιας Φροντίδας, την στελέχωση των Κέντρων υγείας και των πολυϊατρείων, με ορθολογικό τρόπο με βάση τον χάρτη υγείας. Σχετικά με την πολιτική για το φάρμακο, τόνισε ότι θα πρέπει η κλινική έρευνα των φαρμάκων να αξιοποιηθεί από τα νοσοκομεία για την εξασφάλιση πόρων. Ακόμη αναφέρθηκε στις αλλαγές που θα πρέπει να γίνουν στην ιατρική εκπαίδευση, με την εισαγωγή νέων ειδικοτήτων, όπως οι μάνατζερ υγείας.

Στη συνέχεια έκαναν παρέμβαση και έθεσαν ερωτήματα ως εκπρόσωποι είτε του Δ.Σ., είτε των παρατάξεων που εκπροσωπούσαν οι κ. κ. Π. Ψυχάρης, Γ. Ελευθερίου Σ. Καλιαμπάκος, Ι. Γαλανόπουλος, Α. Βασιλείου, Ι. Καλλιάντος, Δ. Παπαμεθοδίου, Φ. Πατσουράκος, Γ. Βήχας, αλλά και ο αντιπρόεδρος του Πανελληνίου Συλλόγου Φυσικοθεραπευτών Γ. Μαρμαράς.

Από την πλευρά του ο πρόεδρος του Ι.Σ.Α. **Γιώργος Πατούλης**, που συντόνιζε το debate, σχολίασε τα εξής:

«Η υγεία το τελευταίο καιρό έχει υποστεί τα δεινά που έχει υποστεί και η χώρα μας. Έχουμε μείνει πολύ πίσω στις μεταρρυθμίσεις, το δημόσιο σύστημα υγείας και ο Ε.Ο.Π.Υ.Υ. καταρρέουν, οι ασφαλιστοί και οι ευπαθείς ομάδες του πληθυσμού είναι στο έλεος του Θεού, ενώ οι νησιωτικές και οι ακριτικές περιοχές της χώρας έχουν εγκαταλειφθεί. Ο χώρος της υγείας, έχει ανάγκη από όραμα, εξορθολογισμό, μεταρρυθμίσεις και αξιοποίηση του επιστημονικού μας δυναμικού. Παράλληλα θα πρέπει να δώσουμε μάχη, να πείσουμε το Ευρωπαϊκό κοινοβούλιο, για την ανάγκη θέσπισης της Κάρτας Υγείας για όλους τους Ευρωπαίους πολίτες, ανεξάρτητα από την οικονομική κατάσταση των χωρών. Όλοι ξέρουμε τι υγεία θέλουμε, το θέμα είναι πως θα το πετύχουμε...»

Μπορείτε να παρακολουθήσετε μαγνητοσκοπημένο το debate στο webTV του Ι.Σ.Α.

ΓΡΑΦΕΙΟ ΤΥΠΟΥ Ι.Σ.Α.

Συνάντηση του Προεδρείου του Ι.Σ.Α. με τον αν. Υπουργό Οικονομίας Τ. Αλεξιάδη

Αθήνα, 7/10/2015

Γ. Πατούλης: Όχι στη στοχοποίηση του ιατρικού κόσμου. Στηρίζουμε την πάταξη της φοροδιαφυγής, με συγκεκριμένα μέτρα

Τις κόκκινες γραμμές του ιατρικού κλάδου καθώς και συγκεκριμένες προτάσεις για την πάταξη της φοροδιαφυγής, εξέθεσε το προεδρείο του ΙΣΑ στον αν. Υπουργό Οικονομίας κ. Τ. Αλεξιάδη στο πλαίσιο της σημερινής συνάντησής τους στο υπουργείο Οικονομικών. Αντικείμενο της συνάντησης ήταν, μεταξύ άλλων, η πληρωμή των ιατρικών επισκέψεων με πιστωτική κάρτα, καθώς και άλλα κρίσιμα φορολογικά ζητήματα των γιατρών.

Ο πρόεδρος του ΙΣΑ, κ. Γ. Πατούλης, διευκρίνισε ότι ο ιατρικός κόσμος αρνείται την άδικη κι αποπροσανατολιστική στοχοποίηση του ιατρικού κλάδου, αλλά στηρίζει την πάταξη της φοροδιαφυγής και μάλιστα κατατέθηκαν συγκεκριμένες προτάσεις ώστε να επιτευχθεί αυτός ο στόχος.

Από την πλευρά του ο αν. Υπουργός Οικονομίας τόνισε ότι δεν υπάρχει πρόθεση στοχοποίησης του ιατρικού κλάδου και πρότεινε συγκεκριμένες ενέργειες για

να διασφαλιστεί χαμηλότερο κόστος στην χρήση των πιστωτικών καρτών.

Από την πλευρά του ο Πρόεδρος του Ιατρικού Συλλόγου Αθηνών κ. **Γ. Πατούλης** τόνισε ότι:

«Ήταν μια εποικοδομητική συνάντηση. Καταλήξαμε ότι οφείλουμε ως κοινωνία να διαφυλάξουμε με κάθε μέσο το ιατρικό απόρρητο και τη σχέση εμπιστοσύνης μεταξύ ιατρού και ασθενή και να μην επιτρέψουμε την εκχώρησή του σε τρίτους, όπως είναι τα στελέχη των τραπεζών. Λέμε ΝΑΙ στην πάταξη της φοροδιαφυγής απ' όπου κι αν προέρχεται και θέλουμε να συμβάλλουμε σε αυτό. Λέμε ΝΑΙ στη χρήση πιστωτικής κάρτας για την πληρωμή όλων ανεξαιρέτως των επαγγελματιών, αλλά με αυστηρές προϋποθέσεις».

Παράλληλα, η αντιπροσωπεία του Ιατρικού Συλλόγου Αθηνών, αποτελούμενη από τους Γ. Πατούλη, Φ. Πατσουράκο και Α. Βασιλείου, έθεσε επιπλέον τα παρακάτω ζητήματα:

Μέτρα για την πάταξη της φοροδιαφυγής

Ο Ιατρικός Σύλλογος Αθηνών, συμφωνεί με την ανάγκη να αντιμετωπιστεί με αποτελεσματικό τρόπο η φοροδιαφυγή

χνολογικά εφικτή, δεν έχει προχωρήσει μέχρι σήμερα με ευθύνη αποκλειστικά των αρμόδιων κρατικών υπηρεσιών.

- Άνοιγμα των λογαριασμών και των περουσολογίων όλων των επαγγελματιών και των Δημόσιων υπαλλήλων.
- Υιοθέτηση της Κάρτας Υγείας Ασθενή, κατά τα ευρωπαϊκά πρότυπα, μέσα από την οποία δίνεται η δυνατότητα καταγραφής και ελέγχου των ιατρικών επισκέψεων.
- Ακόμη τέθηκε:
- Το αίτημα του συμψηφισμού των οφειλόμενων προς τους Ιατρούς από Ασφαλιστικά Ταμεία και ΕΟΠΥΥ, με οφειλές



τη διασφάλιση του ιατρικού απορρήτου, μέσω ενός ειδικού κωδικού για κάθε γιατρό το οποίο θα πιστοποιούν οι Ιατρικοί Σύλλογοι σε συνεργασία με τις τράπεζες. Ακόμη δεσμεύθηκε ότι θα υπάρξουν εξαιρέσεις στην εφαρμογή του μέτρου πληρωμής με πιστωτική κάρτα, οι οποίες θα αφορούν συγκεκριμένες ηλικιακές ομάδες (ηλικιωμένοι) και καταστάσεις ασθενών (έκτακτα περιστατικά κ.τ.λ.). Επιπλέον, θα γίνει συζήτηση με τις τράπεζες για

και για το λόγο αυτό κάνει συγκεκριμένες προτάσεις όπως:

- Να καταστεί υποχρεωτική η ηλεκτρονική συνταγογράφηση όλων των εξετάσεων καθώς και των ΜΗΣΥΦΑ. Σημειώνεται ότι κατά καιρούς έχουν προταθεί στις κυβερνήσεις πολλοί τρόποι για την ηλεκτρονική διασταύρωση των ιατρικών πράξεων που καταγράφονται μέσω της ΗΔΙΚΑ με το σύστημα TAXIS και παρά το γεγονός ότι, ενώ είναι τε-

που έχουν αντίστοιχα προς την Εφορία και τα ασφαλιστικά τους ταμεία.

- Να δοθεί το δικαίωμα να τιμολογούνται οι υπηρεσίες που παρέχονται με την είσπραξη των χρημάτων κι όχι με την παροχή της ιατρικής υπηρεσίας

Για το Διοικητικό Συμβούλιο
Του Ιατρικού Συλλόγου Αθηνών
Ο Πρόεδρος Ο Γεν. Γραμματέας
Γ. Πατούλης Αλεξ. Βασιλείου

► **Ο ΙΣΑ ενώνει τις δυνάμεις του με τον Ιατρικό κόσμο της Ευρώπης διεκδικώντας κοινή επίλυση των κρίσιμων υγειονομικών προβλημάτων**



Αθήνα, 6/11/2015
Εποικοδομητική συνάντηση
του προέδρου του ΙΣΑ Γ. Πατούλη,
με τον πρόεδρο
του Ιατρικού Συλλόγου Βερολίνου
J. Guenter



Την ανάγκη συσπείρωσης του Ιατρικού κόσμου της Ευρώπης, για να διασφαλιστεί η Δημόσια υγεία και να αντιμετωπιστούν τα μείζονα υγειονομικά προβλήματα που προκύπτουν από το μεταναστευτικό ρεύμα, τόνισε ο πρόεδρος του ΙΣΑ κ. Γ. Πατούλης, στο πλαίσιο της συνάντησής του, με τον πρόεδρο του Ιατρικού Συλλόγου Βερολίνου κ. Jonitz Guenter.

Ο κ. Πατούλης τόνισε στην ανάγκη, να δημιουργηθεί ένα κοινό πλαίσιο για την υγειονομική κάλυψη των Ευρωπαίων, με τη δημιουργία της Κάρτας Υγείας η οποία θα προβλέπει ένα βασικό επίπεδο παροχών για όλους τους πολίτες της Ευρώπης. Ακόμη αναφέρθηκε στις νέες υγειονομικές ανάγκες που προκύπτουν από το μεταναστευτικό ρεύμα και παρουσίασε τις δράσεις για τον εμβολιασμό και τη συμπλήρωση του Βιβλίου Υγείας παιδιών προσφύγων και μεταναστών που φτάνουν στη χώρα μας.

Επίσης, έγινε συζήτηση για τους Έλληνες γιατρούς που εργάζονται ή προτίθενται να εργαστούν στη Γερμανία και ο πρόεδρος του ΙΣΑ τόνισε ότι θα πρέπει να έχουν ισότιμες επαγγελματικές συνθήκες και ευκαιρίες.

Παράλληλα έγινε ανταλλαγή απόψεων πάνω στη φαρμακευτική πολιτική και

συμφωνήθηκε να ανοίξει ο διάλογος με την ανταλλαγή αρθρογραφίας στα περιοδικά των Συλλόγων. Ο κ. Guenter εξέφρασε την πρόθεση να υπάρξει στήριξη του Ιατρείου Κοινωνικής Αποστολής και για το λόγο αυτό θα τεθεί ο αριθμός λογαριασμού του Ιατρείου, στη διάθεση όσων θα ήθελαν να συνδράμουν στο έργο του.

«Αναλαμβάνουμε πρωτοβουλία να συσπειρώσουμε τον ιατρικό κόσμο της Ευρώπης, για την αντιμετώπιση από κοινού των υγειονομικών προβλημάτων και τη διασφάλιση ενός βασικού επιπέδου παροχών υγείας για όλους τους Ευρωπαίους και ιδιαίτερα τους κατοίκους των χωρών που έχουν πληγεί από την οικονομική κρίση», επισημαίνει ο κ. Πατούλης. «Η υγεία είναι κοινό αγαθό και τα υγειονομικά προβλήματα δεν γνωρίζουν σύνορα. Για το λόγο αυτό είναι σημαντικό ο ιατρικός κόσμος της Ευρώπης να ενώσει τις δυνάμεις του», κατέληξε ο πρόεδρος του ΙΣΑ.

Για το Διοικητικό Συμβούλιο
Του Ιατρικού Συλλόγου Αθηνών
Ο Πρόεδρος Ο Γεν. Γραμματέας
Γ. Πατούλης Αλεξ. Βασιλείου

Εξώδικο Ι.Σ.Α. και επαγγελματικών ενώσεων προς Πειραιώς factoring για διεκδίκηση οφειλόμενων

Αθήνα, 23/11/2015

Ενώπιον κάθε αρμόδιου Δικαστηρίου ή Αρχής

ΕΞΩΔΙΚΗ ΔΙΑΜΑΡΤΥΡΙΑ, ΠΡΟΣΚΛΗΣΗ ΚΑΙ ΕΠΙΦΥΛΑΞΗ ΔΙΚΑΙΩΜΑΤΩΝ

1. Του ν.π.δ.δ. με την επωνυμία «**ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΑΘΗΝΩΝ**» που εδρεύει στην Αθήνα, οδός Σεβαστουπόλεως, αριθμός 113, όπως νόμιμα εκπροσωπείται,
2. Του σωματείου με την επωνυμία «**Πανελλήνια Ομοσπονδίας Σωματείων Κλινικοεργαστηριακών Ειδικοτήτων**» που εδρεύει στην Αθήνα, οδός Καυκάσου, αριθμός 8, όπως νόμιμα εκπροσωπείται,
3. Του σωματείου με την επωνυμία «**Πανελλήνια Ομοσπονδία Σωματείων Ιδιωτικής Πρωτοβάθμιας Υγείας**» που εδρεύει στην Αθήνα, οδός Πανεπιστημίου, αριθμός 56 όπως νόμιμα εκπροσωπείται,
4. Του σωματείου με την επωνυμία «**Ένωση Ελευθεροεπαγγελματιών Ιατρών Αττικής**» που εδρεύει στην Αθήνα, λεωφόρος Μεσογείων, αριθμός 215 όπως νόμιμα εκπροσωπείται,
5. Του σωματείου με την επωνυμία «**Πανελλήνια Ένωση Ιδιωτικών Ιατρικών Εταιρειών και Πολυϊατρείων**» που εδρεύει στην Αθήνα, λεωφόρος Μεσογείων, αριθμός 215 όπως νόμιμα εκπροσωπείται,
6. Του σωματείου με την επωνυμία «**Ένωση Ελευθεροεπαγγελματιών Καρδιολόγων Ελλάδος**» που εδρεύει στην Ηλιούπολη, οδός Χαρ. Τρικούπη αρ. 12 & Καρνεάδου αρ. 1, όπως νόμιμα εκπροσωπείται,
7. Του σωματείου με την επωνυμία «**Πανελλήνιος Σύνδεσμος Ιατρικών Διαγνωστικών Κέντρων**» που εδρεύει στην Αθήνα, οδός Πανεπιστημίου, αριθμός 56, όπως νόμιμα εκπροσωπείται,
8. Του σωματείου με την επωνυμία «**Πανελλήνια Ένωση Ελευθεροεπαγγελματιών Ιατρών και Οδοντιάτρων των Ενόπλων Δυνάμεων και Σωμάτων Ασφαλείας**» που εδρεύει στην Ηλιούπολη, οδός Χαρ. Τρικούπη αρ. 12 & Καρνεάδου αρ. 1, όπως νόμιμα εκπροσωπείται,
9. Του σωματείου με την επωνυμία «**Πανελλήνια Επαγγελματική Ένωση Εργαστηριακών Γιατρών Βιοπαθολόγων Κυτταρολόγων Παθολογοανατόμων**» που εδρεύει στην Αθήνα, οδός Πανεπιστημίου, αριθμός 56, όπως νόμιμα εκπροσωπείται,
10. Του σωματείου με την επωνυμία «**Επαγγελματική Ένωση Ελλήνων Δερματολόγων Αφροδισιολόγων**» που εδρεύει στην Αθήνα, οδός Μιχαλακοπούλου, αριθμός 155, όπως νόμιμα εκπροσωπείται,
11. Της σωματείου με την επωνυμία «**Πανελλήνια Ένωση Ελευθεροεπαγγελματιών Ακτινολόγων**» που εδρεύει στην Αθήνα, οδός Πατούσα, αριθμός 4, όπως νόμιμα εκπροσωπείται,
12. Του σωματείου με την επωνυμία «**Επαγγελματική Ένωση Ακτινολόγων - Απεικονιστών Ελλάδος**» που εδρεύει στην Αθήνα, οδός Π. Κυριάκου, αριθμός 21, όπως νόμιμα εκπροσωπείται,
13. Του σωματείου με την επωνυμία «**Πανελλήνια Ένωση Ελευθεροεπαγγελματιών Φυσικοθεραπευτών**» που εδρεύει στην Αθήνα, λεωφόρος Αλεξάνδρας, αριθμός 126, όπως

νόμιμα εκπροσωπείται,

14. Του ν.π.δ.δ. με την επωνυμία «**Πανελλήνιος Σύλλογος Φυσικοθεραπευτών**» που εδρεύει στην Αθήνα, λεωφόρος Αλεξάνδρας, αριθμός 34, όπως νόμιμα εκπροσωπείται,
15. Του σωματείου με την επωνυμία «**Σύνδεσμος Ελλήνων Ιδιωτών Πυρηνικών Ιατρών**» που εδρεύει στην Αθήνα, οδός Ζωοδόχου Πηγής, αριθμός 6, όπως νόμιμα εκπροσωπείται,
16. Του σωματείου με την επωνυμία «**Πανελλήνια Ένωση Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας ΕΟΠΥΥ**» που εδρεύει στην Ηλιούπολη, οδός Χαρ. Τρικούπη αρ. 12 & Καρνεάδου αρ. 1, όπως νόμιμα εκπροσωπείται και
17. Του σωματείου με την επωνυμία «**Ελληνική Εταιρεία Φυσικής Ιατρικής και Αποκατάστασης**» που εδρεύει στην Αθήνα, οδός Καυκάσου, αριθμός 8, όπως νόμιμα εκπροσωπείται.

Π Ρ Ο Σ

Την ανώνυμη εταιρία με την επωνυμία «**ΠΕΙΡΑΙΩΣ FACTORING –Ανώνυμος Εταιρία Πρακτορείας Επιχειρηματικών Απαιτήσεων**» που εδρεύει στη Ν. Σύμρνη Αττικής, λεωφόρος Συγγρού, αριθμός 163, όπως νόμιμα εκπροσωπείται.

Όπως ασφαλώς γνωρίζετε, γενικώς οι τραπεζικές και λοιπές εταιρίες που χρηματοδοτούν πελάτες τους, λαμβάνοντας από αυτούς, προς κάλυψη της χρηματοδότησης, απαιτήσεις τους κατά τρίτων, οφείλουν να επιδεικνύουν την επιμέλεια που απαιτείται στις συναλλαγές προκειμένου να διασφαλίσουν τις εκχωρημένες απαιτήσεις και να επιδιώξουν την είσπραξή τους, υποχρεούμενες άλλως σε αποκατάσταση της ζημίας των πελατών τους από την παράβαση της υποχρέωσης αυτής. Η υποχρέωση αυτή βαρύνει προεχόντως τις εταιρίες πρακτορείας επιχειρηματικών απαιτήσεων, αφού ακριβώς αυτό είναι το αντικείμενό τους.

Οι **γιατροί** των ασφαλισμένων του ΟΠΑΔ, του ΕΟΠΥΥ και των άλλων ασφαλιστικών ταμείων, καθώς επίσης τα **διαγνωστικά εργαστήρια**, οι **ιατρικές εταιρίες** και οι **φυσικοθεραπευτές** που παρέχουν τις υπηρεσίες τους στους ασφαλισμένους αυτούς, σας είχαν εκχωρήσει τις αμοιβές τους έναντι των εν λόγω ταμείων, προκειμένου να χρηματοδοτηθούν από την εταιρία σας ώστε να μπορέσουν να επιβιώσουν επαγγελματικά μέχρις ότου τα ασφαλιστικά ταμεία αποπληρώσουν τα συσσωρευμένα οφειλόμενα. Στο πλαίσιο δε των τυποποιημένων συμβάσεων πρακτορείας επιχειρηματικών απαιτήσεων, που υπέγραψαν με την εταιρία σας, υποχρεώθηκαν, πέραν των άλλων, να αναγνωρίσουν εκ προοιμίου και κάθε δικαστική ή εξώδικοι ενέργεια της εταιρίας σας ως έγκυρη και δεσμευτική και για τους ίδιους.

Σταδιακά, το συντριπτικά μεγαλύτερο μέρος των εκχωρηθεισών απαιτήσεων τα ταμεία εξόφλησαν στην εταιρία σας. Ωστόσο, για το μικρό μέρος που τελικά απέμεινε μέχρι σήμερα ανεξόφλητο, η εταιρία σας, η οποία διαθέτει άρτια και οργανωμένα Νομικά Τμήματα, ουδέποτε προέβη σε οποιαδήποτε νόμιμη δικαστική ενέργεια εναντίον των ασφαλιστικών ταμείων, αλλά κράτησε και κρατεί μέχρι και σήμερα τις εκχωρημένες (και προ πολλού ληξιπρόθεσμες) απαιτήσεις των για-

▶ τρών κ.λπ. κατά των ταμείων εντελώς αδρανείς, στα συρτάρια της, χωρίς να διεκδικεί ούτε αυτές ούτε τους τόκους υπερημερίας που έχουν προκύψει. Ήδη, μέρος των απαιτήσεων κινδυνεύει και να παραγραφεί, αμέσως μετά το τέλος του τρέχοντος έτους (2015).

Έτσι, οι αντισυμβαλλόμενοι σας αποστερήθηκαν οποιασδήποτε δυνατότητας έγκαιρης διεκδίκησης και είσπραξης των οφειλομένων και των επ' αυτών νόμιμων τόκων.

Ταυτόχρονα, η εταιρία σας φρόντιζε (και συνεχίζει) να χρεώνει τους πελάτες της γιατρούς κ.λπ. με τους δικούς της τόκους υπερημερίας από την πρώτη μέρα και, μάλιστα, με ανατοκισμό.

Και όχι μόνον αυτό, αλλά τώρα αποστείλατε στον καθέναν τους ατομική ειδοποίηση, ζητώντας του να σας δηλώσει υπεύθυνα, εντός σύντομης τακτής προθεσμίας, λεπτομερώς τα κάθε είδους εισοδήματά του και όλα τα περιουσιακά του στοιχεία, προκειμένου εσείς να τα εκτιμήσετε για να τον κατατάξετε, ανάλογα, στους βιώσιμους ή μη οφειλέτες σας, με όλες τις εντεύθεν συνέπειες, μεταχειριζόμενοι έτσι, παγίως και μέχρι τέλους, τους παρόχους υγείας σαν τον οποιοδήποτε αναξιόπιστο οφειλέτη.

Ο ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΑΘΗΝΩΝ και οι λοιποί Σύλλογοι που συνυπογράφουν την παρούσα εξώδικη διαμαρτυρία, εκπρο-

σωπούντες τους παρόχους υγείας που υφίστανται την απαράδεκτη αυτή μεταχείριση και υφίστανται σήμερα τα αποτελέσματα της δικής σας αμέλειας να διεκδικήσετε προσποκόντως και εγκαίρως τα οφειλόμενα, διαμαρτυρόμενοι έντονα για τις καταχρηστικές αυτές συμπεριφορές, σας καλούμε να αναλάβετε τις ευθύνες σας από τις συνέπειες των δικών σας παραλείψεων και να συμμορφωθείτε άμεσα στις παραπάνω υποχρεώσεις σας, όπως ο νόμος επιβάλλει, απέχοντας εφ' εξής από κάθε ενέργεια εναντίον των μελών μας, τα οποία, εφ' όσον σεις είχατε εγκαίρως εκπληρώσει τις νόμιμες υποχρεώσεις σας, ασφαλώς θα είχαν υπερκαλύψει ή κάποιοι, έστω, θα είχαν καλύψει κατά το μεγαλύτερο μέρος το εκκρεμές υπόλοιπο της οφειλής τους προς την εταιρία σας.

Με τη ρητή επιφύλαξη κάθε δικαιώματος, αρμόδιος δικαστικός Επιμελητής να επιδώσει την παρούσα στην εταιρία προς την οποία απευθύνεται, όπως νόμιμα εκπροσωπείται, για να λάβει γνώση και για τις νόμιμες συνέπειες, αντιγράφοντας ολόκληρο το περιεχόμενό της στην έκθεση επίδοσης που θα συντάξει.

Γίνεται μνεία ότι επικολλήθηκε εδώ ένσημο ΠΠΑΔ 1,15 ευρώ.-

Αθήνα 23 Νοεμβρίου 2015

Για τους εξωδίκως διαμαρτυρόμενους κ.λπ.

Ο πληρεξούσιος Δικηγόρος

Ενημέρωση μελών ΙΣΑ για τακτικούς και έκτακτους ελέγχους στους φορείς Π.Φ.Υ.

Ενόψει πολλών ερωτημάτων μελών μας για το παραπάνω θέμα, σας ενημερώνουμε τα ακόλουθα:

Σύμφωνα με τις υπ. αριθμ. Υ3β/Γ.Π./οικ.24948/13-3-2012 (ΦΕΚ Β' 713) και υπ. Αριθμ. Υ3β/Γ.Π./οικ.55762/2-7-2014 (ΦΕΚ Β' 1802) Υπουργικές Αποφάσεις οι κατά τόπους Ιατρικοί Σύλλογοι είναι αρμόδιοι για την αδειοδότηση των Φορέων ΠΦΥ.

Στο άρθρο 16 του ΠΔ 84/2001, όπως ισχύει μέχρι σήμερα ορίζεται ότι «ο έλεγχος των φορέων ΠΦΥ είναι τακτικός (τουλάχιστον μια φορά το χρόνο για κάθε φορέα Π.Φ.Υ.) ή έκτακτος και αφορά ιδίως την τήρηση των προδιαγραφών κτιριακής

και τεχνολογικής υποδομής, καθώς και την τήρηση των λοιπών όρων και προϋποθέσεων του παρόντος Π. Δ/τος για τη νόμιμη λειτουργία του φορέα, την ποιότητα των προσφερόμενων υπηρεσιών, την εφαρμογή των υγειονομικών διατάξεων, το σεβασμό των κανόνων της ιατρικής δεοντολογίας και των ατομικών δικαιωμάτων των πολιτών και την εν γένει τήρηση των νόμων, κανονιστικών διατάξεων και εγκυκλίων, που αφορούν στους ιδιωτικούς φορείς Π.Φ.Υ. Η παράλειψη ελέγχου κάθε φορέα παροχής υπηρεσιών Π.Φ.Υ. τουλάχιστον μία (1) φορά το χρόνο αποτελεί για τα ελεγκτικά όργανα σοβαρή παράβαση

του υπηρεσιακού καθήκοντος.»

Ο Ιατρικός Σύλλογος Αθηνών έχει ήδη αιτηθεί από το Υπουργείο Υγείας να πραγματοποιούνται οι έκτακτοι έλεγχοι ανά πενταετία με νομοθετική ρύθμιση και τροποποίηση του ΠΔ 84/2001 για τον εξοπλισμό των εργαστηρίων, αλλά και όλων των φορέων ΠΦΥ μετά από πρόταση της επιτροπής εργαστηριακών ιατρών του ΙΣΑ και της επιτροπής ΠΦΥ του ΙΣΑ για τον εκσυγχρονισμό των διατάξεων. Πλην όμως μέχρι τότε ο ΙΣΑ υποχρεούται κατά νόμο να διενεργεί τους έκτακτους ελέγχους, όπως ως άνω ορίζεται.

ΝΟΜΙΚΗ ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΙΣΑ

Πρόγραμμα ΕΣΠΑ για τους νέους ιατρούς

Αθήνα, 19/11/2015

Μετά από συνεχόμενες προσπάθειες του Ιατρικού Συλλόγου Αθηνών ανακοινώθηκε σήμερα από το Υπουργείο Οικονομίας, Ανάπτυξης και Τουρισμού, Πρόγραμμα Νέων Ελεύθερων Επαγγελματιών που αφορά όσους νέους ιατρούς ήταν εγγεγραμμένοι άνεργοι στον ΟΑΕΔ και έκαναν έναρξη δραστηριότητας από 1/1/2014 έως 31/8/2015.

Ειδικότερα δικαιούχοι του ως άνω προγράμματος είναι οι πρώην εγγεγραμμένοι άνεργοι που δημιούργησαν επιχείρηση κατά το χρονικό διάστημα από 01.01.2014 έως και 31.08.2015, και εξακολουθούν να τη διατηρούν.

Προϋποθέσεις συμμετοχής:

- Να ήταν εγγεγραμμένοι άνεργοι ανεξαρτήτως χρονικής διάρκειας στο μητρώο ανέργων του ΟΑΕΔ, κατά το εξάμηνο που προηγείται της έναρξης επιτηδεύματος και ταυτόχρονα να μην είχαν άλλη απασχόληση (εξαρτημένη ή μη) κατά την ημέρα που προηγήθηκε της έναρξης επιτηδεύματος.
- Να διαθέτουν αριθμό φορολογικού μητρώου (ΑΦΜ) και (οι άντρες υποψήφιοι) να έχουν εκπληρώσει ή νόμιμα απαλλαγεί από τις στρατιωτικές τους υποχρεώσεις.
- Η έναρξη δραστηριότητας στη ΔΟΥ θα πρέπει να έχει πραγματοποιηθεί από 01.01.2014 έως και 31.08.2015.

► Επιλέξιμες νομικές μορφές επιχειρήσεων:

- Ατομικές επιχειρήσεις
- Ομόρρυθμες Εταιρείες (Ο.Ε.), Ετερόρρυθμες Εταιρείες (Ε.Ε.), Εταιρείες Περιορισμένης Ευθύνης (Ε.Π.Ε.), Ιδιωτικές Κεφαλαιουχικές Εταιρείες (Ι.Κ.Ε.), Κοινωνικές Συνεταιριστικές Επιχειρήσεις (Κοιν. Σ. Επ) με την προϋπόθεση ότι το επιλέξιμο μέλος μετέχει με ποσοστό τουλάχιστον 51% στο εταιρικό κεφάλαιο.

Ποσό επιχορήγησης

Έως 10.000€ σύμφωνα με τα προσκομιζόμενα δικαιολογητικά των επιλέξιμων δαπανών (μη συμπεριλαμβανομένου του αναλογούντος Φ.Π.Α.) που έχουν πραγματοποιηθεί από την ημερομηνία έναρξης της δραστηριότητας μέχρι και την ημερομηνία διεξαγωγής του επιτόπιου ελέγχου.

Επιλέξιμες δαπάνες:

- Ενοίκια για την στέγαση της επιχείρησης.
- Δαπάνες παροχής υπηρεσιών κοινής ωφέλειας (ΔΕΗ, ΟΤΕ, ΕΥΔΑΠ, κλπ.).
- Δαπάνες λογιστικής και νομικής υποστήριξης.
- Δαπάνες αμοιβής συμβολαιογράφων, τεχνικών ή χρηματοοικονομικών εμπειρογνομόνων.
- Δαπάνες προβολής και διαφήμισης.
- Δαπάνες προμήθειας γραφικής ύλης.
- Δαπάνες κατάρτισης του δικαιούχου.
- Ασφαλιστικές εισφορές του δικαιούχου.
- Μισθολογικό και μη μισθολογικό κόστος του προσωπικού της επιχείρησης.
- Δαπάνες που πραγματοποιούνται στο πλαίσιο χρηματοδο-

τικής μίσθωσης (leasing).

- Δαπάνες για αποσβέσεις όπως αυτές ορίζονται στο άρθρο 24 του ν. 4172/2013.

Ο φόρος προστιθέμενης αξίας αποτελεί επιλέξιμη δαπάνη μόνο στην περίπτωση που δεν είναι ανακτήσιμος δυνάμει της εθνικής νομοθεσίας για τον ΦΠΑ.

Τα εν λόγω τιμολόγια των επιλέξιμων δαπανών θα πρέπει να αντιστοιχούν σε καθαρή αξία κατ' ανώτατο όριο μέχρι 10.000,00 ευρώ.

Δεσμεύσεις

Οι δικαιούχοι δεσμεύονται για τη διατήρηση της λειτουργίας της επιχείρησης για χρονικό διάστημα 12 επιπλέον μηνών από την ημερομηνία της εγκριτικής απόφασης.

Οι ενδιαφερόμενοι θα μπορούν να υποβάλλουν την αίτηση υπαγωγής τους στο πρόγραμμα από:

- τη Δευτέρα 23/11 για επιχειρήσεις και ελεύθερους επαγγελματίες με έδρα στις Περιφέρειες Ανατολικής Μακεδονίας Θράκης, Δυτικής Ελλάδας, Πελοποννήσου, Ηπείρου, Θεσσαλίας, Κρήτης, Βορείου Αιγαίου και Ιονίων Νήσων
- την Τρίτη 8/12 για επιχειρήσεις με έδρα στις Περιφέρειες Αττικής, Κεντρικής Μακεδονίας, Δυτικής Μακεδονίας, Νοτίου Αιγαίου και Στερεάς Ελλάδας.

Ο ΙΣΑ θα συνεχίσει κάθε δυνατή ενέργεια προκειμένου να δοθούν επιδοτήσεις ΕΣΠΑ σε όλες τις κατηγορίες των ιατρών.

Για το Διοικητικό Συμβούλιο

Του Ιατρικού Συλλόγου Αθηνών

Ο Πρόεδρος

Ο Γεν. Γραμματέας

Γ. Πατούλης

Αλεξ. Βασιλείου

Επείγουσα ανάγκη συγκρότησης ενός οργανωμένου υγειονομικού δικτύου, για την κάλυψη των μεταναστών και την προστασία της Δημόσιας υγείας

Αθήνα, 24/8/2015

Ο ΙΣΑ τονίζει την επείγουσα ανάγκη να ενταχθεί στον Εθνικό Μεταναστευτικό Σχεδιασμό, η συγκρότηση ενός οργανωμένου υγειονομικού δικτύου για την κάλυψη των μεταναστών και την προστασία της Δημόσιας Υγείας.

«Οι συνθήκες διαμονής των μεταναστών εγκυμονούν κινδύνους για την υγεία τους και αποτελούν υγειονομική βόμβα για τη χώρα. Επιπρόσθετα εκθέτουν τη χώρα μας διεθνώς και απειλούν τον τουρισμό της», τονίζει ο **πρόεδρος του ΙΣΑ Γ. Πατούλης**.

Καλούμε το Υπουργείο Υγείας να δημιουργήσει άμεσα την υποδομή για τη συγκρότηση ενός ολοκληρωμένου δικτύου για την υγειονομική τους κάλυψη, στα πλαίσια μιας συγκροτημένης εθνικής πολιτικής. Ένα τόσο σοβαρό ζήτημα δε μπορεί να αντιμετωπίζεται με αποσπασματικές πολιτικές, και η πολιτεία να επαφίεται στον εθελοντισμό που απ' την πλευρά του κάνει το καλύτερο δυνατό.

Ειδικότερα ο **Γ. Πατούλης** τονίζει ότι η

πολιτεία πρέπει να δρομολογήσει άμεσα τα εξής:

- α) τη δημιουργία Κέντρων Υποδοχής-στελεχωμένα με βασικές ιατρικές ειδικότητες- στα νησιά που δέχονται το μεγαλύτερο μεταναστευτικό και προσφυγικό ρεύμα (πχ Λέρο, Κως, Ρόδος, Αγαθονήσι, Οινούσες, Χάλκη, Σύμη κτλ)
- β) την οργάνωση Κέντρων Υγείας, μέσα στα Κέντρα Φιλοξενίας των μεταναστών, τα οποία πρέπει να είναι επαρκώς στελεχωμένα και να έχουν την κατάλληλη υποδομή για την υγειονομική τους κάλυψη
- γ) την αυστηρή τήρηση των συνθηκών υγιεινής στα σημεία υποδοχής και φιλοξενίας των μεταναστών
- δ) την άμεση πρόσληψη του απαραίτητου υγειονομικού προσωπικού για την οργανωμένη και σταθερή κάλυψη αυτών των αναγκών.

Ο ΙΣΑ τονίζει ότι το πρόβλημα δεν μπορεί να αντιμετωπίζεται πρόχειρα και αποσπασματικά και ζητά μια συγκροτημένη και

υπεύθυνη εθνική πολιτική για το μεταναστευτικό που θα διασφαλίσει τη Δημόσια Υγεία. Οι επιστημονικοί φορείς είναι διατεθειμένοι να συνδράμουν κάνοντας το καλύτερο δυνατό.

Για το Διοικητικό Συμβούλιο

Του Ιατρικού Συλλόγου Αθηνών

Ο Πρόεδρος

Ο Γεν. Γραμματέας

Γ. Πατούλης

Αλεξ. Βασιλείου



► Ο ΙΣΑ θέτει τις κόκκινες γραμμές του ιατρικού κόσμου στη συνεργασία του με τα ιδιωτικά θεραπευτήρια και τις ασφαλιστικές εταιρείες

Αθήνα, 27/8/2015

Τις κόκκινες γραμμές του ιατρικού κόσμου, στη συνεργασία του με τον ιδιωτικό νοσηλευτικό τομέα της υγείας, πρόκειται να διατυπώσει ο Ιατρικός Σύλλογος Αθηνών, σε έκτακτη συνάντηση με τους εκπροσώπους των ιδιωτικών θεραπευτηρίων και των ασφαλιστικών εταιριών, την οποία αποφάσισε σήμερα ομόφωνα του ΔΣ του ΙΣΑ, μετά από διαμαρτυρίες πολλών μελών του.

Ειδικότερα ο ΙΣΑ διευκρινίζει ότι στο πλαίσιο της ομαλής συνεργασίας των γιατρών, με τα ιδιωτικά θεραπευτήρια και τις ασφαλιστικές εταιρείες, οι προϋποθέσεις είναι οι εξής :

- α) καθιέρωση αξιοπρεπών αμοιβών για τους λειτουργούς της υγείας, ανάλογες του επιστημονικού τους έργου και του επαγγελματικού τους κύρους.
- β) οποιαδήποτε συμφωνία για τις ιατρικές αμοιβές επιβάλλεται να έχει τριμελή χαρακτήρα ,με τη συμμετοχή του ιατρι-

κού κόσμου, των ιδιωτικών θεραπευτηρίων και των ασφαλιστικών εταιριών

- γ) άμεση καταβολή της ιατρικής αμοιβής απευθείας στον γιατρό χωρίς πολύμηνες καθυστερήσεις, όπως συμβαίνει σήμερα, με αποτέλεσμα πολλά μέλη μας να αντιμετωπίζουν σοβαρό πρόβλημα επιβίωσης.

Ο ΙΣΑ ξεκαθαρίζει ότι θα δώσει μάχη για να οικοδομηθεί ένα νέο πλαίσιο υγιούς συνεργασίας με τον ιδιωτικό νοσηλευτικό τομέα της υγείας -το οποίο θα διέπεται από εμπιστοσύνη και σεβασμό στην προσφορά του ιατρικού κόσμου- προς όφελος των λειτουργιών της υγείας και των ασθενών.

Για το Διοικητικό Συμβούλιο
Του Ιατρικού Συλλόγου Αθηνών
Ο Πρόεδρος Ο Γεν. Γραμματέας
Γ. Πατούλης Αλεξ. Βασιλείου

Ο ΙΣΑ ζητά διαφάνεια στη λίστα επικουρικών

Προς τον Υπουργό Υγείας
κ. Α. Ξάνθο

Αθήνα, 19/10/2015
ΑΠ 6608

Αξιότιμοι Κύριε Υπουργέ,

Σύμφωνα με την ΥΑΑ2α/Γ.Π.οικ.58541/2015 (ΦΕΚ 1623/Β/3-8-2015) του Αναπληρωτή Υπουργού Υγείας με την οποία τροποποιήθηκε και συμπληρώθηκε η Α2α/Γ.Π.οικ.42873/8-6-2015 (ΦΕΚ 1078/Β) «Κατάρτιση και τήρηση καταλόγου-διαδικασία τοποθέτησης επικουρικών ιατρών» όπως τροποποιήθηκε και συμπληρώθηκε με την Α2α/Γ.Π.οικ. 52355/15-7-2015 (ΦΕΚ 1499/Β) ρυθμίστηκαν τα εξής: 1. Ορίστηκε προθεσμία μέχρι και 14-8-2015 προκειμένου να δηλώσουν με υπεύθυνη δήλωση, οι εγγεγραμμένοι μέχρι 26-6-2015

στον κατάλογο των επικουρικών ιατρών, οι οποίοι δεν υπέβαλαν δήλωση προτίμησης έως 7-7-2015, ότι επιθυμούν να παραμείνουν στον κατάλογο και να τοποθετηθούν οπουδήποτε, σύμφωνα με τις ανάγκες της υπηρεσίας. Όσοι ιατροί δεν υπέβαλαν μέχρι 14-8-2015 την ανωτέρω δήλωση, διαγράφηκαν αυτοδικαίως από τον κατάλογο.

Πρέπει να επισημανθεί με ιδιαίτερη έμφαση ότι αν και μέχρι την συγκεκριμένη χρονική περίοδο δημοσιοποιούνταν στη σελίδα του Υπουργείου Υγείας οι κενές θέσεις επικουρικών ιατρών και η σειρά κατάταξης βάσει ημερομηνίας υποβολής, πλέον δεν υφίσταται η συγκεκριμένη ανάρτηση. Ως εκ τούτου μόνο το Υπουργείο Υγείας γνωρίζει τις κενές θέσεις και την σειρά κατάταξης στην λίστα

επικουρικών. Πρέπει δε να σημειώσουμε ότι σύμφωνα με τις ανωτέρω διατάξεις οι εγγεγραμμένοι θα λαμβάνουν τον διορισμό τους και πρέπει εντός 7 ημερών να τον αποδεχθούν, άλλως τάσσονται τελευταίοι στη λίστα και σε περίπτωση που αρνηθούν δυο φορές αποκλείονται από την λίστα επικουρικών για δυο έτη.

Για λόγους διαφάνειας αιτούμαστε όπως επαναδημοσιεύσετε τις κενές θέσεις καθώς και την κατάταξη στη λίστα επικουρικών και παρακαλούμε για την δική μας ενημέρωση ώστε να δυνάμεθα να τις κοινοποιούμε μέσω της ιστοσελίδας μας στα μέλη μας.

Για το Διοικητικό Συμβούλιο
Του Ιατρικού Συλλόγου Αθηνών
Ο Πρόεδρος Ο Γεν. Γραμματέας
Γ. Πατούλης Αλεξ. Βασιλείου

Ο ΙΣΑ δεν θα ανεχτεί και δεν θα αφήσει αναπάντητες απειλές κατά ιατρών μελών του

Κατά τη σημερινή του συνεδρίαση, το Διοικητικό Συμβούλιο του Ιατρικού Συλλόγου Αθηνών ενημερώθηκε για σειρά περιστατικών απειλών και εκβιασμών κατά ειδικευομένων ιατρών σε διάφορα νοσοκομεία της περιοχής αρμοδιότητάς του.

Αποφάσισε ομόφωνα και απευθύνει σοβαρή προειδοποίηση ότι τέτοιες πρακτικές εφόσον γνωστοποιηθούν στο Διοικητικό Συμβούλιο τεκμηριωμένα, θα οδηγήσουν τους συναδέλφους όσο υψηλόβαθμοι και αν είναι στο Πειθαρχικό Συμβούλιο.

Ο Ιατρικός Σύλλογος Αθηνών, όπως παγιώς πράττει για κάθε κατηγορία συναδέλφων, και έπραξε στο παρελθόν σε άλλες αντίστοιχες περιστάσεις, θα σταθεί στο πλευρό των ιατρών

που με αυταπάρνηση παρέχουν τις υπηρεσίες τους άοκνα στη δύσκολη αυτή περίοδο για τη χώρα.

Απαιτεί το σεβασμό των νομίμων δικαιωμάτων τους και μια συγγνώμη για το γεγονός ότι παρέχουν τις υπηρεσίες τους χωρίς να αμείβονται. Δεν μπορεί να εκβιάζονται από κάποιους που θεωρούν ότι μπορούν να υπερβούν το νόμο.

Κάθε ιατρός θα πρέπει να γνωρίζει ότι δεν είναι μόνος του.

Για το Διοικητικό Συμβούλιο
Του Ιατρικού Συλλόγου Αθηνών
Ο Πρόεδρος Ο Γεν. Γραμματέας
Γ. Πατούλης Αλεξ. Βασιλείου

Συνάντηση Προέδρου του ΙΣΑ Γ. Πατούλη με τον Πρόεδρο της Γαλλικής Δημοκρατίας François Hollande

Αθήνα, 24/10/2015

Με τον **Πρόεδρο της Γαλλίας**, François Hollande, συναντήθηκε χθες ο **Πρόεδρος του ΙΣΑ και της ΚΕΔΕ** Γ. Πατούλης.

Η συνάντηση πραγματοποιήθηκε σε εκδήλωση που διοργανώθηκε προς τιμήν του Γάλλου Προέδρου από το Ελληνογαλλικό cluster "corallia" το οποίο φιλοξενείται στο Μαρούσι και έχει ως πρωταρχικό στόχο την προώθηση της επιχειρηματικότητας και της καινοτομίας.

Ο Πρόεδρος του ΙΣΑ Γ. Πατούλης, με αφορμή τη συγκεκριμένη συνάντηση, δήλωσε ότι η Ελλάδα μπορεί να γίνει και πάλι ισχυρή αν στηριχθεί στην εξωστρέφεια, στις διεθνείς συνέργειες και συνεργασίες και στην υγιή επιχειρηματικότητα.

Ο Γ. Πατούλης επισήμανε ότι για να επιτευχθεί μια «ειρηνική επανάσταση» στον τρόπο λειτουργίας του κράτους θα πρέπει να υπάρξουν μια σειρά από θεσμικές αλλαγές όπως έχει συμβεί εδώ και χρόνια σε άλλες χώρες της Ε.Ε..

Ενδεικτικό παράδειγμα αποτελεί η Γαλλία, όπου η τοπική ανάπτυξη βασίζεται σε σημαντικό ποσοστό στην αυτοδιοίκηση.

Αντίστοιχα και στην Ελλάδα απαιτείται να υπάρξουν νομοθετικές παρεμβάσεις οι οποίες θα βοηθήσουν στην τοπική ανάπτυξη και στην εξυγίανση της εθνικής οικονομίας.

Ο Γ. Πατούλης προανήγγειλε ότι η ΚΕΔΕ το επόμενο διάστημα θα αναπτύξει πρωτοβουλίες, μέσω των οποίων θα επιτευχθούν σε υψηλό βαθμό, συνεργασίες

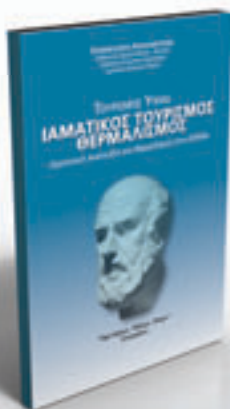


με αυτοδιοικητικούς και επιστημονικούς φορείς χωρών όπως η Γαλλία, η Γερμανία, η Ισπανία και η Ιταλία.

Τέλος, ο Πρόεδρος του ΙΣΑ υπογράμμισε ότι η Αυτοδιοίκηση Πρώτου Βαθμού θα πρωτοστατήσει με κάθε τρόπο

στην προσπάθεια της Μεταρρύθμισης του Κράτους και των θεσμικών αλλαγών, καθώς μόνο μέσα από μια τέτοια διαδικασία μπορεί να επιτευχθεί και πάλι η ανάπτυξη.

ΓΡΑΦΕΙΟ ΤΥΠΟΥ ΙΣΑ



Κουσκούκης Κωνσταντίνος

Καθηγητής Δερματολογίας - π. Αντιπρύτανης Δημοκριτείου Πανεπιστημίου Θράκης

ΤΟΥΡΙΣΜΟΣ ΥΓΕΙΑΣ

ΙΑΜΑΤΙΚΟΣ ΤΟΥΡΙΣΜΟΣ ΘΕΡΜΑΛΙΣΜΟΣ

Προοπτικές του Θερμαλισμού στην Ελλάδα

Ο Ιαματικός Τουρισμός – Θερμαλισμός, ως κυρίαρχη μορφή του εναλλακτικού τουρισμού υγείας, είναι ιδιαίτερα σημαντικός όχι μόνο για την πρόληψη, διατήρηση και βελτίωση της υγείας, αλλά και για την αντιμετώπιση διαφόρων παθήσεων, ενώ δρα και συμπληρωματικά στην ιατρική καθώς και στις θεραπείες με φάρμακα. Η ύπαρξη σημαντικών ιαματικών πηγών στον ελληνικό χώρο μαζί με το εξαιρετικό φυσικό περιβάλλον και κλίμα, παρέχει μεγάλες δυνατότητες ώστε, με την αξιοποίησή τους, να εξελιχτούν από θεραπευτικά κέντρα που είναι σήμερα σε παραθεριστικά κέντρα υγείας κατά το πρότυπο των μεγάλων κέντρων τουρισμού υγείας της Κεντρικής Ευρώπης, δηλαδή κέντρα υποδοχής λουομένων όλων των ηλικιών για θεραπεία, πρόληψη, ξεκούραση και αναψυχή.

ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΚΑΥΚΑΣ
ΚΑΥΚΑΣ
KAFKAS PUBLICATIONS

Αγ. Γεωργίου 4, 153 42 Αγ. Παρασκευή, Τηλ/Fax: 210 6777590
www.kafkas-publications.com, email: kafkas@otenet.gr

Ραγοειδίτιδα από φάρμακα



ΠΕΠΟΝΗΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ
Επιμελητής Α' ΕΣΥ
Β Οφθαλμολογική Κλινική «Οφθαλμιατρείο Αθηνών»
ΚΟΝΤΟΜΙΧΟΣ ΛΟΥΚΑΣ
Ειδικευόμενος Οφθαλμίατρος
Β Οφθαλμολογική Κλινική «Οφθαλμιατρείο Αθηνών»



Σκοπός ανασκόπησης

Αν και περισσότερο από το 50% των ραγοειδίτιδων δεν έχουν κάποιο αίτιο, κάποιες φαρμακευτικές αγωγές μπορούν να προκαλέσουν οφθαλμική φλεγμονή και πολύ συχνά παραβλέπονται. Οι φλεγμονές που προκαλούνται από φάρμακα έχουν αυξηθεί σε συχνότητα, με την έλευση νέων διφωσφονικών, αντι-TNF βιολογικών παραγόντων και φαρμακευτικών αγωγών όπως της ενδοϋαλοειδικής τριαμσινολόνης και αντιαγγειογενετικών παραγόντων. Η αναγνώριση αυτών των φαρμάκων ως υπευθύνων για τη φλεγμονή, θα απλοποιήσει τη διερεύνηση και την αντιμετώπιση των ασθενών με ραγοειδίτιδα.

Αυτό το άρθρο εστιάζει στα φάρμακα που καιρό τώρα έχουν αναγνωριστεί ότι συσχετίζονται με ραγοειδίτιδα και παραθέτει νέες παρατηρήσεις όσον αφορά αυτές τις συσχετίσεις. Θα επισημάνει, επίσης, τα νεότερα φάρμακα που συσχετίζονται με ραγοειδίτιδα και σκληρίτιδα. Η δυναμική της συσχέτισης μεταξύ κάθε φαρμάκου και της ραγοειδίτιδας θα ποσοτικοποιηθεί και κατηγοριοποιηθεί σε βέβαιες, πιθανές, ενδεχόμενες και απίθανες αιτίες ραγοειδίτιδας, χρησιμοποιώντας τα κριτήρια ταξινόμησης του Naranjo.

Περίληψη

Η ραγοειδίτιδα που προκαλείται από φάρμακα όλο και περισσότερο αναγνωρίζεται ότι συσχετίζεται με κάποιες πολύ συχνά χρησιμοποιούμενες συστηματικές, οφθαλμικές και τοπικές αγωγές. Ένα λεπτομερές ιστορικό είναι συχνά ότι χρειάζεται για να αναγνωριστούν αυτές οι σημαντικές και άμεσα θεραπεύσιμες αιτίες ραγοειδίτιδας. Τα περισσότερα περιστατικά ραγοειδίτιδας από φάρμακα ανταποκρίνονται άμεσα στην παύση του ύποπτου παράγοντα σε συνδυασμό με αγωγή με ένα τοπικό κορτικοστεροειδές και ένα κυκλοπληγικό κολλύριο.

Summary

Drug-induced uveitis has become increasingly recognized in association with a number of commonly used systemic, intraocular, and topical medications, such as the new bisphosphonates, anti-tumor necrosis factor biolog-

ic agents, and intravitreal triamcinolone and antivascular endothelial growth factor medications. A detailed history is often all that is needed to identify these important, often overlooked, and readily curable causes of uveitis. Most cases of drug-induced uveitis respond promptly to discontinuation of the suspected agent in conjunction with topical corticosteroid and cycloplegic therapy. The strength of the association between each drug and uveitis will be quantified and categorized into definite, probable, possible, and unlikely causes of uveitis utilizing Naranjo's classification criteria.

Εισαγωγή

Πριν πραγματοποιηθεί μία ενδελεχής και δαπανηρή εργαστηριακή διερεύνηση στα πλαίσια της διερεύνησης κάθε περιστατικού ραγοειδίτιδας, μία διεξοδική ανασκόπηση του παρελθόντος ιατρικού ιστορικού, συμπεριλαμβανομένων των τρέχοντων φαρμακευτικών αγωγών που λαμβάνει, είναι πολύ σημαντική για τον καθορισμό του υποκείμενου αιτίου. Συστηματικές, τοπικές και ενδοϋαλοειδικές αγωγές, που χρησιμοποιούνται για οφθαλμολογικά και συστηματικά νοσήματα, όπως επίσης και εμβόλια μπορούν να προκαλέσουν ραγοειδίτιδα, και αν αναγνωριστούν μπορεί να παρέχουν μία θεραπεύσιμη αιτία όσον αφορά στη φλεγμονή. Επιπροσθέτως, η αναγνώριση μίας μη αρμόζουσας αγωγής μπορεί να καταστήσει περιττή μία δαπανηρή και χρονοβόρα επικουρική διερεύνηση. Αυτό το άρθρο εστιάζει μόνο στα συστηματικά, περιοφθαλμικά, ενδοϋαλοειδικά και τοπικά φάρμακα που είναι γνωστά από παλιά ότι συσχετίζονται σε μεγάλο βαθμό με ραγοειδίτιδα και επίσης δίνει έμφαση σε νέες παρατηρήσεις όσον αφορά αυτές τις συσχετίσεις. Θα επισημάνουμε, επίσης, νέα φάρμακα που συνδέονται με ραγοειδίτιδα τα τελευταία 3-5 χρόνια. Τα εμβόλια καλύπτονται εκτενώς από συγγραφείς σε άλλες δημοσιεύσεις^{1,2} και παρατίθενται σε πίνακα παρακάτω.

Οι μηχανισμοί πρόκλησης φαρμακευτικής ραγοειδίτιδας παραμένουν ένα μυστήριο. Πιθανά σενάρια είναι η πρόκληση ενδοφθάλμιας φλεγμονής από άμεση τοξικότητα του φαρμάκου ή μέσω έμμεσων δράσεων όπως η

Πίνακας 1. Τα κριτήρια του Naranjo για την εγκαθίδρυση αιτιότητας μεταξύ ενός φαρμάκου και μιας αντίδρασης στο φάρμακο

Κριτήρια	ναι	όχι	δεν γνωρίζεται	σκορ
1. Προηγούμενες αποδεικτικές αναφορές γι αυτή την αντίδραση	+1	0	0	
2. Αντίδραση εμφανιζόμενη μετά τη χορήγηση	+2	-1	0	
3. Αντίδραση που βελτιώνεται μετά τη διακοπή του φαρμάκου	+1	0	0	
4. Αντίδραση που επανεμφανίζεται μετά την επαναχορήγηση του φαρμάκου	+2	-1	0	
5. Άλλα αίτια (εκτός του φαρμάκου) προκάλεσαν την αντίδραση	-1	+2	0	
6. Αντίδραση που επανεμφανίζεται με placebo	-1	+1	0	
7. Οι τοξικές συγκεντρώσεις του φαρμάκου μετρημένες (συστηματικές ή τοπικές)	+1	0	0	
8. Αντίδραση δόσοεξαρτώμενη	+1	0	0	
9. Ίδια αντίδραση σε φάρμακα ίδιας κατηγορίας	+1	0	0	
10. Η αντίδραση επιβεβαιώνεται από ένα αντικειμενικό αποδεικτικό στοιχείο	+1	0	0	
ΟΛΙΚΟ ΣΚΟΡ - Πιθανότητα αιτιολογικής σχέσης	0-13			
Βέβαιο				9-13
Πιθανό				5-8
Ενδεχόμενο				1-4

ανοσολογικής αιτιολογίας αγγειίτιδα που παρατηρείται με την κινιδίνη.³ Αυτό το άρθρο χρησιμοποιεί κριτήρια ταξινόμησης που έχουν θεσπιστεί από τον Naranjo (Πίνακας 1) και μία βαθμονομημένη κλίμακα που αναπτύχθηκε από τους συγγραφείς¹ βασισμένη σε αυτά τα κριτήρια, για να καθοριστεί η ισχύς της συσχέτισης μεταξύ ενός φαρμάκου και της ανεπιθύμητης ενέργειας. Χρησιμοποιώντας αυτά τα κριτήρια, παραθέτουμε σε πίνακα όλα τα φάρμακα και τα εμβόλια που συσχετίζονται με ραγοειδίτιδα με μία κλίμακα (0-13) της πιθανότητας του φαρμάκου να προκαλέσει ραγοειδίτιδα (Πίνακας 2). Όσο υψηλότερο είναι το σκορ, τόσο πιθανότερο είναι η σχέση μεταξύ φαρμάκου και ραγοειδίτιδας.

Συστηματική αγωγή

Η συστηματική χορήγηση σιντοφοβίρης, ριφαμπουτίνης, διφωσφονικών, και σουλφοναμίδων έχουν καιρό τώρα συσχετιστεί με ενδοφθάλμια φλεγμονή. Οι φλουοροκινολόνες και οι αντί-TNF παράγοντες έχουν πρόσφατα χαρακτηριστεί ότι συσχετίζονται με ραγοειδίτιδα.

Σιντοφοβίρη

Η σιντοφοβίρη, ένας εκλεκτικός αναστολέας ιικής DNA πολυμεράσης που αποτρέπει τον αναδιπλασιασμό του κυτταρομεγαλοϊού με έναν μεγάλο χρόνο ημίσειας ζωής, μπορεί να χορηγηθεί ενδοφλέβια ή ενδοϋαλοειδικά για τη θεραπεία της αμφιβληστροειδίτιδας από μεγαλοκυτταροϊό.³¹ Μπορεί, όμως, να προκαλέσει τόσο υποτονία όσο και μη κοκκιωματώδη πρόσθια ραγοειδίτιδα^{31,32}, ιδίως σε αυτούς που λαμβάνουν ενδοϋαλοειδική θεραπεία με 4 ή παραπάνω ενέσεις. Η συχνότητα της υποτονίας και της ραγοειδίτιδας μπορεί να μειωθεί σημαντι-

κά με τη χορήγηση προβενεσίδης από του στόματος, η οποία αναστέλλει την άμεση ενδοφθάλμια έκκριση της σιντοφοβίρης από το ακτινωτό σώμα.³⁴ Η θεραπεία της υποτονίας και της ραγοειδίτιδας περιλαμβάνει τη χρήση τοπικών ή περιοφθαλμικών κορτικοστεροειδών και κυκλοπληγικών κολλυρίων, και την κατά περίπτωση διακοπή της σιντοφοβίρης.³⁵ Η παθογένεια αυτής της υποτονίας και της ραγοειδίτιδας είναι άγνωστη, αλλά η συσχέτιση ραγοειδίτιδας είναι βέβαιη τόσο με τη συστηματική όσο και με την ενδοϋαλοειδική σιντοφοβίρη.

Ριφαμπουτίνη

Ως παράγωγο της ριφαμπίνης, η ριφαμπουτίνη είναι ένα από του στόματος αντιμυκοβακτηριδιακό αντιβιοτικό που χρησιμοποιείται ως προφυλακτικός παράγοντας εναντίον του μυκοβακτηριδίου ανίμυ σε ασθενείς που είναι θετικοί στον HIV ή αλλιώς ανοσοανεπαρκείς. Η ριφαμπουτίνη είναι καιρό τώρα γνωστό^{36,37} ότι συσχετίζεται με τη χαρακτηριστική εμφάνιση ραγοειδίτιδας μετά υπόπου^{36,38,39}, αλλά άλλες μορφές ραγοειδίτιδας όπως η διάμεση ραγοειδίτιδα, η πανραγοειδίτιδα και η αμφιβληστροειδική αγγειίτιδα έχουν πρόσφατα δημοσιευτεί^{40,41}. Η δοσολογία και η διάρκεια είναι σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για τη ραγοειδίτιδα από τη ριφαμπουτίνη.³⁹ Υπάρχουν επίσης δεδομένα που δείχνουν αναστρεψιμότητα μετά τη διακοπή της αγωγής. Αν και οι μηχανισμοί της ραγοειδίτιδας από ριφαμπουτίνη παραμένουν άγνωστοι, φάρμακα όπως η κλαριθρομικίνη³⁸ και η ριτοναβίρη μπορεί να προκαλέσουν έξαρση μέσω αναστολής των ενζύμων του κυτοχρώματος p450³⁹. Αυτή η ραγοειδίτιδα ανταποκρίνεται στη θεραπεία με τοπικά κορτικοστεροειδή και στη διακοπή της ριφαμπουτίνης.^{36,42}

Πίνακας 2. Φάρμακα που σχετίζονται με ραγοειδίτιδα: Naranjo σκορ από τον Πίνακα 1		
ΦΑΡΜΑΚΑ	NARANJO SCORE	ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΡΑΓΟΕΙΔΙΤΙΔΑ
ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΑ		
Σιδοφοβίρη	11	Βέβαιη
ΡΙφαμπουτίνη	10	Βέβαιη
Σουλφοναμίδες	10	Βέβαιη
Διφωσφονικά	10	Βέβαιη
Φλουοροκινολόνες	6	Πιθανή
TNF-α ανταγωνιστές	7	Πιθανή
Διαιθυλκαρβαμαζίνη	5	Πιθανή
ΕΝΔΟΦΘΑΛΜΙΑ		
Σιδοφοβίρη	11	Βέβαιη
Αντι-VEGF παράγοντες	11	Βέβαιη
Τριαμσινολόνη	7	Πιθανή
ΤΟΠΙΚΑ ΟΦΘΑΛΜΙΚΑ		
Μετιπρανόλη	10	Βέβαιη
Γλυκοκορτικοειδή	9	Βέβαιη
Βριμονιδίνη	9	Βέβαιη
Ανάλογα προσταγλανδίνης	9	Βέβαιη
ΤΟΠΙΚΑ ΔΕΡΜΑΤΙΚΑ		
Ποδοφυλλίνη	7	Πιθανή
Καψαϊκίνη	5	Πιθανή
ΕΜΒΟΛΙΑ		
BCC	9	Βέβαιη
Ηπατίτιδα Β	6	Πιθανή
Influenza	7	Πιθανή
MMR	7	Πιθανή
Varicella	4	Ενδεχόμενη

Σουλφοναμίδες

Οι σουλφοναμίδες, ένας από τους παλιότερους τύπους αντιβιοτικών ή διουρητικών, έχουν με βεβαιότητα συσχετιστεί με ήπια μη κοκκιωματώδη πρόσθια ραγοειδίτιδα εντός μιας βδομάδας από την έναρξη της αγωγής. Η τριμεθοπρίμη³⁶⁻⁴² μόνη ή σε συνδυασμό με σουλφομεθοξαζόλη, φαίνεται να συσχετίζεται με βεβαιότητα με πρόσθια ραγοειδίτιδα⁴³⁻⁴⁵. Ο μηχανισμός πρόκλησης ραγοειδίτιδας από σουλφοναμίδες παραμένει άγνωστος. Όλοι οι ασθενείς αντιμετωπίστηκαν με επιτυχία με τοπικά κορτικοστεροειδή και διακοπή των σουλφοναμίδων.

Διφωσφονικά

Τα διφωσφονικά είναι παράγοντες που χρησιμοποιούνται για την παρεμπόδιση της απορρόφησης του ασβεστίου και την ελάττωση της ανάπτυξης της οστεοπόρω-

σης και για την αποτροπή καταγμάτων που εμφανίζονται από κακοήγη μεταστατική νόσο στα οστά. Πολλά φάρμακα αυτής της κατηγορίας έχουν συσχετιστεί με ραγοειδίτιδα, σκληρίτιδα, επισκληρίτιδα^{47,48} και πιο πρόσφατα φλεγμονή του κόγχου⁴⁹. Πληθυσμιακές μελέτες^{50,51} συνιστούν μια αύξηση κινδύνου 25-50% (29-36 για κάθε 10.000 ασθενείς ανά έτος) της ενδοφθάλμιας φλεγμονής λόγω χρήσης διφωσφονικών σε σχέση με τον υπόλοιπο πληθυσμό. Η ετιδρονάτη, η ρισεδρονάτη, η παμιδρονάτη, η αλενδρονάτη και το ζολεδρονικό οξύ (ο νεότερος παράγοντας αυτής της κατηγορίας) συσχετίζονται με αμφοτερόπλευρη ραγοειδίτιδα και/ή μονόπλευρη σκληρίτιδα ή επισκληρίτιδα.^{47-49,52-57} Η ενδοφλέβια νατριούχος παμιδρονάτη είναι το διφωσφονικό που σχετίζεται περισσότερο με οφθαλμική φλεγμονή.^{47,48,54} Η δοσοεξαρτώμενη σοβαρότητα, τα dechallenge δεδομένα και τα rechallenge δεδομένα είναι ισχυρά και αναπαράγονται εύκολα, έχοντας ως αποτέλεσμα συγκεκριμένη συσχέτιση με ραγοειδίτιδα και σκληρίτιδα.^{47,48,54} Η παύση του φαρμάκου, τα τοπικά κορτικοστεροειδή, τα από του στόματος μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, και/ή τα κορτικοστεροειδή από του στόματος μπορεί να χρειαστούν για τη θεραπεία της οφθαλμικής φλεγμονής. Ο μηχανισμός της ραγοειδίτιδας από τα διφωσφονικά είναι πολύπλοκος και συσχετίζεται με την απελευθέρωση φλεγμονοδών κυτταροκινών και αυξημένης C-αντιδρώσας πρωτεΐνης, ιντερλευκίνης-1 και ιντερλευκίνης-6.^{58,59} Με βάση αυτά τα επαρκή δεδομένα, τα διφωσφονικά προκαλούν με βεβαιότητα ραγοειδίτιδα.

Φλουοροκινολόνες

Περίπου 40 περιστατικά ραγοειδίτιδας που σχετίζονται με συστηματικές, αλλά όχι τοπικές ή οφθαλμικές φλουοροκινολόνες, συμπεριλαμβανομένων της οφλοξασίνης, σιπροφλοξασίνης, γατιφλοξασίνης, λεβοφλοξασίνης και νορφλοξασίνης, έχουν αναγνωρισθεί από το 2004.⁶⁰⁻⁶⁴ Η μοξιφλοξασίνη ενοχοποιείται συχνά.⁶² Σε όλα τα περιστατικά, χορηγήθηκε η σπάνια δόσολογία της αγωγής και αμφοτερόπλευρη ραγοειδίτιδα αναπτύχθηκε σε ένα μέσο όρο 13 ημερών (εύρος 0-20 ημερών) μετά την έναρξη του φαρμάκου. Οι ασθενείς προσήλθαν με αμφοτερόπλευρο οφθαλμικό άλγος και απώλεια όρασης. Λεπτά, με χρωστική, κερατικά ιζήματα με προεξάρχουσα χρωστική στον πρόσθιο θάλαμο, είναι παρόντα κατά την εξέταση με σχισμοειδή λυχνία. Διάχυτες διαφάνειες ίριδας και μη αντιδρώσες κόρες είναι επίσης χαρακτηριστικά. Περίπου οι μισοί ασθενείς ανέπτυξαν οφθαλμική υπερτονία.^{62,64,65} Η ατροφία της ίριδας μπορεί να είναι μόνιμη και η φλεγμονή ανταποκρίνεται στη διακοπή του φαρμάκου και στα τοπικά κορτικοστεροειδή. Η ραγοειδίτιδα μπορεί κατ' ουσίαν να είναι περισσότερο ψευδοραγοειδίτιδα από την

φωτοτοξικότητα που έχει ως αποτέλεσμα την απελευθέρωση χρωστικής ίριδας και δευτεροπαθή φλεγμονή σε ασθενείς με αυτοάνοση προδιάθεση^{62,65} καθώς οι απλότυποι HLA-B27 και το HLA-B51 αναγνωρίστηκαν από τον Hinkle⁶² στο 20% και στο 40% αντίστοιχα των ατόμων που εξετάστηκαν. Η συσχέτιση των φλουροκίλων ών και της ραγοειδίτιδας είναι αρκετά πιθανή.

Αναστολείς TNF

Η αναστολή του TNF παράγοντα, μία προφλεγμονώδη κυταροκίνη, είναι μία αποτελεσματική θεραπεία για την αντιμετώπιση μιας ποικιλίας συστηματικών φλεγμονοδών νοσημάτων, όπως επίσης της σκληρίτιδας και της ραγοειδίτιδας.⁶⁶⁻⁷⁴ Το infliximab, ένα μονοκλωνικό αντίσωμα που χορηγείται ενδοφλέβια, το adalimumab ένα πλήρως ανθρωποποιημένο μονοκλωνικό αντίσωμα χορηγούμενο υποδόρια, και το etanercept, ένας διαλυτός TNF υποδοχέας που χορηγείται υποδόρια, είναι οι πιο συχνά χρησιμοποιούμενοι παράγοντες. Ενώ το infliximab και το adalimumab αποκλειστικά αναστέλλουν τον TNF-α, το etanercept αναστέλλει τόσο τον TNF-α όσο και τον TNF-β. Αυτή η διαφορά επεξηγεί μερικώς τις διαφορές ως προς την αποτελεσματικότητα και τις παρενέργειές τους.

Οι αντι-TNF παράγοντες προκαλούν πολυάριθμες αυτοάνοσες παρενέργειες, όπως σύνδρομο τύπου ΣΕΛ και αυτοάνοση ηπατίτιδα, διάμεση πνευμονοπάθεια και ραγοειδίτιδα⁷⁵ εντός 1-12 μηνών από την έναρξη της θεραπείας. Οι περισσότερες από αυτές τις παρενέργειες λύονται εξ ολοκλήρου με τη διακοπή του παράγοντα. Σε μία μεγάλη σειρά που κατέγραψε όλες τις παρενέργειες, περισσότερο από το 10% ήταν νέα εμφάνιση οφθαλμικής φλεγμονής μετά την έναρξη της θεραπείας. Σε μερικές περιπτώσεις, οι νόσοι που αντιμετωπίζονται δε συσχετίζονται τυπικά με οφθαλμική φλεγμονή και είχαν πτωχό οπτικό αποτέλεσμα.⁷⁵ Πρόσφατες δημοσιεύσεις και μετα-αναλύσεις έχουν εμπλέξει αυτούς τους τρεις παράγοντες, ιδίως το etanercept, ως αίτιο ραγοειδίτιδας.⁷⁵⁻⁸³ Ο Lim⁸⁴ βρήκε ότι μεταξύ 59 περιστατικών φαρμακευτικής ραγοειδίτιδας από μία εθνική βάση δεδομένων, τα 43 συσχετιζόνταν με etanercept, τα 14 με infliximab, και τα 2 με adalimumab. Η etanercept ήταν αξιοσημείωτα πιο πιθανό να συσχετίζεται με ραγοειδίτιδα απ' ό,τι το infliximab και το adalimumab. Τα dechallenge/rechallenge δεδομένα για κάποιους ασθενείς στο γκρουπ του etanercept ισχυροποίησαν την πιθανότητα συσχέτισης του φαρμάκου με τη ραγοειδίτιδα.⁸⁴

Επιπροσθέτως, και οι τρεις αντι-TNF παράγοντες, ιδιαίτερα η etanercept μπορεί να προκαλέσουν σαρκοείδωση διαγνωσμένη με βιοψία και ραγοειδίτιδα^{68,85-89} από 3 εβδομάδες ως 6 χρόνια μετά την έναρξη της θεραπείας. Μπορεί να παρουσιαστούν πρόσθια ραγοειδίτιδα, περι-

φλεβίτιδα και/ή χοριοαμφιβληστροειδίτιδα. Η αυτόματη ανάρρωση είναι ο κανόνας μετά τη διακοπή του προσβάλλοντος παράγοντα, αλλά κάποιες περιπτώσεις χρειάζονται θεραπεία με κορτικοστεροειδή.

Οι μηχανισμοί πίσω από τη ραγοειδίτιδα λόγω των αντι-TNF παραγόντων δεν είναι ξεκάθαροι, αλλά μπορεί να συσχετίζονται με την αντίστροφη σχέση μεταξύ TNF-α και ιντερφερόνης, έχοντας ως αποτέλεσμα το σχηματισμό αυτοαντισωμάτων, την ενεργοποίηση ανοσολογικών μηχανισμών και την εναπόθεση ανοσοσυμπλεγμάτων, οδηγώντας σε αυτοάνοση διαταραχή.^{68,90} Η αιτία για τον διαφορετικό κίνδυνο για ραγοειδίτιδα μεταξύ των διαφόρων τύπων TNF αναστολέων μπορεί να αντικατοπτρίζει μία διαφορετική παραλλαγή του περιβάλλοντος των κυτοκινών.

Ενδοφθάλμια αγωγή

Η ενδοφθάλμια χορήγηση σιντοφοβίρης (δες παραπάνω) και οι αντι-VEGF παράγοντες, ranibizumab και bevacizumab συσχετίζονται αναμφίβολα με οφθαλμική φλεγμονή. Η τριαμσινολόνη έχει μια πιθανή συσχέτιση με φλεγμονή.

Μόνο οι νεότεροι αντι-VEGF παράγοντες, ranibizumab και bevacizumab (μονοκλωνικά αντισώματα που δεσμεύονται και αναστέλλουν τους αγγειακούς ενδοθηλιακούς παράγοντες ανάπτυξης) και το aflibercept (ο νεότερος αντι-VEGF παράγοντας), αναμφίβολα συσχετίζονται με ραγοειδίτιδα. Δεδομένα από έρευνες της Medicare έδειξαν ότι μετά από 2 χρόνια θεραπείας με anti-VEGF, η ραγοειδίτιδα παρουσίασε τη διπλάσια συχνότητα (0,73%) σε σχέση με αντίστοιχα ηλικιακά control groups (0,37%).⁹¹ Ο πρώτος αναστολέας VEGF, το pegaptanib, ένα πεγκυλιωμένο επταμερές που δεσμεύεται και αναστέλλει τον VEGF παράγοντα, έχει αμφίβολη συσχέτιση με πρόσθια ραγοειδίτιδα καθώς η περιορισμένη χρήση του, απέτρεψε τη δημοσίευση επιβεβαιωμένων ραγοειδίτιδων στις αρχικές κλινικές μελέτες.^{92,93}

Σε σύγκριση με το bevacizumab, το ranibizumab έχει μελετηθεί πιο εκτεταμένα με τυχαίοποιημένο τρόπο. Στις πρώιμες μελέτες φάσης II συμπεριλαμβανομένων των ANCHOR (αντι-VEGF αντίσωμα για τη θεραπεία της επικρατούσας κλασσικής χοριοειδικής νεοαγγείωσης στην ηλικιακή εκφύλιση της ωχράς) και της MARINA (υπολοιπόμενης κλασσικής/τυφλής μελέτης του αντι-VEGF αντισώματος ranibizumab στη θεραπεία της νεοαγγειακής ηλικιακής εκφύλισης της ωχράς κηλίδας), σοβαρή φλεγμονή με 3+ κύτταρα ή και περισσότερο συνέβη εντός 1-3 εβδομάδων μετά την ένεση σε περίπου 2% των οφθαλμών που αντιμετωπίστηκαν με ranibizumab.^{94,95} Αυτό το ποσοστό αυξήθηκε σε 12,4% στη μελέτη FOCUS.⁹⁶ Αυτή η αυξημένη συχνότητα θεωρήθηκε ότι οφείλεται στον λυ-

- όφιλο σχηματισμό του ranibizumab (όχι η εμπορικά διαθέσιμη μορφή) και στο χρόνο της φωτοδυναμικής θεραπείας μετά την ένεση.⁹⁶

Λόγω της σχετικής έλλειψης τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών ελέγχου για την ενδοϋαλοειδική bevacizumab, δημοσιευμένοι αριθμοί μέτριων -έως σοβαρών- πρόσθιων ραγοειδίτιδων ποικίλλουν από 0,1 έως 6% των οφθαλμών, συμβαίνοντας 1-3 βδομάδες μετά την ένεση, συνήθως αντιμετωπίσιμων με τοπικά κορτικοστεροειδή.⁹⁷⁻¹⁰¹ Υπάρχουν rechallenge δεδομένα για να επιβεβαιώσουν αυτή τη συσχέτιση.⁹⁷ Η μελέτη CATT, μία τυχαιοποιημένη συγκριτική μελέτη ανάμεσα στο bevacizumab και ranibizumab, έδειξε ότι ο βαθμός οφθαλμικής φλεγμονής ήταν στην πραγματικότητα αρκετά χαμηλός τόσο για το bevacizumab όσο και για το ranibizumab, στο 0,3% και 0,5% αντίστοιχα.^{98,99} Πρόσθια ραγοειδίτιδα με πλαστικό εξίδρωμα και μερικές φορές υπόπυο, προσομοιάζοντας σύνδρομο τοξικότητας πρόσθιου ημιμορίου που συμβαίνει εντός 1-3 ημερών από την ένεση με bevacizumab, έχει επίσης αναφερθεί.¹⁰²⁻¹⁰⁶ Αυτά τα περιστατικά μπορεί να συμβαίνουν λόγω ενός τοξικού στοιχείου στη φόρμουλα του bevacizumab στη συγκεκριμένη παρτίδα ενέσεων. Μεγαλύτερες μελέτες σειρών, έχουν επίσης δημοσιεύσει άσηπτη ενδοφθαλμίτιδα 1-3 μέρες μετά την ένεση, μετά από ένα μέσο όρο 3 ενέσεων bevacizumab.¹⁰⁷ Οι ασθενείς προσήλθαν με ελάττωση όρασης, πρόσθια ραγοειδίτιδα και υαλίτιδα. Όλοι ανταποκρίθηκαν σε τοπική θεραπεία με κορτικοστεροειδή χωρίς υποτροπές.¹⁰⁷ Παρά τη διαφορετικότητα ως προς την κλινική εικόνα της ραγοειδίτιδας, μία μεγάλη αναδρομική μελέτη δεν έδειξε κάποια διαφορά στη συχνότητα της ραγοειδίτιδας μεταξύ ασθενών που έλαβαν bevacizumab και ranibizumab.¹⁰⁸

Η aflibercept είναι μια πρωτεΐνη που προσκολλάται στον υποδοχέα του VEGF και έχει συσχετιστεί με μία συχνότητα πολύ λιγότερη από 1% στις κλινικές μελέτες καθιστώντας τη κατά κάποιο τρόπο λιγότερο υπεύθυνη για ραγοειδίτιδα σε σχέση με το ranibizumab και το bevacizumab.^{109,110}

Τριαμσινολόνη

Η ενδοϋαλοειδική τριαμσινολόνη, ένα κρυσταλλοποιημένο κορτικοστεροειδές, χρησιμοποιείται για να θεραπεύσει τη μη-μολυσματική ραγοειδίτιδα και το κυστεοειδές οίδημα ωχράς κηλίδας από διάφορες αιτίες.¹¹¹⁻¹¹³ Παρ' όλα αυτά, μπορεί να συμβούν σοβαρές μη-λοιμώδεις ή άσηπτες ενδοφθαλμίτιδες ως επακόλουθο των ενδοϋαλοειδικών ενέσεων τριαμσινολόνης.^{111,112,114-125} Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν ελάττωση όρασης με ελάχιστο πόνο ή ένεση επιπεφυκότος εντός 7 ημερών μετά την ένεση. Η βιομικροσκοπηση δείχνει κύτταρα στον πρόσθιο θάλαμο, συχνά με υπόπυο, και μέτρια -προς σοβαρή- υαλίτιδα. Η συχνότητα κυμαίνεται μεταξύ 0,5% και 9,7%

των ενέσεων.^{114,116-119,122} Αυτή η άσηπτη φλεγμονή πρέπει να διαχωριστεί από την ψευδοενδοφθαλμίτιδα λόγω της μετανάστευσης των κρυστάλλων της τριαμσινολόνης στον πρόσθιο θάλαμο.¹¹⁴ Η θεραπεία με τοπικά κορτικοστεροειδή και/ή περιοφθαλμικά κορτικοστεροειδή μπορεί να εξαλείψει τη φλεγμονή. Τα οπτικά αποτελέσματα είναι καλά. Λοιμώδης ενδοφθαλμίτιδα πρέπει να υποπτευθεί και εμπειρικά να αντιμετωπιστεί σε κάθε ασθενή με άλγος, σοβαρή απώλεια όρασης, πολλαπλές ενέσεις επιπεφυκότος, και υαλίτιδα μετά από ενδοϋαλοειδική τριαμσινολόνη.

Μια τοξική αντίδραση στο φάρμακο, ή ένας ρύπος έχει θεωρηθεί ως αίτιο ραγοειδίτιδας. Ο Jonas¹²⁴ έδειξε ότι ακόμα και υψηλή δόση τριαμσινολόνης (20mg) όμως, δεν οδήγησε σε ραγοειδίτιδα, καθιστώντας την άμεση τοξικότητα του φαρμάκου έναν απίθανο μηχανισμό. Η παρουσία συντηρητικών στη τριαμσινολόνη αυξάνει τη συχνότητα μη λοιμώδους ενδοφθαλμίτιδας.¹²⁵ Φόρμουλες τριαμσινολόνης χωρίς συντηρητικά, συνήθως, δεν συσχετίζονται με μη λοιμώδεις ενδοφθαλμίτιδες σε μελέτες ελέγχου.¹²³

Τοπική αγωγή

Η τοπική μετιπρανολόλη, τα κορτικοστεροειδή, η βριμονιδίνη και τα ανάλογα προσταγλανδίνης έχουν όλα συσχετιστεί με βεβαιότητα με ραγοειδίτιδα. Οι τοπικές δερματικές αγωγές, ποδοφυλλίνη και καψαϊκίνη, έχουν πρόσφατα περιγραφεί να συσχετίζονται με ραγοειδίτιδα.

Μετιπρανολόλη

Η μετιπρανολόλη, ένας μη-εκλεκτικός β-αναστολέας που χρησιμοποιείται για τη θεραπεία της οφθαλμικής υπερτονίας και του γλαυκώματος, ήταν ο πρώτος τοπικός παράγοντας που σχετίζεται με βεβαιότητα με κοκκιωματώδη πρόσθια ραγοειδίτιδα. Ισχυρά dechallenge και rechallenge δεδομένα υπάρχουν για τη μετιπρανολόλη.¹²⁶⁻¹²⁹ Η αιτία της ραγοειδίτιδας λόγω μετιπρανολόλης είναι άγνωστη.

Κορτικοστεροειδή

Υπάρχουν μερικές αναφορές σε μελέτες οφθαλμικής υπερτονίας από στεροειδή σε Αφροαμερικάνους ασθενείς που ανέπτυξαν ραγοειδίτιδα μετά από σταδιακή μείωση της τοπικής με σταγόνες δεξαμεθαζόνης 0,1% και της αλοιφής τριαμσινολόνης.¹³⁰⁻¹³³ Παραδόξως, η ραγοειδίτιδα ανταποκρίθηκε στη θεραπεία με τοπικά κορτικοστεροειδή και τοπικά κυκλοπληγικά.

Βριμονιδίνη

Η βριμονιδίνη είναι ένας εκλεκτικός α2-αδρενεργικός αγωνιστής που χρησιμοποιείται για τη θεραπεία του πρω-

τοπαθούς γλαυκώματος ανοικτής γωνίας και της οφθαλμικής υπερτονίας. Πρόσφατα έχει δημοσιευτεί ότι με τη χρήση βριμονιδίνης τοπικά για παραπάνω από 1 έτος μπορεί να εμφανιστεί κοκκιωματώδης πρόσθια ραγοειδίτιδα και αυξημένη ενδοφθάλμια πίεση.¹³⁴⁻¹⁴⁰ Τα rechallenge και dechallenge δεδομένα κάνουν τη συσχέτιση βέβαια.¹³⁵

Ανάλογα προσταγλανδίνης

Τοπικά ανάλογα προσταγλανδίνης όπως η λατανοπρόστη, η τραβοπρόστη και η βηματοπρόστη είναι αποτελεσματικοί παράγοντες για τη θεραπεία της οφθαλμικής υπερτονίας και του γλαυκώματος αυξάνοντας τη ραγοειδοσκληρική οδό. Αυτές οι αγωγές έχουν συσχετιστεί με πολυάριθμες παρενέργειες, συμπεριλαμβανομένης της ανάπτυξης δερματικής υπέρχρωσης στο περικοχικό δέρμα, αλλαγή στο χρώμα της ίριδας, υπεραιμία επιπεφυκότος, μεγέθυνση των βλεφαρίδων, κυστεοειδείς οίδημα ωχράς, πρόσθια ραγοειδίτιδα και επανενεργοποίηση κερατίτιδας από ιό του απλού έρπητα.¹⁴¹⁻¹⁵³ Ως και 5% των ασθενών που αντιμετωπίστηκαν με λατανοπρόστη μπορεί να αναπτύξουν πρόσθια ραγοειδίτιδα μετά από μερικούς μήνες.¹⁵⁴ Τα rechallenge και dechallenge δεδομένα είναι ισχυρά και αναπαράγονται, καθιστώντας τη συσχέτιση βέβαιη.¹⁴⁵⁻¹⁵⁴ Ασθενείς που είχαν ήδη γλαύκωμα και πρόσθια ραγοειδίτιδα δεν εμφανίστηκαν να έχουν αυξημένο κίνδυνο κυστεοειδούς οιδήματος ή ραγοειδίτιδας λόγω τοπικής χορήγησης προσταγλανδίνης¹⁵⁵, ίσως γιατί πολλοί από αυτούς τους ασθενείς μπορεί ήδη να λαμβάνουν κορτικοστεροειδή και/ή άλλους ανοσορρυθμιστικούς παράγοντες που μειώνουν τις ενδεχόμενες παρενέργειες των προσταγλανδινών. Ο μηχανισμός με τον οποίον οι προσταγλανδίνες προκαλούν πρόσθια ραγοειδίτιδα πιθανόν περιλαμβάνει την κατάρρευση του αιματο-υδατοειδικού φραγμού, και την αυξημένη παραγωγή IL-1 και IL-6 στα δάκρυα και στον πρόσθιο θάλαμο.¹⁵⁶

Ποδοφυλλίνη και καψαϊκίνη

Η τοπική ποδοφυλλίνη, ένα παράγωγο του *Podophyllum peltatum* που χρησιμοποιείται για τη θεραπεία των κονδυλωμάτων έχει συσχετιστεί με ένα πρόσφατο περιστατικό (2012) ετερόπλευρης, πρόσθιας, μη κοκκιωματώδους ραγοειδίτιδας που συμβαίνει μετά από τοπική εφαρμογή στο δέρμα σε έναν ακροχόρδωνα 10mm κάτω από τον σύστοιχο έξω κανθό.¹⁵⁷ Η πρόσθια ραγοειδίτιδα λύεται με τη χορήγηση τοπικών κορτικοστεροειδών και τη διακοπή του φαρμάκου, αλλά υποτροπιάζει ακόμα και με επαναχορήγηση χαμηλής δόσης του φαρμάκου.

Η καψαϊκίνη είναι μία χημική ουσία που δίνει στις καυτερές πιπεριές τη "θερμότητά" τους και μερικές φορές χρησιμοποιείται ως τοπικό αναλγητικό. Ένα πρόσφατο

(2013) περιστατικό αμφοτερόπλευρης, οξείας, μη κοκκιωματώδους, πρόσθιας ραγοειδίτιδας, έχει αναφερθεί 24 ώρες μετά την εφαρμογή τοπικά καψαϊκίνης στον αυχένα του ασθενούς.¹⁵⁸ Η πρόσθια ραγοειδίτιδα ιάθηκε με τη διακοπή του φαρμάκου και τοπικά κορτικοστεροειδή. Αυτές οι παρατηρήσεις συνιστούν μία πιθανή συσχέτιση της τοπικής καψαϊκίνης και της ποδοφυλλίνης με την πρόσθια ραγοειδίτιδα.

Συμπέρασμα

Αν και ασυνήθης, η φαρμακευτική ραγοειδίτιδα αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο να έχει σχέση με συχνά χρησιμοποιούμενα συστηματικά, περιοφθαλμικά, ενδοφθάλμια και τοπικά φάρμακα. Ένα λεπτομερές ιστορικό είναι τις περισσότερες φορές ότι απαιτείται για να αναγνωριστούν αυτές οι σημαντικές, και συχνά μη αντιληπτές αλλά άμεσα θεραπεύσιμες αιτίες ραγοειδίτιδας. Οι περισσότερες περιπτώσεις φαρμακευτικής ραγοειδίτιδας ανταποκρίνονται άμεσα στη διακοπή του ύποπτου παράγοντα σε συνδυασμό με τοπικά κορτικοστεροειδή και κυκλοπληγικά/μυδριατικά.

Βιβλιογραφία

1. Moorthy RS, Cunningham ET Jr. London, N.J.S.G.S.J Drug-induced uveitis. *J Ophthalmic Inflamm Infect* 2013; 3:43-60.
2. Moorthy RS, Valluri S, Jampol LM. Drug-induced uveitis. *Surv Ophthalmol* 1998; 42:557-570.
3. Spitzberg DH. Acute anterior uveitis secondary to quinidine sensitivity. *Arch Ophthalmol* 1979; 97:1993.
4. Naranjo CA, Busto U, Sellers EM, et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. *Clin Pharmacol Ther* 1981; 30:239-245.
5. Taylor HR, Murphy RP, Newland HS, et al. Treatment of onchocerciasis. The ocular effects of ivermectin and diethylcarbamazine. *Arch Ophthalmol* 1986; 104:863-870.
6. Francis H, Awadzi K, Ottesen EA. The Mazzotti reaction following treatment of onchocerciasis with diethylcarbamazine: clinical severity as a function of infection intensity. *Am J Trop Med Hyg* 1985; 34:529-536.
7. Greene BM, Taylor HR, Brown EJ, et al. Ocular and systemic complications of diethylcarbamazine therapy for onchocerciasis: association with circulating immune complexes. *J Infect Dis* 1983; 147:890-897.
8. Taylor HR, Greene BM. Ocular changes with oral and transepidermal diethylcarbamazine therapy of onchocerciasis. *Br J Ophthalmol* 1981; 65:494-502.
9. Bird AC, el-Sheikh H, Anderson J, Fuglsang H. Changes in visual function and in the posterior segment of the eye during treatment of onchocerciasis with diethylcarbamazine citrate. *Br J Ophthalmol* 1980; 64:191-200.
10. Hegde V, Dean F. Bilateral panuveitis and optic neuritis following Bacillus Calmette-Guérin (BCG) vaccination. *Acta Paediatr* 2005; 94:635-636.
11. Guex-Crosier Y, Chamot L, Zografos L. Chorioretinitis induced by intravesical Bacillus Calmette-Guérin (BCG) instillations for urinary bladder carcinoma. *Klin Monbl Augenheilkd* 2003; 220:193-195.
12. Wertheim M, Astbury N. Bilateral uveitis after intravesical BCG immunotherapy for bladder carcinoma. *Br J Ophthalmol* 2002; 86:706.
13. Price GE. Arthritis and iritis after BCG therapy for bladder cancer. *J Rheumatol* 1994; 21:564-565.
14. Morton DL, Eilber FR, Holmes EC, et al. BCG immunotherapy of malignant melanoma: summary of a seven-year experience. *Ann Surg* 1974; 180:635-643.
15. Donaldson RC, Canaan SA Jr, McLean RB, Ackerman LV. Uveitis and vitiligo associated with BCG treatment for malignant melanoma.

- Surgery 1974; 76:771-778.
16. Fraunfelder FW, Suhler EB, Fraunfelder FT. Hepatitis B vaccine and uveitis: an emerging hypothesis suggested by review of 32 case reports. *Cutan Ocul Toxicol* 2010; 29:26-29.
17. Brezin AP, Massin-Korobelnik P, Boudin M, et al. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy after hepatitis B vaccine. *Arch Ophthalmol* 1995; 113:297-300.
18. Fried M, Conen D, Conzelmann M, Steinemann E. Uveitis after hepatitis B vaccination. *Lancet* 1987; 2:631-632.
19. Mendrinós E, Baglivo E. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy following influenza vaccination. *Eye (Lond)* 2010; 24:180-181.
20. Wells MB, Garg S. Bilateral panuveitis after influenza vaccination. *Retinal Cases and Brief Reports* 2009; 3:386-387.
21. Thuraijagan G, Hope-Ross MW, Situnayake RD, Murray PI. Polyarthropathy, orbital myositis and posterior scleritis: an unusual adverse reaction to influenza vaccine. *Br J Rheumatol* 1997; 36:120-123.
22. Blanche P, Decrette C, Sicard D. Development of uveitis following vaccination for influenza. *Clin Infect Dis* 1994; 19:979.
23. Knopf HL. Recurrent uveitis after influenza vaccination. *Ann Ophthalmol* 1991; 23:213-214.
24. Blumberg S, Bienfang D, Kantrowitz FG. A possible association between influenza vaccination and small-vessel vasculitis. *Arch Intern Med* 1980; 140:847-848.
25. Sedaghat M, Zarei-Ghanavati S, Shokoohi S, Ghasemi A. Panuveitis and dermal vasculitis following MMR vaccination. *East Mediterr Health J* 2007; 13:470-474.
26. Islam SM, El-Sheikh HF, Tabbara KF. Anterior uveitis following combined vaccination for measles, mumps and rubella (MMR): a report of two cases. *Acta Ophthalmol Scand* 2000; 78:590-592.
27. Charkoudian LD, Kaiser GM, Steinmetz RL, Srivastava SK. Acute retinal necrosis after herpes zoster vaccination. *Arch Ophthalmol* 2011; 129:1495-1497.
28. Lin P, Yoon MK, Chiu CS. Herpes zoster keratouveitis and inflammatory ocular hypertension 8 years after varicella vaccination. *Ocul Immunol Inflamm* 2009; 17:33-35.
29. Naseri A, Good WV, Cunningham ET Jr. Herpes zoster virus sclerokeratitis and anterior uveitis in a child following varicella vaccination. *Am J Ophthalmol* 2003; 135:415-417.
30. Esmaeli-Gutstein B, Winkelman JZ. Uveitis associated with varicella virus vaccine. *Am J Ophthalmol* 1999; 127:733-734.
31. Long-term follow-up of patients with AIDS treated with parenteral zidovudine for cytomegalovirus retinitis: the HPMPIC Peripheral Cytomegalovirus Retinitis Trial. The Studies of Ocular Complications of AIDS Research Group in collaboration with the AIDS Clinical Trials Group. *AIDS* 2000; 14:1571-1581.
32. Lopez V, Sola E, Gutierrez C, et al. Anterior uveitis associated with treatment with intravenous zidovudine in kidney transplant patients with BK virus nephropathy. *Transplant Proc* 2006; 38:2412-2413.
33. Davis JL, Taskintuna I, Freeman WR, et al. Iritis and hypotony after treatment with intravenous zidovudine for cytomegalovirus retinitis. *Arch Ophthalmol* 1997; 115:733-737.
34. Ambati J, Wynne KB, Angerame MC, Robinson MR. Anterior uveitis associated with intravenous zidovudine use in patients with cytomegalovirus retinitis. *Br J Ophthalmol* 1999; 83:1153-1158.
35. Akler ME, Johnson DW, Burman WJ, Johnson SC. Anterior uveitis and hypotony after intravenous zidovudine for the treatment of cytomegalovirus retinitis. *Ophthalmology* 1998; 105:651-657.
36. Frank MO, Graham MB, Wispelway B. Rifabutin and uveitis. *N Engl J Med* 1994; 330:868.
37. Uveitis associated with rifabutin therapy. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1994; 43:658.
38. Bhagat N, Read RW, Rao NA, et al. Rifabutin-associated hypopyon uveitis in human immunodeficiency virus-negative immunocompetent individuals. *Ophthalmology* 2001; 108:750-752.
39. Shafran SD, Singer J, Zarowny DP, et al. Determinants of rifabutin-associated uveitis in patients treated with rifabutin, clarithromycin, and ethambutol for *Mycobacterium avium* complex bacteremia: a multivariate analysis. *Canadian HIV Trials Network Protocol 010 Study Group. J Infect Dis* 1998; 177:252-255.
40. Smith WM, Reddy MG, Hutcheson KA, et al. Rifabutin-associated hypopyon uveitis and retinal vasculitis with a history of acute myeloid leukemia. *J Ophthalmic Inflamm Infect* 2012; 2:149-152.Feb 4.
41. Skolik S, Willermain F, Caspers LE. Rifabutin-associated panuveitis with retinal vasculitis in pulmonary tuberculosis. *Ocul Immunol Inflamm* 2005; 13:483-485.
42. Jacobs DS, Piliero PJ, Kuperwaser MG, et al. Acute uveitis associated with rifabutin use in patients with human immunodeficiency virus infection. *Am J Ophthalmol* 1994; 118:716-722.
43. Pathak S, Power B. Bilateral acute anterior uveitis as a side effect of trimethoprim. *Eye (Lond)* 2007; 21:252-253.
44. Arola O, Peltonen R, Rossi T. Arthritis, uveitis, and Stevens-Johnson syndrome induced by trimethoprim. *Lancet* 1998; 351:1102.
45. Kristinsson JK, Hannesson OB, Sveinsson O, Thorleifsson H. Bilateral anterior uveitis and retinal haemorrhages after administration of trimethoprim. *Acta Ophthalmol Scand* 1997; 75:314-315.
46. Gilroy N, Gottlieb T, Spring P, Peiris O. Trimethoprim-induced aseptic meningitis and uveitis. *Lancet* 1997; 350:112.
47. Fraunfelder FW, Winthrop K, Suhler E, et al. Postmarketing surveillance rates of uveitis and scleritis with bisphosphonates among a national veteran cohort. *Retina* 2009; 29:285-286; author reply 6-7.
48. French DD, Margo CE. Postmarketing surveillance rates of uveitis and scleritis with bisphosphonates among a national veteran cohort. *Retina* 2008; 28:889-893.
49. Peterson JD, Bedrossian EH Jr. Bisphosphonate-associated orbital inflammation--a case report and review. *Orbit* 2012; 31:119-123.
50. Pazianas M, Clark EM, Eiken PA, et al. Inflammatory eye reactions in patients treated with bisphosphonates and other osteoporosis medications: cohort analysis using a national prescription database. *J Bone Miner Res* 2013; 28:455-463.
51. Etminan M, Forooghian F, Maberley D. Inflammatory ocular adverse events with the use of oral bisphosphonates: a retrospective cohort study. *CMAJ* 2012; 184:E431-E434.
52. Tan YL, Sims J, Chee SP. Bilateral uveitis secondary to bisphosphonate therapy. *Ophthalmologica* 2009; 223:215-216.
53. Stack R, Tarr K. Drug-induced optic neuritis and uveitis secondary to bisphosphonates. *N Z Med J* 2006; 119:U1888.
54. Fraunfelder FW, Fraunfelder FT. Bisphosphonates and ocular inflammation. *N Engl J Med* 2003; 348:1187-1188.
55. Fraunfelder FW. Ocular side effects associated with bisphosphonates. *Drugs Today (Barc)* 2003; 39:829-835.
56. Rey J, Daumen-Legre V, Pham T, et al. Uveitis, an under-recognized adverse effect of pamidronate. Case report and literature review. *Joint Bone Spine* 2000; 67:337-340.
57. Siris ES. Bisphosphonates and iritis. *Lancet* 1993; 341:436-437.
58. Black DM, Delmas PD, Eastell R, et al. Once-yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 2007; 356:1809-1822.
59. Fietta P, Manganelli P, Lodigiani L. Clodronate induced uveitis. *Ann Rheum Dis* 2003; 62:378.
60. Bringas Calvo R, Iglesias Cortinas D. [Acute and bilateral uveitis secondary to moxifloxacin]. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2004; 79:357-359.
61. Butler NJ, Suhler EB. Levofloxacin-associated panuveitis with chorioretinal lesions. *Arch Ophthalmol* 2012; 130:1342-1344.
62. Hinkle DM, Dacey MS, Mandelcorn E, et al. Bilateral uveitis associated with fluoroquinolone therapy. *Cutan Ocul Toxicol* 2012; 31:111-116.
63. Wefers Bettink-Remeijer M, Brouwers K, van Langenhove L, et al. Uveitis-like syndrome and iris transillumination after the use of oral moxifloxacin. *Eye (Lond)* 2009; 23:2260-2262.
64. Willermain F, Deflorenne C, Bouffieux C, et al. Uveitis-like syndrome and iris transillumination after the use of oral moxifloxacin. *Eye (Lond)* 2010; 24:1419author reply -20.
65. Tugal-Tutkun I, Araz B, Taskapili M, et al. Bilateral acute depigmentation of the iris: report of 26 new cases and four-year follow-up of two patients. *Ophthalmology* 2009; 116:1552-1557.7 e1.

- ▶ 66. Braun J, Brandt J, Listing J, et al. Treatment of active ankylosing spondylitis with infliximab: a randomised controlled multicentre trial. *Lancet* 2002; 359:1187–1193.
67. Chaudhari U, Romano P, Mulcahy LD, et al. Efficacy and safety of infliximab monotherapy for plaque-type psoriasis: a randomised trial. *Lancet* 2001; 357:1842–1847.
68. Cunningham ET Jr, Pasadhika S, Suhler EB, Zierhut M. Drug-induced inflammation in patients on TNF α inhibitors. *Ocul Immunol Inflamm* 2012; 20:2–5.
69. Cunningham ET, Zierhut M. TNF inhibitors for uveitis: balancing efficacy and safety. *Ocul Immunol Inflamm* 2010; 18:421–423.
70. Maini R, St Clair EW, Breedveld F, et al. Infliximab (chimeric antitumor necrosis factor α monoclonal antibody) versus placebo in rheumatoid arthritis patients receiving concomitant methotrexate: a randomised phase III trial. ATTRACT Study Group. *Lancet* 1999; 354:1932–1939.
71. Moreland LW, Baumgartner SW, Schiff MH, et al. Treatment of rheumatoid arthritis with a recombinant human tumor necrosis factor receptor (p75)-Fc fusion protein. *N Engl J Med* 1997; 337:141–147.
72. Murphy CC, Ayliffe WH, Booth A, et al. Tumor necrosis factor α blockade with infliximab for refractory uveitis and scleritis. *Ophthalmology* 2004; 111:352–356.
73. Okada AA, Goto H, Ohno S, Mochizuki M. Multicenter study of infliximab for refractory uveoretinitis in Behcet disease. *Arch Ophthalmol* 2012; 130:592–598.
74. Suhler EB, Smith JR, Wertheim MS, et al. A prospective trial of infliximab therapy for refractory uveitis: preliminary safety and efficacy outcomes. *Arch Ophthalmol* 2005; 123:903–912.
75. Ramos-Casals M, Roberto Perez A, Diaz-Lagares C, et al. Autoimmune diseases induced by biological agents: a double-edged sword? *Autoimmun Rev* 2010; 9:188–193.
76. Kakkassery V, Mergler S, Pleyer U. Anti-TNF- α treatment: a possible promoter in endogenous uveitis? observational report on six patients: occurrence of uveitis following etanercept treatment. *Curr Eye Res* 2010; 35:751–756.
77. Gaujoux-Viala C, Giampietro C, Gaujoux T, et al. Scleritis: a paradoxical effect of etanercept? Etanercept-associated inflammatory eye disease. *J Rheumatol* 2011; 39:233–239. Dec 15.
78. Cobo-Ibanez T, del Carmen Ordonez M, Munoz-Fernandez S, et al. Do TNF-blockers reduce or induce uveitis? *Rheumatology (Oxford)* 2008; 47:731–732.
79. Reddy AR, Backhouse OC. Does etanercept induce uveitis? *Br J Ophthalmol* 2003; 87:925.
80. Hashkes PJ, Shajrawi I. Sarcoid-related uveitis occurring during etanercept therapy. *Clin Exp Rheumatol* 2003; 21:645–646.
81. Taban M, Dupps WJ, Mandell B, Perez VL. Etanercept (enbrel)-associated inflammatory eye disease: case report and review of the literature. *Ocul Immunol Inflamm* 2006; 14:145–150.
82. Pontikaki I, Gerloni V, Gattinara M, et al. [Side effects of anti-TNF α therapy in juvenile idiopathic arthritis]. *Reumatismo* 2006; 58:31–38.
83. Monnet D, Moachon L, Dougados M, Brezin AP. Severe uveitis in an HLA-B27-positive patient with ankylosing spondylitis. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2006; 2:393–397.
84. Lim LL, Fraunfelder FW, Rosenbaum JT. Do tumor necrosis factor inhibitors cause uveitis? A registry-based study. *Arthritis Rheum* 2007; 56:3248–3252.
85. Fonollosa A, Artaraz J, Les I, et al. Sarcoid intermediate uveitis following etanercept treatment: a case report and review of the literature. *Ocul Immunol Inflamm* 2012; 20:44–48.
86. Kumar I, Ali K, Usman-Saeed M, Saeed MU. Follow-up of erlotinib related uveitis. *BMJ Case Rep* 2012; 2012:12.2011.54182012.
87. Daïen CI, Monnier A, Claudepierre P, et al. Sarcoid-like granulomatosis in patients treated with tumor necrosis factor blockers: 10 cases. *Rheumatology (Oxford)* 2009; 48:883–886.
88. Toussiot E, Pertuiset E. [TNF α blocking agents and sarcoidosis: an update]. *Rev Med Interne* 2010; 31:828–837.
89. Massara A, Cavazzini L, La Corte R, Trotta F. Sarcoidosis appearing during antitumor necrosis factor α therapy: a new 'class effect' paradoxical phenomenon. Two case reports and literature review. *Semin Arthritis Rheum* 2010; 39:313–319.
90. Viguier M, Richette P, Bachelez H, et al. Paradoxical adverse effects of anti-TNF- α treatment: onset or exacerbation of cutaneous disorders. *Expert Rev Clin Immunol* 2009; 5:421–431.
91. Day S, Acquah K, Mruthyunjaya P, et al. Ocular complications after anti-vascular endothelial growth factor therapy in medicare patients with age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol* 2011; 152:266–272.
92. Gragoudas ES, Adamis AP, Cunningham ET Jr, et al. Pegaptanib for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med* 2004; 351:2805–2816.
93. Apte RS, Modi M, Masonson H, et al. Pegaptanib 1-year systemic safety results from a safety-pharmacokinetic trial in patients with neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2007; 114:1702–1712.
94. Brown DM, Michels M, Kaiser PK, et al. Ranibizumab versus verteporfin photodynamic therapy for neovascular age-related macular degeneration: two-year results of the ANCHOR study. *Ophthalmology* 2009; 116:57–65.e5.
95. Rosenfeld PJ, Brown DM, Heier JS, et al. Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med* 2006; 355:1419–1431.
96. Antoszyk AN, Tuomi L, Chung CY, Singh A. Ranibizumab combined with verteporfin photodynamic therapy in neovascular age-related macular degeneration (FOCUS): year 2 results. *Am J Ophthalmol* 2008; 145:862–874.
97. Ladas ID, Karagiannis DA, Rouvas AA, et al. Safety of repeat intravitreal injections of bevacizumab versus ranibizumab: our experience after 2,000 injections. *Retina* 2009; 29:313–318.
98. Martin DF, Maguire MG, Fine SL, et al. Ranibizumab and bevacizumab for treatment of neovascular age-related macular degeneration: two-year results. *Ophthalmology* 2012; 119:1388–1398. May 1.
99. Martin DF, Maguire MG, Ying GS, et al. Ranibizumab and bevacizumab for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med* 2011; 364:1897–1908.
100. Wu L, Martinez-Castellanos MA, Quiroz-Mercado H, et al. Twelve-month safety of intravitreal injections of bevacizumab (Avastin): results of the Pan-American Collaborative Retina Study Group (PACORES). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008; 246:81–87.
101. Fung AE, Rosenfeld PJ, Reichel E. The international intravitreal bevacizumab safety survey: using the internet to assess drug safety worldwide. *Br J Ophthalmol* 2006; 90:1344–1349.
102. Antonopoulos C, Stem M, Comer GM. Acute anterior uveitis following intravitreal bevacizumab but not subsequent ranibizumab. *Clin Ophthalmol* 2011; 5:1659–1662.
103. Bakri SJ, Larson TA, Edwards AO. Intraocular inflammation following intravitreal injection of bevacizumab. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008; 246:779–781.
104. Georgopoulos M, Polak K, Prager F, et al. Characteristics of severe intraocular inflammation following intravitreal injection of bevacizumab (Avastin). *Br J Ophthalmol* 2009; 93:457–462.
105. Kay CN, Tarantola RM, Gehrs KM, et al. Uveitis following intravitreal bevacizumab: a noninfectious cluster. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2011; 42:292–296.
106. Sato T, Emi K, Ikeda T, et al. Severe intraocular inflammation after intravitreal injection of bevacizumab. *Ophthalmology* 2010; 117:512–516.e1–2.
107. Wickremasinghe SS, Michalova K, Gilhotra J, et al. Acute intraocular inflammation after intravitreal injections of bevacizumab for treatment of neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2008; 115:1911–1915.
108. Shah CP, Garg SJ, Vander JF, et al. Outcomes and risk factors associated with endophthalmitis after intravitreal injection of anti-vascular endothelial growth factor agents. *Ophthalmology* 2011; 118:2028–2034.
109. Do DV, Schmidt-Erfurth U, Gonzalez VH, et al. The DA VINCI Study: phase 2 primary results of VEGF trap-eye in patients with diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2011; 118:1819–1826.
110. Heier JS, Boyer D, Nguyen QD, et al. The 1-year results of CLEAR-IT

- 2, a phase 2 study of vascular endothelial growth factor trap-eye dosed as-needed after 12-week fixed dosing. *Ophthalmology* 2011; 118:1098–1106.
111. Scott IU, Ip MS, Van Veldhuisen PC, et al. A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with standard care to treat vision loss associated with macular edema secondary to branch retinal vein occlusion: the Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 6. *Arch Ophthalmol* 2009; 127:1115–1128.
112. Ip MS, Scott IU, VanVeldhuisen PC, et al. A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with observation to treat vision loss associated with macular edema secondary to central retinal vein occlusion: the Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 5. *Arch Ophthalmol* 2009; 127:1101–1114.
113. A randomized trial comparing intravitreal triamcinolone acetate and focal/grid photocoagulation for diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2008; 115:1447–1449.9 e1–10.
114. Wang LC, Yang CM. Sterile endophthalmitis following intravitreal injection of triamcinolone acetate. *Ocul Immunol Inflamm* 2005; 13:295–300.
115. Moshfeghi DM, Kaiser PK, Bakri SJ, et al. Presumed sterile endophthalmitis following intravitreal triamcinolone acetate injection. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2005; 36:24–29.
116. Roth DB, Chieh J, Spirn MJ, et al. Noninfectious endophthalmitis associated with intravitreal triamcinolone injection. *Arch Ophthalmol* 2003; 121:1279–1282.
117. Nelson ML, Tennant MT, Sivalingam A, et al. Infectious and presumed noninfectious endophthalmitis after intravitreal triamcinolone acetate injection. *Retina* 2003; 23:686–691.
118. Ozkiris A, Erkilic K. Complications of intravitreal injection of triamcinolone acetate. *Can J Ophthalmol* 2005; 40:63–68.
119. Jonisch J, Lai JC, Deramo VA, et al. Increased incidence of sterile endophthalmitis following intravitreal preserved triamcinolone acetate. *Br J Ophthalmol* 2008; 92:1051–1054.
120. Simon S, Gray T, Dhanapala M, Gilhotra J. Pseudohypopyon following intravitreal triamcinolone acetate injection in a phakic eye. *Clin Experiment Ophthalmol* 2010; 38:76–77.
121. Sharma MC, Lai WW, Shapiro MJ. Pseudohypopyon following intravitreal triamcinolone acetate injection. *Cornea* 2004; 23:398–399.
122. Moshfeghi AA, Scott IU, Flynn HW Jr, Puliafito CA. Pseudohypopyon after intravitreal triamcinolone acetate injection for cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 2004; 138:489–492.
123. Lam A, Garg SJ, Spirn MJ, et al. Sterile endophthalmitis following intravitreal injection of preservative-free triamcinolone acetate. *Retinal Cases and Brief Reports* 2008; 2:228–230.
124. Jonas JB, Spandau UH, Rensch F, et al. Infectious and noninfectious endophthalmitis after intravitreal bevacizumab. *J Ocul Pharmacol Ther* 2007; 23:240–242.
125. Maia M, Farah ME, Belfort RN, et al. Effects of intravitreal triamcinolone acetate injection with and without preservative. *Br J Ophthalmol* 2007; 91:1122–1124.
126. Akingbehin T, Villada JR. Metipranolol-associated granulomatous anterior uveitis. *Br J Ophthalmol* 1991; 75:519–523.
127. Melles RB, Wong IG. Metipranolol-associated granulomatous iritis. *Am J Ophthalmol* 1994; 118:712–715.
128. Kinshuck D. Glaucoma (metipranolol) induced uveitis and increase in intraocular pressure. *Br J Ophthalmol* 1991; 75:575.
129. Akingbehin T, Villada JR, Walley T. Metipranolol-induced adverse reactions: I. The challenge study. *Eye (Lond)* 1992; 6 (Pt 3):277–279.
130. Krupin T, LeBlanc RP, Becker B, et al. Uveitis in association with topically administered corticosteroid. *Am J Ophthalmol* 1970; 70:883–885.
131. Martins JC, Wilensky JT, Asseff CF, et al. Corticosteroid-induced uveitis. *Am J Ophthalmol* 1974; 77:433–437.
132. Mindel JS, Goldberg J, Tavittian HO. Similarity of the intraocular pressure response to different corticosteroid esters when compliance is controlled. *Ophthalmology* 1979; 86:99–107.
133. Shin DH, Kass MA, Kolker AE, et al. Positive FTA-ABS tests in subjects with corticosteroid-induced uveitis. *Am J Ophthalmol* 1976; 82:259–260.
134. Becker HI, Walton RC, Diamant JJ, Zegans ME. Anterior uveitis and concurrent allergic conjunctivitis associated with long-term use of topical 0.2% brimonidine tartrate. *Arch Ophthalmol* 2004; 122:1063–1066.
135. Byles DB, Frith P, Salmon JF. Anterior uveitis as a side effect of topical brimonidine. *Am J Ophthalmol* 2000; 130:287–291.
136. Cates CA, Jeffrey MN. Granulomatous anterior uveitis associated with 0.2% topical brimonidine. *Eye (Lond)* 2003; 17:670–671.
137. Goyal R, Ram AR. Brimonidine tartrate 0.2% (Alphagan) associated granulomatous anterior uveitis. *Eye (Lond)* 2000; 14 (Pt 6):908–910.
138. Hondeghem K, Augustinus B, De Smet MD. Bilateral granulomatous uveitis as a side effect of topical brimonidine: two case reports. *Bull Soc Belge Ophthalmol* 2009; 311:51–52.
139. Nguyen EV, Azar D, Papalkar D, McCluskey P. Brimonidine-induced anterior uveitis and conjunctivitis: clinical and histologic features. *J Glaucoma* 2008; 17:40–42.
140. Velasquez L, Ducousso F, Pernod L, et al. [Anterior uveitis and topical brimonidine: a case report]. *J Fr Ophtalmol* 2004; 27:1150–1152.
141. Alm A, Stjernschantz J. Effects on intraocular pressure and side effects of 0.005% latanoprost applied once daily, evening or morning. A comparison with timolol. Scandinavian Latanoprost Study Group. *Ophthalmology* 1995; 102:1743–1752.
142. Camras CB. Comparison of latanoprost and timolol in patients with ocular hypertension and glaucoma: a six-month masked, multicenter trial in the United States. The United States Latanoprost Study Group. *Ophthalmology* 1996; 103:138–147.
143. Camras CB. CME and anterior uveitis with latanoprost use. *Ophthalmology* 1998; 105:1978–1981.
144. Eisenberg D. CME and anterior uveitis with latanoprost use. *Ophthalmology* 1998; 105:1978; author reply 80–1.
145. Fechtner RD, Khouri AS, Zimmerman TJ, et al. Anterior uveitis associated with latanoprost. *Am J Ophthalmol* 1998; 126:37–41.
146. Grierson I, Jonsson M, Cracknell K. Latanoprost and pigmentation. *Jpn J Ophthalmol* 2004; 48:602–612.
147. Kumarasamy M, Desai SP. Anterior uveitis is associated with travoprost. *BMJ* 2004; 329:205.
148. Packer M, Fine IH, Hoffman RS. Bilateral nongranulomatous anterior uveitis associated with bimatoprost. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29:2242–2243.
149. Parentin F. Granulomatous anterior uveitis associated with bimatoprost: a case report. *Ocul Immunol Inflamm* 2003; 11:67–71.
150. Smith SL, Pruitt CA, Sine CS, et al. Latanoprost 0.005% and anterior segment uveitis. *Acta Ophthalmol Scand* 1999; 77:668–672.
151. Suominen S, Valimäki J. Bilateral anterior uveitis associated with travoprost. *Acta Ophthalmol Scand* 2006; 84:275–276.
152. Thorne JE, Maguire AM, Lanciano R. CME and anterior uveitis with latanoprost use. *Ophthalmology* 1998; 105:1981–1983.
153. Warwar RE, Bullock JD. Latanoprost-induced uveitis. *Surv Ophthalmol* 1999; 43:466–468.
154. Warwar RE, Bullock JD, Ballal D. Cystoid macular edema and anterior uveitis associated with latanoprost use. Experience and incidence in a retrospective review of 94 patients. *Ophthalmology* 1998; 105:263–268.
155. Chang JH, McCluskey P, Missotten T, et al. Use of ocular hypotensive prostaglandin analogues in patients with uveitis: does their use increase anterior uveitis and cystoid macular oedema? *Br J Ophthalmol* 2008; 92:916–921.
156. Lopilly Park HY, Kim JH, Lee KM, Park CK. Effect of prostaglandin analogues on tear proteomics and expression of cytokines and matrix metalloproteinases in the conjunctiva and cornea. *Exp Eye Res* 2012P 13-L 21; 94: Nov 4.
157. Avadhani K, Mahendradas P, Shetty R, Shetty BK. Topical podophyllum-induced toxic anterior uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2011; 19:118–120.
158. Bleuel I, Zinkernagel M, Tschopp M, Tappeiner C. Association of bilateral acute anterior uveitis with a capsaicin patch. *Ocul Immunol Inflamm* 2013; 21:394–395.

Ωτοσκλήρυνση

ΔΡ ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ ΧΑΤΖΗΜΑΝΩΛΗΣ

Ωτορινολαρυγγολόγος - Χειρουργός Κεφαλής και Τραχήλου
Διευθυντής της Κλινικής Κεφαλής και Τραχήλου, Νοσοκομείο «ΥΓΕΙΑ»

Η ωτοσκλήρυνση είναι μία από τις συνηθέστερες αιτίες βαρηκοΐας. Η βαρηκοΐα μπορεί να είναι τύπου αγωγιμότητας, κατά την οποία διακόπτεται η αγωγή του ηχητικού ερεθίσματος προς τον κοχλία και το ακουστικό νεύρο. Τούτο οφείλεται στην καθήλωση της πλάκας του αναβολέα από ένα παθολογικό ιστό (ωτοσκληρυντικός ιστός) που αναπτύσσεται στην περιφέρειά της. Εκτός τούτου, μπορεί επίσης να προκαλέσει και βαρηκοΐα αντιλήψεως όταν προσβληθεί η ωτική κάψα, αλλά και μικτή βαρηκοΐα. Μπορεί να προσβληθεί το ένα αυτί ή και τα δύο (75-80%). Εμφανίζεται σπανιότερα στις μικρές ηλικίες (νεανική ωτοσκλήρυνση), η συνηθέστερη, όμως, ηλικία που εμφανίζονται τα συμπτώματα είναι μεταξύ 20-30 ετών.

Κλινικώς έκδηλη νόσος απαντάται περίπου 0,5-2% του πληθυσμού και μπορεί να συνοδεύεται από εμβοές, ιλίγγους και αίσθημα πληρότητας του πάσχοντος ωτός. Οι πάσχοντες μπορεί να αναφέρουν ότι ακούνε καλύτερα σε θορυβώδες περιβάλλον (παράκουση του Willis).

Η εξέλιξη της επηρεάζεται και επιδεινώνεται από διαφόρους παράγοντες όπως το έντονο stress, η εγκυμοσύνη, η έμμηνος ρύση και η εμμηνοπαύση. Είναι δύο φορές συχνότερη στις γυναίκες. Προσβάλλει συχνότερα λευκά άτομα (8-10% περίπου αυτών).

Ο βαθμός της βαρηκοΐας και γενικώς η εξέλιξή της ποικίλει ευρέως από άτομο σε άτομο. Σπανίως φθάνει στην πλήρη κώφωση. Εντούτοις, μια από τις πλέον συνήθεις αιτίες μεγάλης βαρηκοΐας που οδήγησε στην τοποθέτηση κοχλιακού εμφυτεύματος είναι η κοχλιακή ωτοσκλήρυνση.

Αιτιολογία

Η διαταραχή του μεταβολισμού του οστού που προσβάλλει τον οστέινο λαβύρινθο (ωτική κάψα) αποτελεί την παθολογική εκείνη διεργασία που οδηγεί στη δημιουργία του ωτοσκληρυντικού ιστού που ευθύνεται για τη δημιουργία της νόσου. Η πλάκα του αναβολέα ακινητοποιείται προοδευτικά με αποτέλεσμα την εγκατάσταση βαρηκοΐας. Εκτός από αυτή τη θέση, ωτοσκληρυντικές εστίες μπορούν να αναπτυχθούν πλησίον του ενδοστέου του υμενώδους λαβυρίνθου προκαλώντας την κοχλιακή μορφή της νόσου, που χαρακτηρίζεται από νευροαισθητήρια βαρηκοΐα και διαταραχές της ισορροπίας, όπως προηγουμένως αναφέρ-

θηκε. Οι επικρατέστερες θεωρίες της ερμηνείας της νόσου είναι οι ακόλουθες:

α) Πρόκειται για κληρονομική νόσο μεταβιβαζόμενη κατά τον αυτοσωματικό επικρατούντα χαρακτήρα με μεταβλητή διεισδυτικότητα. Αυτό σημαίνει ότι ένα άτομο μπορεί να κληρονομήσει σε ποσοστό 50% το γονίδιο εάν ο ένας γονέας το έχει, αλλά δεν είναι βέβαιο ότι θα αναπτύξει συμπτώματα.

β) Μια άλλη θεωρία αποδίδει την ωτοσκλήρυνση σε επιμένουσα φλεγμονή του οστού, που κατάγεται από την ωτική κάψα, οφειλόμενη στον ιό της ιλαράς.

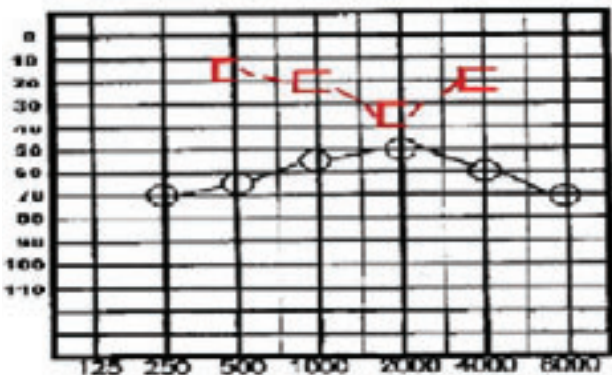
γ) Μια τρίτη θεωρία πιστεύει ότι αποτελεί έκφραση χημικής αυτοανοσίας του τύπου II κολλαγόνου. Σε μια οικογένεια με ωτοσκλήρυνση βρέθηκε μετάλλαξη σε ένα γονίδιο του κολλαγόνου και ταυτόχρονα αντισώματα κατά του κολλαγόνου, γεγονός που υποδηλώνει την ύπαρξη αυτοάνοσου μηχανισμού (Niedermeyer and Arnold, 2002). Μια πρόσφατη δε συστηματική αναθεώρηση κατέληξε στο συμπέρασμα ότι τα περισσότερα στοιχεία συνδέουν την αιτιολογία της ωτοσκλήρυνσης με αυτοανοσία (Karosie *et al*, 2009).

Παθολογοανατομικά, ωτοσκλήρυνση εμφανίζεται μόνο σε ανθρώπινα κροταφικά οστά. Ιστολογική ωτοσκλήρυνση, δηλαδή ωτοσκλήρυνση που βρίσκεται μόνο με μικροσκοπική εξέταση αλλά δεν έχει κανένα σύμπτωμα, εμφανίζεται σε 1 στους 10 λευκούς (καυκάσια φυλή) στις Ηνωμένες Πολιτείες. Κλινικά συμπτωματική ωτοσκλήρυνση με απώλεια ακοής εμφανίζεται σε ένα στους δέκα ασθενείς που παρουσιάζουν ιστολογική ωτοσκλήρυνση (Nadol, 1998).

Κλινική εξέταση και διάγνωση

Η ύπαρξη βαρνηκοΐας αγωγιμότητας σε ένα άτομο με ακέραια τυμπανική μεμβράνη, ιδιαίτερα αν υπάρχει κληρονομικό ιστορικό εγείρει την υποψία της ωτοσκλήρυνσης. Η βαρνηκοΐα αγωγιμότητας κλινικά διαπιστώνεται με την εξέταση με τα διαπασών διαφόρων συχνοτήτων. Το διαπασών συνήθως 500Hz δονείται και τοποθετείται διαδοχικά μπροστά από το πτερύγιο και εν συνεχεία εφάπτεται η βάση του πίσω στη μαστοειδή απόφυση (δοκιμασία Rinne).

Φυσιολογικά θα πρέπει ο εξεταζόμενος να ακούει καλύτερα μπροστά στο αυτί, εάν ακούει πίσω δια μέσου των οστών (αρνητικό Rinne) τότε πρόκειται για βαρνηκοΐα αγωγιμότητας. Επίσης, το διαπασών όταν δονείται και τοποθετείται στο ριζορρίνιο, ο ασθενής το ακούει δυνατότερα στο πάσχων ούς (δοκιμασία Weber). Η ακοολογική εξέταση συμπληρώνεται με το ακοόγραμμα, το τυμπανόγραμμα, το αντανakλαστικό του αναβολέος και ομιλητική ακοομετρία. Το ακοόγραμμα είναι χαρακτηριστικό, εμφανίζοντας χάσμα μεταξύ της οστέινης και αέρινης οδού και την χαρακτηριστική πτώση της οστέινης στα 1000 ή 2000 Hz (εντομή του Carhart). Η εντομή αυτή εξαφανίζεται μετά από επιτυχή χειρουργική επέμβαση (αναβολεκτομή ή αναβολοτομή).



Στην κοχλιακή ωτοσκλήρυνση δεν υπάρχει χάσμα αλλά προοδευτική πτώση στις υψηλές συχνότητες, ενώ στη μικτή έχουμε και πτώση και χάσμα μεταξύ οστέινης και αέρινης οδού. Στη φωνητική ακοομετρία η διάκριση των λέξεων στην ωτοσκλήρυνση του αναβολέα είναι 100%, ενώ βαίνει μειούμενη ανάλογα με την προσβολή του κοχλία. Το τυμπανόγραμμα είναι μέσα στα φυσιολογικά πλαίσια με την κορυφή του, όμως, χαμηλότερα από τη συνήθη και αυτό αποτελεί ένα στοιχείο σχετιζόμενο με την καθήλωση του αναβολέα. Το αντανakλαστικό του αναβολέα δεν εκλύεται ή είναι μειωμένο.

Σε νεαρά άτομα και στη φάση της έξαρσης της ωτοσκληρυντικής διαδικασίας μπορεί να δει κανείς μια έντονη ερυθρά κηλίδα αντιστοιχούσα στην περιοχή του ακρωτηρίου (κηλίδα Schwartee). Τέλος, στη CT λιθοειδών υψηλής ευκρίνειας μπορεί να απεικονισθούν οι ωτοσκληρυντικές αλ-

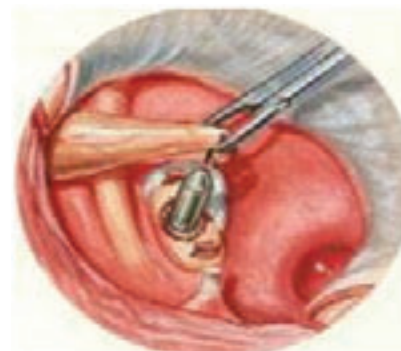
λοιώσεις. Διαφορική διάγνωση θα πρέπει να γίνει από διάφορες άλλες σπανιότερες, όμως, αιτίες καθήλωσης των οσταρίων συγγενούς αιτιολογίας ή στα πλαίσια διαφόρων παθολογικών συνδρόμων που προσβάλλουν και την περιοχή των λιθοειδών.

Θεραπεία

Στις περιπτώσεις όπου η βαρνηκοΐα είναι μικρή και η ακοή του ασθενούς είναι κοινωνικά αποδεκτή συστήνουμε παρακολούθηση. Το ίδιο ισχύει και για τον ασθενή με μονόπλευρη βαρνηκοΐα που δεν τον απασχολεί η μη στερεοφωνική αντίληψη του ήχου. Από πλευράς φαρμακευτικής, συστήνεται από πολλούς η λήψη σκευάσματος φθοριούχου νατρίου (SodiumFluoride). Δεν υπάρχει, όμως, συμφωνία στην αποτελεσματικότητα της θεραπείας αυτής. Σε κάποιες κλινικές μελέτες φαίνεται ότι το φθοριούχο νάτριο αναχαιτίζει την πρόοδο της ωτοσκλήρυνσης, ιδιαίτερα στη φάση των εξάρσεων. Πρέπει, όμως, να λαμβάνεται μακροχρόνια για δύο τουλάχιστον χρόνια σε συνδυασμό με βιταμίνη D και ασβέστιο.

Μια άλλη λύση είναι η εφαρμογή ακουστικού βαρνηκοΐας. Η λύση αυτή δεν γίνεται εύκολα αποδεκτή ιδιαίτερα σε νέα άτομα. Όμως, είναι η μοναδική αλλά και ενδεικνυόμενη λύση σε κοχλιακές μορφές ωτοσκλήρυνσης.

Η εγχείρηση είναι η καλύτερη λύση, όπου βέβαια μπορεί να εφαρμοσθεί. Συστήνεται σε περιπτώσεις όπου υπάρχει βαρνηκοΐα αγωγιμότητας με καθήλωση του αναβολέα. Συνίσταται στην αφαίρεση του καθηλωμένου οσταρίου πλήρως (αναβολεκτομή), κάλυψη της ανοικτής ωοειδούς θυρίδας με μόσχευμα συνδετικού ιστού ή λήπους ή τοιχώματος φλέβας και τοποθέτηση ειδικής πρόθεσης στο μακρό σκέλος του άκμονα που εφάπτεται του μοσχεύματος της θυρίδας. Έτσι, αποκαθίσταται η μετάδοση του ηχητικού κύματος στον κοχλία. Επίσης, είναι δυνατόν να αφαιρεθούν μόνο τα σκέλη του αναβολέα και στην πλάκα να διανοίγει μια οπή στην οποία εισέρχεται η βάση ειδικής πρόθεσης



Η βελτίωση της ακοής επιτυγχάνεται στο 90-95%, ενώ σε πολλές περιπτώσεις ο ασθενής απαλλάσσεται από την εμβοή. Κατάλληλος για επέμβαση ασθενής είναι εκείνος που

- ▶ έχει χάσμα μεγαλύτερο των 25dB και ουδό ακοής κάτω των 35dB, το δε Rinne είναι αρνητικό τουλάχιστον με τον τονοδότη των 512Hz. Από πλευράς ηλικίας δεν υπάρχει ιδιαίτερη αντένδειξη. Όταν η βαρηκοΐα είναι αμφίπλευρη επιλέγεται το χειρότερο αυτί, ενώ απαγορεύεται να χειρουργηθεί το μοναδικό αυτί που ακούει, όταν το άλλο είναι κωφό. Επίσης, πρέπει να αποφεύγεται η επέμβαση σε ασθενείς που παρουσιάζουν ιλίγγους και είναι σε οξεία φάση, διότι η πιθανότητα μετεγχειρητικής κώφωσης είναι σοβαρή. Τέλος, υπάρχουν περιπτώσεις μικτής ωτοσκλήρυνσης που με την εγχείρηση δεν περιμένουμε να ακούσουν, αλλά η αποκατάσταση της αγωγής του ήχου με την επέμβαση βοηθάει στην καλύτερη απόδοση του ακουστικού βαρηκοΐας.

Βιβλιογραφία

- Arnold W, Busch R, Arnold A, Ritscher B, Neiss A, Niedermeyer HP. 2007. The influence of measles vaccination on the incidence of otosclerosis in Germany. Eur Arch Otorhinolaryngol 264: 741-8
- Karosi T, Szekanecz Z, Sziklai I. 2009. Otosclerosis: an autoimmune disease? Autoimmunity reviews 9: 95-101
- Manolidis S, Alford RL, Smith RJ, Ball C, Manolidis L. 2003. Do the genes that cause otosclerosis reduce susceptibility to otitis media? Otology & neurotology : official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otology and Neurotology 24: 868-71
- Moumoulidis I, Axon P, Baguley D, Reid E. 2007. A review on the genetics of otosclerosis. Clinical otolaryngology : official journal of ENT-UK ; official journal of Netherlands Society for Oto-Rhino-Laryngology & Cervico-Facial Surgery 32: 239-47
- Niedermeyer HP, Arnold W. 2002. Etiopathogenesis of otosclerosis. ORL; journal for oto-rhino-laryngology and its related specialties 64: 114-9
- Psillas G, Kyriafinis G, Constantinidis J, Vital V. 2007. Far-advanced otosclerosis and cochlear implantation. B-Ent 3: 67-71

Ο ρόλος των διατάσεων στην αντιμετώπιση του πόνου και στη βελτίωση της λειτουργικότητας στην οσφυαλγία



ΔΙΟΝΥΣΙΟΣ ΘΕΟΔΩΡΟΠΟΥΛΟΣ,
Φυσικοθεραπευτής MSc, Εργαστηριακός Συνεργάτης ΤΕΙ Αθήνας
ΓΕΣΘΗΜΑΝΗ ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΗ
Φυσικοθεραπεύτρια



Η δυσλειτουργία της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης αποτελεί πρόβλημα για μεγάλη μερίδα του πληθυσμού. Ο πόνος (οξύς ή χρόνιος), ειδικής (specific) ή μη ειδικής αιτιολογίας (non specific) και ο περιορισμός της κινητικότητας που αυτός προκαλεί επηρεάζουν τη λειτουργικότητα του ατόμου δυσκολεύοντας την καθημερινότητά του. Η βελτίωση των συμπτωμάτων και της ποιότητας ζωής αποτελεί το στόχο της φυσικοθεραπευτικής αποκατάστασης.

Η εφαρμογή διατατικών ασκήσεων είναι όπλο της φυσικοθεραπευτικής φαρέτρας για την αποκατάσταση των συμπτωμάτων της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Οι διατάσεις μόνες τους ή σε συνδυασμό με ενεργητικές ασκήσεις εφαρμόζονται σε προγράμματα κινησιοθεραπευτικής αποκατάστασης της οσφύος.

Η ερευνητική τεκμηρίωση της αποτελεσματικότητας των διατάσεων ως μέρος ενός προγράμματος κινησιοθεραπείας στα προβλήματα της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης είναι απαραίτητη. Σκοπός του άρθρου είναι να διερευνηθεί η αποτελεσματικότητα των διατάσεων μέσα από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας. Οι ασκήσεις διατάσεων φαίνεται πως είναι αποτελεσματικές στη βελτίωση της κινητικότητας της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και βοηθούν στη μείωση των φορτίων που ασκούνται σε αυτή. Σε συνδυασμό και με άλλου τύπου ασκήσεων, οδηγούν σε βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας σε ασθενείς με οξεία ή χρόνια οσφυαλγία, μη ειδικής (non specific) ή μηχανικής αιτιολογίας, ενώ κατέχουν σημαντικό ρόλο και στη μείωση του πόνου.

Summary

Lumbar spine dysfunction is a common problem for a lot of people. Acute or chronic, non specific or specific pain, and mobility limitation affect individual functionality and render daily activities difficult. The improvement of symptoms and quality of life is the aim of physical therapy.

Stretching exercises are used for lumbar spine rehabilitation programs. Different techniques of stretching exercises, alone or in combination with energetic exercises are implemented in lumbar spine rehabilitation programs.

Data evidence of the effectiveness of stretching exercises as a part of a lumbar spine rehabilitation program is necessary, and constitutes the aim of this article. Stretching exercises appear to be effective in the improvement of lumbar spine mobility and reduce loads exerted. In combination with other type of exercises, they improve the functionality of patients with acute or chronic lumbar pain, of non specific or mechanical etiology.

Εισαγωγή

Η δυσλειτουργία της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης αποτελεί πρόβλημα για μεγάλη μερίδα του πληθυσμού. Ο πόνος (οξύς ή χρόνιος), ειδικής (specific) ή μη ειδικής αιτιολογίας (non specific), και ο περιορισμός της κινητικότητας που αυτός προκαλεί επηρεάζουν τη λειτουργικότητα του ατόμου δυσκολεύοντας την καθημερινότητά του. Η βελτίωση των συμπτωμάτων και της ποιότητας ζωής αποτελεί το στόχο της φυσικοθεραπευτικής αποκατάστασης.

Η εφαρμογή διατατικών ασκήσεων είναι όπλο της φυσικοθεραπευτικής φαρέτρας για την αποκατάσταση των συμπτωμάτων της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Οι διατάσεις μόνες τους ή σε συνδυασμό με ενεργητικές ασκήσεις εφαρμόζονται σε προγράμματα κινησιοθεραπευτικής αποκατάστασης της οσφύος.

Η ερευνητική τεκμηρίωση της αποτελεσματικότητας των διατάσεων ως μέρος ενός προγράμματος κινησιοθεραπείας στα προβλήματα της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυ-

► λικής στήλης είναι απαραίτητη. Σκοπός του άρθρου είναι να διερευνηθεί η αποτελεσματικότητα των διατάσεων μέσα από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

Οι διατάσεις στην αντιμετώπιση της οσφυαλγίας

Η χρήση των διατάσεων προτείνεται για την αντιμετώπιση της χρόνιας, υποξείας και οξείας οσφυαλγίας (Grunnesjo *et al*, 2011; Ohtsuki and Suzuki, 2012). Στην οξεία οσφυαλγία τα συμπτώματα ξεκινούν ξαφνικά μετά από μια εξάμηνη ασυμπτωματική περίοδο και διαρκούν λιγότερο από έξι εβδομάδες, στην υποξεία τα συμπτώματα διαρκούν από έξι εβδομάδες ως τρεις μήνες και στη χρόνια οσφυαλγία τα συμπτώματα διαρκούν περισσότερο των τριών μηνών ή επανέρχονται σε διάστημα μικρότερο των έξι μηνών (Krismer and Tulder, 2007). Οι διατατικές ασκήσεις χρησιμοποιούνται στην αντιμετώπιση της οσφυαλγίας μη ειδικής αιτιολογίας (non specific low back pain) (Henchao and Kai-Lik So, 2008; Middelkoop *et al*, 2010).

Οσφυαλγία μη ειδικής αιτιολογίας είναι εκείνη που τα συμπτώματα δεν οφείλονται σε συγκεκριμένη παθολογία, ενώ απουσιάζουν εκφυλιστικές αλλοιώσεις, φλεγμονή, νεοπλασία, τραυματισμός, ψυχολογικές και γνωστικές διαταραχές (Krismer and Tulder, 2007; Last and Hulbert, 2009). Διατάσεις, όμως, προτείνονται και για την αντιμετώπιση των προβλημάτων οσφυαλγίας μηχανικής αιτιολογίας που οφείλονται στη διαδικασία εκφύλισης του δίσκου και των αποφυσιακών αρθρώσεων (Facets) (Ferreira *et al*, 2007; Franca *et al*, 2012; Stankovic *et al*, 2012). Επιβλαβή ερεθίσματα στις αρθρώσεις Facets δημιουργούν αντανάκλαστικό σπασμό των πολυσχιδών μυών, που οδηγεί σε καινούργια κινητικά μοντέλα που περιορίζουν την κίνηση της οσφύς, και αντισταθμιστικά περιορίζουν την κίνηση των ισχίων (Ohtsuki and Suzuki, 2012; Diab and Moustafa, 2012).

Με αυτό τον τρόπο επιδεινώνονται τα φορτία στη σπονδυλική στήλη κατά την καθιστή ή όρθια στάση καθώς και κατά τις διάφορες δραστηριότητες προκαλώντας συμπτώματα λόγω αστάθειάς της (Akuthota and Nadler, 2004). Η διαδικασία αυτή οδηγεί σταδιακά σε εκφύλιση του μεσοσπονδυλίου δίσκου και ατροφία των Facets και των γύρω κατασκευών (Deyo and Weinstein, 2001).

Ο συνδετικός ιστός των παρασπονδυλικών κατασκευών αποτελεί σημαντικό παράγοντα στη παθοφυσιολογία του πόνου στην οσφυαλγία (Borg-Stein and Wilkins, 2006; Langevin *et al*, 2009). Η εφαρμογή διάτασης επηρεάζει τον συνδετικό ιστό μετριάζοντας τη μακροφαγική διαδικασία της φλεγμονής με αποτέλεσμα την ελάττωση των συμπτωμάτων (Corey *et al*, 2012). Διατατικές ασκήσεις προτείνονται και στην αποκατάσταση μετά από χειρουργείο μεσοσπονδυλίου δίσκου στην οσφυϊκή μοίρα

της σπονδυλικής στήλης με σκοπό τη βελτίωση της λειτουργικότητας και τον περιορισμό του πόνου (Hakkinen *et al*, 2005).

Εφαρμογή των διατάσεων στην οσφυαλγία

Οι μύες που διατείνονται στα προγράμματα ασκήσεων για τη βελτίωση της λειτουργικότητας και τη μείωση του πόνου στην οσφύ είναι ο τείνων τη πλατεία περιτονία, οι ισχιοκνημιαίοι, ο μεγάλος και ο μακρύς προσαγωγός, ο τετρακέφαλος, ο λαγονοψοίτης, ο μέσος γλουτιαίος (Farih *et al*, 2009; Ohtsuki, 2012; Chen *et al*, 2012). Κύριο χαρακτηριστικό των μυών αυτών είναι ότι ενεργούν στην άρθρωση του ισχίου και έχουν έκφυση στην πύελο. Τα κινητικά μοντέλα που δημιουργούνται στην οσφυαλγία επηρεάζουν την κίνηση στα ισχία με αποτέλεσμα τη μείωση του μήκους των μυών αυτών. Αυτό αλλοιώνει τον οσφυοπυελικό ρυθμό με μείωση της πρόσθιας και οπίσθιας κλίσης της λεκάνης καθώς και των στροφών, αυξάνοντας τα φορτία στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης (Ohtsuki and Suzuki, 2012; Ohtsuki, 2012). Διατάσεις εφαρμόζονται και στους μύες του εγκάρσιονωπιαίου συστήματος, τον ορθό κοιλιακό και στους στροφείς της σπονδυλικής στήλης. Είναι σημαντικός παράγοντας η βελτίωση της κινητικότητας και της ελαστικότητας των μυών που ενεργούν στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης, ενώ επηρεάζεται και ο συνδετικός ιστός των παρασπονδυλικών κατασκευών (Farih *et al*, 2009; Chen *et al*, 2012; Magalhaes *et al*, 2013).

Το είδος των διατάσεων που προτείνεται είναι οι παρατεταμένες διατάσεις που διαρκούν πάνω από δέκα δευτερόλεπτα, η ενεργητική (PNF ή Hold-relax) διάταση καθώς και οι βαλιστικές διατάσεις (Moffett *et al*, 2000; Simmonds and Dreisinger, 2003; Sherman *et al*, 2005).

Οι παρατεταμένες διατάσεις διαρκούν από 10sec ως 30sec με διαλείμματα από 2 ως 5 λεπτά και οι επαναλήψεις είναι πέντε με δέκα φορές. Η συχνότητα των συνεδριών που προτείνεται είναι αυτή των δύο με τρεις φορές εβδομαδιαίως (Storheim *et al*, 2003; Chen *et al*, 2012; Magalhaes *et al*, 2013).

Το πρόγραμμα των διατάσεων μπορεί να εφαρμόζεται από τον φυσικοθεραπευτή, ενώ προτείνεται και η εφαρμογή των αυτοδιατάσεων από τον ασθενή, τις οποίες έχει διδαχθεί ή μπορεί να παρακολουθεί τον τρόπο εφαρμογής τους μέσω video (Bronfort *et al*, 2012; Pozo-Cruz *et al*, 2013).

Μια μορφή διάτασης που προτείνεται είναι η εφαρμογή Slump stretching, που βασίζεται στο slump test του Maitland (Cleland *et al*, 2006). Στη διάταση αυτή ο ασθενής τοποθετείται καθιστός με τα κάτω άκρα τεντωμένα και τις ποδοκνημικές να εφάπτονται σε τοίχο στις μηδέν μοίρες ραχιαίας κάμψης. Ο φυσικοθεραπευτής εφαρμό-



Εικόνα 1. Η εφαρμογή slump stretching από τον φυσικοθεραπευτή (Cleland et al, 2006)

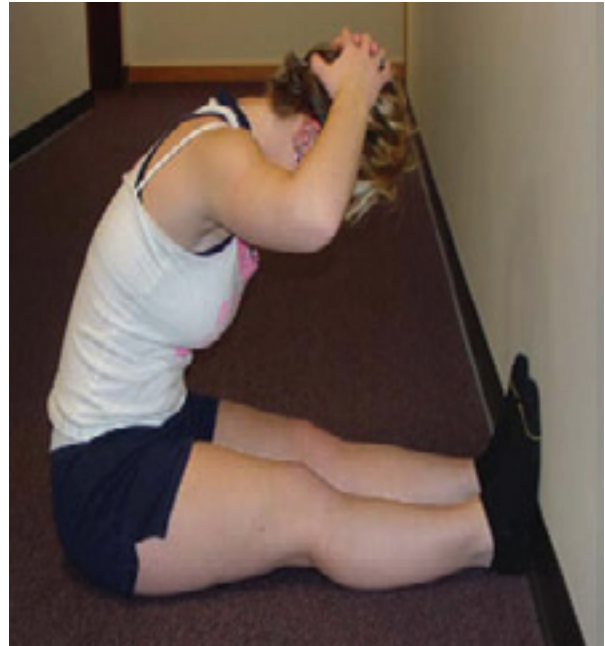
ζει πίεση στην αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης και κρατά αυτή τη θέση για 30 sec. Η διαδικασία επαναλαμβάνεται πέντε φορές. Η εφαρμογή αυτή μπορεί να γίνει και από τον ασθενή ως αυτοδιάταση.

Αποτελεσματικότητα της εφαρμογής των διατάσεων

Η εφαρμογή των διατάσεων στις περιπτώσεις οσφυαλγίας έχει θετική επίδραση στη ελαστικότητα του μυοτενοντίου συνόλου και στο εύρος της κινητικότητας των τμημάτων της σπονδυλικής στήλης και οδηγεί σε σημαντική μείωση του πόνου και αύξηση της λειτουργικότητας των ασθενών με οσφυαλγία (Ohtsuki, 2012). Στο ίδιο αποτέλεσμα οδηγεί και η εφαρμογή του slump stretching (Cleland et al, 2006). Σε τυχαίοποιημένη μελέτη του Franca και των συνεργατών του (2012), βρέθηκε ότι οι διατάσεις βελτιώνουν τον πόνο και τη λειτουργικότητα σε ασθενείς με χρόνια οσφυαλγία, αλλά δεν έχουν καμία συνεισφορά στο κινητικό έλεγχο των μυών του κορμού και κυρίως του εγκάρσιου κοιλιακού.

Ο συνδυασμός των διατάσεων με ενεργητικές ασκήσεις ενδυνάμωσης έχει σημαντικό αποτέλεσμα στη μείωση του πόνου στη χρόνια οσφυαλγία (Childs et al, 2005; Hay et al, 2005; Al-Obaidi et al, 2005; Hayden et al, 2005). Το ίδιο αποτελεσματικός φαίνεται πως είναι και στις περιπτώσεις οξείας μη ειδικής αιτιολογίας οσφυαλγίας (Hayden et al, 2005).

Ο Ferreira και οι συνεργάτες του (2007) εφάρμοσαν συνδυαστικό πρόγραμμα διατάσεων, ασκήσεων ενδυ-



Εικόνα 2. Εφαρμογή slump stretching από τον ασθενή (Cleland et al, 2006)

νάμωσης και αεροβικής άσκησης σε μια ομάδα ασθενών με σημαντική βελτίωση στον πόνο, και στη λειτουργική ικανότητα ασθενών με χρόνια οσφυαλγία. Συνδυασμό ασκήσεων διάτασης, ενδυνάμωσης και αεροβικής άσκησης με θετικά αποτελέσματα στη βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας χρησιμοποίησε και η Sherman και συνεργάτες (2011). Στο ίδιο αποτέλεσμα οδήγησε και ο συνδυασμός διατάσεων του τείνοντας τη πλατεία περιτονία, των ισχιοκνημιαίων και του μεγάλου προσαγωγού, με ασκήσεις ενδυνάμωσης κοιλιακών και ραχιαίων σε ασθενείς με χρόνια οσφυαλγία (Ohtsuki and Suzuki, 2012). Συνδυασμό ασκήσεων διάτασης των ισχιοκνημιαίων, των καμπτήρων του ισχίου, των κοιλιακών και των ραχιαίων με ασκήσεις ενδυνάμωσης των μυών αυτών προτείνονται και από τους Chen και συνεργάτες (2012), ενώ ανάλογες ασκήσεις σε συνδυασμό με ασκήσεις ενεργοποίησης του εγκάρσιου κοιλιακού προτείνει και το ερευνητικό πρωτόκολλο των Magaihaes και των συνεργατών του (2013). Αξίζει να σημειωθεί ότι δεν υπάρχει συμφωνία μεταξύ των διαφόρων ερευνητών ως προς τον αριθμό των επαναλήψεων και τη διάρκεια των διατάσεων, οι περισσότεροι όμως χρησιμοποιούν παρατεταμένες στατικές διατάσεις (Henchoz and Kai-Lik So, 2008). Οι περισσότεροι ερευνητές χρησιμοποιούν συνδυασμό διατατικών ασκήσεων και ασκήσεων ενδυνάμωσης. Σε ανασκόπηση του Sullivan και των συνεργατών του (2012) βρέθηκε ότι στη σύγκριση ξεχωριστών προγραμμάτων ενδυνάμωσης με προγράμματα ασκήσεων διάτασης σε ασθενείς με χρόνια πόνο δεν βρέθηκαν στατιστικά ση-

► μαντικές διαφορές τόσο στο πόνο όσο και στη λειτουργική ικανότητα.

Η χρήση διατακτικών ασκήσεων σε συνδυασμό με έγχυση στην περιοχή των Facets έχει θετικά αποτελέσματα στο πόνο και στη λειτουργικότητα, στη χρόνια οσφυαλγία (Mayer *et al*, 2000; Mayer *et al*, 2005).

Οι Hakkinen και συνεργάτες (2005) χρησιμοποίησαν σε τυχαίοποιημένη μελέτη πρόγραμμα διατάσεων και ασκήσεων ενδυνάμωσης σε ασθενείς μετά από χειρουργείο μεσοσπονδυλίου δίσκου. Το πρόγραμμα περιλάμβανε διατάσεις ραχιαίων και κοιλιακών, τετρακεφάλου, και μεσου γλουτιαίου, και ασκήσεις ενδυνάμωσης των μυών αυτών. Μετά από ένα χρόνο follow-up, βρέθηκε σημαντική βελτίωση στον πόνο και στη λειτουργική ικανότητα των χειρουργημένων ασθενών.

Σημαντικό ρόλο στη βελτίωση της λειτουργικότητας στο χρόνιο οσφυαλγικό πόνο φαίνεται πως παίζουν και οι ασκήσεις κινητικού ελέγχου (motor control exercises) και σταθεροποίησης (segmental stabilisation) της σπονδυλικής στήλης. Ο Ewert και οι συνεργάτες του (2009) δεν βρήκαν ότι ένα πρόγραμμα ασκήσεων κινητικού ελέγχου και σταθεροποίησης ήταν αποτελεσματικότερο των ασκήσεων ενδυνάμωσης και διατάσεων. Τυχαίοποιημένη μελέτη της Unsgaard-Tøndel και των συνεργατών της (2010) βρήκε ότι οι ασκήσεις κινητικού ελέγχου ήταν αποτελεσματικότερες των ασκήσεων διατάσεων και ενδυνάμωσης. Στο αποτέλεσμα αυτό συνηγορούν και τα αποτελέσματα άλλων συγγραφέων (Franca *et al*, 2012; Bystrom *et al*, 2013). Διατυπώνεται η άποψη ότι οι ασκήσεις κινητικού ελέγχου σε σχέση με τα προγράμματα διάτασης και ενδυνάμωσης έχουν καλύτερα βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα στη μείωση του πόνου και στη βελτίωση της λειτουργικότητας, αλλά μακροπρόθεσμα όταν οι ασθενείς γυρίσουν στις συνήθεις δραστηριότητές τους δεν φαίνεται να υπερτερούν (Ferreira *et al*, 2007). Ο σχεδιασμός προγράμματος που συνδυάζει ασκήσεις σταθεροποίησης, μυϊκής ενδυνάμωσης, αεροβικής άσκησης και διατάσεων έχει θετικά αποτελέσματα στον πόνο και στη λειτουργική ικανότητα σύμφωνα με τυχαίοποιημένη μελέτη της Stankovic και των συνεργατών της (2012).

Οι ασκήσεις διάτασης σε συνδυασμό με εφαρμογή μηχανικής έλξης της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και υπέρυθρης ακτινοβολίας έχουν καλύτερα αποτελέσματα στο πόνο και στην κινητικότητα των τμημάτων της σε ασθενείς με χρόνια οσφυαλγία, από ότι η εφαρμογή μόνο ασκήσεων διάτασης (Diab and Moustafa, 2012).

Ο συνδυασμός ασκήσεων διάτασης και ενδυνάμωσης σε σχέση με άλλες παρεμβάσεις που περιλαμβάνουν θέσεις παρατεταμένης διάτασης, όπως η γιόγκα, φαίνεται πως είναι το ίδιο αποτελεσματικός (Sherman *et al*, 2011).

Από τα παραπάνω προκύπτει ότι οι ασκήσεις διάτασης

των μυών της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, αλλά και των μυών της άρθρωσης του ισχίου, έχουν θετικά αποτελέσματα στη μείωση του πόνου και στη βελτίωση της λειτουργικότητας σε ασθενείς με οξεία ή χρόνια οσφυαλγία. Τα αποτελέσματα αυτά είναι καλύτερα αν συνδυαστούν και με ασκήσεις ενδυνάμωσης των μυών και ασκήσεις κινητικής επανεκπαίδευσης και σταθεροποίησης της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Αξίζει να σημειωθεί ότι δεν υπάρχουν ξεκάθαρα στοιχεία που να πιστοποιούν ότι ένας τύπος άσκησης είναι αποτελεσματικότερος κάποιου άλλου (Rackwitz *et al*, 2006; Standart *et al*, 2008; Macedo *et al*, 2009).

Οι διατάσεις, εντασσόμενες σε ένα γενικότερο πρόγραμμα ασκήσεων, έχουν θετικά αποτελέσματα όταν εκτελούνται υπό επίβλεψη (Airaksinen *et al*, 2006; van Middelkoop *et al*, 2010). Σε τυχαίοποιημένη μελέτη των Bronfort και των συνεργατών του (2011), με σχετικά μεγάλο αριθμό ασθενών (301), βρέθηκε ότι για τον χρόνιο οσφυαλγικό πόνο οι ασκήσεις υπό επίβλεψη ήταν αποτελεσματικότερες από τις ασκήσεις και τις αυτοδιατάσεις που εκτελούνταν στο σπίτι. Αντίθετα, ο Frih και οι συνεργάτες του (2009) βρήκαν το ίδιο αποτελεσματικό ένα πρόγραμμα ασκήσεων στο σπίτι με ένα υπό επίβλεψη, ενώ και οι Pozo-Cruz και συνεργάτες (2013) βρήκαν αποτελεσματικό ένα πρόγραμμα ασκήσεων το οποίο εφαρμόζεται από τον ασθενή, με τις ασκήσεις όμως να επιδεικνύονται με βίντεο στο διαδίκτυο.

Αξίζει να σημειωθεί ότι για την αξιολόγηση του πόνου στις περισσότερες έρευνες έχει χρησιμοποιηθεί η Visual Analog Scale (VAS) (Frih *et al*, 2009; Bonfort *et al*, 2011; Stankovic *et al*, 2012; Pozo-Cruz *et al*, 2013).

Για την αξιολόγηση της λειτουργικής ικανότητας έχει χρησιμοποιηθεί πιο συχνά ο Oswestry Disability Index (Unsgaard *et al*, 2010; Stankovic *et al*, 2012).

Συμπεράσματα

Οι ασκήσεις διάτασης φαίνεται πως είναι αποτελεσματικές στη βελτίωση της κινητικότητας της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και βοηθούν στη μείωση των φορτίων που ασκούνται σε αυτή. Σε συνδυασμό και με άλλου τύπου ασκήσεων οδηγούν σε βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας σε ασθενείς με οξεία ή χρόνια οσφυαλγία, μη ειδικής (non specific) ή μηχανικής αιτιολογίας, ενώ έχουν σημαντικό ρόλο και στη μείωση του πόνου.

Βιβλιογραφία

1. kuthota V , Nadler SE . Core strengthening . Arch Phys Med Rehabil. 2004 , 85 (1) : 86-92 .
2. Al -Obaidi SM , Beattie P , Al-Zoabi B , Al-Wekkel S . The relationship of anticipated pain and fear avoidance beliefs to outcome in patients with chronic low

- back pain who are not receiving workers compensation. *Spine* 2005 , 30 : 1051-1057
3. Airaksinen O , Brox JI , Cedraschi C , et al. Charter 4 ; European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain . *Eur. Spine J.* 2006 , 15 : 192-300 .
 4. Borg – Stein J , Wilkins A . Soft tissue determinants of low back pain. *Curr Pain Headache Rep* . 2006 . 10 : 339-344 .
 5. Bronfort G , Maiers M , Evans RL , et al. Supervised exercise , spinal manipulation , and home exercise for chronic low back pain : a randomized clinical trial . *The Spine Journal* . 2011 , 11 : 585-598 .
 6. Bystrom MG , Rasmussen –Bar E , Grooten WJ . Motor control exercises reduce pain and disability in chronic and recurrent low back pain. *Spine* , 2013 , 38 (6) : 350-358 .
 7. Chen HM , Wang HH , Chen CH , et al . Effectiveness of a stretching exercise program on low back pain and exercise self – efficacy among nurses in Taiwan. *The American Society for Pain Management Nursing* . 2012 . <http://dx.doi.org/101016/jpm.2012.10.003> .
 8. Corey SM , Vizzard MA , Bouffard NA , et al . Stretching of the back improves gait , mechanical sensitive and connective tissue inflammation in a rodent model . *Plos One* . 2012 . 7 (1) e 29831 .
 9. Childs JD , Piva SR , Fritz JM . Responsiveness of the numeric pain rating scale in patients with low back pain. *Spine*, 2005 , 30 : 1331-1334.
 10. Cleland JA , Childs JD , Palmer J et al . Slump stretching in the management of non – radicular low back pain . *Manual Therapy* . 2006 , 11 : 279-286 .
 11. Deyo R , Weinstein J . Low Back Pain . *N Engl J Med* . 2001 , 344 : 363-370 .
 12. Diab AA , Moustafa IM . Lumbar lordosis rehabilitation for pain and lumbar segmental motion in chronic mechanical low back pain : A randomized trial . *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* . 2012 , 35(4): 246-253.
 13. Ewert Thomas , Limm Heribert , Wessels Tina , et al . The comparative effectiveness of a multimodal program versus exercise alone for the secondary prevention of chronic low back pain and disability . *American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation* . 2009 , 1 ; 798-808 .
 14. Ferreira ML , Ferreira PH , Latimer J . et al . Comparison of general exercise , motor control exercise and spinal manipulative therapy for chronic low back pain : a randomized trial . *Pain* . 2007 , 131 : 31-37 .
 15. Franca FR , Nogueira Burke T , Rgieri R , et al. Effects of muscular stretching and segmental stabilization of functional disability and pain in patients with chronic low back pain . A randomized controlled trial . *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics* . 2012 , 35 (4) : 279-285 .
 16. Frih Salah Z. , Ferdi Y. , Jellad A. , Boudoukhane S. , Rejeb n. Efficacy and treatment compliance of a home based rehabilitation programme for chronic low back pain : A randomized , controlled study . *Annals of Physical and rehabilitation Medicine* . 2009 , 52 : 485-496 .
 17. Grunnesjo MI, Bogefeldt JP , Blomberg SI , et al . A randomized controlled trial of muscle stretching , manual therapy and steroid injections in addition to stay active care on health-related quality of life in acute or subacute low back pain . *Clinical Rehabilitation* . 2011 , 25(11) : 999-1010 .
 18. Hakkinen A, Ylinen J , Kautanen H , et al . Effect of home stretching training and stretching versus stretching alone after lumbar disk surgery. A randomized study with a 1 year follow up . *Arch Phys Med rehab*. 2005 , 86 : 865-869 .
 19. Hay EM , Mulls R , Lewis M , et al . Comparison of physical treatment versus a brief pain-management programme for back pain in primary care : a randomised clinical trial in physiotherapy practice . *Lancet* .2005 , 365 : 2024-2030 .
 20. Hayden JA , van Tulder MW , Tomlinson G . Systematic review : strategies for using exercise therapy to improve outcomes in chronic low back pain . *Ann Intern Med* . 2005 , 142 : 776-785 ..
 21. Hayden JA , van Tulder MW , Malmivaara AV , Koes BW . Meta-analysis : exercise therapy for nonspecific low back pain . *Ann Intern Med*. 2005 , 142: 765-775 .
 22. Henchoz Y , Kai-Lik So A . Exercise and nonspecific low back pain : A literature review . *Joint Bone Spine* . 2008 , 75 : 533-539 .
 23. Klamber Moffelt JA , Frost H . Back to fitness programme . *Physiotherapy* . 2000 , 86 : 295-305 .
 24. Krismer M , Tulder M . Low back pain (non-specific) . *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* . 2007 , 21(1) : 77-91.
 25. Langevin HM , Stenens Tuttle D , Fox GJ , et al . Ultrasound evidence of altered lumbar connective tissue in human subject with chronic low back pain . *BMC Musculoskelet Disord* . 2009 , 10 : 151 .
 26. Last AR , Hulbert K . Chronic low back pain : Evaluation and management . *American Family physician* . 2009 , 79 (12) : 1067-1074 .
 27. Macedo LG , Maher CG , Latimer J , McAuley JH . Motor control exercise for persistent nonspecific low back pain : a systematic review . *Physical therapy*.

- 2009 , 89 : 9-25 .
28. Magalhães MO , Franca FR, Burke TN , et al . Efficacy of graded activity versus supervised exercise in patients with chronic non specific low back pain : protocol of a randomised controlled trial. BMC Musculoskeletal Disorders . Http : // www. Biomedcentral.com/1471-2474/14/36.
 29. Mayer TG , Gatehel RJ , Keeley J , et al. A randomized clinical trial of treatment of lumbar segmental rigidity . Spine . 2004 , 29 : 2199-2205 .
 30. Mayer TG , Robinson R , Pegues P , et al . Lumbar Segmental Rigidity : Can its identification with facet injections and stretching exercise be useful ? Arch Phys Med Rehabil . 2000 , 81 : 1143 -1150.
 31. Ohtsuki Keisuke . The immediate changes in patients with acute exacerbation of chronic low back pain elicited by direct stretching of the tensor fasciae latae , the hamstrings and the adductor magnus . J Phys Ther. Sci. 2012 , 24 : 707-709 .
 32. Ohtsuki K , Syzyki T . A comparison of the immediate changes in subjects with chronic lower back pain effected by lower back exercises and direct stretching of the tensor fasciae latae , the hamstrings and the adductor magnus . J Phys. Ther. Sci. 2012 , 24 : 97-100 .
 33. Pozo – Cruz B , Pozo –Cruz J , Adsuar JC et al . Reanalysis of a tailored web – based exercise programme for office workers with sub-acute low back pain : Assessing the stage of change in behaviour . Psychology , Health & medicine . 2013 . http ://dx.doi.org/10.1080/13548506.2013.765019.
 34. Rackwitz B , de Bie R , Limm et al . Segmental stabilizing exercises and low back pain , what is the evidence : a systematic review of randomized controlled trials . Clinical Rehabilitation . 2006 , 20 : 553-567.
 35. Sherman KJ , Cherkin DC , Wellmans DR , et al . A randomized trial comparing yoga , stretching and self care book for chronic low back pain . Arch Intern Med . 2011 , 171 (22) : 2019-2026 .
 36. Sherman KJ , Cherkin DC , Erro J , et al. Comparing yoga , exercise and a self-care book for chronic low back pain : a randomized , controlled trial . Ann Intern Med 2005 , 143 : 849-856 .
 37. Simmonds MJ , Dreisinger TE . Lower back pain syndrome . In ACM's exercise management for persons with chronic diseases and disabilities . 2nd ed. . Champaign , IL : Human Kinetics . 2003 . p. 217-221 .
 38. Stankovic M , Lazovic M , Kocic M , et al . Lumbar stabilization exercise in addition to strengthening and stretching exercise reduce pain and increase function in patients with chronic low back pain Q randomized clinical open –label study. Turk J Phys Med Rehab . 2012 , 58 : 177-183 .
 39. Standard CJ , Weinstein SM , Rumpelts J . Evidence – informed management of chronic low back pain with lumbar stabilization exercises . Spine J . 2008 , 8 : 114-120 .
 40. Storheim K , Brox JI , Holm I , et al. Intensive group training versus cognitive intervention in sub-acute low back pain : short-term results of a single-blind randomized controlled trial . J Rehabil Med . 2003 , 35: 132 -140.
 41. Sullivan AB , Scheman J , Venesky D , Davin S . The role of exercise and types of exercise in the rehabilitation of chronic pain : Specific or Nonspecific benefits . Curr Pain Headache Rep . 2012 , 16 : 153-161 .
 42. Unsgaard M. , Fladmark AM. , Salvsen Q . , Vasseljen O . Motor Control Exercises , Sling Exercises , and General Exercises for Patients With Chronic low Back Pain : A Randomized Controlled trial with 1- year follow –up . Physical Therapy ,2010 , 90 : 1426-1440 .
 43. Van Middelkoop M , Rubinstein SM , Verhagen AP et al . Exercise therapy for chronic nonspecific low back pain . Best Pract Res Clin Rheumatology . 2010 , 24 : 193-204 .
 44. Van Middelkoop M, Rubinstein SM , Kuijpers T et al . A systematic review on the effectiveness of physical and rehabilitation interventions for chronic non-specific low back pain. Eur. Spine J. 2011 , 20 : 19-39 .

Προφυλάξεις και αντενδείξεις φυσικοθεραπευτικών υπέρηχων

Μέρος 1: Ανατομικές Περιοχές



Μ. ΒΑΡΣΑΚΗ^{1,2}, Ν. ΜΑΪΣΗ^{1,3}, Ι. ΓΟΝΕΟΣ^{1,4}

¹Ομάδα Νέων Ιατρών και Επιστημόνων
της Ένωσης Ελευθεροεπαγγελματιών Ιατρών Αττικής (ΕΕΛΙΑ)

²Φυσικοθεραπεύτρια

³Ιατρός, Επιστημονικός Συνεργάτης ΕΕΛΙΑ

⁴Παθολόγος, Διδάκτωρ ΕΚΠΑ

Ο θεραπευτικός υπέρηχος είναι ένα ηλεκτροθεραπευτικό μέσο που χρησιμοποιείται αρκετά συχνά για την αντιμετώπιση μυοσκελετικών κακώσεων και νοσημάτων. Ωστόσο, υπάρχουν ορισμένες ανατομικές περιοχές στις οποίες η χρήση του αντενδείκνυται. Αυτές οι περιοχές είναι οι οφθαλμοί, η προσθιοπλάγια επιφάνεια τραχήλου, ο θώρακας, τα αναπαραγωγικά όργανα, ο νωτιαίος μυελός, τα περιφερικά νεύρα, η επιφυσιική πλάκα και η περιοχή της κοιλιάς, της οσφύος και της μήτρας κατά την εγκυμοσύνη.

Λέξεις – κλειδιά: Υπέρηχος, αντενδείξεις, προφυλάξεις, εγκυμοσύνη, οφθαλμοί, περιφερικά νεύρα

Summary

The therapeutic ultrasound is an electrotherapeutic modality which is frequently enough used for the management of musculoskeletal injuries and diseases. However, there are certain anatomic areas where its use is contraindicated. These areas are the eyes, the anterolateral cervical area, the thorax, the reproductive organs, the spinal cord, the peripheral nerves, the epiphyseal plate and the abdomen, the lumbar part of the spine and the uterus during pregnancy.

Keywords: Ultrasound, contraindications, prophylaxis, pregnancy, eyes, peripheral nerves

Εισαγωγή

Η χρήση θεραπευτικού υπέρηχου για την αντιμετώπιση μυοσκελετικών παθήσεων στον κλάδο της φυσικοθεραπείας είναι αρκετά συχνή.¹ Παρ' όλα αυτά, υπάρχουν περιοχές του ανθρώπινου σώματος καθώς και ορισμένες παθολογικές καταστάσεις, στις οποίες η εφαρμογή υπερή-

χου αποτελεί αντένδειξη. Στο πρώτο μέρος του άρθρου αυτού γίνεται αναφορά σε όλες τις ανατομικές περιοχές όπου αντενδείκνυνται, όπως φαίνεται στον παρακάτω πίνακα, και στο δεύτερο μέρος στις παθολογικές και μη καταστάσεις που τα υπέρηχα δεν θα πρέπει να εφαρμόζονται ή να είμαστε ιδιαίτερα προσεκτικοί.

Οφθαλμοί

Ο οφθαλμός είναι μια ευαίσθητη κατασκευή με παρουσία υγρού στα ανατομικά του στοιχεία, ιδιαίτερα στο υαλοειδές σώμα.⁴ Λόγω του ότι ο οφθαλμός δεν αιματώνεται, η θέρμανση που επιφέρεται από τον υπέρηχο δεν μπορεί να απομακρυνθεί και επιπρόσθετα, απορροφάει το μεγαλύτερο μέρος της υπερηχητικής ενέργειας.^{5,6} Ένας επιπλέον λόγος για τον οποίο η περιοχή του ματιού αποτελεί αντένδειξη είναι η ασταθής σπηλαιώση (δημιουργία επικίνδυνων φυσαλίδων), η οποία θα μπορούσε να συμβεί στο οφθαλμικό υγρό από τα ηχητικά κύματα. Σε τέτοια περίπτωση, υπάρχει μεγάλος κίνδυνος βλάβης του αμφιβλοστροειδούς.³ Παρά το γεγονός ότι δεν υπάρχουν βιβλιογραφικά δεδομένα, ο φυσικοθεραπευτικός (συνεχής και παλμικός) υπέρηχος δεν πρέπει να εφαρμόζεται απευθείας στα μάτια.³ Άλλωστε, αυτό δεν εξυπηρετεί καμία σκοπιμότητα και δεν υπάρχει καμία σχετική ένδειξη. Η αφαίρεση του φακού (φακο-θρυψία) στον καταρράκτη γίνεται με ειδικούς υπέρηχους.

Προσθιοπλάγια επιφάνεια τραχήλου (καρωτιδικός κόλπος)

Οι επιδράσεις του υπέρηχου σ' αυτούς τους ευερέθιστους ιστούς είναι άγνωστη⁴, αν και αναφέρονται εμπειρικά φόβοι για ενδεχόμενο αγγειοσπασμό ή διαταραχές του καρδιακού ρυθμού, χωρίς να υποστηρίζονται βιβλι-



Πίνακας 1: Ανατομικές Περιοχές^{1,2,3}

1.	Οφθαλμοί
2.	Προσθιοπλάγια επιφάνεια τραχήλου (καρωτιδικός κόλπος)
3.	Θώρακας, καρδιά
4.	Αναπαραγωγικά όργανα
5.	Νωτιαίος μυελός
6.	Περιφερικά νεύρα
7.	Επιφυσιακή πλάκα – συζευκτικός χόνδρος
8.	Εγκυμοσύνη

ογραφικά. Ως γνωστόν, η δακτυλική συμπίεση του καρωτιδικού κόλπου ελέγχει τη φλεβοκομβική ταχυκαρδία. Για το λόγο αυτό, ο συνεχής και παλμικός υπέρηχος δεν πρέπει να εφαρμόζεται στην προσθιοπλάγια περιοχή του τραχήλου πάνω από τον καρωτιδικό κόλπο και την πορεία των καρωτίδων.³

Θώρακας, καρδιά

Ο υπέρηχος με ένταση $0,1 \text{ W/cm}^2$, εφαρμοσμένος στη θωρακική κοιλότητα μικρών πειραματόζων, προκάλεσε αιμορραγία των πνευμόνων και του εντέρου.^{7,8} Η κλινική σημασία αυτής της έρευνας είναι αμφιλεγόμενη. Επιπλέον, ο υπέρηχος θα μπορούσε πιθανόν να μεταβάλλει την καρδιακή αγωγιμότητα και να προκαλέσει αρρυθμία.³

Γενικότερα, αναφέρεται ότι ο υπέρηχος παλμικού ή συνεχούς τύπου, εφαρμοσμένος στο θωρακικό τοίχωμα ανθρώπου, είναι ασφαλής. Όταν, όμως, ο υπέρηχος χρησιμοποιείται στο θωρακικό κλωβό, δεν πρέπει να κατευθύνεται προς την καρδιά ή τους πνεύμονες.³

Αναπαραγωγικά όργανα

Ο υπέρηχος ίσως να συμβάλλει στην υπογονιμότητα μέσω επιρροής της παραγωγής γαμετών.³ Ειδικότερα, η ηχοβόληση στους όρχεις δυνάμει επηρεάζει την ευαισθησία στη θερμότητα σπερματογένεση.³ Για το λόγο αυτό, ο συνεχής και παλμικός υπέρηχος δεν πρέπει να εφαρμόζονται απευθείας πάνω στα αναπαραγωγικά όργανα^{5,6} (άλλωστε δεν υπάρχει και ένδειξη). Επαρκή βιβλιογραφικά δεδομένα δεν υπάρχουν.

Νωτιαίος μυελός^{5,6}

Ασταθής σπηλαιώση μπορεί να συμβεί στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό.³ Φυσιολογικά ωστόσο, τα μέρη του κεντρικού νευρικού συστήματος (εγκέφαλος και νωτιαίος μυελός) προστατεύονται από οστά και είναι επομένως απίθανο να επηρεαστούν από υπερηχητικά κύματα.³ Ο υπέρηχος συνεχούς και παλμικού τύπου πρέπει να εφαρμόζεται με προσοχή μετά από πεταλεκτομή⁵ (ιδίως πάνω από το επίπεδο O_2)³, καθώς και σε άτομα με δισχιδή ράχη³.

Περιφερικά νεύρα⁵⁻⁶

Από ότι φαίνεται, δεν υπάρχει σαφής αιτιολογία για να αποφεύγουμε τον υπέρηχο πάνω από μεγάλα περιφερικά νεύρα. Μερική δυσφορία μπορεί να βιώσουν οι ασθενείς όταν θερμαίνονται τα επιφανειακά νεύρα. Αυτή η αίσθηση πιθανόν να σχετίζεται με τον υπέρηχο συνεχούς τύπου και να προκαλείται από τη θέρμανση του νεύρου.³

Στη βιβλιογραφία, υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι ο συνεχής και παλμικός υπέρηχος μπορεί να μεταβάλλει την ταχύτητα νευρικής αγωγιμότητας σε μεγάλα επιπολή νεύρα. Ωστόσο, υπάρχουν και αντιφατικά ευρήματα.^{9,10} Σε προηγούμενες κλινικές μελέτες, ο παλμικός υπέρηχος επιτάχυνε την ανάρρωση μετά από κάκωση νεύρου, γεγονός που υποδηλώνει ένα πιθανό κλινικό ρόλο για τον υπέρηχο μετά από τέτοιου είδους τραυματισμό. Ανεπιθύμητα κλινικά αποτελέσματα δεν έχουν αναφερθεί.^{11,12}

Επιφυσιακή πλάκα – συζευκτικός χόνδρος⁶

Η αύξηση των οστών κατά πλάτος γίνεται στο περίοστεο και κατά μήκος γίνεται από τον συζευκτικό ή αυξητικό χόνδρο μέχρι την ηλικία των 18 ετών περίπου. Ο αυξητικός χόνδρος αποτελείται από χονδροκύτταρα και θεμέλια ουσία. Τα κύτταρα του χόνδρου χαρακτηρίζονται από αυξημένο πολλαπλασιασμό και έντονη μεταβολική δραστηριότητα. Βλάβη του συζευκτικού χόνδρου προκαλεί διαταραχές της οστικής ανάπτυξης.⁴

Ο υπέρηχος, πάνω σε επιφυσιακές πλάκες στις οποίες δεν έχει επέλθει σύγκλιση, μπορεί να μεταβάλλει την ανάπτυξη των οστών, προφανώς όταν εφαρμοστεί σε υψηλές δόσεις. Περίπου το 75% της υπερηχητικής ενέργειας αντανακλάται στις διαχωριστικές επιφάνειες μαλακών ιστών και οστού και το μεγαλύτερο μέρος απορροφάται από το περίοστεο. Οι εντάσεις οι οποίες θα μπορούσαν να προξενήσουν ανεπιθύμητη οστική ανάπτυξη, πιθανόν να προκαλέσουν πόνο ως αποτέλεσμα της περι-οστικής απορρόφησης. Επομένως, ο υπέρηχος πάνω σε οστό, με τη χρήση σωστών παραμέτρων και τεχνικών που

δεν προκαλούν πόνο, είναι απίθανο να προκαλέσει ανεπιθύμητες ενέργειες στην οστική ανάπτυξη και γι' αυτό μπορεί να εφαρμοστεί. Μελέτες σε πειραματόζωα έδειξαν βλάβη στον χόνδρο και διαταραχές ανάπτυξης μετά από εφαρμογή υπέρηχου υψηλής έντασης, με τη χρήση της τεχνικής σταθεράς κεφαλής.¹³⁻¹⁵

Εγκυμοσύνη

Τα ηχητικά κύματα μπορούν να μεταδοθούν μέσω του αμνιακού υγρού στο έμβρυο και να προκαλέσουν εμβρυϊκές παραμορφώσεις (π.χ. αναπτυξιακή καθυστέρηση, μικροφθαλμία, εξεγκεφαλία, μικροεγκεφαλία, ελλείμματα του νευρικού σωλήνα, μυελοδυπλασία). Οι τετατογενείς επιδράσεις του υπέρηχου είναι μεγαλύτερες αν προκληθεί θέρμανση των ιστών ή εάν η θερμοκρασία του μητρικού πυρήνα ανυψωθεί.^{16,17,18}

Επομένως, ο θεραπευτικός υπέρηχος (συνεχής και παλμικός) δεν πρέπει να χρησιμοποιείται πάνω στην περιοχή της οσφύος, της κοιλιάς ή της μήτρας.^{5,6,7} Τα υψηλής έντασης και χαμηλής συχνότητας κύματα, συνεχούς τύπου, είναι δυνητικά τα πιο επικίνδυνα διότι παράγουν τη μεγαλύτερη διείσδυση και θέρμανση των ιστών. Όσο για τον διαγνωστικό, πιστεύεται ότι είναι ασφαλής για την ανθρωπίνη, εμβρυϊκή ανάπτυξη σε επίπεδα κατώτερα από $0,1 \text{ W/cm}^2$ χωρικής μέσης χρονικής υψηλής (Spatial average temporal peak), και σε αύξηση της θερμοκρασίας του εμβρυϊκού ιστού, όχι μεγαλύτερη από $1,5^\circ\text{C}$ άνω των φυσιολογικών επιπέδων θερμοκρασίας (37°C).³

Βιβλιογραφία

1. Γουλές Δ. Κλινική Ηλεκτροθεραπεία: Ιατρική-Φυσικοθεραπευτική, Αθήνα, 20014.
2. Kitchen S, editor. Electrotherapy: Evidence-Based Practice. 11th ed. Edinburgh London New York Philadelphia St Louis Sydney Toronto: Churchill Livingstone; 2002.
3. Houghton B, Nussbaum EL, Hoens AM. Electrophysical Agents: Contraindications and Precautions: An Evidence-Based Approach to Clinical Decision Making in Physical Therapy. Physiother Can. 2010 Fall;62(5):1-80.
4. Guyton AC, Hall, JE. Textbook of Medical Physiology. 11th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2006.
5. Reid DC. Possible Contraindications and Precautions Associated with Ultrasound Therapy. In: Mortimer A, Lee N, editors. Proceedings of International Symposium on Therapeutic Ultrasound. Winnipeg: Canadian Physiotherapy Association; 1981.
6. Oakley EM. Dangers and Contraindications of Therapeutic Ultrasound. Physiotherapy. 1978 Jun;64(6):173-74.
7. Barnett SB, ter Haar GR, Ziskin MC, Rott HD, Duck FA, Maeda K. International recommendations and guidelines for the safe use of diagnostic ultrasound in medicine. Ultrasound Med Biol. 2000 Mar;26(3):355-66.
8. Williams A. Effects of ultrasound on blood and the circulation. In: Nyborg W, Ziskin M, editors. Biological effects of ultrasound. New York: Churchill Livingstone; 1985.
9. Kramer JF. Effect of therapeutic ultrasound intensity on subcutaneous tissue temperature and ulnar nerve conduction velocity. Am J Phys Med. 1985 Feb;64(1):1-9.
10. Kramer J. Sensory and motor nerve conduction velocities following therapeutic ultrasound. Aust J Physiother. 1987;33(4):235-43.
11. Mourad P, Lazar D, Curra F, Mohr B, Andrus K, Avellino A, et al. Ultrasound accelerates functional recovery after peripheral nerve damage. Neurosurgery. 2001 May;48(5):1136-40.
12. Oztas O, Turan B, Bora I, Karakaya M. Ultrasound therapy effect in carpal tunnel syndrome. Arch Phys Med Rehabil. 1998;79(12):1540-44.
13. Lyon R, Liu XC, Meier J. The effects of therapeutic versus high intensity ultrasound on the rabbit growth plate. J Orth Res. 2003 Sep;21(5):865-71.
14. Nolte PA, Klein-Nulend J, Albers GH, Marti RK, Semeins CM, Goei SW, et al. Low intensity ultrasound stimulates endochondral ossification in vitro. J Orthop Res. 2001 Mar;19(2):301-7.
15. Ogurtan Z, Celik I, Izci C, Boydak M, Alkan F, Yilmaz K. Effect of experimental therapeutic ultrasound on the distal antebrachial growth plates in one-month-old rabbits. Vet J. 2002 Nov;164(3):280-87.
16. Carstensen EL, Gates AH. The effects of pulsed ultrasound on the fetus. J Ultrasound Med. 1984 Apr;3(4):145-57.
17. Houghton PE, Radman A. Effect of therapeutic ultrasound on fetal limb development in an organ culture system. Physiother Theory Pract. 2000;16(3):119-34.
18. McLeod DR, Fowlow SB. Multiple malformations and exposure to therapeutic ultrasound during organogenesis. Am J Med Genet. 1989 Nov;34(3):317-79.

Μεταβολισμός των λιποπρωτεϊνών

Βασικές αρχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών

ΜΩΥΣΗΣ ΕΛΙΣΑΦ
Καθηγητής Παθολογίας
Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Το διαιτητικό λίπος, μετά την απορρόφησή του από το γαστρεντερικό σωλήνα, ενσωματώνεται στα πλούσια σε τριγλυκερίδια (TRG) κυλομικρά, τα οποία στην κυκλοφορία προσλαμβάνουν την αποπρωτεΐνη C - II (Apo C - II) από τις υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL). Τα κυλομικρά καταβολίζονται με τη βοήθεια της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (LPL), η οποία εντοπίζεται στα τριχοειδή των σκελετικών μυών και του λιπώδους ιστού. Το ένζυμο αυτό υδrolύει τα TRG των κυλομικρών με αποτέλεσμα την απελευθέρωση λιπαρών οξέων, τα οποία είτε αποθηκεύονται στο λιπώδη ιστό είτε χρησιμοποιούνται για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών.

Τα κατάλοιπα (remnants) των κυλομικρών που προκύπτουν προσλαμβάνονται από τα παρεγχυματικά κύτταρα του ήπατος. Τα κύτταρα αυτά έχουν μία πρωτεΐνη, η οποία συσχετίζεται με τον υποδοχέα των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL) [LRP, LDL receptor related protein I ή chylomicron remnant receptor], η οποία συνδέεται με την αποπρωτεΐνη E (Apo E). Πρόσφατα δεδομένα δείχνουν ότι οι πρωτεογλυκάνες θειικής ηπαρίνης (heparin sulfate proteoglycans, HSPGs) διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην ηπατική πρόσληψη των πλούσιων σε TRG λιποπρωτεϊνικών καταλοίπων.

Το λιπιδικό συστατικό των καταλοίπων των κυλομικρών μετά την είσοδό τους στα ηπατοκύτταρα είτε αποθηκεύεται είτε καταβολίζεται είτε επανεκκρίνεται από τα ηπατοκύτταρα ως ουσιαστικό συστατικό των πλούσιων σε TRG λιποπρωτεϊνών, δηλαδή των πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (VLDL). Συγκεκριμένα, τα TRG συντίθενται στο ήπαρ από ελεύθερα λιπαρά οξέα και γλυκερόλη και συνδεόμενα με την αποπρωτεΐνη B100 (ApoB-100), με φωσφολιπίδια και χοληστερόλη σχηματίζουν τα VLDL σωματίδια. Πρέπει να αναφερθεί ότι η MTP (microsomal triglyceride transfer protein) διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη σύνθεση των VLDL σωματιδίων.

Η ηπατική παραγωγή λιποπρωτεϊνών εξαρτάται από την παροχή γλυκόζης και λιπαρών οξέων στα ηπατοκύτταρα και επηρεάζεται σημαντικά από ορμονικούς παράγοντες, κυρίως από την ινσουλίνη. Όπως και τα κυλομικρά, οι VLDL καταβολίζονται στην κυκλοφορία από τη λιποπρωτεϊνική λιπάση. Το ένζυμο αυτό ενεργοποιείται από την Apo C - II, ενώ η αποπρωτεΐνη C - III (Apo C - III) αναστέλλει τη δραστηριότητά του.

Με την επίδραση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, οι VLDL μετατρέπονται στις ενδιάμεσες πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (IDL), οι οποίες αναφέρονται στη βιβλιογραφία και ως κατάλοιπα (remnants) των VLDL. Οι IDL είναι σχετικά πλούσιες σε χοληστερόλη και ένα μέρος τους προσλαμβάνεται άμεσα από τα ηπατοκύτταρα διαμέσου υποδοχέων που συνδέονται με την Apo E [κατά πάσα πιθανότητα πρόκειται για τους ίδιους υποδοχείς που αναγνωρίζουν την Apo B των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL)]. Οι υπόλοιπες IDL υφίστανται την επίδραση της ηπατικής λιπάσης και μετατρέπονται σε LDL. Οι LDL είναι πλούσιες σε χοληστερόλη και πτωχές σε TRG, έχουν ως κύρια πρωτεΐνη την Apo B 100 και χρησιμεύουν για τη μεταφορά της χοληστερόλης στη συστηματική κυκλοφορία.

Οι LDL μεταβολίζονται διαμέσου των LDL υποδοχέων, οι οποίοι υπάρχουν κυρίως στα ηπατοκύτταρα και αναγνωρίζουν την αποπρωτεΐνη B 100, δηλαδή την πρωτεΐνη που υπάρχει στην επιφάνεια των LDL.

Ο αριθμός και η δραστηριότητα των LDL υποδοχέων είναι καθοριστικής σημασίας για τη ρύθμιση της συγκέντρωσης των LDL σωματιδίων στο πλάσμα. Έτσι, η μείωση της δραστηριότητας των LDL υποδοχέων έχει ως αποτέλεσμα όχι μόνο τη μείωση του καταβολισμού των LDL, αλλά και την αύξηση της σύνθεσής τους από τα κατάλοιπα των VLDL (IDL), καθώς και μικρότερο κλάσμα αυτών των σωματιδίων καταβολίζεται διαμέσου των LDL υποδοχέων. Ο αριθμός και η δραστηριότητα των LDL υποδοχέων εξαρτώνται από τα επίπεδα της ελεύθερης χοληστερόλης στα ηπατοκύτταρα. Πράγματι, η μείωση της ενδοκυττάριας συγκέντρωσης χοληστερόλης που οφείλεται στη χορήγηση υπολιπιδαιμικών φαρμάκων (είτε στατινών που μειώνουν την ενδοκυττάρια σύνθεση χοληστερόλης είτε ρητινών δέσμευσης των χολικών οξέων που διακόπτουν τον εντεροηπατικό κύκλο των χολικών οξέων και αυξάνουν τη μετατροπή της χοληστερόλης σε χολικά οξέα, είτε εξετιμίμπης που μειώνει την απορρόφηση της χοληστερόλης από το γαστρεντερικό σωλήνα) έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της δραστηριότητας των LDL υποδοχέων και του καταβολισμού των LDL και των καταλοίπων των VLDL.

Οι HDL παράγονται στο ήπαρ (κυρίως υπό τη μορφή της ApoA1 που στη συνέχεια προσλαμβάνει στην κυκλοφορία φωσφολιπίδια και χοληστερόλη από τις κυτταρικές μεμβράνες με αποτέλεσμα το σχηματισμό των δισκοειδών αρχέγονων pre-β HDL) και το έντερο ή προέρχονται από τον καταβολισμό των πλούσιων σε TRG λιποπρωτεϊνών και διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στο μηχανισμό της αναστροφής μεταφοράς χοληστερόλης (reverse cholesterol transport). Σύμφωνα με αυτή τη θεώρηση, οι HDL δεσμεύουν την πλεονάζουσα χοληστερόλη των κυττάρων ή και των αθηρωματικών πλακών. Η μετακίνηση της χοληστερόλης από τα κύτταρα στις αρχέγονες (nascent) HDL γίνεται διαμέσου των ABCA1 μεταφορέων που εκφράζονται στην επιφάνεια των κυττάρων. Η ελεύθερη χοληστερόλη στη συνέχεια εστεροποιείται με την επίδραση του ενζύμου ακυλοτρανσφεράσης της χοληστερόλης (LCAT). Οι εστέρες χοληστερόλης μετακινούνται στο εσωτερικό των σωματιδίων και σχηματίζουν ένα πυρήνα λιπιδίων που μετατρέπει τις δισκοειδείς HDL στα σφαιρικά HDL σωματίδια. Η εστεροποιημένη χοληστερόλη μεταφέρεται διαμέσου του ενζύμου που μεταφέρει εστέρες χοληστερόλης (CETP) σε άλλες πλούσιες σε TRG λιποπρωτεΐνες και διαμέσου αυτών, είτε στα ηπατοκύτταρα είτε στα περιφερικά κύτταρα για τη στεροειδογένεση. Πρόσφατα δεδομένα έδειξαν ότι οι υποδοχείς SR-B1 διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο στην άμεση μεταφορά εστέρων χοληστερόλης από τα HDL σωματίδια στα ηπατοκύτταρα. Επιπρόσθετα οι μεταφορείς ABCG1 προάγουν τη μεταφορά της χοληστερόλης από τα κύτταρα στα μεγαλύτερα HDL σωματίδια, ενώ φαίνεται ότι επίσης υπάρχει και παθολογική διάχυση χοληστερόλης στα δισκοειδή HDL σωματίδια. Επίσης και οι SR-B1 υποδοχείς φαίνεται προάγουν τη μεταφορά χοληστερόλης στα σφαιρικά HDL σωματίδια. Πρέπει να υπογραμμισθεί ότι τα HDL σωματίδια εκτός από τον καθοριστικό ρόλο που διαδραματίζουν στο μηχανισμό της αναστροφής μεταφοράς χοληστερόλης εμφανίζουν αντιοξειδωτικές δράσεις και έτσι μειώνουν την οξείδωση των LDL σωματιδίων, αντιφλεγμονώδεις δράσεις (αναστέλλουν την έκφραση των μορίων προσκόλλησης και των κυτταρο-

κινών στα ενδοθηλιακά κύτταρα και με αυτό τον τρόπο αναστέλλουν τη στρατολόγηση και ενεργοποίηση των μακροφάγων στο αγγειακό τοίχωμα), αντιθρομβωτικές δράσεις, ενώ επίσης επηρεάζουν ευνοϊκά την αγγειοκινητική λειτουργία των ενδοθηλιακών κυττάρων (αυξάνουν συγκεκριμένα τη σύνθεση του NO, αναστέλλουν την απόπτωση των ενδοθηλιακών κυττάρων και συμβάλλουν στη βελτίωση της λειτουργίας των ενδοθηλιακών κυττάρων που έχουν υποστεί βλάβη). Τέλος πρέπει να αναφερθεί ότι η ApoA1 ρυθμίζει την ανοσολογική λειτουργία των λεμφοκυττάρων και μονοκυττάρων.

Υπάρχουν επίσης ενδείξεις ότι τα HDL σωματίδια διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη λειτουργία των β-κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος.

Οι LDL ως παράγων κινδύνου

Οι χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL) είναι οι κατ'εξοχήν αθηρωγόνες λιποπρωτεΐνες. Έτσι, η αύξηση των επιπέδων της LDL CHOL είναι ο πιο σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου. Επιπρόσθετα, πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι η μείωση των επιπέδων της LDL CHOL οδηγεί σε σημαντική μείωση της επίπτωσης της στεφανιαίας νόσου, τόσο σε υγιή άτομα με παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση αθηρωματικής νόσου, όσο κυρίως σε άτομα με εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο. Οι LDL διεισδύουν στο αγγειακό τοίχωμα και συνδέονται με συστατικά του αγγειακού τοιχώματος και συγκεκριμένα με τις γλυκοζαμινογλυκάνες ή πρωτεογλυκάνες, που αποτελούν τμήμα του εξωκυττάρου υλικού του έσω χιτώνα του τοιχώματος των αγγείων. Η καθήλωση αυτή των λιποπρωτεϊνών στον υπενδοθηλιακό χώρο γίνεται διαμέσου της αποπρωτεΐνης B100 (ApoB100). Στο αγγειακό τοίχωμα οι LDL υφίστανται χημική τροποποίηση του μορίου τους και συγκεκριμένα οξειδωση από ελεύθερες ρίζες οξυγόνου που παράγονται τοπικά ή γλυκοζυλίωση (glycation). Η ελάχιστη τροποποιημένη LDL (minimally modified LDL) στη συνέχεια επάγει την παραγωγή από τα παρακείμενα κύτταρα του τοιχώματος των αγγείων χημειοτακτικών παραγόντων (π.χ. του μονοκύτταρο χημειοτακτικού πρωτεΐνου MCP-1), καθώς και αυξητικών παραγόντων (π.χ. των granulocyte and monocyte colony stimulating factors), που προάγουν την είσοδο των κυκλοφορούντων μονοκυττάρων στο αγγειακό τοίχωμα και την περαιτέρω διαφοροποίησή τους σε μακροφάγα.

Τα μακροφάγα του αγγειακού τοιχώματος επάγονται την οξειδωση των LDL με τελικό αποτέλεσμα την αύξηση του αρνητικού ηλεκτρικού φορτίου της Apo B 100. Η πλήρως οξειδωμένη LDL, εξαιτίας του αυξημένου αρνητικού φορτίου της, αναγνωρίζεται από ειδικούς υποδοχείς εκκαθαριστές (scavenger) των μακροφάγων. Σε αντίθεση με τους φυσιολογικούς LDL υποδοχείς, η δραστηριότητα των εκκαθαριστών υποδοχέων δεν εξαρτάται από την ενδοκυττάρια συγκέντρωση χοληστερόλης. Έτσι, μεγάλες ποσότητες LDL εισέρχονται στα μακροφάγα, που γεμίζουν με λίπος και μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα (foam cells), ο σχηματισμός των οποίων αποτελεί το πρώτο βήμα για τη δημιουργία και εξέλιξη της αθηρωμάτωσης.

Η οξειδωμένη LDL έχει άμεση χημειοτακτική δράση και αυξάνει την είσοδο των περιφερικών μονοκυττάρων στο αγγειακό τοίχωμα, ενώ, παράλληλα, διεγείρει τη σύνδεσή τους με τα ενδοθηλιακά κύτταρα. Τα μονοκύτταρα που διαπερνούν το ενδοθήλιο παραμένουν στον υπενδοθηλιακό χώρο, καθόσον η οξειδωμένη LDL εμποδίζει την έξοδό τους από το τοίχωμα των αγγείων. Η οξειδωμένη LDL είναι επίσης κυτταροτοξική για τα κύτταρα του τοιχώματος των αγγείων και προάγει την απελευθέρωση λιπιδίων και λυσοσωματικών ενζύμων στον εξωκυττάρω χώρο του έσω χιτώνα, με αποτέλεσμα την επιτάχυνση της αθηρωματικής διαδικασίας.

Επιπρόσθετα, η συσσώρευση οξειδωμένης LDL στα τοιχώματα των αγγείων διαταράσσει τη φυσιολογική λειτουργία του ενδοθηλίου και τη δράση του οξειδίου του αζώτου με αποτέλεσμα συσσώρευση αιμοπεταλίων και λευκοκυττάρων και αγγειόσπασμο. Τα φαινόμενα αυτά διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην παθογένεση των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων.

Τα τελευταία έτη έχει δοθεί ιδιαίτερο ενδιαφέρον στα διάφορα υποκλάσματα των LDL που φαίνεται ότι έχουν διαφορετική αθηρωγόνο δυνατότητα. Οι LDL αποτελούν σύμφωνα με αυτή τη θεώρηση μία

ετερογενή ομάδα σωματιδίων με διαφορετικές φυσικοχημικές ιδιότητες. Πράγματι, μελέτες έδειξαν ότι η παρουσία μικρών και πυκνών LDL αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης πρώιμης αθηρωματικής νόσου σε σύγκριση με την παρουσία μεγαλύτερων και πιο ελαφρών σωματιδίων LDL. Η μεγαλύτερη αθηρωγόνος δυνατότητα των μικρών πυκνών LDL οφείλεται: 1) στην ευκολότερη διείσδυση αυτών των σωματιδίων στο αγγειακό τοίχωμα, 2) στην αυξημένη ευαισθησία τους στην οξειδωση και 3) στο μειωμένο καταβολισμό τους διαμέσου των φυσιολογικών LDL υποδοχέων, που έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση του χρόνου ημίσειας ζωής τους και την παραμονή τους στο αγγειακό τοίχωμα για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Αν και ως ένα βαθμό ο φαινότυπος των LDL καθορίζεται γενετικά, πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι η ετερογένεια των LDL συσχετίζεται με τα επίπεδα των TRG του ορού. Πράγματι, σε περιπτώσεις υπερτριγλυκεριδαιμίας που οφείλονται σε διαταραχές του μεταβολισμού των πλούσιων σε TRG λιποπρωτεϊνών παρατηρείται αύξηση της συγκέντρωσης των αθηρωγόνων μικρών και πυκνών LDL σωματιδίων. Έτσι, πολλοί ασθενείς με πρώιμη καρδιαγγειακή νόσο εμφανίζουν υπερτριγλυκεριδαιμία, μειωμένα επίπεδα HDL CHOL και μικρές πυκνές LDL (lipid triad).

Η συνύπαρξη αυτών των διαταραχών, που συνιστούν τον αθηρωγόνο λιπιδαιμικό φαινότυπο, παρατηρείται συχνά σε ασθενείς με αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης, μεταβολικό σύνδρομο, καθώς και σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Η εμφάνιση μικρών και πυκνών LDL σε ασθενείς με αυξημένα επίπεδα TRG πιθανά οφείλεται στην ετεροανταλλαγή λιπιδίων μεταξύ των διαφόρων λιποπρωτεϊνών. Σε περιπτώσεις αύξησης της συγκέντρωσης των πλούσιων σε TRG λιποπρωτεϊνών αυξάνεται η μεταφορά TRG από αυτά τα σωματίδια στις LDL (που είναι πτωχές σε TRG) και η μεταφορά εστέρων χοληστερόλης από τις LDL στις πλούσιες σε TRG λιποπρωτεΐνες (που είναι πτωχές σε χοληστερόλη). Η μετακίνηση αυτή των λιπιδίων οφείλεται στην επίδραση του ενζύμου CETP (cholesterol ester transfer protein) και έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία LDL πλούσιων σε TRG με μικρότερη περιεκτικότητα σε χοληστερόλη. Τα TRG των LDL στη συνέχεια υδrolύονται από την ηπατική λιπάση με τελικό αποτέλεσμα την εμφάνιση μικρότερων και πυκνότερων LDL σωματιδίων. Στον πίνακα 3 φαίνονται τα χαρακτηριστικά του αθηρωγόνου λιπιδαιμικού φαινοτύπου και ο καθοριστικός ρόλος των TRG (δηλαδή των πλούσιων σε TRG λιποπρωτεϊνών) στη δημιουργία πολλαπλών διαταραχών του μεταβολισμού των λιπιδίων.

Υπάρχουν πρόσφατα δεδομένα που υποστηρίζουν την άποψη ότι ο ολικός αριθμός των LDL σωματιδίων που μπορεί να υπολογισθεί με ανάλυση μαγνητικού συντονισμού (NMR) σε εξειδικευμένα εργαστήρια αποτελεί καλύτερο προγνωστικό δείκτη σε σύγκριση με τα επίπεδα της LDL CHOL και παρέχει περισσότερες πληροφορίες για την αποτελεσματικότητα της υπολιπιδαιμικής αγωγής.

Η μείωση των επιπέδων της HDL CHOL ως παράγων κινδύνου

Ο αριθμός και η σύσταση των HDL εξαρτάται: 1) από τη σύνθεση μικρών HDL σωματιδίων πλούσιων σε φωσfolιπίδια και αποπρωτεΐνες από το ήπαρ και το γαστρεντερικό σωλήνα; ουσιαστικά παράγει ApoA1 και στη συνέχεια προστίθεται χοληστερόλη και φωσfolιπίδια διαμέσου των ABCA1 μεταφορών σε αυτά τα όργανα. Οι διασκοιδείς HDL, όπως ήδη αναφέρθηκε, μετατρέπονται στη συνέχεια στα μεγαλύτερα σφαιρικά σωματίδια, 2) από τη μεταφορά επιφανειακού υλικού πλούσιου σε φωσfolιπίδια, χοληστερόλη και αποπρωτεΐνες, από τις πλούσιες σε TRG λιποπρωτεΐνες κατά τη διάρκεια του καταβολισμού τους, 3) από τη μεταφορά συστατικών των HDL (κυρίως εστέρων χοληστερόλης) σε άλλες λιποπρωτεΐνες, η οποία εξαρτάται από τη συγκέντρωση των λιποπρωτεϊνών που δέχονται τους εστέρες χοληστερόλης και τη διάρκεια παραμονής τους στο πλάσμα (ετεροανταλλαγή λιπιδίων μεταξύ των λιποπρωτεϊνών) και 4) από τη μεταφορά χοληστερόλης από τους περιφερικούς ιστούς στα HDL σωματίδια (ανάστροφη μεταφορά χοληστερόλης).

Οι HDL ταξινομούνται σε δύο κύριες κατηγορίες: τις HDL2, με πυκνότητα 1.063-1.125 g/ml και τις HDL3, με πυκνότητα 1.125-1.21 g/ml. Επιπρόσθετα υπάρχουν και τα διασκοιδή pre-B HDL σωματίδια, τα οποία αποτελούνται από φωσfolιπίδια και ApoA1 και θεωρού-

► νται τα αρχέγονα (nascent) HDL σωματίδια. Οι μελέτες που συσχέτισαν τα υποκλάσματα των HDL με την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου έδειξαν αλληλοσυγκρουόμενα αποτελέσματα. Έτσι, προς το παρόν παραμένει αδιευκρίνιστο εάν οι καρδιοπροστατευτικές δράσεις των HDL επηρεάζονται από τις αποπρωτεΐνες που περιέχουν, το σχήμα τους, το μέγεθος τους, την πυκνότητά τους ή την ηλεκτροφορητική τους κινητικότητα.

Οι HDL ταξινομούνται επίσης σε δύο κατηγορίες ανάλογα με τις αποπρωτεΐνες που περιέχουν. Έτσι, υπάρχουν Apo AI HDL, δηλαδή σωματίδια που περιέχουν μόνο Apo A1 και τα οποία θεωρούνται τα κατεξοχήν αντιαθηρωγόνα HDL σωματίδια και Apo AI/AII HDL σωματίδια, που περιέχουν Apo AI αλλά και Apo AII. Η Apo AI διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στο μηχανισμό της ανάστροφης μεταφοράς χοληστερόλης, ενεργοποιεί την LCAT και έχει αντιοξειδωτικές και αντιφλεγμονώδεις δράσεις. Ο ακριβής ρόλος της Apo AII δεν είναι σαφής αν και φαίνεται ότι αυξάνει τη σταθερότητα των HDL σωματιδίων και το μηχανισμό της ανάστροφης μεταφοράς χοληστερόλης. Τα HDL σωματίδια επίσης περιέχουν Apo AIV, Apo AV, Apo E, Apo C1, Apo CII, ApoD, ApoJ και ApoL, οι οποίες επίσης διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη διαδικασία της ανάστροφης μεταφοράς χοληστερόλης. Επιπρόσθετα τα HDL σωματίδια έχουν επίσης πρωτεΐνες που διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στο μεταβολισμό των λιπιδίων, όπως την CETP, την LCAT, την phospholipid transfer protein (PLTP) και την παραοξείδωση.

Πολλές επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι υπάρχει αρνητική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων των υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (HDL) και του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Έχει διατυπωθεί η άποψη ότι η ευεργετική επίδραση των HDL οφείλεται στο γεγονός ότι οι HDL διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο στο μηχανισμό της ανάστροφης μεταφοράς χοληστερόλης από τους περιφερικούς ιστούς στο ήπαρ. Πράγματι πρόσφατα δεδομένα υποσημαίνουν ότι η διαμέσου των HDL σωματιδίων διαδικασία της ανάστροφης μεταφοράς χοληστερόλης από τα μακροφάγα συσχετίζεται με την πάχυνση του τοιχώματος των αρτηριδίων και την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου. Επιπρόσθετα, μια post hoc (εκ των υστέρων) ανάλυση των δεδομένων της μελέτης Framingham Offspring έδειξε ότι η αύξηση της HDL CHOL συσχετίζεται με μείωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων.

Πράγματι, ανάλυση των δεδομένων αυτής της μελέτης έδειξε ότι για κάθε αύξηση της HDL CHOL κατά 5 mg/dl παρατηρείται μείωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων κατά 21%. Ωστόσο, αυτό το εύρημα δεν επιβεβαιώθηκε από ανάλυση των δεδομένων 8 τυχαιοποιημένων μελετών. Πρέπει ωστόσο να επισημανθεί ότι μια πρόσφατη μετα-ανάλυση 20 τυχαιοποιημένων έδειξε ότι η μονοθεραπεία με στατίνες δεν μετέβαλε τη συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της HDL CHOL και του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Με άλλα λόγια η μείωση της HDL CHOL συσχετίζεται ανεξάρτητα με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο παρά τη χορήγηση στατινών και τη σημαντική μείωση των επιπέδων της LDL CHOL. Επιπλέον μια μετα-ανάλυση 4 παρεμβατικών μελετών έδειξε ότι αύξηση της HDL CHOL κατά 7.5% σε συνδυασμό με μείωση της LDL CHOL σε επίπεδα 80mg/dl αποτελούν απαραίτητες προϋποθέσεις για την υποστροφή των αθηρωματικών βλαβών των στεφανιαίων αγγείων που εκτιμήθηκε με ενδαγγειακό υπερηχογραφικό έλεγχο. Πάντως μια πολύ πρόσφατη ανάλυση των δεδομένων της μελέτης LURIC έδειξε ότι η αρνητική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της HDL CHOL και της καρδιαγγειακής θνητότητας μειώνεται σε ασθενείς με εγκατεστημένη αγγειακή νόσο.

Πρέπει να υπογραμμισθεί ότι οι οδηγίες που έχουν διατυπωθεί για την έγκαιρη διάγνωση και την αντιμετώπιση των διαταραχών του μεταβολισμού των λιπιδίων στηρίζονται στα επίπεδα της LDL CHOL. Οι οδηγίες της Εθνικής Επιτροπής για τη χοληστερόλη των ΗΠΑ (2001,2004) συνιστούν τη μέτρηση των επιπέδων της HDL CHOL (σε συνδυασμό βέβαια με τον προσδιορισμό της T CHOL) σε όλα τα ενήλικα άτομα. Επιπρόσθετα, σύμφωνα με αυτές τις οδηγίες τα μειωμένα επίπεδα της HDL CHOL (<40 mg/dl) θεωρούνται ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου και πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στο σχεδιασμό της διατροφικής ή και φαρμακευτικής θεραπείας των δυσλιπιδαιμιών. Σύμφωνα με τις πρόσφατες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Αθηροσκλήρωσης και της Ευρωπαϊκής Καρδι-

ολογικής Εταιρείας για την αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών, η αύξηση της HDL CHOL θεωρείται δευτερεύων και προαιρετικός στόχος της υπολιπιδαιμικής αγωγής σε ασθενείς με δυσλιπιδαιμίες (επιθυμητά επίπεδα >40 mg/dl σε άνδρες και >50 mg/dl σε γυναίκες). Από τα διαθέσιμα υπολιπιδαιμικά φάρμακα οι στατίνες αυξάνουν τα επίπεδα της HDL CHOL κατά 5-15% (οι μεγαλύτερες αυξήσεις παρατηρούνται με τις μικρότερες δόσεις των φαρμάκων/ ο κυριότερος προγνωστικός παράγοντας για την αύξηση των επιπέδων της HDL CHOL είναι τα αρχικά επίπεδα της HDL CHOL). Επιπρόσθετα η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη και η συγκέντρωση των TRG αποτελούν προγνωστικούς παράγοντες για την αύξηση της HDL CHOL. Οι φιμπράτες αυξάνουν τα επίπεδα της HDL CHOL κατά 10-20% και το νικοτινικό οξύ κατά 30%. Αν και το νικοτινικό οξύ είναι το φάρμακο που προκαλεί τη μεγαλύτερη αύξηση της HDL CHOL, τα δεδομένα των πρόσφατων μελετών οδήγησαν στην απόσυρση του. Οι φιμπράτες αυξάνουν σημαντικά τα επίπεδα της HDL CHOL, αν και η αύξηση αυτή φαίνεται ότι είναι μικρότερη σε διαβητικούς ασθενείς.

Η αντιαθηρωγόνος δράση των HDL επιβεβαιώνεται και από μελέτες σε πειραματόζωα. Οι μελέτες αυτές έδειξαν ότι η ενδοφλέβια έγχυση φυσικής ή ανασυνδυασμένης HDL ή της ApoA1 Milano (μιας μορφής της Apo A1) είχε ως αποτέλεσμα την υποστροφή των αθηρωματικών βλαβών σε κουνέλια. Επιπρόσθετα, μελέτες σε διαγονιδιακά ποντίκια (transgenic mice) έδειξαν ότι πειραματόζωα που εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα HDL CHOL και Apo A1 προστατεύονται σε σημαντικό βαθμό από την αθηρωγένεση. Πρέπει επίσης να αναφερθεί ότι μελέτες σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο έδειξαν ότι η έγχυση ανασυνδυασμένης HDL ή της ανασυνδυασμένης ApoA1 Milano συσχετίζεται με επιβράδυνση της εξέλιξης των αθηρωματικών βλαβών που εκτιμήθηκαν με αγγειογραφικό έλεγχο ή με ενδαγγειακό υπερηχογραφικό έλεγχο (IVUS). Η προστατευτική επίδραση των HDL υποστηρίζεται και από τα αποτελέσματα επιδημιολογικών μελετών, οι οποίες έδειξαν ότι τα μειωμένα επίπεδα της HDL CHOL αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου και αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου, ενώ τα αυξημένα επίπεδα της HDL CHOL μειώνουν σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισής της.

Παράλληλα, μελέτες παρατήρησης (observational studies) έδειξαν ότι για κάθε μείωση της HDL CHOL κατά 1 mg/dl παρατηρείται αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου κατά 2-3% ανεξάρτητα από τα επίπεδα της LDL CHOL, ενώ αύξηση της LDL CHOL κατά 1 mg/dl αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο μόνο κατά 1%. Επιπρόσθετα, για κάθε αύξηση της HDL CHOL κατά 1 mg/dl ο καρδιαγγειακός κίνδυνος μειώνεται κατά 6% ανεξάρτητα από τα επίπεδα της LDL CHOL. Πρόσφατη ανάλυση των δεδομένων της Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis έδειξε ότι ο αριθμός των HDL σωματιδίων και όχι τα επίπεδα της HDL CHOL συσχετίζονται αντίστροφα με την πάχυνση του τοιχώματος των αρτηριδίων και την επίπτωση της στεφανιαίας νόσου. Ωστόσο, πρέπει να επισημανθεί ότι όλα τα άτομα που έχουν μειωμένα επίπεδα HDL CHOL δεν εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο. Για παράδειγμα, οι χορτοφάγοι έχουν μειωμένα επίπεδα HDL CHOL και μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Είναι πολύ πιθανό, τα άτομα αυτά να προστατεύονται από την αθηρωσκληρωτική διαδικασία από τα μειωμένα επίπεδα της LDL CHOL, που επίσης εμφανίζουν. Επιπρόσθετα, οι χορτοφάγοι έχουν φυσιολογικά επίπεδα του λόγου LDL CHOL/ HDL CHOL, ο οποίος είναι ένας πολύ καλός αθηρωματικός προγνωστικός δείκτης. Σε αυτό το σημείο πρέπει να υπογραμμισθεί ότι μεταλλάξεις του LIPC γονιδίου που οδηγούν σε μείωση της δραστηριότητας της ηπατικής λιπάσης και αύξηση των επιπέδων της HDL CHOL συσχετίζονται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Αντίστροφα, πολυμορφισμοί του γονιδίου της ABCA1 συσχετίζονται με μειωμένα επίπεδα HDL CHOL χωρίς όμως αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Όπως ήδη αναφέρθηκε, δεν υπάρχουν ακόμα επαρκή δεδομένα που να υποστηρίζουν ότι η αύξηση των επιπέδων της HDL CHOL με μη φαρμακευτικά ή και φαρμακευτικά μέτρα εμποδίζει την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου ή προκαλεί υποστροφή (regression) των ήδη εγκατεστημένων αθηρωματικών βλαβών. Ωστόσο, υπάρχουν έμμεσες κλινικές και πειραματικές ενδείξεις για τον καθοριστικό ρόλο των επι-

πέδων της HDL CHOL στην αθηρωσκληρωτική διαδικασία. Παράλληλα μετα-ανάλυσεις των μελετών στις οποίες χρησιμοποιήθηκαν φαρμακοεπιβεβαιώσαν τη δυνατότητα αυτών των φαρμάκων να μειώνουν τα καρδιαγγειακά συμβλήματα κυρίως σε άτομα με αυξημένα TRG και μειωμένα επίπεδα HDL CHOL.

Έχει ωστόσο πρόσφατα διατυπωθεί η άποψη ότι τα χαμηλά επίπεδα της HDL CHOL αποτελούν δείκτη μιας υποκείμενης διαταραχής του μεταβολισμού των πλούσιων σε TRG λιποπρωτεϊνών και επομένως η συσχέτιση των χαμηλών επιπέδων της HDL CHOL με την καρδιαγγειακή νόσο μπορεί να αποδοθεί στην αυξημένη συγκέντρωση των αθηρωγόνων πλούσιων σε TRG λιποπρωτεϊνών και των υπολειμμάτων (remnants) τους. Επιπρόσθετα τα χαμηλά επίπεδα της HDL CHOL πιθανά υποσημαίνουν τη συνύπαρξη αντίστασης των περιφερικών ιστών στη δράση της ινσουλίνης που όπως είναι γνωστό συσχετίζεται με αυξημένη επίπτωση καρδιαγγειακής νόσου. Γενετικές μεταβολές που επηρεάζουν μόνο τα επίπεδα της HDL CHOL και όχι τα επίπεδα των υπολοίπων λιπιδαιμικών παραμέτρων δεν συσχετίζονται με την εμφάνιση OEM, ένα εύρημα που τονίζει ότι η με φάρμακα αύξηση της HDL CHOL δεν μεταφράζεται απαραίτητα σε μείωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων.

Πρέπει επίσης να αναφερθεί ότι σε πολλές παθολογικές καταστάσεις η λειτουργία των HDL σωματιδίων διαταράσσεται. Για παράδειγμα σε διαβητικούς ασθενείς η λειτουργικότητα των HDL σωματιδίων είναι μειωμένη, πιθανά εξαιτίας γλυκοζυλίωσης της ApoA1.

Πρόσφατα δεδομένα υποστηρίζουν την άποψη ότι τα HDL σωματίδια ασθενών με σταθερή στεφανιαία νόσο ή οξεία στεφανιαία σύνδρομο είναι δυσλειτουργικά. Πράγματι, αυτά τα σωματίδια έχουν μειωμένη περιεκτικότητα σε ApoA1 και αυξημένες ποσότητες ApoC1 και ApoCIII και εξαιτίας αυτών των μεταβολών τα δυσλειτουργικά HDL σωματίδια προάγουν την απόπτωση των λείων μυϊκών και ενδοθηλιακών κυττάρων. Πρέπει επίσης να υπογραμμισθεί ότι δυσλειτουργικά HDL σωματίδια παρατηρούνται σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο. Πρόσφατη μελέτη σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα έδειξε ότι η θεραπεία με rituximab βελτίωσε τη σύσταση των HDL σωματιδίων και προκάλεσε μείωση της αθηρωγόνου δυνατότητας τους. Επιπρόσθετα, παρατηρούνται διαταραχές της λειτουργικότητας των HDL σωματιδίων σε ορισμένα άτομα με υψηλά επίπεδα HDL CHOL. Η ακριβής σημασία της λειτουργικότητας των HDL σωματιδίων δεν είναι γνωστή. Πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι η ικανότητα μεταφοράς χοληστερόλης από τα μακροφάγα (cholesterol efflux capacity) είναι αξιόπιστος δείκτης της λειτουργικότητας των HDL σωματιδίων και εμφανίζει ισχυρή αρνητική συσχέτιση με το πάχος του τοιχώματος των αρτηριδίων και την πιθανότητα εμφάνισης αγγειογραφικά επιβεβαιωμένης στεφανιαίας νόσου, ανεξάρτητα από τα επίπεδα της HDL CHOL.

Μειωμένα επίπεδα HDL CHOL παρατηρούνται σε άτομα με ή χωρίς άλλες διαταραχές των λιπιδαιμικών παραμέτρων. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον έχει η συνύπαρξη υπερτριγλυκεριδαιμίας και μειωμένων επιπέδων HDL CHOL, η οποία παρατηρείται πολύ συχνά στην κλινική πράξη. Η μείωση των επιπέδων της HDL CHOL σε υπερτριγλυκεριδαιμικούς ασθενείς οφείλεται στην επίδραση των πλούσιων σε TRG λιποπρωτεϊνών στο μεταβολισμό των HDL. Η υπερτριγλυκεριδαιμία και η μείωση των επιπέδων της HDL CHOL είναι οι πιο συχνές διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων που παρατηρούνται σε διαβητικούς ασθενείς, καθώς και σε ασθενείς με αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και μεταβολικό σύνδρομο.

Οι πλούσιες σε TRG λιποπρωτεΐνες (χυλομικά, VLDL και τα κατάλοιπά τους) επηρεάζουν πολλαπλά το μεταβολισμό των HDL. Συγκεκριμένα: 1) Οι πλούσιες σε TRG λιποπρωτεΐνες κατά τη διάρκεια του



καταβολισμού τους απελευθερώνουν επιφανειακό υλικό πλούσιο σε φωσφολιπίδια, ελεύθερη χοληστερόλη και αποπρωτεΐνες. Το επιφανειακό αυτό υλικό οργανώνεται σε δισκοειδή σωματίδια (nascent HDL particles), τα οποία στη συνέχεια με την επίδραση του ενζύμου ακυλοτρανσφεράση της χοληστερόλης (LCAT) μετατρέπονται σε σφαιρικά σωματίδια, τα ώριμα HDL σωματίδια. 2) Παρουσία της πρωτεΐνης που μεταφέρει εστέρες χοληστερόλης (CETP), εστέρες χοληστερόλης (CE) των HDL μεταφέρονται στις πλούσιες σε TRG λιποπρωτεΐνες, ενώ TRG των πλούσιων σε TRG λιποπρωτεϊνών μεταφέρονται στις HDL. Η ηπατική λιπάση υδρολύει στη συνέχεια τα TRG των HDL, με τελικό αποτέλεσμα τη μείωση του μεγέθους και της πυκνότητας των HDL. Σε περιπτώσεις σημαντικής υπερτριγλυκεριδαιμίας αυξάνεται η μεταφορά CE από τις HDL στις πλούσιες σε TRG λιποπρωτεΐνες και έτσι μειώνονται τα επίπεδα της HDL CHOL (κύρια των HDL2, δηλαδή της χοληστερόλης των μεγαλύτερων HDL σωματιδίων).

Πράγματι, σε ασθενείς με υπερτριγλυκεριδαιμία επικρατούν τα μικρά και πυκνά HDL3 σωματίδια, τα οποία περιέχουν μικρή ποσότητα χοληστερόλης και σχετικά μεγαλύτερη ποσότητα TRG. 3) Οι πλούσιες σε TRG λιποπρωτεΐνες επηρεάζουν τον καταβολισμό της

Apo A1 και επομένως και των HDL. Όπως ήδη αναφέρθηκε, οι υπερτριγλυκεριδαιμικοί ασθενείς εμφανίζουν αυξημένη συγκέντρωση μικρών HDL σωματιδίων, τα οποία πιθανά καταβολίζονται με ταχύτερο ρυθμό σε σύγκριση με τα μεγαλύτερα HDL σωματίδια. Οι Hogenitz και συνεργάτες έδειξαν ότι σε άτομα με υπερτριγλυκεριδαιμία και μειωμένα επίπεδα HDL CHOL, η Apo A1 είναι χαλαρά συνδεδεμένη με τις HDL που δεν έχουν επαρκή αριθμό εστέρων χοληστερόλης (δηλαδή με τα μικρά πυκνά HDL σωματίδια) και απεκκρίνεται εύκολα από τους νεφρούς.

Αν και έχει διατυπωθεί η άποψη ότι τα επίπεδα της ApoA1 πλεονεκτούν σε σύγκριση με τα επίπεδα της HDL CHOL ως προγνωστικός δείκτης, οι περισσότεροι συγγραφείς συμφωνούν ότι εφόσον τα επίπεδα της HDL CHOL συσχετίζονται με τα επίπεδα της ApoA1 και υπάρχει παρόμοια προγνωστική αξία αυτών των 2 παραμέτρων, δεν απαιτείται ο προσδιορισμός της ApoA1 στην κλινική πράξη.

Τα υγιεινοδιατροφικά μέτρα αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο για την αύξηση των επιπέδων της HDL CHOL. Πράγματι, η μείωση του σωματικού βάρους (παρατηρείται αύξηση της HDL CHOL κατά 0.4 mg/dl για κάθε κατά 1 Kg μείωση του σωματικού βάρους), η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας (οδηγεί σε αύξηση της HDL CHOL κατά 3.1-6 mg/dl), η μείωση της πρόσληψης υδατανθράκων και η υποκατάστασή τους με πολυακόρεστα λίπη, η μέτρια κατανάλωση αλκοολούχων ποτών [1-3 ποτά (10-30 g)/ημέρα προκαλούν αύξηση της HDL CHOL κατά 5-15%], η μείωση της πρόσληψης trans λιπαρών οξέων και η διακοπή του καπνίσματος (οδηγεί σε αύξηση της HDL CHOL κατά 5-10%) συμβάλλουν στην αύξηση των επιπέδων της HDL CHOL. Πρέπει να υπογραμμισθεί ότι η αύξηση της πρόσληψης των υδατανθράκων έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της HDL CHOL (κατά 4 mg/dl για κάθε κατά 10% των ολικών θερμίδων υποκατάσταση των ζωικών λιπών με υδατάνθρακες). Ωστόσο, σε περιπτώσεις πρόσληψης υδατανθράκων με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη και αυξημένης πρόσληψης διαιτητικών ινών η μείωση των HDL CHOL είναι πολύ μικρή. Πρέπει επίσης να αναφερθεί ότι η αυξημένη πρόσληψη φρουκτόζης σε σύγκριση με τη σακχαρόζη οδηγεί σε μεγαλύτερες μειώσεις της HDL CHOL.

Το κείμενο αποτελεί απόσπασμα από το βιβλίο
ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ:
Διάγνωση και αντιμετώπιση

Ηλεκτροκαρδιογραφικό Quiz

Κ. Δ. ΜΑΛΛΙΟΣ

Α. Επίκ. Καθηγητής, Καρδιολόγος

Πρόκειται για άνδρα ηλικίας 59 χρόνων, ο οποίος στο πλαίσιο παρακολούθησης της αρτηριακής του πίεσης υποβλήθηκε σε ΗΚΓ/φικό έλεγχο που έδειξε τα ευρήματα της Εικόνας 1 (απαγωγή II).



Ποια είναι η διάγνωση;

Απάντηση: Από την επισήμανση, τη μελέτη και τον καθορισμό των επί μέρους στοιχείων της ΗΚΓ/φικής απαγωγής II, διαπιστώνονται τα κατωτέρω:



1. Κολπικό επίπεδο: Ο ρυθμός είναι φλεβοκομβικός με συχνότητα 75/min (διάρκεια κύκλου 800ms) και τη μορφολογία των κολπικών επαρμάτων φυσιολογική.
2. Κολποκοιλιακό επίπεδο: Η διάρκεια του διαστήματος PR εναλλάσσεται ρυθμικά από 180 σε 280ms (πρώτου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός).
3. Κοιλιακό επίπεδο: Τα κοιλιακά συμπλέγματα φυσιολογικού εύρους παρουσιάζουν στροφή του μέσου ηλεκτρικού άξονα στο μετωπιαίο επίπεδο προς τα αριστερά (αποκλεισμός πρόσθιου κλάδου του αριστερού σκέλους του δεματίου του His) και απαρτίζουν κύκλους διάρκειας 660 και 960ms, οι οποίοι εναλλάσσονται ρυθμικά.

Επισημαίνεται ότι ο καρδιακός κύκλος διάρκειας 960ms ακολουθείται από κολποκοιλιακή αγωγή διάρκειας 280ms, ενώ ο κύκλος των 660ms από διάστημα PR διάρκειας 180ms.

Διάγνωση: Εναλλασσόμενος κολποκοιλιακός αποκλεισμός πρώτου βαθμού, επί εδάφους αποκλεισμού του πρόσθιου κλάδου του αριστερού σκέλους.

Σχόλιο: Η ηλεκτρική εναλλαγή δύναται να αφορά μεμονωμένες παραμέτρους του ΗΚΓ/φήματος (P-PR-R-ST-T-U) ή και το σύνολό τους.

Η εναλλαγή της αγωγής στο σύννητες ΗΚΓ/φημα δύναται να εκδηλωθεί ως:

- α) Εναλλαγή της μορφολογίας του κολπικού επάρματος, του κοιλιακού συμπλέγματος ή και των δυο.
- β) Εναλλαγή του διαστήματος PR.
- γ) Εναλλαγή της διάρκειας του καρδιακού κύκλου.

Στην τελευταία περίπτωση, για να τεθεί η διάγνωση της εναλλαγής απαιτείται απόλυτη τεκμηρίωση της φυσιολογικής παραγωγής του φλεβοκομβικού ερεθίσματος.

Η εναλλαγή της αγωγής στην κολποκοιλιακή σύνδεση δύναται να αφορά στην ορθόδρομη ή και στην ανάδρομη πορεία του ερεθίσματος, κολπικού και κοιλιακού αντίστοιχα.

Η εναλλαγή της διάρκειας του διαστήματος PR αποδίδεται σε εναλλάξ επίδραση του παρασυμπαθητικού συστήματος (επιμήκυνση καρδιακού κύκλου, αύξηση διάρκειας κολποκοιλιακής αγωγής) ή του συμπαθητικού (σμίκρυνση διάρκειας καρδιακού κύκλου και του διαστήματος PR) ή στην αγωγή του υπερκοιλιακού ερεθίσματος δια δύο λειτουργικά διαφορετικών οδών εντός του κολποκοιλιακού κόμβου (οδός βραδείας και ταχείας αγωγής).^{1,2}

Βιβλιογραφία

1. Surawicz b, Fisch L. Cardiac alternans: diverse mechanisms and clinical manifestations. JACC, 1992; 20:483-492
2. Suravicz B, Knilans T. Chou' Electrocardiography in clinical practice. 6th Ed. Saunders Co. Philadelphia 2008.

Από τα Ορφικά, στον Ιπποκράτη. Από τον Ιπποκράτη, στον Γ. Παπανικολάου...

ΔΡ. ΜΙΧΑΛΗΣ Γ. ΑΓΓΕΛΟΥ

Οφθαλμίατρος-Χειρουργός, Διδάκτωρ Ιατρικής Πανεπιστημίου Αθηνών

Οι διαφορές ιδιοσυγκρασίας, οι πολεμικές συρράξεις, οι φυσικές ανησυχίες, οδήγησαν πολύ νωρίς την ανθρωπότητα στην ανάγκη συγκρότησης της ιατρικής. Στους ορφικούς ύμνους εξάιρεται ο ρόλος του ιατρού, στα ομηρικά έπη αναγνωρίζεται ως αντάξιος πολλών ανδρών, ενώ εκ παραλλήλου, εμφανίζεται θεόσταλη κάθε ασθένεια και φυσική καταστροφή.

Ιωνες φυσικοί φιλόσοφοι, Θαλής, Αναξίμανδρος, Αναξίμενης, ο Ηράκλειτος, ο Πυθαγόρας, οι φιλόσοφοι στην κάτω Ιταλία, χάραξαν την επιστημονική πορεία. Ανέδειξαν την επιστημονική σκέψη, απομάκρυναν προλήψεις και δεισιδαιμονίες, απέκοψαν τα φυσικά φαινόμενα από την υπερφυσική φοβία, όπλισαν με τον ορθό λόγο την κοινωνία της εποχής και προικοδότησαν στο σύγχρονο πολιτισμό παραδοχές που σήμερα θεωρούνται αυτονόητες και αυθύπαρκτες.

Από αυτή την επιστημονική δεξαμενή αναδύθηκε ο πατέρας της σύγχρονης Ιατρικής, ο Ιπποκράτης, ο οποίος καίτοι Δωριεύς, έγραψε τα έργα του στην πλούσια και εκλεπτυσμένη ιωνική διάλεκτο, αποδίδοντας με κάθε είδους λεκτική απόχρωση, την ουσία της επιστημονικής τέχνης. Η ελληνική παρουσία στο χώρο της ιατρικής συνεχίζεται στη ρωμαϊκή περίοδο με το κράμα του ελληνορωμαϊκού πολιτισμού, επεκτείνεται στο ανατολικό κράτος, την βυζαντινή περίοδο και ανακόπτεται κατά την μακρόχρονη οθωμανική κυριαρχία, μεταφέροντας όμως τα στοιχεία στη Δύση. Τα χρόνια αυτά διαπρεπείς Έλληνες ιατροί με παγκόσμια εμβέλεια παρέχουν υψηλής στάθμης ιατρική στο σκλαβωμένο γένος, Διονύσιος Πύρρος ο Θεσσαλός, αναγνωρίζουν δε και ζητούν αρωγοί και πολλοί Οθωμανοί. Η Αναγέννηση, ο Διαφωτισμός, η Βιομηχανική Επανάσταση, που ακολουθούν έχουν σπέρματα ελληνικού λόγου στα υπό διαμόρφωση επιστημονικά πεδία και ιδίως στη ιατρική.

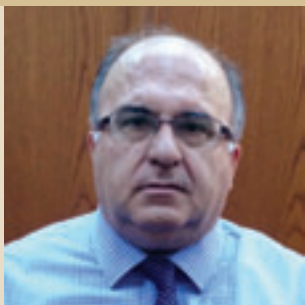
Η επανάσταση εισάγει την κεντροευρωπαϊκή ιατρική στον ελλαδικό χώρο μέσω πολλών διακεκριμένων Ελλήνων που σπουδάζουν εκεί, όπως Γεράσιμος Βλάχος, Κων/νος Μιχαήλ, Γεωργιάδης-Μεσγέρος, Πέτρος Βελλαράς, Σπυρίδων Βλαντής, Δημήτριος Μπεκέλλας Θεόδωρος Γαζής, Γεσνέρος-Μανουήλ, Αδ. Κοραής, Κων/νος Καραθεοδωρής, Στέφανος Κανέλλος, Πέτρος Ηπίτης κ.ά.

Τα χρόνια που ακολουθούν βρίσκουν συνοδοιπόρο την ελληνική ιατρική με αυτή που εξασκείται στα Πανεπιστήμια της υπόλοιπης Ευρώπης, δίχως πρωτοπορίες, αλλά με σταθερά βήματα προόδου παρά τις καθυστερήσεις. Η επιστημονική κυψέλη των ΗΠΑ προβάλλεται. Πολλοί Έλληνες ακολουθούν το δρόμο προς το αμερικανικό επιστημονικό όνειρο και το ενσαρκώνουν προβάλλοντας για μια ακόμη φορά την πατρίδα του Ιπποκράτη. Ο Γεώργιος Παπανικολάου, με το κοσμοσωτήριο Pap-test, αποτελεί ένα από τα λαμπρά τέκνα της Ελλάδος που έδρασαν με παγκόσμια επιτυχία τον 20^ο αιώνα.

Οι σκέψεις αυτές συγκλίνουν στο συμπέρασμα ότι η πορεία της ιατρικής διέρχεται σε όλες τις ιστορικές εποχές από το ελληνικό πνεύμα, εμπλουτίζεται, τονώνεται, αναδεικνύεται και προβάλλεται, συνενώνοντας όλους τους λαούς, όλες τις куλτούρες, όλες τις γλώσσες, σε ένα ιδεώδες, στον Άνθρωπο!



ΣΥΓΧΡΟΝΟΙ ΓΙΑΤΡΟΙ-ΠΟΙΗΤΕΣ



ΤΟ ΑΠΟΓΕΥΜΑ ΕΝΟΣ ΦΑΥΛΟΥ ΣΤΟΝ ΚΑΙΡΟ ΤΗΣ ΚΡΙΣΗΣ

Η κρίση αυγάτισε τα υπάρχοντά μας!
Τετράγωνα πόλης θα γίνουν δικά μας
Χωρίς άλλη σκέψη και δίχως ντροπή
θα πάρουμε αξίες-κομμάτι ψωμί
Ότι κινείται κι ότι σταθεί
αρπάξτε το τώρα αργυραμοιβοί
Δάνεια μεγάλα, Χαριστικά,
που διαγραφήκαν λογιστικά
έκαναν πλούσιους όλους εμάς!
Φτωχούλη σου μένει να μας κοιτάς
Δάνεια μ' ενέχυρο το άνομο βιός μου
πήρα και αγόρασα παιχνίδια τζόγου.

Γεννήτριες ανέμου και βολταϊκά,
πουλάμε ασύστολα σε νέα παιδιά,
κιλοβατώρες χωρίς αμοιβή
συνέχεια από 'κείνους κλέβει η ΔΕΗ

Στη Λέσχη πάμε πάνω απ' του Ζώναρς
να κουβεντιάσουμε αποπατώντας,
πάμε να πιάσουμε δυό δικαστές
που έβγαλαν λάδι καταχραστές,
και να ρωτήσουμε τι θα μας μείνει
όπλα αν πουλήσουμε ό,τι και αν γίνει!

Οι τράπεζες στέρεψαν, πήρα το χρήμα
φόρους θα βάλουνε και είναι κρίμα
τόσες κομπίνες, τόση δουλειά
έστειλα εμβάσματα στην ξενιτιά,
σε εταιρείες εικονικές
με αχυρανθρώπους διαχειριστές,
σε υπεράκτιους οργανισμούς
-ανήκουν σε εμένα μην τους ακούς!

Το βράδυ σπίτι μας θα φάμε, θα πιούμε,
θα κάνουμε έρωτα, θα γκαστρωθούμε,
μουνούχοι, αλήτες και θηλυκά
μπορούμε να θρέψουμε και άλλα παιδιά!

Αθήνα
Νοέμβρης 2015
Παναγιώτης Γ. Βλαχογιαννόπουλος

Ο Παναγιώτης Βλαχογιαννόπουλος είναι Καθηγητής Παθολογίας - Ανοσολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών με πλούσιο διεθνές ερευνητικό έργο. Από την υπό έκδοση ποιητική συλλογή του παρουσιάζουμε δύο αντιπροσωπευτικά ποιήματα: α) Το απόγευμα ενός φαύλου στον καιρό της κρίσης, και β) Εριντού, το όποιο συνοδεύεται από τις αναγκαίες διευκρινιστικές σημειώσεις.

ΕΡΙΝΤΟΥ*

Σε σκοτεινούς καιρούς, δε θα πουν
τι σκοτεινοί καιροί!
μόνο θ' απορούν
για όλα τα χιλιόμετρα σιωπής.
Δε θα λένε: ήτανε σκοτεινοί καιροί
Θα λένε: γιατί σωπαίνουν οι ποιητές τους;

Μπέρτολντ Μπρέχτ

Σιχάθηκα τους δούλους, με αφέλεια
που φωνάζουν
και ευελπιστούν σε μια δοτή,
ονειρεμένη μοίρα.
Σιχάθηκα τους δυνατούς με αναίδεια
που αλαλάζουν
να καταπείσουν τους λαούς για να
δεχτούν τη μοίρα,
που ανήθικα κανοναρχούν και
αναίτια υπαγορεύουν
στο όνομα των άβουλων και των
καταραμένων
βαφτίζοντάς τη λευτεριά, δημοκρατία,
γυρεύουν
πώς να κερδίσουν τις ψυχές των
καταφρονεμένων.
Δικτάτορες οι δυνατόι βαφτίζουν
κυβερνήτες,
που τις βουλές των δυνατών με πείσμα
αντιπαλεύουν
τα θύματα με μαστοριά και τέχνη
κάνουν θύτες
και ο αδελφός με αδελφό χορό
θανάτου σέρνουν.
Ενί, θεέ της μάνας γης και των γλυκών
υδάτων
σε λάτρεψαν στην Εριντού, την πόλη
του Αδάπα
την πόλη των κοινών θνητών και των
απλών πραγμάτων
αυτή που φιλοξένησε ότι ο Θεός
αγάπα,
το Δίκαιο Αδάμ που περπατά στην
Εριντού ακόμα
και στα άγια χέρια του κρατά θείο
δώρο και κατάρτα:
του ανθρώπου ελεύθερη βουλή και
επιστροφή στο χώμα,

καθημερινά τα συναντώ στην μάχη
την αντάρα.
Λίγο έξω απ' τον Παράδεισο, έκπτωτοι
και μοιραίοι
όργανα, δόθεν του Θεού, κατατομούν
αθώους,
αστόχαστοι των δυνατών δούλοι,
πληρώνουν χρέη
και τα άγια δώρα του Θεού στερούν
απ' τους ανθρώπους.
Ο Φισών και ο Γεών, ο Τίγρης και ο
Ευφράτης
πότιζαν κήπους της Εδέμ, κήπους του
Παραδείσου
τώρα αίμα στέλνουν κόκκινο και
γίνονται εφιάλτης
με τις θυσίες των λαών, το μύθευμα
του «απίστου».
Του ανθρώπου η ελεύθερη βουλή,
δώρο είναι μα και συμφορά,
ρώμη όταν δίνει στο καλό, ή στο κακό
εξουσία.
Οι δυνατόι που προκαλούν του κόσμου
την αποφορά
αυτής της γης κατάκτηση σκοπούν με
προδοσία.
Σαθρά στοιχεία χαλκεύοντας, γεννούν
δικαιολογίες
να ταπεινώσουν τους λαούς, το βιός
τους να κουρσέψουν
οι επεμβάσεις τους, φλυαρούν,
γεννούν δημοκρατίες,
μα τα ίδια τους συμφέροντα ψάχνουν
να διαφεντέψουν.
Κονιορτοποιήσαν το Ιράκ, Αίγυπτο
και Λιβύη
αφήνοντας πολέμαρχους να
κυριαρχούν στα ερέβη
και στη Συρία τους βοηθούν πατρίκιοι
και πληβείοι
να φέρουν την ανατροπή με κολακεία
ή χλεύη.
Πολλοί φρονούν ο πόλεμος πως είναι
νομοτέλεια,
που υπομοχλεύεται αυστηρά απ' το
άθροισμα του πλούτου
οι άνθρωποι όμως, ναι, μπορούν να τη

σχεδιάσουν τέλεια
την ιστορία, την άνοιξη, το βίός του
κόσμου ετούτου.
Ο πλούτος φέρνει εξάρτηση, φέρνει
φιλανθρωπία
Είναι η ψυχή και η βούληση ποιό απ’
τα δυο επιλέγουν
η πρώτη, αρρώστια της ψυχής, του
κόσμου διαμαρτία
της δεύτερης, κάλλιο οι λαοί, χρεία να
μην πρεσβεύουν.
Αυτό που μένει στους καλούς, τους
δίκαιους, τους αμώμους
είναι να νοιώσουνε βαθειά, μια μέρα
όταν χαράξει,
είναι οι πολλοί, που κουβαλούν την
ιστορία στους ώμους
και αυτοί τη γράφουν κατά πως η φύση
έχει προστάξει.
Ξυπνήστε εσείς παιδιά του Αδάμ,
καταραμένη φάρα
ψελλίστε του Άγιου του Θεού την
ευλογία στα χείλη
με ελεύθερη τη βούληση, ρομφαία και
κιθάρα
του δυνατού οι τιμωροί, του αδύνατου
αντιτύλι.

Κάντε την επανάσταση του νου και της
σοφίας,
των λουλουδιών, του γαλανού, του
ξάστερου ουρανού,
χρήμα, καταπιεσμένα, -ρύποι της
ιστορίας,
όλα αυτά είναι άχρηστα και αφορμές
κακού.
Χάρτινοι τίτλοι, μετοχές, εκέγγυα και
υποθήκες
των δυνατών τεχνάσματα τον κόσμο
για να ορίζουν,
του μαύρου του χρυσού οι τιμές
διέπονται από συνθήκες
που οι αγορές των δυνατών και μόνο
αυτές γνωρίζουν
Οι ιδέες σας πλαστουργήματα του νου
και της ψυχής σας
και τ’ αγαθά όλης της γης καρποί
είναι των χειρών σας
άυλος κόσμος και υλικός, γεννήθηκε
μαζί σας
κτήμα είναι και γέννημα δικό σας, των
παιδιών σας.
Εσείς έχετε δύναμη, αυτοί κρατούν
αέρα.

Ιδέες υλοποιείτε εσείς κι αυτοί εντολές
φλυαρούνε.
Διώξτε τους με ένα φύσημα στην
έσχατη την ξέρα,
φέρτε μυρμήγκια και πουλιά, τζίτζικια
να χαρούνε.
Το σώμα φέρτε του Μαγιού, στους
ώμους σας σηκώστε,
του Θεριστή τον κάματο με έγνοια
μοιρασθείτε
με του Αλωνάρη τους καρπούς γλυκό
ψωμί ζυμώστε,
στου Αυγούστου την θαλασσινή
σπηλιά ξεκουραστείτε.
Δουλεύετε μεθοδικά, το γαλανό
αυγατίστε,
τα δέντρα, τ’ άγρια και ήμερα ζώα και
φυτά φροντίστε,
θρεφτείτε με καρπούς της γης, για
ιδέες μεριμνήστε,
κάντε τη γη Παράδεισο, μπειτέ μέσα
και ζήστε!

Αθήνα
Οκτώβρης 2015
Παναγιώτης Γ. Βλαχογιαννόπουλος

*ΕΡΙΝΤΟΥΣ: ΣΗΜΕΙΩΣΕΙΣ

Εριντού: Η παλαιότερη απ’ όλες τις Σουμεριακές πόλεις-κράτη και κατά την παράδοση υπήρξε η πατρίδα του Αδάμ όταν διώχτηκε από τον Παράδεισο (στα Σουμεριακά λέγεται Αδάπας, αλλά δεν είναι γνωστό αν πρόκειται για πρόσωπο παράλληλου Σουμεριακού μύθου και όχι για τον Αδάμ των χριστιανικών και εβραϊκών γραφών). Βρισκόταν στις όχθες του Ευφράτη και χτίστηκε το 5400 πΧ.

πόλη των κοινών θνητών και των απλών πραγμάτων: Ανασκαφές έφεραν στο φώς το νεκροταφείο της Εριντού, που αποτελούνταν από πανομοιότυπους τάφους επενδυμένους εσωτερικά με πλίνθους και χωρίς κτερίσματα. Το συμπέρασμα των αρχαιολόγων ήταν ότι σε αυτή την πόλη απουσίαζε κάθε κοινωνική διαστρωμάτωση.

Ενί: Ο θεός των κοινών νερών, δίκαιος και αγαπητός από τους Σουμερίους **Φισών και Γεών:** Δύο ποταμοί της Μεσοποταμίας που εκβάλλουν στον Ευφράτη και τον Τίγρη. Ο Φισών είναι αποξηραμένος σήμερα.

πότιζαν κήπους της Εδέμ, κήπους του Παραδείσου: Σύμφωνα με τη Γένεση (2:7-15), ο Παράδεισος βρισκόταν επάνω στη γη. Η Εδέμ ήταν ευρύτερη περιοχή γύρω από τον Παράδεισο. Από τη φράση της Βίβλου: "Ποταμός δε εκπορεύεται εξ Εδέμ ποτίζει τον παράδεισον", συμπεραίνεται ότι ο Παράδεισος δεν ήταν στα ορεινά της Αρμενίας απ’ όπου πηγάζουν οι ποταμοί της Μεσοποταμίας, αλλά μάλλον εκεί που οι τέσσερις ποταμοί διασταυρώνονται.

το μύθευμα του «απίστου»: Σήμερα είναι γνωστό ότι με το αιτιολογικό του «απίστου» οι Μουσουλμάνοι σφάζονται μεταξύ τους, ή σφαγιάζουν Χριστιανούς πατριώτες τους και δίνουν χέρι βοήθειας σε εξωτερικές επεμβάσεις στις χώρες τους.

Σαθρά στοιχεία χαλκεύοντας... Αναφορά στα στοιχεία που παρουσίασε στον ΟΗΕ ο τότε υπουργός εξωτερικών των ΗΠΑ Colin Powell τον Φεβρουάριο του 2003. Τα «στοιχεία» αφορούσαν καταγγελίες ανωνύμων Ιρακινών και εικονική απεικόνιση κατασκευασμένη μέσω υπολογιστή, εγκαταστάσεων βιολογικών όπλων του Saddam Hussein. Τον Μάιο του ίδιου έτους ειδικοί από ΗΠΑ και Ηνωμένο Βασίλειο εξέτασαν τις εικονικές απεικονίσεις και αποφάνθηκαν ότι αυτές δεν είχαν καμία σχέση με βιολογικά όπλα. Μετά την κατάληψη του Ιράκ από τους Αμερικανούς δεν βρέθηκαν βιολογικά, ούτε πυρηνικά όπλα. Η παρουσίαση του Powell

όμως είχε αποτελέσματα γιατί επιστράτευσε τους «πρόθυμους» να συμμετάσχουν στην εκστρατεία κατά του Ιράκ. "Ασφαλώς δεν μπορεί κανείς να ισχυριστεί πως όσοι από εμάς απομακρύνανε (τον πρώην ηγέτη του Ιράκ) Saddam Hussein το 2003, δεν φέρουμε καμία ευθύνη για την κατάσταση που επικρατεί το 2015", είπε ο Tony Blair, αρχηγός των Εργατικών και πρωθυπουργός της Μεγάλης Βρετανίας το 2003, σε συνέντευξη που έδωσε στο CNN τον Οκτώβριο του 2015. Ο πρώην πρωθυπουργός της Βρετανίας ζήτησε παράλληλα συγγνώμη για τις "λάθος" πληροφορίες των μυστικών υπηρεσιών και για τον αποτυχημένο σχεδιασμό των όσων επακολούθησαν την ανατροπή του Hussein. Στην Ελλάδα η κυβέρνηση Σημίτη συμμετείχε με υποστήριξη των ξένων στρατών μέσω των εδώ στρατιωτικών βάσεων.

Κονιορτοποιήσαν το Ιράκ, Αίγυπτο και Λιβύη: Για το Ιράκ, δέστε την προηγούμενη αναφορά. Σε χώρες όπως η Τυνησία, η Αίγυπτος, η Λιβύη και η Συρία, το 2010 ξεκίνησε ένα κίνημα για φιλελευθεροποίηση των εκεί πολιτικών καθεστώτων που ονομάστηκε «Αραβική Άνοιξη», σε αναλογία με την «Άνοιξη των Λαών» του 1848 και την «Άνοιξη της Πράγας» το 1968. Το κίνημα ξεκίνησε από νέους ανθρώπους με στόχο να διευρυνθεί η ελεύθερη χρήση του internet, να περιοριστεί η γραφειοκρατία, το κομματικό κράτος, η διαφθορά των κρατικών αξιωματούχων και να επεκταθούν οι δημοκρατικές και ατομικές ελευθερίες. Όπως αναφέρει όμως ο Josph Massad του Aljazeera, ο όρος «Αραβική Άνοιξη» ήταν μέρος της στρατηγικής των ΗΠΑ να ελέγξουν τα αίτια αλλά και τους στόχους αυτής της αυθόρμητης (που ίσως τελικά δεν ήταν ούτε εξ αρχής αυθόρμητη) κίνησης. Οι ισλαμικές δυνάμεις όμως των χωρών αυτών κατέδειξαν τον ρόλο του ξένου παράγοντα και όταν έγιναν εκλογές, υπερίσχυαν των διαμαρτυρομένων. Αυτό προκάλεσε σε ορισμένες περιπτώσεις, όπως στη Λιβύη, την ωμή παρέμβαση Ευρωπαίων και Αμερικανών που βομβάρδισαν θέσεις στρατηγικής σημασίας της χώρας και σκότωσαν τον πρόεδρο Muammar Gaddafi, χωρίς δίκη, αν και είχε συλληφθεί. Η συνέχεια στη Λιβύη ήταν και παραμένει το απόλυτο χάος μεταξύ φατριών, πολεμάρχων, σουνιτών Αράβων του Ιράκ και της Ανατολής, σιιτών μουσουλμάνων και χριστιανικών πληθυσμών. Οι παρεμβάσεις των δυτικών δυνάμεων δεν άφησαν τίποτα θετικό για τους ντόπιους πληθυσμούς.

Λευκή Βίβλος για τη βιωσιμότητα των Συστημάτων Υγείας στην Ευρώπη και την Ελλάδα από την AbbVie

Η βιωσιμότητα των συστημάτων υγείας αποτελεί σημαντική πρόκληση για τις κυβερνήσεις των χωρών της Ευρώπης, τους παρόχους υγείας και κυρίως τους ασθενείς, καθώς καλούνται να αντιμετωπίσουν έγκαιρα και με αποτελεσματικότητα μια σειρά από κρίσιμα ζητήματα.

Με την αύξηση του προσδόκιμου ζωής, ο πληθυσμός στην Ευρώπη άνω των 60 ετών αναμένεται μέχρι το 2050 να φθάσει το 37%, ενώ παγκοσμίως υπολογίζεται ότι θα αγγίζει τα 2 δισ. ανθρώπους. Ταυτόχρονα, οι χρόνιες παθήσεις βρίσκονται σε άνοδο, επηρεάζοντας πάνω από 8 στους 10 ανθρώπους άνω των 65 ετών, ενώ αντιστοιχούν σε περίπου 75% των συνολικών δαπανών υγείας, που μεταφράζεται σε περίπου 700 δισ. ευρώ ετησίως. Συνυπολογίζοντας τη συνεχιζόμενη οικονομική ύφεση και τις πιέσεις για περιορισμό των δαπανών υγείας, γίνεται σαφής η ανάγκη για επιπλέον δράσεις απ' όλα τα εμπλεκόμενα μέρη με νέες προσεγγίσεις και αξιοποίηση παραδειγμάτων βέλτιστων πρακτικών, προκειμένου να δοθεί η δυνατότητα για εφαρμογή συγκεκριμένων λύσεων και να διασφαλιστεί η μακροπρόθεσμη βιωσιμότητα στον τομέα της υγείας.

Προς την κατεύθυνση αυτή, η **βιοφαρμακευτική εταιρεία AbbVie** υλοποιεί την ευρωπαϊκή πρωτοβουλία **“Recipes for Sustainable Healthcare”**, στα πλαίσια της οποίας παραδόθηκε πρόσφατα στις Βρυξέλλες **μία εμπεριστατωμένη έκθεση (White Paper)**, με συγκεκριμένες προτάσεις για δράσεις με στόχο τη βιωσιμότητα των συστημάτων υγείας στις χώρες – μέλη της Ευρωπαϊκής Ένωσης, μεταξύ των οποίων και η Ελλάδα.

Πιο συγκεκριμένα, τα μέλη της Ευρωπαϊκής Συντονιστικής Ομάδας του προγράμματος **παρουσίασαν την έκθεση με τίτλο “Acting Together – Roadmap for Sustainable Healthcare”**, η οποία βασίζεται σε στοιχεία και πρωτοβουλίες από 24 χώρες της ΕΕ και περιέχει 18 συστάσεις προς τους ιθύνοντες σε ευρωπαϊκό και εθνικό επίπεδο για την ενίσχυση της βιωσιμότητας των ευρωπαϊκών συστημάτων υγειονομικής περίθαλψης, που αφορούν στην πρόληψη και στην έγκαιρη παρέμβαση, στη διαμόρφωση χειραφετημένων και υπεύθυνων πολιτών, καθώς και στην αναδιοργάνωση της παροχής υπηρεσιών φροντίδας.

Παράλληλα, η έκθεση τονίζει ιδιαίτερα την ανάγκη για άμεση ανάληψη συγκεκριμένων κοινών δράσεων. Μεταξύ άλλων, προτείνεται **να επικεντρωθούν περισσότερο οι επενδύσεις υγείας στην πρόληψη**, μέσω της συμπερίληψης ενός ευρωπαϊκού στόχου για μετάβαση των επενδύσεων από τη θεραπεία στην πρόληψη και την έγκαιρη παρέμβαση, καθώς και της ανάπτυξης ενός ευρωπαϊκού πίνακα επιδόσεων για την παρακολούθηση της προόδου που σημειώνεται στα διάφορα κράτη μέλη της Ε.Ε. Στις συστάσεις περιλαμβάνεται επίσης η εναρμόνιση της **παρακολούθησης** των τάσεων στο χώρο της υγείας και της συλλογής δεδομένων, καθώς και η θέσπιση νέων πανευρωπαϊκών κανόνων και κανονισμών προστασίας των δεδομένων, προκειμένου να καταστεί δυνατή η κατάλληλη αξιοποίη-

ση των δεδομένων για την επικαιροποίηση της στρατηγικής παρεμβάσεων υγείας, διασφαλίζοντας ταυτόχρονα την προστασία της ιδιωτικής ζωής του ασθενούς. Παράλληλα, προτείνεται η ενεργή συμμετοχή των εργοδοτών και των επαγγελματιών υγείας σε ζητήματα υγείας στην εργασία, η καταπολέμηση του αναλαφρτισμού **σε θέματα υγείας και τέλος η υιοθέτηση νέων τεχνολογιών** για τη στήριξη της μεταρρύθμισης των συστημάτων υγειονομικής περίθαλψης.

«Τα δεδομένα και τα στοιχεία που συλλέχθηκαν καταδεικνύουν σαφώς ότι τα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης βρίσκονται σε κομβικό σημείο. Πολύ δε περισσότερο, το ελληνικό με τις παθογένειες που όλοι γνωρίζουν ότι το χαρακτηρίζουν. Παρόλα αυτά, εμείς από τη μεριά μας είμαστε αισιόδοξοι ότι μια βιώσιμη υγειονομική περίθαλψη είναι εφικτή. Και γι' αυτό ως AbbVie, στα πλαίσια του προγράμματος **“Recipes for Sustainable Healthcare”**, χρηματοδοτήσαμε την εκπόνηση δύο προτάσεων με στόχο να συμβάλουμε στη βιωσιμότητα του συστήματος υγείας της χώρας. Πιο συγκεκριμένα, οι προτάσεις μας αφορούν στην καθιέρωση Επείγουσας Φροντίδας με δημιουργία αυτόνομων Τμημάτων Επείγοντων Περιστατικών 24 ώρες, 7 ημέρες την εβδομάδα μόνο για έκτακτα με κατάργηση εφημεριών και την καθιέρωση καθολικής Εθνικής Ασφάλισης, με κατάργηση εισφορών Υγείας και δωρεάν βασικό «πακέτο ΕΟΠΥΥ» για όλους.» δήλωσε η **κα. Άντζελα Βερναδάκη, Market Access & External Relations Director της AbbVie Ελλάδος**.

Επιπλέον, στα πλαίσια της ειδικής εκδήλωσης με αφορμή την παράδοση της Λευκής Βίβλου, παρουσιάστηκε ως χαρακτηριστικό παράδειγμα δημιουργικού και συνεργατικού τρόπου σκέψης εκ μέρους της Ελλάδας, το **πilotικό πρόγραμμα που υλοποιήθηκε στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών**, με τη συγχρηματοδότηση της AbbVie και άλλων φαρμακευτικών εταιρειών. Το πρόγραμμα αυτό, το οποίο παρουσιάστηκε από τον **τ. Διοικητή του νοσοκομείου κ. Απόστολο Λέτσιο**, αφορούσε στην αναδιοργάνωση της εφοδιαστικής αλυσίδας δύο μονάδων του νοσοκομείου (Αιμοδυναμικό & Ακτινολογικό) με την ενεργό συμμετοχή του προσωπικού και είχε ως αποτέλεσμα να μειωθεί κατά 73% η ανάγκη διατήρησης αποθεμάτων, που θα μπορούσε να επιφέρει εξοικονόμηση 24 εκατομμυρίων ευρώ τα επόμενα τρία χρόνια, ενώ παράλληλα με τη μείωση της γραφειοκρατίας και την καλύτερη διαχείριση του χρόνου του προσωπικού αυξήθηκε ο χρόνος που αφιερώνει το νοσηλευτικό προσωπικό στον ασθενή κατά 33%, βελτιώνοντας κατ' επέκταση την ποιότητα των παρεχόμενων υπηρεσιών.

Ελπίδα της Συντονιστικής Ομάδας είναι ότι οι φορείς χάραξης πολιτικής σε ευρωπαϊκό και εθνικό επίπεδο, καθώς και όλοι οι σχετικοί ενδιαφερόμενοι φορείς από τον ιδιωτικό και τον δημόσιο τομέα, θα εμπνευστούν και θα συμβάλλουν στην εφαρμογή αυτών των συστάσεων και στη μετουσίωση της έννοιας της βιώσιμης υγειονομικής περίθαλψης σε απτή πραγματικότητα.