ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ
ΓΙΑ ΧΡΗΣΗ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ ΜΕ ΕΤΕΡΟΖΥΓΟ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ [1]

ΓΙΑ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ ΣΕ ΜΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΑΤΙΝΗΣ ΚΑΙ ΕΚΤΟΣ ΣΤΟΧΟΥ LDL-C[1]

INEGY™ (ezetimibe/simvastatin)

EZETROL™ (ezetimibe)

1. Περίληψη Χαρακτηριστικών του Προϊόντος **INEGY™**

Για περισσότερες συνταγογραφικές πληροφορίες συμβουλευτείτε την Περίληψη Χαρακτηριστικών των Προϊόντων.

MSD

Υπεύθυνος Άδειας κυκλοφορίας

MSD Α.Φ.Β.Ε.Ε

ΤΜΗΜΑΤΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ
ΑΘΗΝΑ: Αγ. Δημητρίου 63, 174 56 Άλιμος
Τηλ.: 210 9897300
ΒΟΡΕΙΑ ΕΛΛΑΔΑ: 9ο χλμ. Θεσ/νίκης – Θέρμης,
570 01 ΠΥΛΑΙΑ
Τηλ.: 2310 863634, FAX: 2310 863687

www.merck.com

Συμπροώθηση από την εταιρεία:

ΒΙΑΝΕΞ Α.Ε. ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ
LICENSEE / DISTRIBUTOR OF **MERCK SHARP & DOHME**
Division of MERCK & Co., Inc., Whitehouse Station, N.J., USA

ΓΡΑΦΕΙΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ
ΑΘΗΝΑ: Οδός Τατοΐου, 146 71 Ν. Ερυθραία, Τηλ.: 210 8009111
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ: Β. Χατζή 2, Τηλ.: 2310 833893
ΠΑΤΡΑ: Μαιζώνος 131, Τηλ.: 2610 221397

E-mail: mailbox@vianex.gr • **www.vianex.gr**

10/13- INE.EZE -01/13
Προσαρμογή ΣΕΥΕΣΣΕ

HJM Οδηγίες προς Συγγραφείς

Πεδίο εφαρμογής και κάλυψης του περιοδικού HJM

Η "ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΠΙΘΕΩΡΗΣΗ - HJM" είναι το επίσημο περιοδικό της Εταιρείας Παθολογίας Βορείου Ελλάδος και στοχεύει στη δημοσίευση άρθρων υψηλής ποιότητας σχετικά με όλες τις πτυχές της εσωτερικής παθολογίας. Πρωταρχικός στόχος είναι να δημοσιεύει σε κάθε τεύχος μια σειρά από πρωτότυπα άρθρα σχετικά με κλινικές και βασικές ερευνητικές εκθέσεις ή παρουσίαση περιστατικών. Πολλές από αυτές θα συνοδεύονται από συντακτικές παρατηρήσεις. Άρθρα επικαιρότητας συχνά θα δημοσιεύονται μετά από πρόσκληση συγγραφέων που είναι διακεκριμένοι στο αντίστοιχο πεδίο. Η Συντακτική Επιτροπή αποδίδει μεγάλη σημασία σε θέματα που σχετίζονται με την συνεχιζόμενη ιατρική εκπαίδευση, την εφαρμογή των κατευθυντήριων γραμμών και την αποτελεσματικότητα στην εσωτερική παθολογία.

Διαδικασία αξιολόγησης άρθρων

Όλα τα άρθρα που υποβάλλονται στο περιοδικό θα υποβληθούν σε διαδικασία αξιολόγησης από δύο περισσότερους κριτές, πριν από τη λήψη της τελικής απόφασης από την Επιτροπή Σύνταξης.

Γλώσσες

Η επίσημη γλώσσα του περιοδικού είναι η Ελληνική ή η Αγγλική. Η συντακτική επιτροπή διατηρεί το δικαίωμα να προβεί σε απαραίτητες γραμματικές και συντακτικές αλλαγές.

Στα άρθρα στα οποία περιγράφεται έρευνα για τον άνθρωπο, οι συγγραφείς πρέπει να αναφέρουν σαφώς ότι όλες οι πειραματικές διαδικασίες που διενεργήθηκαν έγιναν σύμφωνα με τα πρότυπα δεοντολογίας της αρμόδιας θεσμικής επιτροπής για τον ανθρώπινο πειραματισμό καθώς και με τη Διακήρυξη του Ελσίνκι του 1975, αναθεωρημένη το 2000. Κατά την υποβολή ερευνών πάνω σε ζώα, οι συγγραφείς πρέπει επίσης να αναφέρουν ότι ακολούθησαν τις διαδικασίες που ορίζουν οι θεσμικοί και εθνικοί οδηγοί για τη φροντίδα και τον χειρισμό των πειραματόζωων. Πρωτότυπα άρθρα, γίνονται δεκτά προς εξέταση για δημοσίευση με την προϋπόθεση ότι ούτε το αντικείμενο ούτε μέρος του άρθρου έχει ή πρόκειται να δημοσιευθεί αλλού πριν εμφανιστούν στο περιοδικό. (Αυτός ο περιορισμός δεν ισχύει για τα αποσπάσματα) Εάν κάποια στοιχεία ή πίνακες του άρθρου έχουν ήδη δημοσιευθεί αλλού, άδεια για τη χρήση τους πρέπει να λαμβάνεται από τον κάτοχο των πνευματικών δικαιωμάτων. Οι δεκτές εργασίες γίνονται μόνιμη ιδιοκτησία του περιοδικού Ελληνική Ιατρική Επιθεώρηση και δεν μπορούν να αναπαραχθούν αυτούσιες ή μέρος αυτών, χωρίς την έγγραφη συγκατάθεση του Εκδότη.

Οδηγίες συγγραφής

Τύποι άρθρων

Editorials (περιορίζεται σε 2000 λέξεις). Οι απόψεις αναγνωρισμένων επιστημόνων για την εσωτερική παθολογία θα δημοσιεύονται ως editorials σε τακτική βάση. Συντακτικές παρατηρήσεις επί συγκεκριμένων άρθρων μπορεί επίσης να ζητηθούν από εμπειρογνώμονες στον σχετικό τομέα.

Άρθρα ανασκόπησης (περιορίζεται σε 2000 λέξεις). Άρθρα ανασκόπησης περιλαμβάνουν σημαντικά επικαιροποιημένα θέματα, πρόσφατες πληροφορίες στα αντίστοιχα πεδία ή άρθρα που αναφέρονται σε νέα σημαντικά ευρήματα ή αποτελέσματα έρευνας που μπορούν να αξιοποιηθούν στην κλινική πράξη.

© 2015

Πρωτότυπα άρθρα Έρευνας (περιορίζεται σε 2000 λέξεις). Περιγραφές ειδικών κλινικών και βασικών ερευνητικών μελετών σε όλους τους επιμέρους τομείς της εσωτερικής παθολογίας μπορούν να γίνουν επίσης δεκτά προς δημοσίευση στο περιοδικό.

Ενδιαφέρουσες Περιπτώσεις (περιορίζεται σε 500 λέξεις). Παρουσιάσεις και συζητήσεις από ενδιαφέρουσες κλινικές περιπτώσεις μπορούν να υποβάλλονται ως σύντομες εκθέσεις.

Επιστολές προς τη Σύνταξη.

Οι επιστολές προς τη Σύνταξη πρέπει να περιορίζονται σε 500 λέξεις. Μπορούν να περιλαμβάνουν σύντομες επιστημονικές εκθέσεις ή απαντήσεις σε άρθρα που δημοσιεύθηκαν σε προηγούμενα τεύχη του περιοδικού.

Προετοιμασία άρθρων

Το Περιοδικό "ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΠΙΘΕΩΡΗΣΗ - HJM" δέχεται άρθρα που πληρούν τις προϋποθέσεις της Διεθνούς Επιτροπής Συντακτών Ιατρικών Περιοδικών, όπως ενημερώθηκε το Νοέμβριο του 2003. Το άρθρο πρέπει να είναι γραμμένο με διπλό διάστιχο με ευρύ περιθώριο γύρω από το κείμενο. Ηλεκτρονική μορφή των άρθρων πρέπει να είναι σε μορφή MicrosoftWord. Οι σελίδες πρέπει να αριθμούνται διαδοχικά, αρχίζοντας από τη σελίδα τίτλου. Οι συντομογραφίες θα πρέπει να χρησιμοποιούνται με συνέπεια σε όλο το άρθρο αφού ορισθούν αρχικά στο κυρίως κείμενο. Όλα τα υποβληθέντα άρθρα θα πρέπει να συνοδεύονται από υπογεγραμμένη δήλωση των συμμετεχόντων συγγραφέων για ύπαρξη ή μη οικονομικών συμφερόντων ή άλλης προσωπικής σχέσης τους με οποιοδήποτε φορέα σχετίζεται με την υπό δημοσίευση έρευνα. Μονάδες μέτρησης: Όλες οι μετρήσεις θα πρέπει να εκφράζονται σε διεθνείς μονάδες (SI).

Μορφοποίηση άρθρων

Σελίδα τίτλου (σε ελληνικά και αγγλικά). Η σελίδα τίτλου θα πρέπει να περιλαμβάνει τις ακόλουθες πληροφορίες: το είδος του άρθρου, τον τίτλο του άρθρου, τα ονόματα των συγγραφέων (όνομα και επώνυμο), τουλάχιστον πέντε λέξεις-κλειδιά, για να χρησιμοποιηθούν ως ευρετήριο (όροι σύμφωνα με το MeSH θα προτιμούνται, διότι θα διευκολύνει την εύρεση στο PubMed / Medline), υπεύθυνος συγγραφέας και στοιχεία επικοινωνίας.

Περίληψη (σε ελληνικά και αγγλικά). Σε πρωτότυπα άρθρα θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται περίληψη έκτασης 250 λέξεων στην δεύτερη σελίδα του άρθρου η οποία θα έχει την εξής δομή: εισαγωγή, μεθοδολογία, αποτελέσματα και συμπεράσματα. Για τις Ενδιαφέρουσες Περιπτώσεις η περίληψη θα πρέπει να έχει την μορφή μιας παραγράφου (100 λέξεις) στην οποία θα συνοψίζονται τα κύρια σημεία ενδιαφέροντος της υπό εξέταση υπόθεσης.

Κείμενο

Τα πρωτότυπα άρθρα θα πρέπει να έχουν τις εξής βασικές ενότητες: Εισαγωγή, Μέθοδοι, Αποτελέσματα και Συζήτηση.

Ενδιαφέρουσες Περιπτώσεις

Θα πρέπει να περιλαμβάνουν μια σύντομη εισαγωγή, που ακολουθείται από την παρουσίαση της υπόθεσης και Συζήτηση. Κριτικές, Editorials, και άλλα είδη άρθρου θα πρέπει να χωρίζονται σε ενότητες ανάλογα με αντικείμενό τους.

Ευχαριστίες

Τα άτομα που έχουν συμβάλει στο άρθρο μπορούν να συμπεριληφθούν στο τέλος του τμήματος του κειμένου.

Οι αναφορές θα πρέπει να διαμορφωθούν αριθμητικά, από την πρώτη φορά που εμφανίζονται στο κείμενο, για παράδειγμα 1. Αναφορές (δεν πρέπει να υπερβαίνουν τις 30 για πρωτότυπο άρθρο, δεν πρέπει να υπερβαίνουν τις 10 για τις Ενδιαφέρουσες Περιπτώσεις και τα γράμματα) Οι αναφορές πρέπει να έχουν διπλό διάστημα με αριθμητική ακολουθία, ξεκινώντας σε μια νέα σελίδα μετά το τέλος του κειμένου. Η αρίθμηση των αναφορών θα πρέπει να αντικατοπτρίζει τη σειρά με την οποία αναφέρονται στο κείμενο. Όλοι οι συγγραφείς θα πρέπει να εμφανίζονται στις αναφορές.

Οι πίνακες θα πρέπει να είναι ένα σε κάθε σελίδα και αριθμημένος. Οι εικόνες επίσης θα πρέπει να είναι αριθμημένες με καλή ευκρίνεια ώστε να γίνονται κατανοητές από τους αναγνώστες και να υποστηρίζονται από βιβλιογραφία που παρέχεται εντός του κειμένου. Συντομογραφία ή οποιαδήποτε αναφορά που χρήζει επεξήγησης εντός κάθε εικόνας θα πρέπει να αναγράφεται στην σχετική λεζάντα ανά εικόνα.

Η "ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΠΙΘΕΩΡΗΣΗ - HJM" θα δέχεται άρθρα μόνο με ηλεκτρονική υποβολή. Τα άρθρα θα πρέπει να υποβάλλονται, αποστέλλονται ως συνημμένο αρχείο στη διεύθυνση e-mail της Γραμματείας του Περιοδικού: hjm@vegacom.gr ή medicine@ vegacom.gr, με Θέμα «Υποβολή Άρθρου» και αναφορά του τίτλου του άρθρου. Ο υπεύθυνος για επικοινωνία συγγραφέας θα λάβει επιστολή από την Συντακτική Επιτροπή του Περιοδικού τόσο για την παραλαβή του άρθρου όσο και για την αποδοχή ή απόρριψη του. Για περισσότερες λεπτομέρειες σχετικά με τις οδηγίες μπορείτε να συνδεθείτε με την ιστοσελίδα της ΕΠΒΕ www.epbe.gr (Περιοδικό, Οδηγίες προς Συγγραφείς).

HJM Instructions for authors

Scope and Coverage of the Journal: The "Hellenic Journal of Medicine - HJM" is the official journal of the North Greece Hellenic Society of Internal Medicine and aims to publish high-quality articles on all aspects of internal medicine. A primary goal is to publish in each issue a number of original articles related to clinical and basic research or case reports. Many of these will be accompanied by invited editorial comments. Hot topics will be invited frequently in the journal as invited expert articles. The Editorial Committee also attaches great importance to subjects related to continuing medical education, the implementation of guidelines and cost effectiveness in internal medicine.

Peer review process:

All articles submitted to the Journal will undergo a peer review process involving two or more reviewers, before a final decision is taken by the Editorial Committee.

Languages

The official language of the journal is Greek or English.The Editorial Committee retains the right to make necessary grammatical and syntactical changes.

Ethics

In manuscripts describing human research the authors must indicate clearly that all experimental procedures were carried out in accordance with the ethical standards of the responsible institutional committee for human experimentation and with the Helsinki Declaration of 1975, as revised in 2000. When reporting on animal research, the authors should also indicate that procedures followed the institutional and national guides for the care and use of laboratory animals. Manuscripts containing original material are accepted for consideration for publication with the understanding that neither the article nor part of the article has been or will be published elsewhere before appearing in the journal. (This restriction does not apply to abstracts) If any of the manuscript's figures or tables have previously been published elsewhere, permission for their use must be obtained from the copyright holder. Accepted papers become the permanent property of "HJM - HELLENIC JOURNAL OF MEDICINE" and may not be reproduced in whole or in part without the written consent of the Publisher.

Manuscript Guidelines

Types of article

Editorials (limited to 2000 words). The opinions of recognised leaders in internal medicine are invited as

editorials on a regular basis. Editorial comments on specific articles may also be sought from experts in the relevant field. Review articles (limited to 2000 words). Review articles include comprehensive contemporary articles, updated information, or articles in new areas of research important and interesting to the medical community. Original Research articles (limited to 2000 words). Descriptions of specific clinical and basic research studies in all sub-fields of internal medicine are welcomed by the Journal. Case Reports (limited to 500 words). Presentations and discussion of interesting clinical cases may be submitted as brief reports. Letters to the Editor. Letters to the Editor should be limited to 500 words. They may include brief scientific reports or responses to articles published in previous issues of the Journal.

Preparation of manuscripts

"HJM - HELLENIC JOURNAL OF MEDICINE" accepts manuscripts prepared in accordance with the requirements of the International Committee of Medical Journal Editors, as updated in November 2003. The manuscript should be double-spaced throughout with wide margins all around. Electronic manuscript formats should be in Microsoft Word format. Pages should be numbered consecutively, beginning with the title page. Abbreviations must be used consistently throughout the manuscript after they are initially defined only in the main text. All manuscripts submitted should be accompanied by the authors' disclosure of any financial or personal relationship or other conflict of interest that might influence their participation in the work described. Units of measurement: All measurements must be expressed in international units (SI).

Formatting of submissions

Title page (both in Greek and English). The title page should include the following information: the type of submission; the title of the manuscript; the names of the authors (first name and family name, authors' affiliations; a list of up to five key words, to be used for indexing purposes (MeSH terms should be preferred, as they will facilitate indexing in PubMed/Medline); author responsible for correspondence.

Abstract (both in Greek and English). For Original Research articles an abstract no more than 250 words in length must be included as the second page of the manuscript including introduction, methods, results and conclusions. For Case Reports the abstract should be a single paragraph (100 words) summarising the main points of interest of the case presented.

Text Original Research articles should organise the text into the following main sections: Introduction, Methods, Results and Discussion.

Case reports should include a brief introduction, followed by Case presentation and Discussion. Reviews, Editorials, and other types of article should be divided into sections according to their subject matter.

Acknowledgements. Persons who have contributed to the article may be acknowledged at the end of the Text section.

Reference citations in the text should be formatted numerical when first appeared in the text for example 1

References (not exceed 30 per original paper, review, not exceed 10 for case reports, letters)References should be typed double-spaced in numerical sequence, starting on a new page after the end of the text. The numbering of references should reflect the order in which they are cited in the text. All authors should appear in the references.

TablesTables should be arranged one per page and numbered. Figure Legends. Figures should be numbered. Legends should be concise, but should be sufficient to enable the reader's comprehension of a figure without reference to the main text. Explanations of any annotations on a figure should be appended to the respective legend.

'HJM - HELLENIC JOURNAL OF MEDICINE" will accepts only electronic manuscript submissions Articles to be submitted, are sent as an attached file to the e-mail address of the Secretariat of the "HJM": hjm@vegacom.gr or medicine@vegacom.gr " Manuscript submission" and the title of the manuscript should be written in the subject section of the e-mail. The corresponding author will receive a letter from the Editorial Board of the "HJM" upon receipt of the article, as well as upon possible acceptance or rejection.

Ανακοινώσεις

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ ΒΟΡΕΙΟΥ ΕΛΛΑΔΟΣ

Πρόεδρος: Ευστράτιος Μαλτέζος

Α' Αντιπρόεδρος: Απόστολος Χατζητόλιος

Β' Αντιπρόεδρος: Γεώργιος Νταλέκος

Γεν. Γραμματέας: Δημήτριος Παπάζογλου

Ταμίας: Χρήστος Σαββόπουλος

Μέλη: Γεώργιος Λιάμης, Στέφανος Μυλωνάς,
Σπυρίδων Μπακατσέλος, Δημήτριος Σκούτας

ΕΚΤΕΛΕΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗΣ ΕΝΩΣΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΩΝ ΕΛΛΑΔΟΣ

Πρόεδρος: Ευάγγελος Τούλης

Αντιπρόεδρος: Απόστολος Χατζητόλιος

Γεν. Γραμματέας: Σόλων Κωτούλας

Αναπλ. Γεν. Γραμματέας: Παναγιώτης Χαλβατσιώτης

Ταμίας: Δημήτριος Βήτος

Υπεύθυνος Δημοσίων Σχέσεων, Τύπου & Ενημέρωσης: Σπυρίδων Κόκκινος

Υπεύθυνος Διοικητικών & Νομικών Θεμάτων: Σπυρίδων Ντουράκης

Υπεύθυνος Εκδηλώσεων & Κινητοποίησης: Μάριος Πυρπασόπουλος

Υπεύθυνος Ευρωπαϊκών & Διεθνών Σχέσεων: Αχιλλέας Γκίκας

HJM

Hellenic Journal of Medicine

Ελληνική Ιατρική Επιθεώρηση

Τριμηνιαίο Περιοδικό της Εταιρείας Παθολογίας Βορείου Ελλάδος

Ιδιοκτήτης-Εκδότης: Δημήτριος Ι. Γκρίλλας

Τηλ.: 210 8980461, Facsimile: 210 8986265

url: http:// www.vegacom.gr

email: medicine@vegacom.gr, email:hjm@vegacom.gr

Εκδίδεται από την Εταιρία: "VEGA E.C.M. Εκδοτική, Διαφημιστική, Εκθεσιακή, Μονοπρόσωπη Ε.Π.Ε."

Πρόεδρος Δ.Σ.: Δημήτριος Ι. Γκρίλλας

Έδρα Εταιρίας: Ιουστινιανού 45-47, Γλυφάδα ,166 74

Owner - Publisher: Dimitrios I. Gkrillas
President and CEO at "VEGA E.C.M. LTD"

www.vegacom.gr - email: chairman@vegacom.gr
45-47, Ioustinianou Str. 16674, Glyfada, Hellas Tel. +30 210 8980461

Πρόεδρος Συντακτικής Επιτροπής
Ευστράτιος Μαλτέζος
Καθηγητής Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Δημοκριτείου Πανεπιστημίου Θράκης, Διευθυντής Β' Παθολογικής Κλινικής Π.Γ. Νοσοκομείου Αλεξανδρουπόλεως.

Διευθυντής Συντάξεως
Βασίλειος Κώτσης
Επικ. Καθηγητής Παθολογίας Ιατρικής Σχολής, Γ' Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ. Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη. Συντονιστής Ομάδας Εργασίας Ε.Π.Β.Ε. για το Περιοδικό.

Editor In Chief
Efstratios Maltezos, MD.
Professor of Internal Medicine , Medical School Democritus University of Thrace.
University General Hospital of Alexandroupolis.

Managing Editor
Vasileios Kotsis, MD.
Assistant Professor in Internal Medicine
Medical School "Aristotle University of Thessaloniki".
Coordinator I.M.S.N.G. Working Group for the Journal

Εκτύπωση-Βιβλιοδεσία LITHOS O.E.
Τιμή Τεύχους 1 λεπτό Ευρώ - 1Eurocent **Ετήσιες Συνδρομές:** Ιατροί 20 ευρώ Ιδρύματα - Εταιρείες 50 ευρώ

Τα μέλη της Εταιρείας Παθολογίας Β. Ελλάδος και της Επαγγελματικής Ενώσεως Παθολόγων Ελλάδος λαμβάνουν το Περιοδικό Δωρεάν (περιλαμβάνεται στην εγγραφή τους). Πληροφορίες: et.pathologias@hotmail.com

Παλαιότερα τεύχη τού περιοδικού " H J M " καθώς και δημοσιευμένα Γραπτά Συμπόσια Ιατρικής μπορείτε να δείτε στην ιστοσελίδα της εταιρίας " VEGA E.C.M. Ε.Π.Ε. " : www.vegacom.gr στην Ενότητα: Εκδόσεις - Συνέδρια.

ΑΠΑΓΟΡΕΥΕΤΑΙ η αναδημοσίευση , η αναπαραγωγή , ολική ή μερική ή περιληπτική ή κατά παράφραση ή διασκευή απόδοση του περιεχομένου του περιοδικού H J M με οποιονδήποτε τρόπο , μηχανικό , ηλεκτρονικό , φωτοτυπικό , ηχογράφησης ή άλλο, χωρίς προηγούμενη γραπτή άδεια του Εκδότη. Νόμος 2121/1993 και Κανόνες Διεθνούς Δικαίου που ισχύουν στην Ελλάδα .

©2014 Hellenic Journal of Medicine.All rights reserved. Nothing appearing in Hellenic J Med may be reprinted, reproduced or transmitted, either wholly or in part, by any electronic or mechanical means, whithout prior written permission from the publisher. Hellenic J Med®Registered in the GR Patent and Trademark Office.

2ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΣΤΗΝ
ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ
ΜΕ ΔΙΕΘΝΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ

2nd PANHELLENIC CONGRESS
ON CONTINUING EDUCATION IN INTERNAL MEDICINE
WITH INTERNATIONAL PARTICIPATION

ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ ΒΟΡΕΙΟΥ ΕΛΛΑΔΟΣ
INTERNAL MEDICINE SOCIETY OF NORTHERN GREECE

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΕΝΩΣΗ ΠΑΘΟΛΟΓΩΝ ΕΛΛΑΔΟΣ
HELLENIC PROFESSIONAL UNION OF INTERNINSTS

24-28/2/2016
Makedonia Palace
Θεσσαλονίκη

Συντακτική Επιτροπή

Αλφαβητικώς

Αλεξανδρίδης Θεόδωρος
Καθηγητής Παθολογίας - Ενδοκρινολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα

Γώγος Χαράλαμπος
Καθηγητής Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα

Δαούσης Δημήτριος
Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα

Δημόπουλος Μελέτιος - Αθανάσιος
Καθηγητής Θεραπευτικής Ιατρικής Σχολής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Πρόεδρος Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

Ελισάφ Σ. Μωυσής
Καθηγητής Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Ηλιοδρομίτης Ευστάθιος
Καθηγητής Παθολογίας Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

Καλφαρέντζος Φώτιος
Καθηγητής Χειρουργικής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα

Kantartzis Konstantinos
MD Department of Internal Medicine Division of Endocrinology , Diabetology Nephrology , Vascular Disease and Clinical Chemistry, University of Tübingen, Germany

Κολιάκος Γεώργιος
Καθηγητής Βιοχημείας Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Κωλέττης Μ. Θεόφιλος
Καθηγητής Καρδιολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Απόστολος Χατζητόλιος,
Καθηγητής Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Mantzoros Christos
MD DSc PhD h.c. Editor in Chief , Metabolism, Clinical and Experimental Professor of Medicine, Harvard Medical School, Cambridge, U.S.A.

Bakris George ,
MD, F.A.S.H., F.A.S.N. Professor of Medicine Director, ASH Comprehensive Hypertension Center The University of Chicago Medicine, Chicago, U.S.A.

Μπασούκας Δ. Ιωάννης
Αναπληρωτής Καθηγητής Δερματολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Μπούρα Παναγιώτα
Καθηγήτρια Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Νάκος Χ. Γεώργιος
Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Νταλέκος Γεώργιος
Καθηγητής Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα

Ντουράκης Π. Σπυρίδων
Καθηγητής Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

Παπανδρέου Χρήστος
Καθηγητής Παθολογίας - Ογκολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα

Παπαδάκη Ελένη
Καθηγήτρια Κλινικής Αιματολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο Κρήτης

Πετρίκκος Γεώργιος
Καθηγητής Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

Σιαφάκας Νικόλαος
Καθηγητής Πνευμονολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Κρήτης, Ηράκλειο Κρήτης

Spyridopoulos Ioakim
Professor of Cardiology Chairman of Cardiovascular Gerontology, Institute of Genetic Medicine, Newcastle University, Newcastle, United Kingdom

Στεφανάδης Χριστόδουλος
Καθηγητής Καρδιολογίας Ιατρικής Σχολής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

Tsakiris A. Dimitrios
Professor of Medicine, MD, Diagnostic Hematology University Hospital Basel, Switzerland

Τσαταλάς Κωνσταντίνος
Καθηγητής Αιματολογίας Ιατρικής Σχολής Δημοκριτείου Πανεπιστημίου Θράκης, Αλεξανδρούπολη

Τσατσούλης Α. Αγαθοκλής
Καθηγητής Παθολογίας - Ενδροκρινολόγος Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Χίτογλου - Μακέδου Αρετή
Καθηγήτρια Βιοπαθολογίας Ιατρικής Σχολής Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

HJM

VEGA

1996

Εκδοτική - Διαφημιστική Εταιρία
Χορηγίες - Ανεύρευση Χορηγών
Getting Sponsors and Sponsorship
Sponsorship Research
1 Resource in Finding a Sponsor
1996 - 2016 : 20 Years. As a Leader ,
Create a Culture of Sponsorship

Πρόεδρος και Διευθύνων Σύμβουλος
Δημήτριος Ι. Γκρίλλας

Γλυφάδα-Χαλάνδρι (Γραφεία Βορείων Προαστίων)
Εδρα Εταιρίας: Ιουστιανιανού 45-47 Γλυφάδα 16674
Τηλ.: 210 8980461 Fax: 210 8986265
www.vegacom.gr, e-mail: info@vegacom.gr

Εταιρεία Παθολογίας Βορείου Ελλάδος

Στιλπ. Κυριακίδη 1 Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Τ.Κ. 546 36 Θεσσαλονίκη
Τηλ.: 2310 993480 Fax: 2310 994918, 23730 23745
e-mail: epbe@epbe.gr / www.epbe.gr

Internal Medicine Society of Northern Greece

Επαγγελματική Ενωση Παθολόγων Ελλάδος (Ε.Ε.Π.Ε)

ΕΔΡΑ: Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λαρίσης-Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Βιόπολις Τ.Κ 41110–ΛΑΡΙΣΑ
Τηλ.: 2310 994770 Fax: 2310994773
e-mail: eepe2014@gmail.com / eepe2014.blogspot.gr

Hellenic Professional Union of Internists (H.P.U.I.)

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ ΒΟΡΕΙΟΥ ΕΛΛΑΔΟΣ

Πρόεδρος	Ευστράτιος Μαλτέζος (Πανεπιστημιακός, Αλεξανδρούπολη)
Α' Αντιπρόεδρος	Απόστολος Χατζητόλιος (Πανεπιστημιακός, Θεσσαλονίκη)
Β' Αντιπρόεδρος	Γεώργιος Νταλέκος (Πανεπιστημιακός, Λαρίσα)
Γενικός Γραμματέας	Δημήτριος Παπάζογλου (Πανεπιστημιακός, Αλεξανδρούπολη)
Ταμίας	Χρήστος Σαββόπουλος (Πανεπιστημιακός, Θεσσαλονίκη)
Μέλη Δ.Σ.	Γεώργιος Λιάμης (Πανεπιστημιακός, Ιωάννινα)
	Στέφανος Μυλωνάς (Διευθυντής ΕΣΥ, Τρίκαλα)
	Σπυρίδων Μπακατσέλος (Διευθυντής ΕΣΥ, Θεσσαλονίκη)
	Δημήτριος Σκούτας (Ελεύθερος Επαγγελματίας, Θεσ/νίκη)

ΕΚΤΕΛΕΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗΣ ΕΝΩΣΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΩΝ ΕΛΛΑΔΟΣ

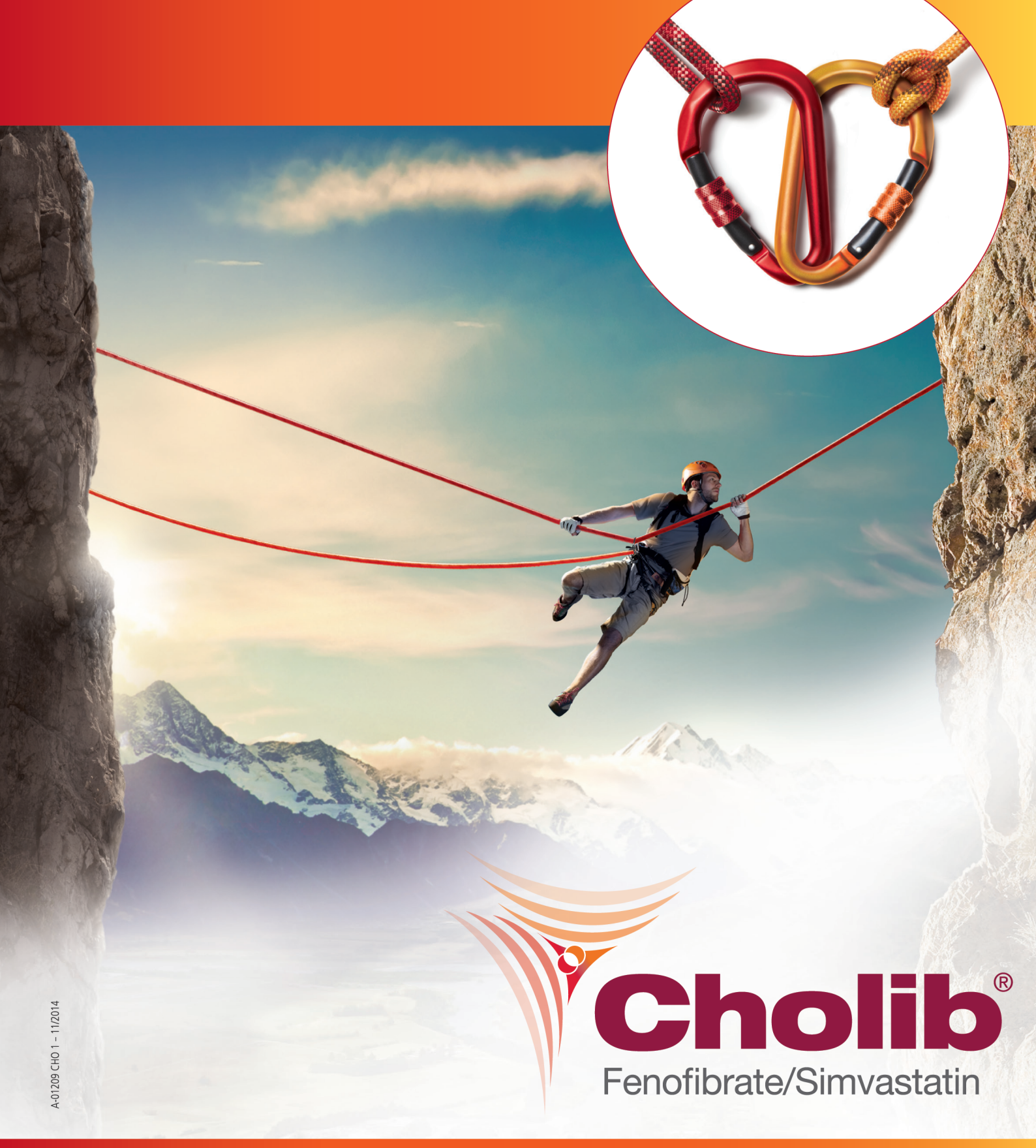
Πρόεδρος	Ευάγγελος Τούλης (Ελεύθερος Επαγγελματίας, Θεσσαλονίκη)
Αντιπρόεδρος	Απόστολος Χατζητόλιος (Πανεπιστημιακός, Θεσ/νίκη)
Γεν. Γραμματέας	Σόλων Κωτούλας (Ελεύθερος Επαγγελματίας, Τρίκαλα)
Αναπλ. Γεν. Γραμματέας	Παναγιώτης Χαλβατσιώτης (Πανεπιστημιακός, Αθήνα)
Ταμίας	Δημήτριος Βήτος (Ελεύθερος Επαγγελματίας, Καρδίτσα)
Υπεύθυνος Δημοσίων Σχέσεων, Τύπου & Ενημέρωσης	Σπυρίδων Κόκκινος (Ελεύθερος Επαγγελματίας, Ναύπλιο)
Υπεύθυνος Διοικητικών & Νομικών Θεμάτων	Σπυρίδων Ντουράκης (Πανεπιστημιακός, Αθήνα)
Υπεύθυνος Εκδηλώσεων & Κινητοποίησης	Μάριος Πυρπασόπουλος (Ελεύθερος Επαγγελματίας, Χαλκιδική)
Υπεύθυνος Ευρωπαϊκών & Διεθνών Σχέσεων	Αχιλλέας Γκίκας (Πανεπιστημιακός, Κρήτη)

ΟΜΑΔΕΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ Ε.Π.Β.Ε.

Αγγειακών Εγκεφαλικών Επεισοδίων & Θρομβοεμβολικών Νόσων: Μηλιώνης Χαράλαμπος, Ντάϊος Γεώργιος
Αγγειολογίας - Υπερήχων: Παπάνας Νικόλαος
Αγωγής Υγείας & Ενημερωτικών Εκδηλώσεων για το κοινό: Μανές Χρήστος, Φωτιάδης Σπύρος
Αναπνευστικών & Αλλεργικών Παθήσεων: Δανιηλίδης Μιχαήλ
Ανοσολογίας - Ρευματικών Νοσημάτων: Μπούρα Παναγιώτα, Σκένδρος Παναγιώτης
Αρτηριακής Υπέρτασης: Ζεμπεκάκης Παντελεήμων, Μακαρίτσης Κωνσταντίνος
Γηριατρικής: Κούρτογλου Γεώργιος, Τρακατέλλη Χριστίνα
Επαγγελματικών Θεμάτων & Δεοντολογίας: Κωτούλας Σόλων, Τούλης Ευάγγελος
Δυσλιπιδαιμιών: Ελισάφ Μωυσής, Άθυρος Βασίλειος
Λοιμώξεων: Κούτρας Χρηστος, Μεταλλίδης Συμεών
Νοσημάτων Ήπατος: Σινάκος Εμμανουήλ, Χολόγκιτας Ευάγγελος
Παχυσαρκίας - Καπνίσματος - Διαταραχών Ύπνου: Αποστολοπούλου Μάρθα, Δημητρούλα Χαρίκλεια
Περιοδικού: Κώτσης Βασίλειος
Προπτυχιακής, Μεταπτυχιακής, Δια Βίου Εκπαίδευσης & Θεμάτων Ειδικευομένων: Τσάπας Απόστολος
Σακχαρώδη Διαβήτη: Ηλιάδης Φώτιος

ΒΟΗΘΟΙ ΣΥΝΤΑΞΕΩΣ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟΥ ΗΔΜ

Επιμέλεια Σελίδας Συνεδρίων:
Αποστολοπούλου Μάρθα (Ιατρός ΕΣΥ,Θεσσαλονίκη)
Επιμέλεια Θεμάτων ειδικότητας:
Κουλαρά Παυλίνα (Ειδικευόμενη Παθολογίας, Θεσσαλονίκη)
Επιμέλεια Ειδήσεων από το Διαδίκτυο:
Κακαλέτσης Νικόλαος (Ειδικευόμενος Παθολογίας, Θεσσαλονίκη)
Επιμέλεια Επαγγελματικών Θεμάτων:
Κωτούλας Σόλων (Ελεύθερος Επαγγελματίας, Τρίκαλα)
Βιβλιογραφική ενημέρωση:
Τζιόμαλος Κωνσταντίνος (Πανεπιστημιακός, Θεσσαλονίκη)
Επιμέλεια θεμάτων συναφών ειδικοτήτων:
Κανέλλος Ηλίας (Ειδικευόμενος Καρδιολογίας, Θεσσαλονίκη)
Επιμέλεια Ειδήσεων Υγειονομικού Ενδιαφέροντος Ελληνικού & Διεθνούς Ημερησίου & Περιοδικού Τύπου – Διαδίκτυο: Φωτιάδης Σπύρος (Ελεύθερος Επαγγελματίας, Θεσσαλονίκη)



Cholib®

Fenofibrate/Simvastatin

A-01209 CHO 1 – 11/2014

Η διαφήμιση είναι σύμφωνη με την ισχύουσα νομοθεσία – Υπουργική Απόφαση ΔΥΓ3(α)/32221(ΦΕΚ 1049Β/29-04-2013) και τον κώδικα δεοντολογίας του ΣΦΕΕ.
Πριν τη συνταγογράφηση συμβουλευθείτε την πλήρη Περίληψη Χαρακτηριστικών του Προϊόντος.

Για περισσότερες πληροφορίες απευθυνθείτε στην εταιρεία:

BGP ΠΡΟΪΟΝΤΑ Μ.Ε.Π.Ε.
Αγίου Δημητρίου 63, 174 56 Άλιμος, Τηλ. 210 98 91 777

Mylan
Seeing is believing

HJM Hellenic Journal of Medicine

Περιεχόμενα

Τεύχος 108
Οκτώβριος-Δεκέμβριος 2015

Σελ. 206-207 **HJM Οδηγίες προς Συγγραφείς**

Σελ. 219-220 **Άρθρο Σύνταξης**
Ευστράτιος Μαλτέζος

Άρθρα Ανασκόπησης

Σελ. 221-225 **Σακχαρώδης Διαβήτης. Επιπλοκές, Διάγνωση και Θεραπεία μιας κοινής ασθένειας, Επιδημιολογία,** Λάμπρος Πολυβίου

Σελ. 226-233 **Πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας στις πύλες εισόδου του Αιγαίου. Τι μπορούμε (και τι θα θέλαμε) να κάνουμε για την κάλυψη των νησιών,** Παναγιώτης Χριστοδούλου

Σελ. 234-243 **Αναιμία και Σακχαρώδης Διαβήτης**
Γεωργία Δ. Καϊάφα

Σελ. 244 **Προσεχή Συνέδρια, Επιστημονικές Εκδηλώσεις στην Ελλάδα και το Εξωτερικό, στην Παθολογία και τις συναφείς Ειδικότητες**

Σελ. 245-247 **Ανασκόπηση Διεθνούς Ιατρικού Τύπου**

Σελ. 248 **Ειδήσεις Υγειονομικού Ενδιαφέροντος Ελληνικού Ημερησίου & Περιοδικού Τύπου - Διαδίκτυο**

Σελ. 249-250 **Δίαιτα & Διατροφή**

Contents

Number 108
October - December 2015

Pg. 208-209 **HJM Instructions for authors**

Pg. 219-220 **Editorial**
Efstratios Maltezos

Review Articles

Pg. 221-225 **Diabetes mellitus & Complications: Treatment a common disease! Epidemiology data,** L. Polyviou

Pg. 226-233 **Primary Health care in entry portals of the Aigean Sea. What we could (or we want to) do to cover the islands.**
Panagiotis Christodoulou

Pg. 234-243 **Anemia and Diabetes Mellitus**
Georgia D. Kaiafa

Pg. 244 **Coming National or International Congress and Meetings in Internal Medicine or Subspecialties**

Pg. 245-247 **International Medicine Review**

Pg. 248 **Medical News from the Daily & Monthly Journals and the Web**

Pg. 249-250 **Diet & Nutrition**

PITAVA®
πιταβαστατίνη

Για συνταγογραφικές πληροφορίες απευθυνθείτε στην εταιρεία **ΦΑΡΜΑΣΕΡΒ-ΛΙΛΛΥ ΑΕΒΕ**

RECORDATI

Δυνάμει σχετικής άδειας από την RECORDATI Ireland, Ltd Ringaskiddy, Ireland, την KOWA COMPANY LTD, και την NISSANCHEMICAL INDUSTRIES LTD

CONVEY 11 PITA 12/2014

Lilly ΦΑΡΜΑΣΕΡΒ

ΦΑΡΜΑΣΕΡΒ-ΛΙΛΛΥ Α.Ε.Β.Ε.
15ο χλμ. Εθνικής Οδού Αθηνών-Λαμίας,14564 Κηφισιά **τ** 210 6294600 **f** 210 6294610, Τ.Θ. 51288
Γραφείο Θεσσαλονίκης: Αδριανουπόλεως 24, 551 33 Καλαμαριά, Θεσσαλονίκη **τ** 2310 480160
Για παραγγελίες: τ 210 6294629 **f** 210 6294630 **e-mail** orders@lilly.gr **www.lilly.gr**

Άρθρο Σύνταξης-Editorial

Ευσ. Μαλτέζος

Αγαπητοί Συνάδελφοι,

Η ΕΙΔΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ – ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΙΣΜΟΙ ΚΑΙ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ ΠΡΟΣ ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η Παθολογία είναι η ειδικότητα που εφαρμόζει την ολιστική ιατρική προσέγγιση και την προσαρμοσμένη στον ασθενή άσκηση της Ιατρικής. Αποτελεί τη βασική ειδικότητα εκπαίδευσης των φοιτητών Ιατρικής και των ειδικευομένων ιατρών στην Παθολογία καθώς και σε πολλές άλλες ειδικότητες.

Ο Παθολόγος είναι η βάση του συστήματος της νοσοκομειακής περίθαλψης και των εφημεριών στα ελληνικά νοσοκομεία. Περιθάλπει ασθενείς με πολλαπλά προβλήματα υγείας, με χρόνια νοσήματα και πολυσυστηματικές εκδηλώσεις καθώς και με αδιάγνωστα ή «υπό διερεύνηση» νοσήματα. Είναι ο πλέον κατάλληλος ιατρός για το συντονισμό της ιατρικής φροντίδας ασθενών που χρειάζονται ταυτόχρονη αντιμετώπιση από πολλαπλές ειδικότητες, όπως είναι οι ηλικιωμένοι και πάσχοντες από αθηροσκλήρωση με γενικευμένη αγγειοπάθεια ή σακχαρώδη διαβήτη, ισχαιμική καρδιοπάθεια, νεφρική ανεπάρκεια, ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια και άλλα χρόνια προβλήματα υγείας. Οι ασθενείς αυτοί αποτελούν το μεγαλύτερο μέρος των ασθενών που προσέρχονται στο ΤΕΠ ή εισάγονται στο Νοσοκομείο και θα αυξάνουν συνεχώς κατά τις επόμενες δεκαετίες λόγω του γνωστού προβλήματος της γήρανσης του ελληνικού πληθυσμού.

Το έργο του Παθολόγου είναι δύσκολο και προϋποθέτει άριστες βασικές ιατρικές γνώσεις και βέλτιστη εκπαίδευση σε όλα τα γνωστικά πεδία της Παθολογίας. Σύμφωνα με την οδηγία 2005/36/ΕC της Ευρωπαϊκής Ένωσης, ο ελάχιστος χρόνος άσκησης για τη λήψη της ειδικότητας της Παθολογίας στην Ευρωπαϊκή Ένωση είναι 5 έτη, ενώ η Επιτροπή Παθολογίας (EBIM: European Board of Internal Medicine) της UEMS (European Union of Medical Specialties) προτείνει να διαρκεί η άσκηση στην Παθολογία 6 έτη. Για τη λήψη της ειδικότητας της Παθολογίας στην Ελλάδα προβλέπονται σύμφωνα με το Π.Δ. 415 της 29 Δεκεμβρίου 1994 (ΦΕΚ Α' 236), τα ακόλουθα, τα οποία και παρατίθενται αυτούσια:

«Απαιτείται άσκηση 5 ετών στην Παθολογία.

- 1ο και 2ο έτος: Να δοθεί έμφαση στην κλινική εξέταση (ιστορικό και σημειολογία) και στην κλινική αξιολόγηση των συνήθων εργαστηριακών εξετάσεων. Επίσης να διδαχθούν οι συνήθεις διαγνωστικές και θεραπευτικές πράξεις που συμπληρώνουν και ολοκληρώνουν την κλινική εξέταση (παρακεντήσεις, οφθαλμοσκόπηση, εξέταση περιφερικού αίματος, ηλεκτροκαρδιογράφημα, ακτινογραφία θώρακος κ.λπ.) Να τους δίνεται πρωτοβουλία στην επίλυση και τον χειρισμό συνήθων προβλημάτων.

- 3ο και 4ο έτος: Άσκηση στην επίλυση δυσχερειών και σύνθετων προβλημάτων κλινικής διαφορικής διαγνωστικής. Άσκηση στη συγγραφή και παρουσίαση περιστατικών σε ακροατήριο. Επισκόπηση των συγχρόνων θεμάτων της ειδικότητας (Βιβλιογραφική ενημέρωση). Άσκηση σε κλινικοπαθολογοανατομικά προβλήματα (CPC). Προοδευτικά να τους ανατίθεται περισσότερο υπεύθυνο έργο στο εξωτερικό ιατρείο, το τμήμα επειγόντων και στην Κλινική.

Στο 3ο τρίμηνο του 4ου έτους να υπηρετούν υποχρεωτικά σε καρδιολογική μονάδα και στο τελευταίο τρίμηνο του ίδιου έτους σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.

- 5ο έτος: Στο πρώτο εξάμηνο του έτους αυτού έχουν δικαίωμα επιλογής για τρίμηνη υπηρεσία σε κάποια

© 2015

από τις υποειδικότητες και εξειδικεύσεις της κυρίας ειδικότητας (εν προκειμένω της Παθολογίας)»

Με βάση τα προαναφερθέντα θεωρώ, ότι πρέπει να επαναπροσδιοριστεί η διάρκεια και το ακολουθούμενο πρόγραμμα ειδίκευσης στην Ελλάδα και να εναρμονιστεί με το προτεινόμενο από UEMS (βλ. www.uems.net.: Training Requirements for the Specialty of Internal Medicine. European Standards of Postgraduate Medical Specialist Training). Η προβλεπόμενη στο δεύτερο εξάμηνο του 4ου έτους τρίμηνη εκπαίδευση σε Καρδιολογική Κλινική ή Μονάδα καθώς και σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας να γίνει εξάμηνη και να μετατεθεί στο τέλος του 2ου έτους της ειδίκευσης, καθώς οι αποκτώμενες γνώσεις από την άσκηση στην Καρδιολογία και ΜΕΘ είναι απαραίτητες βασικές γνώσεις για την εφημερία του ειδικευόμενου Παθολόγου στην Κλινική και στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών.

Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται στα ελληνικά νοσοκομεία η τάση ίδρυσης επιμέρους Κλινικών (Κλινικών υποειδικότητων) στο πλαίσιο του Τομέα Παθολογίας, όπως Νεφρολογία, Αιματολογία, Καρδιολογία, Πνευμονολογία, Γαστρεντερολογία, Ρευματολογία, κ.ά. Αυτό έχει αποστερήσει από τις Παθολογικές Κλινικές τους εξειδικευμένους Παθολόγους ή «ιατρούς υποειδικοτήτων», αλλά και συγκεκριμένες κατηγορίες νοσημάτων (π.χ. οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, λεμφώματα και άλλες αιματολογικές νεοπλασίες, σπειραματονεφρίτιδες, βρογχικό άσθμα, διάμεσες πνευμονοπάθειες και άλλα). Πρέπει επομένως να εξεταστεί η αναγκαιότητα να συμπεριληφθεί στην ειδικότητα της Παθολογίας και μια υποχρεωτική εκπαίδευση 3 μηνών σε εξωτερικό Ιατρείο ή Κλινική άλλων συναφών ειδικοτήτων της Παθολογίας, όπως Πνευμονολογία, Αιματολογία, Νεφρολογία, Γαστρεντερολογία, Ρευματολογία κ.ά. Επίσης, απαραίτητη είναι η παρακολούθηση Ειδικών Τακτικών Ιατρείων της Κλινικής ή του Νοσοκομείου, όπως Σακχαρώδη Διαβήτη, Λοιμώξεων, Υπέρτασης, Λιπιδίων, Ηπατολογικό.

Πρέπει να επαναπροσδιοριστούν με σαφήνεια το εκπαιδευτικό πρόγραμμα καθώς και οι απαραίτητες δεξιότητες (διαγνωστικοί και θεραπευτικοί χειρισμοί) που απαιτούνται για τη λήψη της Ειδικότητας και να ληφθεί πρόνοια πιστής τήρησης αυτών (π.χ. καθιέρωση ενιαίου εκπαιδευτικού προγράμματος και βιβλιαρίου εκπαίδευσης ειδικευομένου).

Απαραίτητος είναι επίσης ο επανακαθορισμός των Νοσοκομείων και των Κλινικών που χορηγούν ειδικότητα Παθολογίας, με σαφή καθορισμό των απαιτούμενων προϋποθέσεων (ιατρικό προσωπικό, εκπαίδευση - εκπαιδευτικές ικανότητες και εκπαιδευτική εμπειρία εκπαιδευτών, υποδομές, κίνηση ασθενών κλπ.). Στο πλαίσιο αυτό θα μπορούσε να ορισθεί επίσης ποιές Παθολογικές Κλινικές και με ποιές προϋποθέσεις μπορούν να καλύπτουν την προαναφερθείσα υποχρεωτική εκπαίδευση σε Ρευματολογία, Αιματολογία, Νεφρολογία, Γαστρεντερολογία κ.ά. Χρήσιμο θα ήταν επίσης να εξεταστεί η δυνατότητα καθορισμού κατά το δυνατόν ενιαίας δομής και λειτουργίας των Πανεπιστημιακών Παθολογικών Κλινικών των επτά Ιατρικών Σχολών της χώρας, οι οποίες αποτελούν το μεγαλύτερο και βασικότερο μέρος των Παθολογικών Κλινικών που δίδουν πλήρη ειδικότητα Παθολογίας.

Θα πρέπει να θεσμοθετηθεί η υποχρεωτική αξιολόγηση των ειδικευομένων κατά τη διάρκεια της ειδικότητας, π.χ. με γραπτές εξετάσεις στο τέλος του 2ου και 4ου έτους, καθώς και η γραπτή και ανώνυμη αξιολόγηση των εκπαιδευτών από τους ειδικευόμενους .

Με αφορμή την προσπάθεια ένταξης της Ε.Π.Β.Ε. στην Ευρωπαϊκή Ομοσπονδία Εσωτερικής Παθολογίας (European Federation of Internal Medicine –EFIM-) και το διάλογο που γίνεται στην EFIM για το πρόγραμμα (Curriculum) εκπαίδευσης στην Παθολογία πρέπει να καταβάλλουμε κάθε δυνατή προσπάθεια για την αναβάθμιση της Ειδικότητας της Παθολογίας στην Ελλάδα και την εναρμόνισή της με τα ισχύοντα στην ΕΕ. Στο πλαίσιο αυτό θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τους αναπληρωτές Προέδρους της ΕΠΒΕ, Καθηγητή Απόστολο Χατζητόλιο και Καθηγητή Γεώργιο Νταλέκο, για την πολύτιμη συνεισφορά τους στην προσπάθεια αυτή.

Ελπίζω και εύχομαι να αποτελέσει το παρόν άρθρο αφορμή νέου προβληματισμού και κατάθεσης απόψεων δια μέσου του Περιοδικού μας που θα οδηγήσουν σε μια τελική διαμόρφωση προτάσεων για την αναβάθμιση της Ειδικότητας Παθολογίας στην Ελλάδα.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς

Ο Πρόεδρος της Εταιρείας Παθολογίας Βορείου Ελλάδος
& Επιστημονικός Υπεύθυνος του Περιοδικού
Ευστράτιος Μαλτέζος
Καθηγητής Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Δημοκριτείου
Πανεπιστημίου Θράκης

Άρθρα Ανασκόπησης

Λάμπρος Πολυβίου

Σακχαρώδης Διαβήτης. Επιπλοκές, Διάγνωση και Θεραπεία μιας κοινής ασθένειας.

Επιδημιολογία

Λ.Πολυβίου[1], Η.Κανέλλος[1], Χ.Σαββόπουλος[1], Αγνή Σάκκου[1], Α.Tesfaye[1], Χ.Τσιμπίρης[1], Α.Ι.Χατζητόλιος[1]
Ά Προπαιδευτική Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική,Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ.

Υπεύθυνος επικοινωνίας:
Λάμπρος Πολυβίου
Κύπρος
Τηλ. 00355799886467
email: lambrospol@yahoo.com

Περίληψη

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) χαρακτηρίζεται πλέον όχι μόνο ως μία χρόνια νόσος, αλλά ως η πανδημία του σύγχρονου πολιτισμού, αφού σύμφωνα με επιδημιολογικές μελέτες, το ποσοστό των ατόμων που πάσχουν από ΣΔ είναι μεγαλύτερο από τις σχετικές προβλεπόμενες εκτιμήσεις. Επιπρόσθετα ο ΣΔ αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο ενός συνόλου νοσημάτων, που στο σύνολό τους αποτελούν τους εκφραστές του μεταβολικού συνδρόμου. Οι χρόνιες επιπλοκές του ΣΔ προσβάλλουν το σύνολο των συστημάτων του ανθρώπινου οργανισμού και αφορούν κυρίως το αγγειακό δίκτυο. Συγκεκριμένα, η αθηρωμάτωση των στεφανιαίων αγγείων με αποτέλεσμα την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, η διαβητική νεφροπάθεια και αμφιβληστροειδοπάθεια, αποτελούν εκδηλώσεις των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη και αποδεικνύουν την αναγκαιότητα της έγκαιρης διάγνωσης του διαβήτη σε πρώιμα στάδια εμφάνισής του, δηλαδή στο στάδιο του προδιαβήτη. Εξάλλου, νεοεμφανιζόμενες επιπλοκές, όπως η διαβητική νευροπάθεια και η ύπαρξη ασθενών με διαβητικά έλκη στα κάτω άκρα, τονίζουν επίσης τη σημαντικότητα της έγκαιρης διάγνωσης και της χορήγησης της κατάλληλης αντιδιαβητικής αγωγής με σκοπό την βέλτιστη γλυκαιμική ρύθμιση και την καλύτερη πρόγνωση του διαβήτη. Συμπερασματικά, αναγκαία κρίνεται η εφαρμογή προγραμμάτων πολιτικής της υγείας, που αφορούν την πρώϊμη ανίχνευση, διάγνωση και θεραπεία των ασθενών με ΣΔ.

© 2015

Diabetes mellitus & Complications: Treatment a common disease! Epidemiology data

L. Polyviou, I. Kanellos, Ch. Savopoulos, A. Sakkou, A. Tesfaye, Ch. Tsimbiris, A.I. Hatzitolios
1st Medical Propedeutic Dept of Internal Medicine, Aristotles University of Thessaloniki, Medical School, AHEPA Hospital

Summary

Diabetes mellitus (DM) is considered as a chronic disease but also as a pandemic of the modern civilization. Indeed, according to epidemiological studies, the percentage of people suffering from diabetes was greater than the relevant projected estimates. Additionally, DM constitutes the cornerstone of a complex of diseases, which all are the components of the metabolic syndrome. Chronic complications of DM affecting all organ systems of the body and mainly the vascular network. Specifically, the atherosclerosis of coronary arteries resulting in coronary heart disease, stroke, diabetic nephropathy and retinopathy are manifestations of the chronic complications of diabetes and demonstrates the need for the early prediction of diabetes in the early stages of his appearance at the stage of prediabetes. Moreover, emerging complications, such as diabetic neuropathy and the existence of patients with diabetic foot ulcers, also emphasize the importance of early diagnosis and administration of appropriate antidiabetic therapy to optimal glycemic control and to improve the prognosis. In conclusion, it is considered necessary by the implementation of health policy programs related to early detection, diagnosis and treatment of patients with DM.

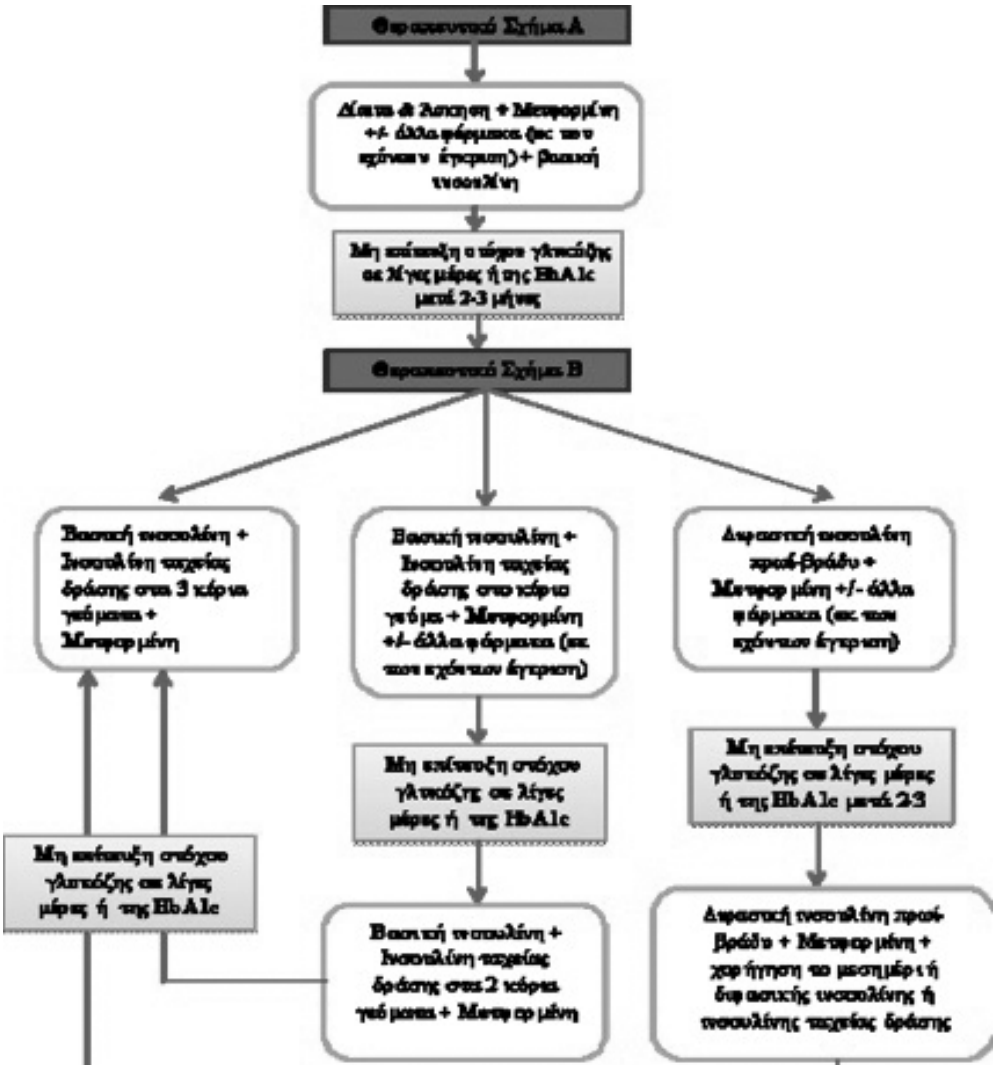
Εισαγωγή

Ο ΣΔ βάση στατιστικών δεδομένων της μελέτης WHO(World Health Organization) βρίσκεται στην τέταρτη θέση αιτίας θανάτου παγκοσμίως, ενώ ενδεικτικά για την Ευρώπη, στη Γερμανία ο επιπολασμός ξεπερνά το 9% των ενηλίκων.[1] Συγκεκριμένα το 2012, το 7,2% του πληθυσμού είχε διαγνωσμένο ΣΔ, ενώ το 2,1% ήταν αδιάγνωστο, συνολικά 9,3% του πληθυσμού και αφορά ηλικίες 19-79 ετών. Παρατηρήθηκε επίσης μεγάλη διακύμανση των μεταβολικών διαταραχών ανά περιοχή και πιο συγκεκριμένα, στα ανατολικά κρατίδια το ποσοστό που έπασχε ήταν 12%, ενώ στα νότια κρατίδια 5,8%.[1]

Αναφορικά με τη συνταγογράφηση των αντιδιαβητικών σκευασμάτων, προκύπτουν κάποιες διαφορές ακόμη και στην ίδια χώρα. Από την ίδια δημοσίευση, προκύπτει ότι στη Γερμανία η χρήση αντιδιαβητικών σκευασμάτων από το στόμα είναι πολύ συχνότερη στο νότο με ποσοστό 57%, σε αντίθεση με τον βορρά, με 46%. Αντίθετα τα ποσοστά που αφορά την αντιμετώπιση του ΣΔ με ινσουλινοθεραπεία, στο βορρά είναι 22% ,ενώ στο νότο 16%.[1]

Μια μελέτη που διεξήχθη στην Πομερανία απέδειξε την ύπαρξη στατιστικώς σημαντικής συσχέτισης μεταξύ παχυσαρκίας και ΣΔ.[2]

Σύμφωνα με τη μελέτη SHIP-0 η οποία διεξήχθη από το 1997 μέχρι και το 2001 στην οποία συμμετείχαν 4308 άτομα και τη μελέτη SHIP trend η οποία διεξήχθη από το 2008 μέχρι το 2012 με 4420 συμμετέχοντες, απεδείχθη αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας από 25% σε 32% και συγκεκριμένα αύξηση του δείκτη μάζας σώματος από



26,7% σε 27,5%.[2] Επίσης στις παραπάνω μελέτες επισημαίνεται κι η ταυτόχρονη αύξηση της συχνότητας του ΣΔ από 9,1% σε 13,8%.[2]

Οι αντίστοιχες κατευθυντήριες οδηγίες της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας (ΕΔΕ), όσον αφορά τον ΣΔ τύπου 2 παρουσιάζονται στο σχήμα 1.[3]

Η δραματική αυτή αύξηση της παχυσαρκίας και του σακχαρώδη διαβήτη συνηγορεί σε ένα ολοένα αυξανόμενα διαταραγμένο μεταβολικό προφίλ στον γενικό πληθυσμό. Για αυτούς τους λόγους επιβάλλεται η χρησιμοποίηση νέων κι αποτελεσματικών παρεμβάσεων από τα συστήματα υγείας.

Για το σκοπό αυτό, η Γερμανική Εταιρεία Ενδοκρινολογίας οργάνωσε μια καμπάνια πληροφόρησης με τίτλο: ''Εξαρτώμενος από τις ορμόνες?'', συμβάλλοντας έτσι στην αύξηση της αντίληψης για τις μεταβολικές ασθένειες που εμπλέκονται με το ΣΔ και συμβάλλοντας κατ' επέκταση στην ανάγκη επεξήγησης, έγκαιρης διάγνωσης και αντιμετώπισης αυτών των παθήσεων. Τα έξι κύρια σημεία που αναγράφονται σε ένα άρθρο του ''Der Internist'' προάγουν την εμβάθυνση , την ενημέρωση και την αντιμετώπιση των επιπλοκών του ΣΔ.

Νέες διαγνωστικές μεθόδοι και θεραπείες έχουν αναδειχθεί από τους M.Hummel και P.Achenbach με γνώμονα την αναγκαιότητα της άμεσης πρόγνωσης και πρόληψης. Ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ τύπου 1 μπορεί να οριστεί με ακρίβεια έτσι ώστε να αντιμετωπιστεί έγκαιρα. Στην κατεύθυνση αυτή ο G.Freckmann αναφέρεται στην τεχνολογία της διαβητολογίας και ιδιαίτερα στη δημιουργία νέων μεθόδων μέτρησης σακχάρου με συνεχή μέτρηση για την καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη. Κύριο παράδειγμα του νεωτερισμού αυτού είναι ο μηχανισμός ''minimal invasive'' με υποδοχή λεπτής βελόνης.

Η θεραπεία του ΣΔ τύπου 2 με φαρμακευτικά σκευάσματα περιγράφεται από τον E.Zikel με μεγάλη κλινική σημασία να δίνεται στην ανάγκη ελαχιστοποίησης του κινδύνου εμφάνισης υπογλυκαιμίας και μείωσης του σωματικού βάρους. Ο καθορισμός κι η διαφοροποίηση της HbA1c στον κάθε ασθενή κι η δημιουργία διαφόρων θεραπευτικών

μοντέλων βάση αυτής, αποτελεί ένα από τα μεγαλύτερα βήματα για τη θεραπεία του ΣΔ.

Αναφορικά με τις κυριότερες επιπλοκές του ΣΔ η νευροπάθεια και το διαβητικό πόδι δεν αποτελούν μόνο επιπλοκές αυτού , αλλά και μια πρόκληση για τον θεράποντα ιατρό. Ο R.Lobmann περιγράφει δύο κατηγορίες πρόληψης, πρωτοπαθής και δευτεροπαθής, με σκοπό να ελαχιστοποιήσει το υψηλό ποσοστό ακρωτηριασμών.

Άλλωστε η εντόπιση κι η σταδιοποίηση της δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος στο διαβητικό πληθυσμό είναι ένα χρήσιμο διαγνωστικό εργαλείο, διότι μπορεί να ανιχνεύσει τους ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης όψιμων επιπλοκών του διαβήτη.[4]

Εξάλλου σε μια Ελληνική μελέτη έχει βρεθεί θετική συσχέτιση μεταξύ του BMI και της αυτονόμου νευροπάθειας στους διαβητικούς ασθενείς. Από το άρθρο αυτό αποδεικνύεται η άρρηκτη σχέση μεταξύ παχυσαρκίας, ΣΔ και αυτονόμου νευροπάθειας. [5]

Η χρόνια υπεργλυκαιμία εμπλέκεται σε ποικίλα βιοχημικά μονοπάτια που σχετίζονται με τη μεταβολική κι οξειδοαναγωγική κατάσταση του κυττάρου, τα οποία προκαλούν διαταραχή της διαπερατότητσς των νευρώνων, συμβάλλοντας στην ανάπτυξη και την εξέλιξη των επιπλοκών του ΣΔ.

Η νευροπάθεια εμφανίζεται πρώτα στις μακριές ίνες κι οι πρώιμες εκδηλώσεις της στο διαβήτη τείνουν να σχετίζονται με την απονεύρωση των παρασυμπαθητικών νευρώνων. Η απονεύρωση των συμπαθητικών νευρώνων ακολουθεί αργότερα ξεκινώντας από την κορυφή των κοιλιών και προοδευτικά επεκτείνεται προς τη βάση.

Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι νωρίς κατά την εξέλιξη της αυτόνομης νευροπάθειας παρατηρείται αντιρροπιστική αύξηση του καρδιακού συμπαθητικού τόνου ως απάντηση στην υποκλινική περιφερική απονεύρωση.

Η εμπειρία του Ιατρείου Διαβητικού Ποδιού του Διαβητολογικού Κέντρου της Α'Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής του ΑΠΘ στο νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, καθορίζει και τον τρόπο πρόληψης, συνιστώντας στον διαβητικό ασθενή να φροντίζει με επιμέλεια τα άκρα του με την χρήση κατάλληλων υποδημάτων διαβητικού, με την αποφυγή έκθεσης του ποδιού σε ακραίες θερμοκρασίες, με το κατάλληλο και προσεγμένο κόψιμο ονύχων, με την απομάκρυνση ξένων σωμάτων, με το πλύσιμο και την περιποίηση των κάτω άκρων, με τη συχνή επίσκεψη στον ποδολόγο, με τη χρήση ειδικής κάλτσας και τη διενέργεια πελματογραφήματος.

Αυτόνομη νευροπάθεια θεωρείται ο κύριος αιτιοπαθογενετικός μηχανισμός του διαβητικού ποδιού που προσβάλλει την αυτόνομη νεύρωση του δέρματος του άκρου ποδός και επάγει την κλινική εκδήλωση της επιπλοκής αυτής με προβληματισμό στην πλειοψηφία των περιπτώσεων κατά την αρχική διάγνωση για δυνητικό ακρωτηριασμό.[6]

Η διαβητική νεφροπάθεια αποτελεί μία δεύτερη σημαντική επιπλοκή μικροαγγειοπάθειας κι έναν μείζον παράγοντα εμφάνισης χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας(ΧΝΑ). Στην κατεύθυνση πρόληψης,μια έγκαιρη διάγνωση μικρολευκωματουρίας μπορεί να αποτελέσει μια τελεσφόρο προγνωστική στρατηγική.[7]

Ιδιαίτερη σημασία επίσης θα πρέπει να αποδοθεί στον κίνδυνο που ενέχει η μικρολευκωματουρία όσον αφορά την εμφάνιση μικροαγγειακών επιπλοκών και καρδιαγγειακών παθήσεων. Επίσης η αρτηριακή πίεση στην διαβητική νεφροπάθεια χρήζει ρύθμισης μέσω RAAS αποκλειστών, που είναι κι η θεραπεία εκλογής.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της διαβητικής νεφροπάθειας περιλαμβάνει ταυτόχρονα την άριστη ρύθμιση του ΣΔ, την αντιυπερτασική αγωγή (κατά προτίμηση με αναστολείς ΜΕΑ) και τη δίαιτα με χαμηλά λευκώματα.[8]

Η μείωση της συστολικής και διαστολικής ΑΠ είναι αντίστοιχη του φαρμάκου που χορηγείται. Ως εκ τούτου, έχοντας υπόψη ότι ο στόχος της ΑΠ είναι χαμηλότερος σε διαβητικούς, κρίνεται αναγκαίος ο συνδυασμός δύο ή περισσότερων φαρμάκων όπως αναδείχθηκε σε αρκετές μελέτες. Συγκεκριμένα, η μελέτη HOT έδειξε ότι τρία ή περισσότερα φάρμακα ήταν αναγκαία για την επίτευξη διαστολικής ΑΠ (<80mmHg). Αυξημένη ηλικία, ΔΜΣ και μικρολευκωματινουρία δυσχαιρένουν τον ικανοποιητικό έλεγχο της ΑΠ.

Θα πρέπει να αναφερθεί ότι στη ΧΝΑ συνήθως

οι ανάγκες σε ινσουλίνη μειώνονται, διότι λόγω της περιορισμένης νεφρικής λειτουργίας η ινσουλίνη δεν καταβολίζεται από τους νεφρούς και παράλληλα η νεφρική νεογλυκογένεση ελαττώνεται. Η θνητότητα της ΔΝ είναι αυξημένη, ενώ παράλληλα παρατηρείται ότι το 25% των αιμοκαθαιρόμενων ασθενών στα κέντρα αιμοκάθαρσης είναι διαβητικοί.

Η συνεχής περιτοναϊκή κάθαρση ή η αιμοκάθαρση θα πρέπει να ξεκινάει έγκαιρα, με κρεατινίνη ορού 6-7 mg/dl, ενώ η δανική θεραπεία είναι η μεταμόσχευση νεφρού, εφόσον όμως η ηλικία του ασθενούς είναι η επιτρεπτή (μέχρι 60 ετών).

Αναφορικά με τις μακροαγγειακές επιπλοκές και τη σχέση ΣΔ κι αρτηριοσκλήρυνσης, υπάρχει σίγουρα μία συσχέτιση μεταξύ των δύο, η οποία περιλαμβάνει πολύπλοκους μηχανισμούς που εμπλέκουν αγγειακές και φλεγμονώδεις αιτίες. Η έγκαιρη διάγνωση και πρόληψη της αρτηριοσκλήρυνσης επιφέρει αύξηση του μέσου όρου ζωής.

Εν κατακλείδι,με βάση τα προαναφερόμενα,απαιτείται έγκαιρη εφαρμογή μέτρων πρόληψης, ενώ σε επίπεδο θεραπείας,πέραν της εφαρμογής των εκάστοτε κατευθυντήριων οδηγιών απαιτείται η αντιμετώπιση των ασθενών που στην περίπτωση της μελέτης STENO-2 είχε ως αποτέλεσμα , μέσω της επιθετικής συνδυασμένης αντιμετώπισης παραγόντων κινδύνου σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2, την μείωση κινδύνου καρδιαγγειακών επιπλοκών κατά 53% των μικροαγγειακών επιπλοκών κατά 63%.

Βιβλιογραφία

1. M.Reicke, H.Lehnert, Diabetes und seine Komplikationen, Diagnostik und Therapie einer Volkakrankheit.
2. Völtzke H, Itterman T, Schmidt CO et al (2015) Prevalence trends in lifestyle-related risk factors-two cross-sectional analyses with a total of 8728 participants from the Study of Health in Pomerania from 1997 to 2001 and 2008 to 2012. Dtsch Arztebl 112:185-192.
3. Κατευθυντήριες Οδηγίες Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας, 2011
4. Ewing DJ, Campbell IW , Clarke BF. The natural history of diabetic autonomic neuropathy. Q J Med. 1980 Winter;49(193):95-108
5. I.E.Kanellos, A.Kamaratos,C Konstas, G Tsinopoulos, C.savopoulos, A.Melidonis .The effect of body mass index in the autonomous neuropathy of the cardiovascular system in Greek population of patients with diabetes type II. Hellenic Journal O f Medicine 2015 :Jan-Mar:105:52-43-48.
6. Clarke BF,Ewing DJ, Campbell IW. Diabetic autonomic neuropathy. Diabetologia.1979 Oct;17(4):195-212
7. Πρόληψη και αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου της διαβητικής νεφροπάθειας, Ε. Τσακιρίδου, Α. Χατζητόλιος, Κ. Αργυρίου, Χ. Σαββόπουλος «Ελληνική Νεφρολογία» 19(2): 121-134,20077
8. Αρτηριακή Υπέρταση και πρόκληση Νεφρικής Νόσου Α. Ι. Χατζητόλιος, Χ. Γ. Σαββόπουλος, Μ. Μπαλτατζή, Μ. Σμαραγδή
9. Arterial Hypertension in Diabetes Mellitus and Diabetic NephropathyC. Savopoulos, G. Ntaios, A. Hatzitolios «Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά» (αγγλόφωνη έκδοση) 2009;22(3):218-219.

Πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας στις πύλες εισόδου του Αιγαίου. Τι μπορούμε (και τι θα θέλαμε) να κάνουμε για την κάλυψη των νησιών

Παν. Χριστοδούλου

Επιβλέπων καθηγητής : ΙΝΤΑΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

Υπεύθυνος επικοινωνίας:
Χριστοδούλου Παναγιώτης
Παπαφλέσσα 48 Πάτρα
Τηλ. 2610 340156, 6976434152
e-mail: christodp17@gmail.com

Περίληψη

Το 2015 έχει εμφανιστεί ένα τεράστιο κύμα μεταναστών και προσφύγων στα ελληνικά νησιά του Αιγαίου, με ιδιαίτερη ένταση μετά τα γεγονότα του πολέμου στη Συρία. Οι καταγραφές διεθνών οργανισμών και Μη Κυβερνητικών Οργανώσεων αναφέρουν χιλιάδες εισροές ανά ημέρα, με υπεράνθρωπες προσπάθειες για την ιατροφαρμακευτική κάλυψη τους. Στην παρούσα εργασία θα προτείνουμε δυνατότητες και προοπτικές παρέμβασης της πολιτείας στις πύλες εισόδου. Η συμμετοχή στην κάλυψη των νέων αναγκών των περιοχών δεν γίνεται να επαφίεται αποκλειστικά σε εθελοντικές οργανώσεις, είναι ανάγκη λοιπόν το κράτος να αναπτύξει ένα δικό του σχεδιασμό για τις περιοχές αυτές. Ο σχεδιασμός αυτός δεν καλύπτει μόνο τις ανάγκες των μεταναστών και των προσφύγων αλλά συμβάλει στην διατήρηση του επιπέδου υγείας των νησιών αλλά και στην όσο γίνεται ομαλή κατανομή και υποδοχή . Η κατάσταση όμως δεν είναι καινούρια , λόγω γεωγραφικής θέσης η Ελλάδα ανά τακτά χρονικά διαστήματα γίνεται δέκτης κυμάτων προσφύγων και μεταναστών . Ειδικά με τη διατήρηση του φράχτη του Έβρου τα νησιά του Αιγαίου θα γίνονται ο κυματοθραύστης τους. Έχει αξία λοιπόν να μελετήσουμε και να επενδύσουμε σε μια όσο το δυνατόν πιο μόνιμη λύση και όχι κάτι ευκαιριακό που θα καλύπτει πρόσκαιρες ανάγκες, μια λύση που δε θα αφορά ένα συγκεκριμένο νησί καθώς όπως θα διαπιστώσουμε η κατάσταση είναι παρόμοια σε όλες τις πύλες εισόδου. Η λύση την οποία θα παρουσιάσουμε είναι η κάλυψη της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας μέσω κινητών μονάδων.

© 2015

Οι κινητές μονάδες έχουν το πλεονέκτημα της εύκολης πρόσβασης στο σημείο εγκατάστασης του πληθυσμού στόχου και της δυνατότητας γρήγορης και έγκαιρης μετακίνησης. Το πιο σημαντικό όμως στο οποίο θα καταλήξουμε είναι ότι αφήνουν μια παρακαταθήκη η οποία θα μπορεί να χρησιμοποιηθεί και μετά το πέρας της παρούσας ανάγκης , είτε σε άλλες περιοχές στις οποίες θα εμφανιστεί το ίδιο φαινόμενο είτε για τις ανάγκες του μόνιμου πληθυσμού σε απομακρυσμένες περιοχές.

Primary Health care in entry portals of the Aigean Sea.

What we could (or we want to) do to cover the islands.

Christodoulou Panagiotis
Paper Supervisor: Intas Georgios

Summary

In the year 2015 a huge wave of immigrants and refugees has appeared in the Greek islands of the Aegean Sea, with particular intensity after the events of the war in Syria. Recordings of International organisations and NGO s are reporting thousands of inputs per day, with superhuman efforts to medical coverage. In this paper we propose a potential interference of the State in the gateways. The proposed design not only covers the needs of immigrants and refugees but also contributes to maintaining the health level of the Islands and contributes in the smooth distribution and reception of the refugees. But the above situation is not new, due to its geographical position, Greece periodically becomes a wave receiver of refugees and immigrants. Especially with the maintenance of the fence of the Ebro, the Aegean Islands will become the seawall for these waves. It has great value therefore to study and invest in a more permanent solution instead of something opportunistic for covering temporary needs, a solution that does not refer to a specific island for as we can see the situation is similar at all entrance gates. The solution which will be presented for primary health care coverage is the use of mobile units. The mobile units have the advantage of easy and immediate access to the installation point of the target population and the possibility of quick and timely interference if needed. More importantly though where we end up is that they leave a structure legacy which will be usable after the present situation finishes, either in other areas where we will encounter the same phenomenon or for the needs of the local population in remote areas.

Εισαγωγή

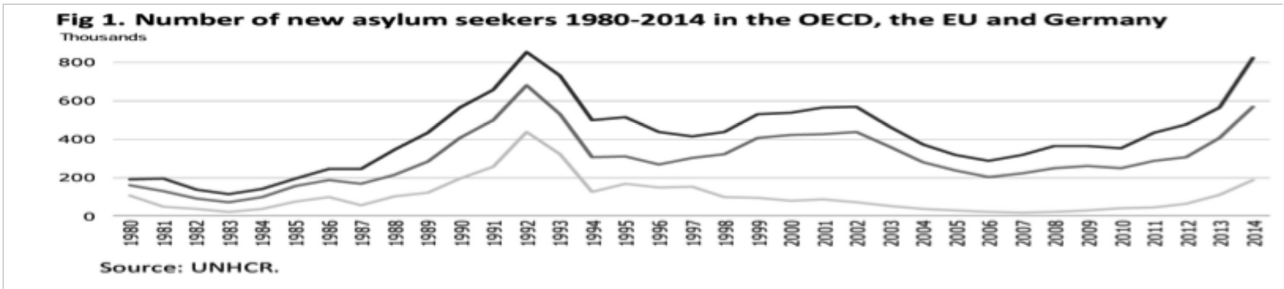
Το μεταναστευτικό και προσφυγικό ζήτημα απασχολεί όχι μόνο την Ελλάδα αλλά ολόκληρη την Ευρωπαϊκή Ένωση τα τελευταία χρόνια όπως μπορούμε να παρατηρήσουμε στο γράφημα 1. Σε αυτό το σημείο θα ήταν χρήσιμο να διακρίνουμε τις δύο

έννοιες. Η λέξη μετανάστης είναι μια γενική έννοια που κυρίως χρησιμοποιείται για ανθρώπους που επιλέγουν να φύγουν, ενώ η λέξη πρόσφυγας αναφέρεται κυρίως σε ανθρώπους που αναγκάζονται να φύγουν λόγω εκτάκτων καταστάσεων στη χώρα τους .

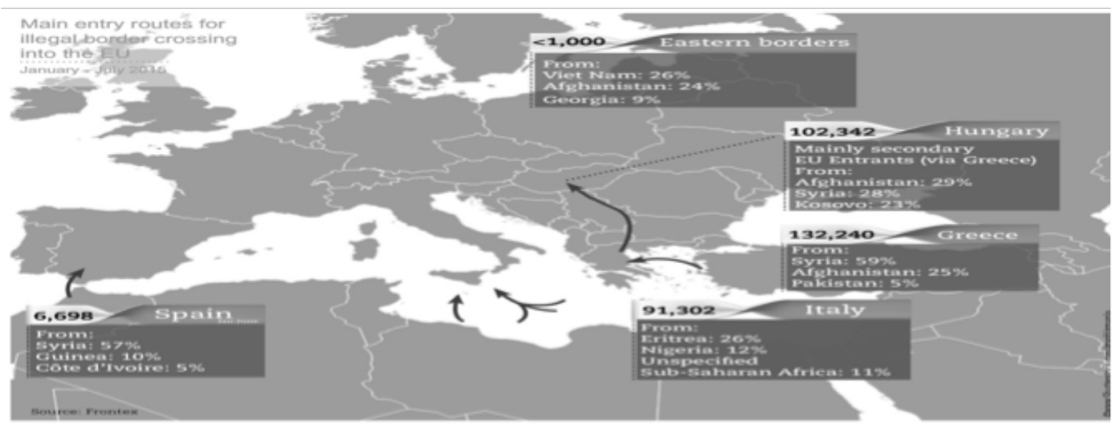
Μάλιστα η ροή προσφύγων και μεταναστών στην Ευρώπη είναι η μεγαλύτερη μετά το Β Παγκόσμιο πόλεμο, μετά τον πόλεμο και την κατάσταση που επικρατεί στη Συρία όπως περιγράφεται στο Internal displacement and the Syrian crisis: an analysis of trends from 2011–2014 (Doocy et al, 2015).

Σε στατιστική σύγκριση το παραπάνω αποτελεί 850% αύξηση σε σχέση με την ίδια περίοδο του 2014. Την ίδια στιγμή έχουν αναφερθεί 3080 νεκροί ή αγνοούμενοι (Το ταξίδι, 2015). Μέχρι στιγμής υπάρχουν τρία νησιά υποδοχής, η Λέσβος, η Χίος και η Τήλος. Στη Λέσβο υπάρχουν τρία σημεία συγκέντρωσης, η Μορία,το Καρά Τεπέ και το λιμά-

Γράφημα1.



Γράφημα 2.



Η κύρια πύλη ροής από ότι διαπιστώνουμε στο Γράφημα 2 είναι η δίοδος ανατολικής ευρώπης / Βαλκανίων η οποία από ότι θα εξετάσουμε και παρακάτω αφορά σε μεγάλο βαθμό την Ελλάδα, ιδιαίτερα αν συνυπολογίσουμε τις διαφορετικές χρονικότητες ως προς τη λειτουργία των υπηρεσιών ασύλου με γρήγορη απορρόφηση στο Βορά και αργή στην Ελλάδα (OECD, 2015).

Ιδιαίτερα μετά τους νέους πολέμους και τις ανακατατάξεις των καθεστώτων στις περιοχές της Μέσης Ανατολής , με βάση στοιχεία της Eurostat, 20 εκατομμύρια μετανάστες έχουν εισέλθει στην Ευρωπαϊκή Ένωση το 2014 (Κοινωνικό Ιατρείο Αλληλεγγύης Θεσσαλονίκης, 2015). Συγκεκριμένα στην Ελλάδα με βάση στοιχεία των Γιατρών Του Κόσμου μόνο τον Οκτώβρη 2015 5.500 μετανάστες κατάφεραν να φτάσουν στον ελληνικό χώρο μέσω θαλάσσης.

νι της Μυτιλήνης, όπου έχουν καταγραφεί 2000 με 3000 αφίξεις την ημέρα (Γράφημα 3) με τελικό σύνολο 111608 στις δύο πρώτες εβδομάδες. Στη Χίο (Γράφημα 4.) προς το παρόν υπάρχει ο καταυλισμός Μερσινιδίου όπου χαρακτηριστικά το παιδιατρικό τμήμα εξυπηρετεί 50 έως 55 παιδιά την ημέρα. Το 70% αφορά Σύριους. (MdM Greece 2015).

Η μέριμνα για τους αρρώστους και γενικά για όσους είχαν ανάγκη ήταν ιστορικά υπόθεση της οικογένειας ενώ οι κάθε λογής φροντίδας παρέχονταν στον τόπο διαμονής τους (Κουτσογιαννόπουλος, 1992). Αν μεταφέρουμε λοιπόν τον ορισμό

Γράφημα 3.

Γράφημα 4

αυτό στη σύγχρονη εποχή , σημαίνει ότι απαιτείται ένας σχεδιασμός μοντέλου πρωτοβάθμιας υγείας που θα παρέχει τις υπηρεσίες του στις πύλες εισόδου του Αιγαίου.

2. Πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας στις πύλες εισόδου

Ο σχεδιασμός προγραμματισμός κάθε Μονάδας παροχής φροντίδας υγείας εντάσσεται στο πλαίσιο του κεντρικού υγειονομικού σχεδιασμού και οι αντικειμενικοί του σκοποί και στόχοι πρέπει να είναι απόλυτα εναρμονισμένοι με τους σκοπούς και τους στόχους του κεντρικού υγειονομικού σχεδιασμού –προγραμματισμού, να μη τους αντιστρατεύονται και να εντάσσονται στο πλαίσιο για την πολιτική υγείας.

Γενικά χαρακτηριστικά των υπηρεσιών υγείας είναι η διαθεσιμότητα στον πληθυσμό, η δυνατότητα προσπέλασης των πολιτών σε αυτές , η συνέχεια της προσφοράς τους , η αποδοχή τους από τους πολίτες (Δίκαιος et al, 1999).

2.1 Τι και ποιους εξυπηρετεί και σε τι στοχεύει

Με βάση το προηγούμενο η πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας για τους πρόσφυγες και τους μετανάστες εντάσσεται στους στόχους του κεντρικού σχεδιασμού . Με βάση τον OECD (2015) η δημόσια υγεία σχετίζεται με τους μετανάστες και τους πρόσφυγες με βάση την: εξασφάλιση ίσων δικαιωμάτων, τη μείωση των αρνητικών επιπτώσεων στο σύνολο του πληθυσμού, τη μείωση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας και τον περιορισμό των ανισοτήτων στην πρόσβαση στο σύστημα υγείας. Όλοι λοιπόν οι παραπάνω παράγοντες συνδέονται μεταξύ τους σε μια αλληλουχία γεγονότων. Η εξασφάλιση πρόσβασης στο σύστημα υγείας δίνει τη δυνατότητα καταγραφής των ασθενειών και έγκαιρης διάγνωσης τους. Η καταγραφή συμβάλει στη λήψη υγειονομικών μέτρων για τις συνθήκες διαμονής και κατανομής των μεταναστών αλλά και προστασίας του υπόλοιπου πληθυσμού (πχ εμβολιασμοί) ενώ η διάγνωση οδηγεί στη θεραπεία και την απο-

φυγή εξάπλωσης ασθενειών. Τα παραπάνω συντείνουν στη μείωση των δεικτών νοσηρότητας και στη μείωση του κόστους νοσηλείας που θα απαιτούνταν σε περίπτωση μη έγκαιρης διάγνωσης .

Συμπεραίνουμε λοιπόν πως η παροχή πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας στους πρόσφυγες και τους μετανάστες δεν καλύπτει μόνο τους ίδιους και τα δικαιώματα τους ως ανθρώπινες υπάρξεις αλλά συμβάλλει στην διατήρηση του επιπέδου υγείας του συνόλου του πληθυσμού, δηλαδή και των Ελλήνων. Με αναφορά τα νησιά – πύλες εισόδου η εφαρμογή του συστήματος παρακολούθησης/καταγραφής του WHO 2010 (σύστημα καταγραφής, στατιστική ανάλυση, κατηγοριοποίηση, θεραπεία) είναι δυνατόν να εξορθολογήσει τις ανάγκες και τους κινδύνους αν προκύπτουν (αποτρέποντας μαζικές κρίσεις πανικού και φαινόμενα ρατσισμού στο νησί), να εμποδίσει την εξάπλωση λοιμωδών νοσημάτων στον πληθυσμό των προσφύγων και σε δεύτερο χρόνο στον πληθυσμό των ντόπιων και να μην επιβαρύνει τα νοσοκομεία του νησιού (μειώνοντας ταυτόχρονα και το κόστος λειτουργίας).

2.2 Η δομή στην οποία θα επεξεργαστούμε την ΠΦΥ

Με βάση τα δεδομένα που επεξεργαστήκαμε αναλυτικά στην εισαγωγή , δε θα αναλύσουμε γενικά και αόριστα ένα συνολικό πρωτοβάθμιο σύστημα υγείας για τους μετανάστες και τους πρόσφυγες ,ενδεχομένως ερχόμενοι σε ένα βαθμό αντίθετοι με διεθνές πρακτικές. Η διεθνής εμπειρία στοχεύει στο σχεδιασμό ενός συστήματος που θα εξασφαλίζει τα δικαιώματα στο υγειονομικό επίπεδο των μεταναστών και των προσφύγων στο σύνολο ενός κράτους (McDonald, J. T., & Kennedy, S. ,2004).

Στην περίπτωση μας όμως βρισκόμαστε σε μια κατάσταση όπου δεν υπάρχει καταγραφή και κατανομή των προσφύγων αλλά άτακτη συσσώρευση τους σε νησιωτικές περιοχές, στις οποίες επομένως θα αναφερθούμε.

Από την άλλη δε θα επιλέξουμε συγκεκριμένο νησί καθώς από τα στοιχεία της εισαγωγής αλλά και τη σύγκριση των γραφημάτων 5 και 6 οι απαιτήσεις είναι πανομοιότυπες ώστε να μας επιτρέπουν να αναπτύξουμε μια πρόταση κατάλληλη για όλες τις πύλες εισόδου.

Γράφημα 5

Γράφημα 6

Η δομή την οποία προτείνουμε είναι η χρήση κινητών μονάδων υγείας με βάση τη SWAT μέθοδο ανάλυσης (Wijngaarden et al ,2012) που θα ακολουθήσουμε παρακάτω.

Το σημαντικότερο πλεονέκτημα των κινητών μονάδων είναι η εύκολη μετάβαση τους στην περιοχή της ομάδας στόχου, ακόμα κι αν αυτή αλλάξει, σε σύντομο χρονικό διάστημα (μέγιστη καλή τοποθεσία που εξασφαλίζει άμεση πρόσβαση στους εξυπηρετούμενους). Υπόλοιπα δυνατά σημεία της λειτουργίας των κινητών μονάδων είναι :

• Γρήγορη ετοιμασία : Απαιτείται απλά ένα διώροφο λεωφορείο ΚΤΕΛ υπεραστικού τύπου (εύκολα διαθέσιμο λόγω της μείωσης δρομολογίων αντίστοιχων τύπων τα οποία είναι ήδη διαθέσιμα στο κράτος) στο οποίο στον δεύτερο όροφο θα προστεθούν δύο εξεταστικά κρεβάτια και ο κινητός ιατρικός εξοπλισμός.

• Επιτυχημένη λειτουργία : η χρήση κινητών μονάδων είναι η πρώτη επιλογή μη κυβερνητικών οργανώσεων (Οδοιπορικό,2011) για την παρέμβαση σε πληθυσμούς αποκλεισμένους από το σύστημα υγείας ή για την παροχή υπηρεσιών σε πληθυσμούς με ιδιαίτερες ανάγκες (ρομά, χρήστες ναρκωτικών ουσιών).

•Ύπαρξη προσωπικού με εμπειρία λόγω της χρόνιας χρήσης τους όπως αναφέραμε σε προηγούμενο σημείο.

• Το προσωπικό είναι δυνατό να μετακινηθεί από υπάρχουσες κρατικές δομές, καθώς οι αποστολές αλληλεγγύης (ΕΙΝΑ , 2015) δείχνουν τη διαθεσιμότητα για αντίστοιχες αποστολές.

• Λόγω της φύσης της δομής χρειάζεται ολιγομελές πλήρωμα όπως θα αναλυθεί στην επόμενη ενότητα.

• Προστασία από εξωτερικούς κινδύνους: κλειστός χώρος με δυνατότητα μετακίνησης σε περίπτωση έκτακτης ανάγκης.

• Μοναδική δυνατότητα μετακίνησης και προσαρμογής σε νέα δεδομένα και καταστάσεις σε ελάχιστο χρόνο χωρίς περαιτέρω έξοδα.

• Είναι η μοναδική λύση που καλύπτει και τα τέσσερα βασικά χαρακτηριστικά των υπηρεσιών υγείας (διαθεσιμότητα, δυνατότητα πρόσβασης , συνέχεια της προσφοράς , αποδοχή από τους πολίτες).

Μοναδικό αδύνατο σημείο είναι η αύξηση του αρχικού κόστους/κεφαλαίου για την εκκίνηση της μονάδας σε σχέση με την επιλογή αξιοποίησης ενός ήδη υπάρχοντος χώρου. Μειονέκτημα όμως που αντισταθμίζεται (εκτός από τα παραπάνω) από την μη μονιμότατα του άρα και την πιο εύκολη αποδοχή του από τον τοπικό πληθυσμό αλλά και από την αυτονομία χρήσης του ως χώρος (δε χρειάζεται για παράδειγμα η διακοπή της κανονικής λειτουργίας ενός άλλου χώρου ή η υγειονομικά δύσκολα βιώσιμη παράλληλη λειτουργία τους).

Το ενδεχόμενο επιρροής από εξωγενής παράγοντες εκμηδενίζεται με την επιλογή της κινητής μονάδας.

Σε αντίθεση με την επιλογή ενός αίθριου χώρου με σκηνές, η πρόσβαση τους είναι ασφαλής από καιρικές συνθήκες και τυχών κινδύνους λόγω της δυνατότητας μετακίνησης. Σε περίπτωση δε αλλαγής των συνθηκών όπως μετακίνηση του πληθυσμού σε άλλο σημείο του νησιού ή σε άλλο νησί , η δομή δεν χάνει τη χρησιμότητα της αφού μπορεί το ίδιο εύκολα να μετακινηθεί.

Το προαναφερθέν χαρακτηριστικό αποτελεί και μια δυνατότητα ευκαιρίας και μελλοντικής επένδυσης. Η δημιουργία μιας δομής από κρατικές μονάδες αφήνει παρακαταθήκη τόσο σς περίπτωση αλλαγής του σημείου εισόδου στο μέλλον όσο και σε περίπτωση λύσης/παρόδου του φαινομένου της αυξημένης ροής μεταναστών και προσφύγων στα νησιά του Αιγαίου.

Η δομή σε αυτή την περίπτωση μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να καλύψει άλλες περιοχές με κύματα προσφύγων και μεταναστών ή κενά του εθνικού συστήματος υγείας (απομακρυσμένες περιοχές, πόλεις με έλλειψη συγκεκριμένων ιατρικών ειδικοτήτων , πληθυσμοί εν μέρει αποκλεισμένοι) ανάλογα με την εκάστοτε συγκυρία και προσαρμοσμένη στις τρέχουσες ανάγκες.

Η λειτουργία των κινητών μονάδων δηλαδή ενώ απαντά σε ένα προσωρινό φαινόμενο έχει τη δυνατότητα να αξιοποιηθεί και στο μέλλον σε πλήθος αναγκών. Χρησιμοποιώντας μάλιστα την εξίσωση Hanlon (αξιολόγηση βασικών προτεραιοτήτων) ΑΒΠ={[(Α+Β)×Γ]/3}×Δ (όπου Α η εκτίμηση μεγέθους του προβλήματος, Β η σημαντικότητά του, Γ η αποδοτικότητα στον πληθυσμό και Δ η δυνατότητα εκτέλεσης) η επιλογή των κινητών μονάδων λαμβάνει τη μέγιστη τιμή καθώς οι τιμές Α,Β ,Δ είναι κοινές για όλες τις δυνατές επιλογές, η τιμή Γ μεγιστοποιείται λόγω της δυνατότητας μεταγενέστερης χρηστικότητας (Ιωαννίδης et al ,1999).

2.3 Κινητές μονάδες: λειτουργία και στελέχωση

Η λειτουργία των κινητών μονάδων προσαρμόζεται στον πληθυσμό και τις εισροές της ομάδας στόχου στην εκάστοτε πύλη εισόδου. Με τα δεδομένα που αναφέραμε από την εμπειρία λειτουργίας κινητών μονάδων χρειάζεται μία κινητή μονάδα ανά καταυλισμό προσφύγων. Σε περίπτωση διάσπαρτων καταυλισμών είναι δυνατόν να καλύπτονται από μια κινητή μονάδα. Με τα σημερινά δεδομένα το σχέδιο λειτουργίας θα αντιστοιχούσε σε δύο κινητές μονάδες στην Λέσβο και μία στη Χίο. Με το δεδομένο ότι η ομάδα στόχος είναι μόνιμη για ένα ορισμένο χρονικό διάστημα στην περιοχή και για την ορθή αντιστοιχία κόστους οφέλους η λειτουργία των κινητών μονάδων θα αντιστοιχεί σε μία οχτάωρη βάρδια.

Η στελέχωση της κάθε κινητής μονάδα βασίζεται στη μεθοδολογία που αναπτύξαμε για τη σχέση μεταναστών/προσφύγων και δημόσιου συστήματος υγείας (καταγραφή , ανάλυση , διάγνωση/θεραπεία) . Οι βασικές υπηρεσίες λοιπόν της κινητής μονάδας είναι:

- Ιατρική εξέταση και παροχή φαρμακευτικής κάλυψης
- Ψυχοκοινωνική υποστήριξη
- Ταυτοποίηση ευπαθών ομάδων
- Παραπομπή ευπαθών ομάδων σε αντίστοιχες κοινωνικές δομές

Το μοντέλο αυτό ανταποκρίνεται στην ανάγκη συνολικότερης καταγραφής και ανάλυσης των αναγκών και των προβλημάτων της ομάδας στόχου και όχι απλά τη διάγνωση και θεραπεία των ασθενών. Για την υλοποίηση των στόχων αυτών χρειάζεται και η δικτύωση της δομής τόσο με τις δομές του εθνικού συστήματος υγείας της περιοχής (για παραπομπές δευτεροβάθμιων και τριτοβάθμιων περιστατικών ή αν απαιτείται για εργαστηριακό έλεγχο) όσο και με εθελοντικές οργανώσεις που δρουν στον ίδιο χώρο. Απαραίτητη είναι προφανώς και συνεννόησης της δομής με τοπικούς παράγοντες όπως η δημοτική αρχή για την κατάλληλη τοποθεσία της μονάδας και τη διαμονή του προσωπικού.

Από τις ανάγκες συνάγουμε ότι η λειτουργία της δομής δε θα είναι ιατροκεντρική καθώς το ιατρικό προσωπικό δεν έχει απαραίτητα τις γνώσεις, το χρόνο και τις ικανότητες για τη διαχείριση του όλου εγχειρήματος . Χρειάζεται επομένως ανά κινητή μονάδα δύο γιατροί (με ειδικότητα γενικής ιατρικής ή ένας με ειδικότητα γενικής ιατρικής και ένας με παιδιατρικής), δύο νοσηλευτές , ένας ψυχολόγος (η πρωτοβάθμια φροντίδα συμπεριλαμβάνει και την ψυχολογική κατάσταση ειδικά σε πληθυσμούς προσφύγων), δύο διερμηνείς, ένας οδηγός και ένας κοινωνικός λειτουργός. Το ιατρικό προσωπικό θα λειτουργεί στον πάνω όροφο ενώ ο ψυχολόγος και ο κοινωνικός λειτουργός στον κάτω. Λόγω της ολιγομελούς σύνθεσης θα ακολουθηθεί το μοντέλο λειτουργίας «Αθηνά»το οποίο θέτει ως προτεραιότητα την επίτευξη του έργου, τη δημιουργικότητα , την επίτευξη προβλημάτων μέσω της ομαδικής εργασίας, τις επίπεδες δομές και τη μετακίνηση προσωπικού (Handy, 1976).

2.4 Εναλλακτικές λύσεις

Σε κάθε αναπτυσσόμενο σχέδιο είναι απαραίτητη η ύπαρξη ενναλακτικών λύσεων υλοποίησης του καθώς δεν είναι ποτέ βέβαιο ότι θα υλοποιηθεί υπό τις ιδανικές συνθήκες. Το παρών εναλλακτικό σχέδιο θα βασιστεί στη φιλοσοφία των κινητών μονάδων καθώς άλλες δυνατότητες (αξιοποίηση δημόσιου χώρου , υπαίθριο ιατρείο) αποκλείστηκαν λόγω των μειονεκτημάτων που έχουν αναφερθεί. Σε περίπτωση καθυστέρησης εύρεσης ή διαμόρφωσης λεωφορείου θα προσανατολιστούμε στη χρήση κινητής μονάδας τύπου μικρού φορτηγού (mini van) με διαμορφωμένο τον πίσω χώρο ως κέντρο εξέτασης. Η εύρεση είναι πιο εύκολη καθώς αντίστοιχα οχήματα διαθέτουν οι περισσότεροι δήμοι και περιφέρειες. Η ίδια δομή θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί και για νησιά με μικρότερη εισροή όπως η Τήλος. Επίσης η επανεξέταση της λειτουργίας των μονάδων θα μπορούσε να καταλήξει σε δύο βάρδιες με επιπλέον προσωπικό σε περίπτωση μη κάλυψης του πληθυσμού στόχου.

3. Συμπεράσματα

Το νέο κύμα προσφύγων και μεταναστών αποτελεί ένα από τα μείζονα ζητήματα της Ευρώπης με ιδιαίτερες συνέπειες στην Ελλάδα που αυτή τη στιγμή είναι η κυριότερη πύλη εισόδου. Το φαινόμενο αυτό , όσο συνεχίζεται η εμπόλεμη κατάσταση στη Μέση Ανατολή ενώ ταυτόχρονα δεν υπάρχει αποτελεσματική κοινή μεταναστευτική πολιτική) θα αποκτά μεγαλύτερες διαστάσεις. Στην παρούσα λοιπόν συγκυρία, με το υπάρχον δεδομένο ότι η

μόνη πρόσβαση (λόγω του φράχτη στον Έβρο και των καθυστερήσεων των αιτήσεων ασύλου) είναι η θαλάσσια οδός,οι εισροές θα έχουν αυξητική τάση στα νησιά πύλες εισόδου του Αιγαίου. Η ένταση του φαινομένου καθιστά επιτακτική την αντιμετώπιση του συντεταγμένα από την πολιτεία και όχι μόνον από εθελοντικές οργανώσεις, με στόχο την ένταξη της πολιτικής υγείας για μετανάστες και πρόσφυγες στην κεντρική πολιτική υγείας. Αυτό επιτάσσουν τόσο ανθρωπιστικοί λόγοι όσο και λόγοι κοινωνικής συνοχής και διατήρησης της εύρυθμης υγείας του συνόλου του πληθυσμού. Στη συγκεκριμένη χρονική συγκυρία στόχος της παρέμβασης είναι τα νησιά πύλες καθώς εκεί εξελίσσεται το πρόβλημα. Ιδανική λύση είναι η αποστολή κινητών μονάδων καθώς εξασφαλίζουν άμεση πρόσβαση στον προσφυγικό πληθυσμό, παρέχοντας ταυτόχρονα ασφάλεια στο προσωπικό και τους εξυπηρετούμενους. Η διάγνωση, η θεραπεία και η καταγραφή των αναγκών των προσφύγων εξασφαλίζει τόσο την κάλυψη των αναγκών πρωτοβάθμιας περίθαλψης όσο και την ένταξη τους με ομαλούς ρυθμούς στο κοινωνικό σύνολο. Η διακριτικότητα και η ευκινησία των κινητών μονάδων είναι λειτουργικές για τις κοινωνίες των νησιών και την εξυπηρέτηση των ευπαθών ομάδων.

Το κυριότερο όμως δεδομένο είναι ότι οι πρόσφυγες χρησιμοποιούν την Ελλάδα ως πύλη εισόδου αλλά όχι ως στόχο διαμονής, άρα όταν μετακινηθούν οι δομές που θα έχουμε δημιουργήσει θα μπορούν να χρησιμοποιηθούν για ανάγκες του υπολοίπου πληθυσμού.

Βιβλιογραφία

I. Shannon Doocy, Emily Lyles, Tefera D. Delbiso, Courtland W. Robinson1 and The IOCC/GOPA Study Team. Internal displacement and the Syrian crisis: an analysis of trends from 2011–2014. Conflict and Health (2015) 9:33 http://www.conflictandhealth.com/content/pdf/s13031-015-0060-7.pdf

II. OECD (2015). Is this humanitarian migration crisis different?, Migration Policy Debates, NoH 7, September 2015 http://www.oecd.org/migration/Is-this-refugee-crisis-different.pdf

III. Κοινωνικό Ιατρείο Θεσσαλονίκης, http://www.kiathess.gr/index.php/gr/yliko/arthra/161-syria-polemos, 2015

IV. MdM Greece , Το Ταξίδι ,ένα μικρό οδοιπορικό https://youtu.be/fRIGEyOPYBc ,2015

V. MdM Greece , http://mdmgreece.gr/enimerotiko-simioma_prosfigiki-krisi-stin-ellada/ , 2015

VI. Κουτσογιαννόπουλος Β. , Εγχειρίδιο Υγιεινής Εκδ. Αδερφοί Κυριακίδη, Θεσσαλονίκη 1991

VII. Δίκαιος Κ , Κουτουζής Μ , Πολύζος Ν. , Σιγάλας Ι , Χλέτσος Μ. , εκδ ΕΑΠ , Πάτρα 1999

VIII. OECD (2015). Is this humanitarian Migration crisis different?, Migration Policy Debates,No 7, September 2015 http://www.oecd.org/migration/Is-this-refugee-crisis-different.pdf

IX. WHO (2010). Health of migrants. The Way Forward. Report of a global consultation, World Health Organization, Madrid, Spain, 3–5 March 2010. http://www.who.int/hac/events/consultation_report_health_migrants_colour_web.pdf

X. McDonald, J. T., & Kennedy, S. (2004). Insights into the 'healthy immigrant effect': health status and health service use of immigrants to Canada. Social science & medicine, 59(8), 1613-1627.

XI. Van Wijngaarden, J.D.H., Scholten, G.R.M., Van Wijk, K.P. (2012). Strategic Analysis for Health Care Organization: The Suitability of the SWOT-Analysis, International Journal of Health Planning & Management, 27, 34-49.

XII. Ένωση Ιατρών Νοσοκομείων Αχαΐας , Οκτώβριος 2015 , http://www.eina.gr/?p=3840

XIII. Οδοιπορικό ,έντυπη έκδοση των Γιατρών του κόσμου Ελλάδας , Ιανουάριος 2011 , http://mdmgreece.gr/tefchos-51-ian-fev-mar-2011-3/

XIV. Ιωαννίδης Ε. , Λοπατζίδης Α. , Μάντη Π. ,Υγεία: οριοθετήσεις και προοπτικές ,εκδ ΕΑΠ , Πάτρα 1999

XV. Handy, C understanding organizations εκδ . Oxford University Press ,Oxford 1970

Αναιμία και Σακχαρώδης Διαβήτης

Γεωργία Καϊάφα, Χρήστος Σαββόπουλος, Ηλίας Κανέλλος, Κωνσταντίνος Μιχαλάκης, Νικόλαος Κακαλέτσης, Απόστολος Ι. Χατζητόλιος
Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

Γεωργία Δ. Καϊάφα

Υπεύθυνος επικοινωνίας:
Γεωργία Δ. Καϊάφα
Λέκτορας Αιματολογίας Α.Π.Θ.
Α ' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ.
Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ
Τηλ.: 2310-994779
Email:gdkaiafa@yahoo.gr

Περίληψη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί μείζον πρόβλημα δημόσιας υγείας• η συχνότητά του σημειώνει αύξηση παγκοσμίως, ιδιαίτερα στον δυτικό κόσμο και υπολογίζεται ότι 1 στους 3 ενήλικες στις ΗΠΑ θα έχει ΣΔ το 2050. Ο 1 στους 4 διαβητικούς ασθενείς (ποσοστό 23%) πάσχει από αναιμία.

Ο κίνδυνος σε ασθενείς με ΣΔ να εμφανίσουν αναιμία υπολογίζεται να είναι 2-3 φορές μεγαλύτερος από αυτόν του γενικού πληθυσμού, για παρόμοιο ρυθμό σπειραματικής διήθησης (eGFR) και επίπεδα σιδήρου. Έχει μάλιστα παρατηρηθεί πως όσο πιο μακρόχρονη είναι η διάρκεια νόσησης από ΣΔ, τόσο μεγαλύτερη είναι η πιθανότητα εμφάνισης αναιμίας. Ασθενείς που πάσχουν από ΣΔ για πάνω από 10 χρόνια παρουσιάζουν 3 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης αναιμίας.

Η αιτιολογία της αναιμίας στους διαβητικούς είναι σύνθετη, πολυπαραγοντική και πολλές φορές μη καλά κατανοητή. Συγκεκριμένα, η χρόνια απώλεια αίματος, η έλλειψη βιταμίνης Β12 ή/και φυλλικού οξέος, η σχετική ανεπάρκεια ερυθροποιητίνης (EPO) και η αντίσταση στην EPO, οι χρόνιες λοιμώξεις ή φλεγμονές, η αυτόνομη νευροπάθεια, φάρμακα όπως οι αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου (ACEs) ή οι αναστολείς υποδοχέων αγγειοτενσίνης ΙΙ (ARBs), το νεφρωσικό σύνδρομο, ο μειωμένος χρόνος επιβίωσης των ερυθροκυττάρων και ο υποθυρεοειδισμός αναφέρονται ως πιθανές αιτίες αναιμίας στους διαβητικούς.

Στην παρούσα ανασκόπηση, παρέχονται επιδημιολογικά στοιχεία για την αναιμία στον ΣΔ, επιχειρείται μια λεπτομερής ανάλυση των σημαντικότερων αιτιών και των παθοφυσιολογικών μηχανισμών που την προκαλούν, ενώ αναφέρονται και οι σύγχρονες θεραπευτικές προσεγγίσεις σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες των σχετικών Επιστημονικών Εταιρειών.

© 2015

Anemia and Diabetes Mellitus

G. Kaiafa, Ch. Savopoulos, I. Kanellos, K. Michalakis, N. Kakaletsis, A. I. Hatzitolios
A΄ Medical Propedeutic Dept of Internal Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, Medical School, AHEPA Hospital

Summary

Diabetes Mellitus (DM) is a major public health problem • its frequency is increasing worldwide and particularly in the Western world and it is estimated that 1 in 3 adults in the US will suffer from diabetes in 2050. The 1 in 4 diabetic patients (23%) suffers from anemia. The risk in diabetics to develop anemia is estimated to be 2-3 times higher than the general population who have similar glomerular filtration rate (eGFR) and iron levels. It has been observed that the longer duration of DM, can increase the incidence of anemia in diabetics. So, patients suffering from diabetes for over 10 years have three times more likelihood to present anemia. The aetiology of anemia in diabetics is complex, multifactorial and often unrecognised. Specifically, chronic blood loss, lack of vitamin B12 and / or folic acid, the relative deficiency of erythropoietin (EPO) and EPO resistance, the chronic infections and inflammations, the autonomic neuropathy, drugs such as ACE inhibitors (ACEs) or angiotensin II receptor antagonists (ARBs), the nephrotic syndrome, the decreased red cell survival time and the hypothyroidism mentioned as possible causes of anemia in diabetics. In this review, epidemiological data is provided for anemia in DM as well as a detailed analysis of the major causes and the pathophysiological mechanisms that involved in the manifestation of anemia in DM, while there is a reference of the current therapeutic approaches according to the guidelines of the relevant Scientific Societies.

Εισαγωγή

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί μείζον πρόβλημα δημόσιας υγείας• η συχνότητά του σημειώνει αύξηση στον δυτικό κόσμο και υπολογίζεται ότι 1 στους 3 ενήλικες στις ΗΠΑ θα έχει ΣΔ το 2050. [1]

Ο 1 στους 4 διαβητικούς ασθενείς (ποσοστό 23%) πάσχει από αναιμία. Ο κίνδυνος σε ασθενείς με ΣΔ να εμφανίσουν αναιμία υπολογίζεται να είναι 2-3 φορές μεγαλύτερος από αυτόν του γενικού πληθυσμού, για παρόμοιο ρυθμό σπειραματικής διήθησης (eGFR) και επίπεδα σιδήρου.

Έχει μάλιστα παρατηρηθεί πως όσο πιο μακρόχρονη είναι η διάρκεια νόσησης από ΣΔ, τόσο μεγαλύτερη είναι η πιθανότητα εμφάνισης αναιμίας. Ασθενείς που πάσχουν από ΣΔ για πάνω από 10 χρόνια παρουσιάζουν 3 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης αναιμίας. [2]

Ορισμός Αναιμίας

Ο ορισμός της αναιμίας (σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας – WHO) είναι η μείωση της τιμής της αιμοσφαιρίνης (Hb) κάτω από 13 g/dl για τους άνδρες και <12 g/dl για τις γυναίκες. [3] Σύμφωνα με τον ορισμό κατά WHO, 9% των ενηλίκων εμφανίζουν αναιμία, εκ των οποίων 5% είναι άνδρες και 13% είναι γυναίκες.[4]

Αιτιολογία αναιμίας στον ΣΔ

Η αιτιολογία της αναιμίας στους διαβητικούς είναι σύνθετη, πολυπαραγοντική και πολλές φορές μη καλά κατανοητή.

Λόγω υπεργλυκαιμίας στον ΣΔ παρατηρούνται μεταβολικές και λειτουργικές ανωμαλίες στα ερυ-

θροκύτταρα, δηλ. μεταβολή στη σύσταση της μεμβράνης (όσον αφορά τα λιπίδια), μεταβολή της διαπερατότητας της μεμβράνης και παραμόρφωση του σχήματος. Επίσης, αυξημένη συγκόλληση των ερυθροκυττάρων (μεταβολές της δομής της πρωτεϊνης – λόγω οξείδωσης ή συγκέντρωσης τελικών προϊόντων προχωρημένης γλυκοζυλίωσης στην ερυθροκυτταρική μεμβράνη) και μειωμένος χρόνος επιβίωσης των ερυθρών [λόγω αυξημένης έκθεσης της φωσφατιδυλοσερίνης στην ερυθροκυτταρική μεμβράνη, με συνέπεια την αναγνώριση και απομάκρυνση τους από το δικτυοενδοθηλιακό σύστημα (ΔΕΣ) και λόγω αύξησης της σορβιτόλης στα ερυθροκύτταρα με συνέπεια την μείωση της δραστικότητας της Να+/Κ+ - ΑΤΡάσης, που οδηγεί σε ωσμωτική αστάθεια και κυτταρικό θάνατο].[5]

Ο αυξημένος κίνδυνος αναιμίας στον πληθυσμό αυτό, αντανακλά πιθανώς μεταβολές στα νεφρικά διάμεσα σωληνάρια, οι οποίες διακόπτουν την ευαίσθητη αλληλεπίδραση ανάμεσα στους διάμεσους ινοβλάστες, τα τριχοειδή και τα σωληναριακά κύτταρα, που είναι απαραίτητη για την φυσιολογική αιμοποιητική λειτουργία στους ασθενείς αυτούς.[6]

Πιθανές αιτίες αναιμίας στους διαβητικούς	
1	Χρόνια απώλεια αίματος
2	Έλλειψη σιδήρου
3	Έλλειψη βιταμίνης Β12 ή φυλλικού οξέος
4	Σχετική ανεπάρκεια ερυθροποιητίνης (EPO)
5	Αντίσταση στην ερυθροποιητίνη σχετιζόμενη με χρόνια λοίμωξη ή φλεγμονή
6	Αυτόνομη νευροπάθεια
7	Αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου (ACEs) ή αναστολείς υποδοχέων αγγειοτενσίνης ΙΙ (ARBs)
8	Νεφρωσικό σύνδρομο
9	Αυξημένος καταβολισμός του συμπλέγματος HIF, σχετιζόμενος με υπεργλυκαιμία
10	Μειωμένος χρόνος επιβίωσης ερυθροκυττάρων
11	Υποθυρεοειδισμός

•Ανεξήγητη

Ανεξήγητη είναι η αναιμία στο 26% των διαβητικών. [7]

• Ανεπάρκειες αιματινικών παραγόντων (40% των περιπτώσεων).

Στους διαβητικούς τύπου 2 χωρίς νεφροπάθεια, έχει βρεθεί ότι η φερριτίνη είναι υψηλότερη απ' ότι σε μη διαβητικά άτομα. Ο σίδηρος, καταλύει κυτταρικές αντιδράσεις που παράγουν τοξικές ρίζες Ο2, με αποτέλεσμα την αύξηση του οξειδωτικού στρες. Ως αποτέλεσμα, προκαλούνται ιστικές βλάβες που μπορεί να αυξάνουν την επίπτωση του ΣΔ τύπου 2. Πιθανώς έτσι εξηγείται ότι ασθενείς με κληρονομική αιμοχρωμάτωση έχουν αυξημένη επίπτωση ΣΔ τύπου [2, 8]

Τα επίπεδα της φερριτίνης παρουσιάζουν θετική συσχέτιση με την ινσουλίνη, τη γλυκόζη και την παρουσία αρτηριακής υπέρτασης, δυσλιπιδαιμίας και παχυσαρκίας. Στο 40% των διαβητικών η φερριτίνη είναι χαμηλή (<30ng/ml), ενώ στο 25% η φερριτίνη είναι φυσιολογική ή αυξημένη [(αλλά ο κορεσμός τρανσφερίνης TSAT <20%) TSAT: Σίδηρος ορού Χ 100 / Σιδηροδεσμευτική ικανότητα]. Τιμές φερριτίνης >30ng/ml δεν είναι απαραίτητα ενδεικτικές επάρκειας σιδήρου στις αποθήκες. Λόγω της μεγάλης διακύμανσης των τιμών της φερριτίνης, ο TSAT προβλέπει πιο αξιόπιστα το επίπεδο σιδήρου στον ασθενή. Η πλέον αξιόπιστη μέθοδος όμως για την εκτίμηση των αποθηκών σιδήρου είναι η βιοψία μυελού με ειδική χρώση για αιμοσιδηρίνη. [9] Ειδικότερα στους διαβητικούς ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο (ΧΝΝ), οι κατευθυντήριες οδηγίες συστήνουν ότι: φερριτίνη <100 ng/ml θεωρείται έλλειψη σιδήρου, ενώ λειτουργική ανεπάρκεια σιδήρου μπορεί να υπάρχει με επίπεδα φερριτίνης μέχρι 800ng/ml. [10]

• Ορμονικές μεταβολές

Κυρίως η μείωση της τεστοστερόνης στους διαβητικούς μπορεί να συμβάλει στην αναιμία του διαβήτη. [11]

• Φλεγμονή

Η φλεγμονή συμμετέχει επίσης, διότι αφενός οι αυξημένες κυτταροκίνες της φλεγμονής καταστέλλουν τον πολλαπλασιασμό των προγονικών κυττάρων (stem cells) στον μυελό, αφ' ετέρου λόγω εναπόθεσης σιδήρου στο ΔΕΣ κατά την φλεγμονή, μειώνεται η ευαισθησία των κυττάρων στόχων στην EPO. Τον πιθανό ρόλο της φλεγμονής ενισχύουν η νορμοκυτταρική, νορμόχρωμη φύση της αναιμίας και η αντίστροφη σχέση μεταξύ αιματο-

κρίτη (Ht) και C – αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP) στον ΣΔ. [12]

• Υπεργλυκαιμία

Η υπεργλυκαιμία πιθανώς σχετίζεται με μειωμένη επιβίωση των ερυθροκυττάρων, επομένως τα επίπεδα της γλυκόζης επηρεάζουν την αναιμία στους διαβητικούς (έχει παρατηρηθεί αντίστροφη σχέση μεταξύ Hb και γλυκοζυλιωμένης αλβουμίνης). [13]

•Ανεπάρκεια ερυθροποιητίνης (EPO)

Η ανεπάρκεια EPO αποτελεί το 34% των περιπτώσεων αναιμίας στους διαβητικούς. [7]

Πιθανά αίτια:

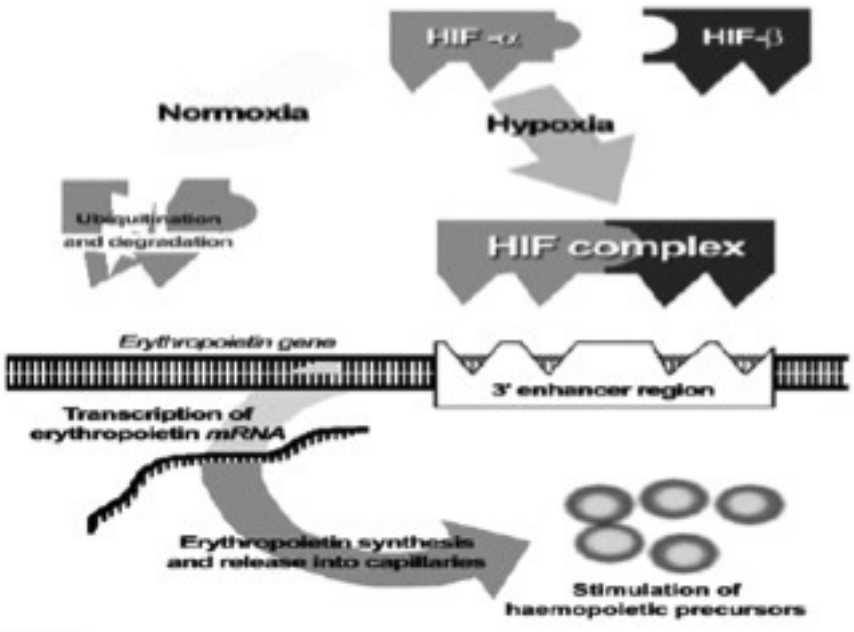
- Πρώιμη βλάβη των σωληναριακών κυττάρων και πρώιμη διαταραχή της μικροκυκλοφορίας στον περισωληναριακό χώρο, που οδηγεί σε ισχαιμία και ίνωση, επηρεάζοντας τη λειτουργικότητα των περισωληναριακών ινοβλαστών, που παράγουν ερυθροποιητίνη. [6]

- Η αυτόνομη νευροπάθεια (απώλεια του αγγειοκινητικού ελέγχου λόγω νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος –ΑΝΣ-, ώστε να μετριάζεται το ερέθισμα της αγγειοσύσπασης, που διεγείρει την παραγωγή EPO. Η νευροπάθεια του ΑΝΣ έχει συσχετισθεί με ανεπαρκή παραγωγή EPO, αναλογικά με τον βαθμό της αναιμίας, σε ασθενείς με ΣΔ χωρίς προχωρημένη νεφρική νόσο). [14]

- Η απώλεια EPO με τα ούρα, σε διαβητικούς ασθενείς με πρωτεϊνουρία. (ασθενείς με πρωτεϊνουρία έχουν σε υψηλό ποσοστό αναιμία, ανεξαρτήτως νεφρικής λειτουργίας, ενώ ασθενείς με πρωτεϊνουρία μη διαβητικής αιτιολογίας έχουν σε μικρότερο ποσοστό αναιμία συγκριτικά με τους διαβητικούς). [15]

- Η μειωμένη απελευθέρωση και δραστικότητα EPO (λόγω συστηματικής φλεγμονής και απελευθέρωσης κυτταροκινών, όπως IL-1, TNF-α, πολυαμίνες, κοβάλτιο, οξειδωμένα νουκλεϊκά οξέα, τελικά προϊόντα προχωρημένης γλυκοζυλίωσης). [16]

- Η μειωμένη μεταγραφή του γονιδίου της EPO (η υπεργλυκαιμία επάγει την αυξημένη διάσπαση του HIF – hypoxia inducible factor -, ο οποίος είναι παράγοντας που διαμεσολαβεί την αυξημένη έκφραση του γονιδίου της EPO σε συνθήκες αναιμίας και τοπικής υποξίας, ενώ ταυτόχρονα ασκεί προστατευτική δράση έναντι της ίνωσης.- Σχήμα 1). [17]



Σχήμα 1

• Φάρμακα

Φάρμακα που ενοχοποιούνται για αναιμία στους διαβητικούς είναι: οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου (ACEs) (πίνακας 2)18 και οι αναστολείς των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης ΙΙ (ARBs). [19]

Μειώνουν την Hb κατά ≈ 0,5g/dl αφ' ενός ελαττώνοντας την δραστικότητα της EPO στον μυελό των οστών με αποκλεισμό των α- και β- αδρενεργικών υποδοχέων της ερυθράς σειράς, αφ' ετέρου αυξάνοντας τα επίπεδα των αναστολέων της ερυθροποίησης στο αίμα (N-acetyl-seryl-aspartyl-lysyl-proline). [19]

Πίνακας 2 Διαφορά επιπέδων Hb σε ασθενείς με και χωρίς ACEIs [18]

Σημαντική διαφορά στα επίπεδα Hb μεταξύ ασθενών που λαμβάνουν ACEIs έναντι αυτών που δεν λαμβάνουν

	ACEI users	95% Confidence Interval	Non ACEI users	95% Confidence Interval
Mean	122.69	116.87 - 128.52	139.23	135.51 - 142.94
Standard Deviation	17.96		14.00	
Standard Error of Mean	2.88		1.85	
Number of patients	39		57	
The two-tailed P value is less than 0.0001, t=5.06, df=94				

Πίνακας 2

Από τα αντιδιαβητικά δισκία ενοχοποιείται για αναιμία στους διαβητικούς η μετφορμίνη. Σε ΣΔ τύπου 2 το ποσοστό ανεπάρκειας της βιταμίνης Β12 λόγω μετφορμίνης είναι: 5,8-33% (μεγάλη διακύμανση λόγω διαφορετικού ορισμού της ανεπάρκειας βιταμίνης Β12 , δηλ < 100 pg, ≤ 148 pg, <150 pg). [20]

Ελάττωση της απορρόφησης και των επιπέδων της Β12 μπορεί να παρατηρηθεί από τον 4ο μήνα λήψης της μετφορμίνης, κλινικά όμως εμφανίζονται συμπτώματα 5-10 χρόνια αργότερα. Ο κίνδυνος να εμφανίσει κανείς ανεπάρκεια βιταμίνης Β12 λαμβάνοντας μετφορμίνη επηρεάζεται από την μεγάλη ηλικία, την δόση και την διάρκεια χρήσης της μετφορμίνης. Σε ασθενείς που έλαβαν μετφορμίνη για ≥ 3 χρόνια, η εκτιμώμενη αναλογία ήταν 2,4 (συγκριτικά με όσους έλαβαν για ≤ 3 χρόνια). Η ανεπάρκεια της Β12 ακολουθείται από υπερομοκυστεϊναιμία και αύξηση του μεθυλομαλονικού οξέος (ΜΜΑ) και προκαλεί πολυνευροπάθεια, που μιμείται ή επιδεινώνει τη διαβητική νευροπάθεια στους διαβητικούς. [20]

Πιθανοί μηχανισμοί πρόκλησης ανεπάρκειας Β12 από την μετφορμίνη: [20]

• Μεταβάλει την κινητικότητα του λεπτού εντέρου, οπότε διεγείρεται η ανάπτυξη βακτηριδίων, που συντελεί στην ανεπάρκεια Β12

• Μεταβάλει τα επίπεδα του ενδογενούς παράγοντα, απαραίτητου για την απορρόφηση της Β12

• Αναστέλλει ή αδρανοποιεί ανταγωνιστικά την απορρόφηση της Β12

• Αλληλεπιδρά με τον ενδοκυττάριο υποδοχέα

• Αναστέλλει την απορρόφηση του συμπλέγματος Β12 – ενδογενούς παράγοντα, που εξαρτάται από το ασβέστιο στον τελικό ειλεό (δράση η οποία αναστέλλεται με την χορήγηση ασβεστίου)

Στους διαβητικούς τύπου 2, συνιστάται μέτρηση της Β12 προ της έναρξης θεραπείας με μετφορμίνη και 1 φορά το χρόνο σε ηλικιωμένους ασθενείς, που παίρνουν μετφορμίνη για ≥ 3-4 χρόνια, ή που παίρνουν υψηλή δόση ≥ 2gr/ημέρα ή που έχουν κλινικά επιδεινούμενη διαβητική νευροπάθεια. [21]

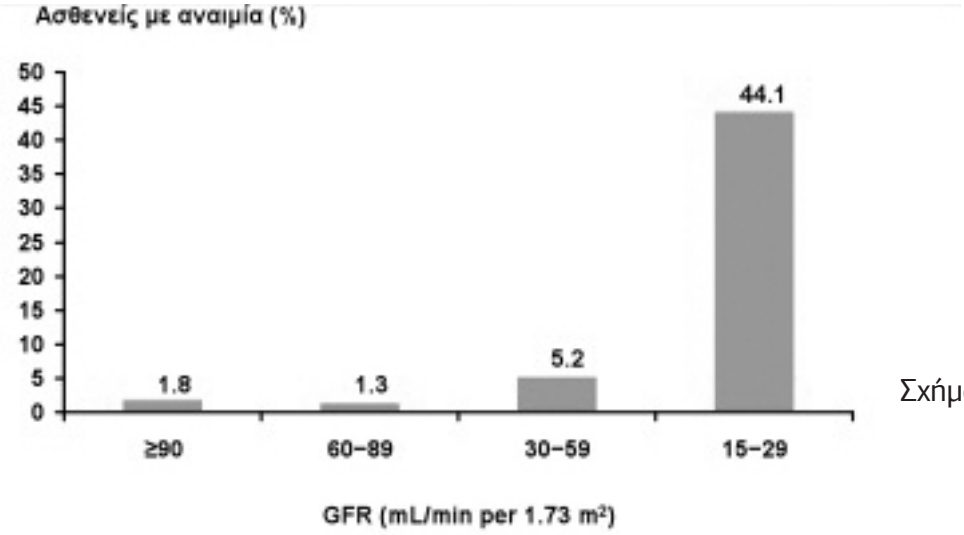
Στους διαβητικούς τύπου 1, συνιστάται μέτρηση της Β12 κατά τη διάγνωση, 1 φορά το χρόνο τα επόμενα 3 χρόνια, στη συνέχεια κάθε 5 χρόνια ή οποτεδήποτε υπάρχουν κλινικά σημεία. Χορήγηση 1000μg βιταμίνης Β12 μια φορά το χρόνο αναπληρώνουν τις αποθήκες Β12 και βελτιώνουν τη διαβητική νευροπάθεια στους ασθενείς αυτούς. [21]

Επίσης από τα αντιδιαβητικά φάρμακα, για αναι-

μία ενοχοποιούνται οι γλιταζόνες, οι οποίες μειώνουν την σύνθεση των ανδρογόνων, διότι συνδέονται ευκολότερα με την πρωτεΐνη δέσμευσης των ανδρογόνων, ελαχιστοποιώντας την ενεργοποίηση του υποδοχέα των ανδρογόνων. Επιπρόσθετα, προκαλούν υπεργκαιμία λόγω κατακράτησης υγρών και κατ' επέκταση αναιμία από αιμοαραίωση. [22]

Ειδικότερα για τον ΣΔ τύπου 1 η αιτιολογία της αναιμίας περιλαμβάνει τα ακόλουθα αίτια: [17]

- Αυτοάνοση γαστρίτιδα
- Κακοήθης αναιμία
- Θυρεοειδίτιδα Hashimoto
- Νόσος Addison
- Έλλειψη ενζύμου γλυκοζο-6-φωσφορικής αφυδρογονάσης (G-6-PD)



Σχήμα 2

- Μικροαγγειοπαθητική αιμολυτική αναιμία (σε βαριά διαβητική αγγειοπάθεια και στην αρχή της κακοήθους υπέρτασης)

Στον ΣΔ τύπου 1 η συχνότητα της κακοήθους αναιμίας είναι 3 με 5 φορές μεγαλύτερη (ενώ στον γενικό πληθυσμό είναι 1-2%). Αναπτύσσονται αντισώματα έναντι του ενδογενούς παράγοντα και αντιτοιχωματικά. Τα τελευταία αναστέλλουν την έκκριση του ενδογενούς παράγοντα και οδηγούν στην κακοήθη αναιμία (παρατηρούνται στο 70% των ασθενών με κακοήθη αναιμία). [20]

Αναιμία – ΣΔ – ΧΝΝ

Η επίπτωση της αναιμίας στη διαβητική νεφροπάθεια είναι ιδιαίτερα σημαντική καθώς η αναλογία των ασθενών με ΣΔ βαίνει αυξανόμενη στον πληθυσμό με ΧΝΝ. Μείζονες δείκτες κινδύνου για τη ΧΝΝ στους διαβητικούς ασθενείς είναι οι: υπεργλυκαιμία, αυξημένη αρτηριακή πίεση, αυξημένα λιπίδια και αναιμία. Ο κίνδυνος εμφάνισης ΧΝΝ στους ασθενείς με συννοσηρότητα ΣΔ και αναιμίας είναι 2,32 φορές υψηλότερος απ' ότι σε μη αναιμικούς. Μείωση της Hb - ακόμα και μέσα στα πλαίσια των φυσιολογικών τιμών – ορίζει μια ομάδα διαβητικών ασθενών, που παρουσιάζουν αυξημένη θνησιμότητα και θνητότητα. Στη ΧΝΝ που οφείλεται σε ΣΔ, η αναιμία είναι σοβαρότερη και εμφανίζεται νωρίτερα σε σχέση με τους υπόλοιπους νεφροπαθείς. 7 Σε διαβητικούς ασθενείς με eGFR < 60ml/min αναιμία παρατηρείται στο 29%, ενώ σε διαβητικούς με eGFR ≥ 60ml/min μόνο στο 9% (Σχήμα 2). [23]

Η αναιμία στους διαβητικούς οδηγεί σε ιστική υποξία στους νεφρούς (οι οποίοι έχουν χαμηλό κορεσμό και υψηλή κατανάλωση σε οξυγόνο). Η ιστική υποξία έχει ποικίλες μιτογονικές και ινωδογονικές δράσεις στους νεφρούς (μέσω έκφρασης ποικίλων αυξητικών παραγόντων, ορμονών, αγγειοδραστικών ενζύμων). Επίσης, η ιστική υποξία προάγει την πρωτεϊνουρία με διαφορετική δράση στην προσπειραματική και μετασπειραματική αντίσταση, ενώ οδηγεί σε αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού → αγγειοσύσπαση στους νεφρούς → ενεργοποίηση του ενδονεφρικού συστήματος ρενίνης –αλδοστερόνης – αγγειοτενσίνης (RAS) → απελευθέρωση αντιδιουρητικής ορμόνης → κατακράτηση υγρών → υπέρταση → νεφρική βλάβη. [17]

Οι ουραιμικές τοξίνες συμμετέχουν στην παθογένεση και εξέλιξη του λεγόμενου καρδιο-νεφρικού συνδρόμου και σχετίζονται με τη νεφρική νόσο και την αυξημένη καρδιαγγειακή θνητότητα επάγοντας την φλεγμονή και ίνωση στους νεφρούς, την σύν-

θεση κολλαγόνου στην καρδιά, την δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, την επασβέστωση στα αγγεία, το οξειδωτικό στρες και την ίνωση σε καρδιά και νεφρούς. [24]

Στους διαβητικούς ασθενείς με ΧΝΝ διαταράσσεται επίσης η ομοιοστασία του σιδήρου. Η ρύθμιση του σιδήρου εξαρτάται από έναν παλίνδρομο μηχανισμό μεταξύ των αναγκών του οργανισμού σε σίδηρο, την εντερική απορρόφηση και την ανακύκλωση από τα καταστρεφόμενα ερυθρά αιμοσφαίρια. [25]

Η εψιδίνη, μία πολυπεπτιδική ορμόνη, που παράγεται από το ήπαρ, φαίνεται ότι είναι ο κύριος ρυθμιστής της ομοιοστασίας του σιδήρου. Αναστέλλει την φερροπορτίνη, πρωτεϊνη υπεύθυνη για την εντερική απορρόφηφη του σιδήρου, με κατ' επέκταση μείωση της απορρόφησης αυτού. Επιπρόσθετα η εψιδίνη δυσχεραίνει και την απελευθέρωση του σιδήρου από τις αποθήκες στα μακροφάγα και τα ηπατοκύτταρα (λειτουργική ανεπάρκεια σιδήρου). Σε ΧΝΝ - λόγω μειωμένης κάθαρσης της εψιδίνης από τους νεφρούς- τα επίπεδά της αυξάνουν και αυτό εξηγεί εν μέρει την ανεπάρκεια σιδήρου στους διαβητικούς νεφροπαθείς με ΧΝΝ. [25]

Στους διαβητικούς ασθενείς τα μειωμένα επίπεδα Hb σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο μικροαγγειακών επιπλοκών, καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας – ανεξάρτητα από την ύπαρξη και βαρύτητα ιστορικού νεφροπάθειας.[26] Οι πιο σημαντικοί παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με τις μικροαγγειακές επιπλοκές του ΣΔ είναι: α) αλβουμινουρία, β) παθολογική αλβουμίνη ορού, γ) παθολογική κρεατινίνη ορού και δ) παθολογική Hb. Διαβητικοί ασθενείς με επίμονη μικροαλβουμινουρία έχουν 4 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο αναιμίας, ενώ ασθενείς με επίμονη μακροαλβουμινουρία έχουν 12 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης αναιμίας. Ασθενείς με νορμοαλβουμινουρία, αλλά επιβαρυμένη νεφρική λειτουργία έχουν 11 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο αναιμίας. [17]

HbA1C και αναιμία

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες του 2008 της Αμερικάνικης και Ευρωπαϊκής Διαβητολογικής Εταιρείας, η HbA1C θέτει την διάγνωση του ΣΔ (HbA1C ≥ 6.5%). Επίσης, ασθενείς με HbA1C : 6.0 – 6.5% θεωρούνται κατάλληλοι για θεραπευτικές παρεμβάσεις, επειδή είναι σε εξαιρετικά υψηλό κίνδυνο για εμφάνιση ΣΔ. 27 Μείωση τη HbA1C κατά 1% οδηγεί σε μείωση των μικροαγγειακών επιπλοκών του ΣΔ κατά 37%.[26]

Η HbA1C είναι η μέτρηση της μη ενζυμικής γλυκοζυλίωσης της β-αλυσίδας του μορίου της Hb, τα επίπεδα της οποίας επηρεάζονται από ποικίλους γενετικούς, αιματολογικούς και σχετιζόμενους με νόσο παράγοντες. Οι πιο σημαντικοί παράγοντες είναι: [28]

α) Η συνύπαρξη αιμοσφαιρινοπαθειών

β) Η συνύπαρξη διαφόρων αναιμιών

γ) Διαταραχές που σχετίζονται με επιτάχυνση του ρυθμού αναγέννησης των ερυθροκυττάρων. [28]

Όλες οι καταστάσεις που συντελούν στην βράχυνση της επιβίωσης των ερυθροκυττάρων (αναιμία χρονίας νόσου, αιμολυτικές αναιμίες, αναιμία μετά οξεία απώλεια αίματος) οδηγούν σε ψευδώς χαμηλή HbA1C. 28 Ειδικότερα στην αναιμία χρονίας νόσου η HbA1C είναι χαμηλή, λόγω: [29]

α) Μειωμένου πολλαπλασιασμού και διαφοροποίησης των πρόδρομων κυττάρων της ερυθράς σειράς

β) Μη αποδοτικής απάντησης στην ερυθροποιητίνη

γ) Μεταβολή της διάρκειας ζωής των ερυθροκυττάρων.

Αντίθετα, η σιδηροπενική αναιμία μπορεί να οδηγήσει σε ψευδή αύξηση της HbA1C, προκαλώντας μεταβολές στο σχήμα του μορίου της Hb προάγοντας την γλυκοζυλίωση της βαλίνης στο τελικό άκρο ή μειώνοντας του ρυθμό αναγέννησης των ερυθροκυττάρων, παρέχοντας περισσότερο χρόνο για να συμβεί η γλυκοζυλίωση της Hb. [30]

Το αιματολογικό status λοιπόν θα πρέπει να λαμβάνεται πάντα υπ' όψιν για την ορθή ερμηνεία του αποτελέσματος της HbA1C. Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της Εθνικής Ακαδημίας της Κλινικής Βιοχημείας συνιστάται επανάληψη από το εργαστήριο των τεστ όλων των δειγμάτων προσδιορισμού HbA1C, όταν οι τιμές είναι κάτω από το διάστημα αναφοράς (<4%) και όταν αυτές επιβεβαιωθούν, τότε ο κλινικός οφείλει να ελέγξει αν ο ασθενής έχει παραλλαγή της Hb (αιμοσφαιρινοπάθεια) ή ένδειξη αυξημένης ερυθροκυτταρικής καταστροφής. [31]

Η φρουκτοζαμίνη ή η γλυκοζυλιωμένη αλβουμίνη μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τον γλυκαιμικό έλεγχο σε ασθενείς στους οποίους υπάρχουν παρά-

γοντες, που συντελούν στην μείωση της HbA1C (με εξαίρεση τις καταστάσεις όπου τροποποιείται ο μεταβολισμός των πρωτεϊνών). [32]

Αναιμία – Διαβητικά έλκη

Η συνύπαρξη αναιμίας σε διαβητικούς ασθενείς με έλκη άκρων σχετίζεται με δυσμενή έκβαση επούλωσης του έλκους. Βασικός παθοφυσιολογικός μηχανισμός στο διαβητικό έλκος άκρων είναι η μειωμένη οξυγόνωση των ιστών, η οποία συνεπάγεται την επίδραση αντιδραστικών μεταβολιτών οξυγόνου, που προκαλούν βλάβη στα κερατινοκύτταρα, στα ενδοθηλιακά κύτταρα και στον μεταβολισμό του κολλαγόνου. [33]

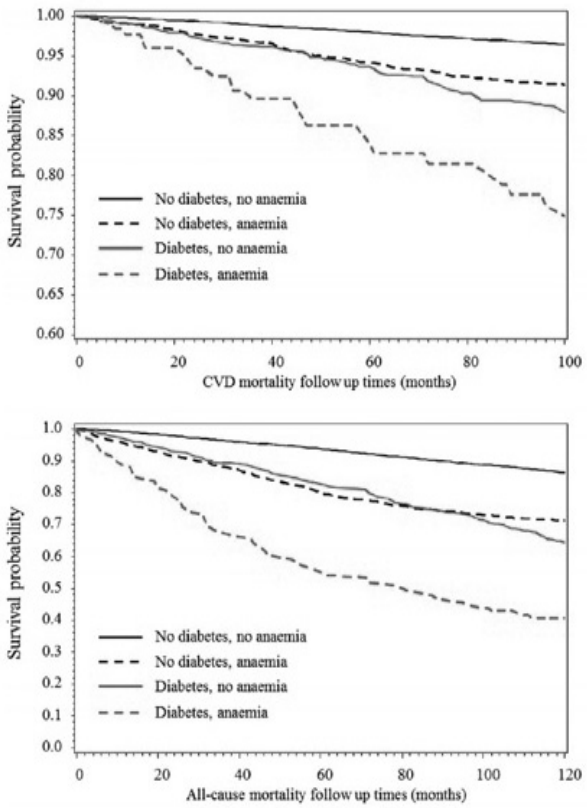
Διαβητικοί ασθενείς με σοβαρά έλκη άκρων, που χρειάζονται ενδαγγειακή παρέμβαση είναι στην πλειονότητά τους αναιμικοί. Άλλωστε σε διαβητικούς, που υποβάλλονται σε επέμβαση με ανοιχτό bypass για περιφερική αρτηριακή νόσο, τα χαμηλά επίπεδα Hb προεγχειρητικά, σχετίζονται με μείζονα καρδιαγγειακά συμβάματα και θάνατο. [34]

Αναιμία – ΣΔ – Καρδιαγγειακός κίνδυνος

Τόσο στον γενικό πληθυσμό, όσο και στους διαβητικούς ασθενείς η αναιμία αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου όσον αφορά την καρδιαγγειακή θνητότητα. Ασθενείς με ΣΔ που πάσχουν από αναιμία εμφανίζουν με στατιστικά μεγαλύτερη συχνότητα ΑΕΕ, ισχαιμική καρδιοπάθεια, υπέρταση και ΧΝΝ (Σχήμα 3). [35]

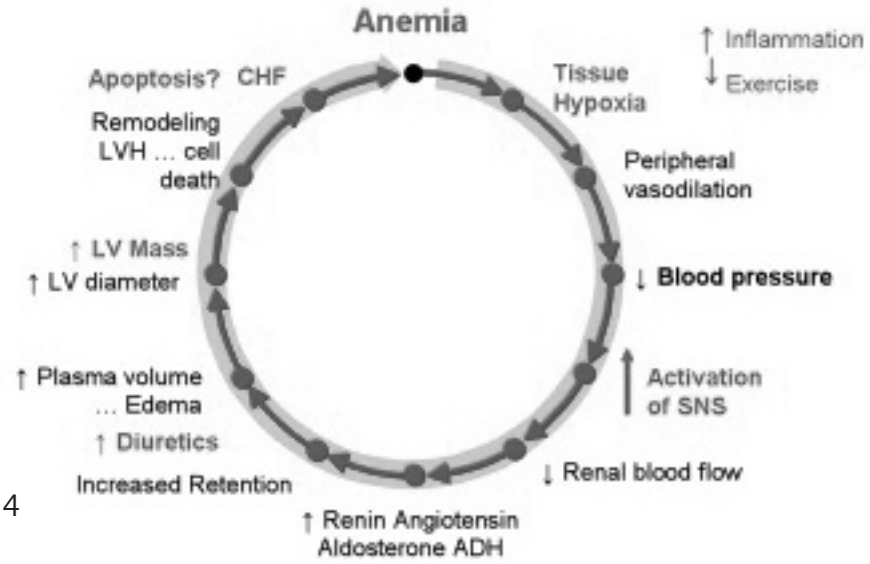
Νεότερα δεδομένα άλλωστε χαρακτηρίζουν την αναιμία ως τον 5ο καρδιαγγειακό κίνδυνο (μαζί με το κάπνισμα, ΣΔ, αρτηριακή υπέρταση και υπερχοληστερολαιμία). 36 Η σχέση βεβαίως αναιμίας και θνητότητας δεν είναι γραμμική• υπάρχει συσχέτιση σχήματος «U», δηλαδή μικρότερος κίνδυνος θανάτου παρατηρείται σε Hb:13-15g/dl και αυξανόμενος κίνδυνος σε επίπεδα Hb κάτω ή άνω των τιμών αυτών. [37] Διαβητικοί ασθενείς με αναιμία, αλλά χωρίς καρδιαγγειακό ιστορικό έχουν παρόμοιο κίνδυνο θνητότητας με ασθενείς με καρδιαγγειακό ιστορικό και ΣΔ, αλλά χωρίς αναιμία. Σε ασθενείς με ΣΔ που έχουν εμφανίσει καρδιαγγειακό ιστορικό, η αναιμία αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών και την θνητότητα. [38] Η αναιμία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου όσον αφορά τα στεφανιαία σύνδρομα και την οξεία και χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. [39] Πτώση της τιμής του Ht κατά 1% ισοδυναμεί με κίνδυνο εξίσου σημαντικό όπως η μείωση του eGFR κατά 10ml/min. [40]

Ο μηχανισμός επίδρασης της αναιμίας στην καρδιακή λειτουργία είναι πολύπλοκος και η σχέση τους φαίνεται να είναι αναλογική. Η αναιμία → ιστική υποξία → περιφερική αγγειοδιαστολή → πτώση της πιέσεως → μείωση της ροής του αίματος στους νεφρούς → ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης, αγγειοτενσίνης, αλδοστερόνης → αυξημένη κατακράτηση υγρών → αύξηση του όγκου του πλάσματος και οίδημα → αύξηση της μάζας και της διαμέτρου της αριστεράς κοιλίας της καρδιάς → remodeling της καρδιάς → χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (Σχήμα 4). [41]

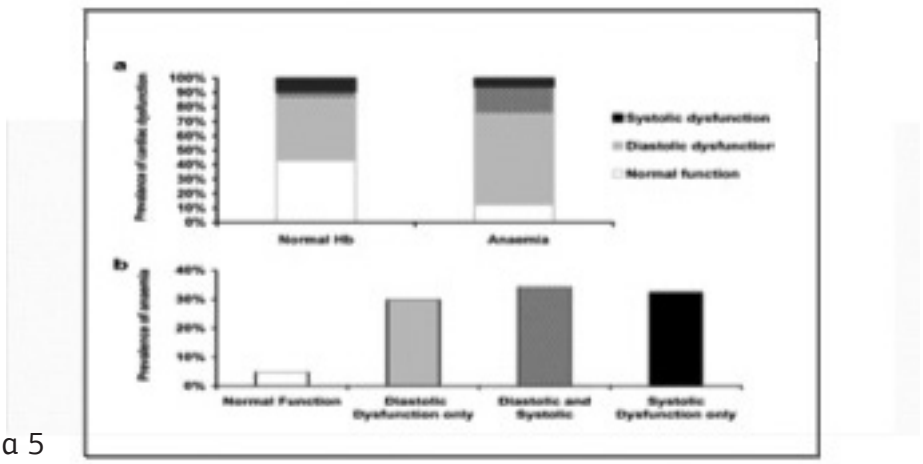


Σχήμα 3

Σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 η αναιμία συσχετίζεται με πρώϊμη καρδιακή δυσλειτουργία, που είναι η πιο συχνή καρδιακή ανωμαλία σ' αυτούς τους ασθενείς. Ακόμη και σε διαβητικούς χωρίς αναιμία, μείωση των επιπέδων Hb φάνηκε να σχετίζεται με έκπτωση της διαστολικής λειτουργίας. Μόνο ένα μικρό ποσοστό < 5% των διαβητικών που πάσχουν από αναιμία εμφανίζει φυσιολογική διαστολική καρδιακή λειτουργία (Σχήμα 5). [42]



Σχήμα 4



Σχήμα 5

Θεραπεία αναιμίας στον Σακχαρώδη Διαβήτη

Πρόσφατες μελέτες για την διόρθωση της αναιμίας σε διαβητικούς ασθενείς (ACORD, TREAT), σε αντίθεση με την μέχρι σήμερα πρακτική, έδειξαν ότι θεραπευτικές παρεμβάσεις όσον αφορά την αναιμία με χορήγηση EPO ή και ενδοφλεβίου σιδήρου, θα πρέπει να γίνονται νωρίς κατά την πορεία του ΣΔ και όχι μόνον στη φάση της ΧΝΝ. [43,44] Ωστόσο, τόσο τα ανάλογα ερυθροποιητίνης, όσο και τα σκευάσματα σιδήρου δεν είναι άμοιρα ανεπιθύμητων ενεργειών. Σε υψηλές δόσεις η EPO ενοχοποιείται για την πρόκληση υπέρτασης, θρομβωτικών και καρδιαγγειακών συμβαμάτων και ευοδωτική δράση στην ανάπτυξη διαφόρων νεοπλασιών. Η υπέρταση παρατηρείται 2-16 εβδομάδες μετά την έναρξη της αγωγής. και δεν εξαρτάται από την αύξηση του Ht, αλλά από την αύξηση του ενδοκυττάριου ασβεστίου που, αφενός αναστέλλει την αγγειοδιασταλτική δράση του μονοξειδίου του αζώτου (NO) και αφετέρου προκαλεί άμεση αγγειοσύσπαση στα αρτηριόλια. Η επίδραση της EPO στην αιμόσταση διαμεσολαβείται από ποσοτική αύξηση και βελτίωση της λειτουργικότητας των αιμοπεταλίων, παράλληλα με ελάττωση των πρωτεϊνών C και S. [25,45] Ο σίδηρος επίσης, σε υψηλή δοσολογία ενδεχομένως να προκαλέσει αιμοσιδήρωση και να αυξήσει την ευαισθησία του οργανισμού σε λοιμώξεις. [46] Προς το παρόν, η χρήση ερυθροποιητικών παραγόντων και σιδήρου συστήνεται σε διαβητικούς αναιμικούς ασθενείς μόνο όταν συνυπάρχει ΧΝΝ και μάλιστα για την επίτευξη Hb μεταξύ 10,0 – 12,0g/dl και όχι περισσότερο. Το όφελος βέβαια από την έγκαιρη αντιμετώπιση της αναιμίας στους διαβητικούς θα πρέπει να συνεκτιμηθεί και με το κόστος της θεραπείας για τον ασθενή και το σύστημα υγείας. [47]

Βιβλιογραφία

1. Diabetes Atlas, Sixth Edition, International Diabetes Federation, 2013 ;19-82
2. Thomas MC, MacIsaac RJ, Tsalamandris C, Power D, Jerums G. Unrecognized anemia in patients with diabetes: a cross-sectional survey. Diabetes Care. 2003;26(4):1164-9
3. World Health Organization. Focusing on anaemia. Geneva, Switzerland, 2004
4. Sarnak MJ, Tighiouart H, Manjunath G, et al. Anemia as a risk factor for cardiovascular disease in The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. J Am Coll Cardiol. 2002;40(1):27-33
5. De La Tour DD, Raccah D, Jannot MF, Coste T, Rougerie C, Vague P. Erythrocyte Na/K ATPase activity and diabetes: relationship with C-peptide level. Diabetologia. 1998;41(9):1080-4.
6. Singh DK, Winocour P, Summerhayes B, Viljoen A, Sivakumar G, Farrington K. Are low erythropoietin and 1,25-dihydroxyvitamin D levels indicative of tubulo-interstitial dysfunction in diabetes without persistent microalbuminuria? Diabetes Res Clin Pract. 2009 ;85(3):258-64
7. Jones SC, Smith D, Nag S, et al. Prevalence and nature of anaemia in a prospective, population-based sample of people with diabetes: Teesside anaemia in diabetes (TAD) study. Diabetic Medicine 2010; 27(6): 655-59
8. Wang X, Fang X, Wang F. Pleiotropic actions of iron balance in diabetes mellitus. Rev Endocr Metab Disord. 2015;16(1):15-23
9. Hsu CY, McCulloch CE, Curhan GC. Iron status and hemoglobin level in chronic renal insufficiency. J Am Soc Nephrol. 2002;13(11):2783-6.
10. Stevens PE. Anaemia, diabetes and chronic kidney disease: where are we now? J Ren Care 2012;38 Suppl 1:67-77
11. Fernandez-Miro M, Chillaron JJ, Pedro-Botet J. Testosterone deficiency, metabolic syndrome and diabetis mellitus. Med Clin (Bar) 2015;pii: S0025-7753(15)00448-0. doi: 10.1016/j.medcli.2015.06.020. [Epub ahead of print]
12. Alam F, Fatima F, Orakzai S, Iqbal N, Fatima SS. Elevated levels of ferritin and hs-CRP in type 2 diabetes. J Pak Med Assoc. 2014;64(12):1389-91.
13. Bhatia V, Chaudhuri A, Tomar R, Dhindsa S, Ghanim H, Dandona P. Low testosterone and high C-reactive protein concentrations predict low hematocrit in type 2 diabetes. Diabetes Care. 2006;29(10):2289-94.
14. Kim MK, Baek KH, Lim DJ, Kim YK, Kang MI, Lee KW, Song KH.Erythropoietin response to anemia and its association with autonomic neuropathy in type 2 diabetic patients without advanced renal failure. J Diabetes Complications. 2010;24(2):90-5.
15. Vaziri ND, Kaupke CJ, Barton CH, Gonzales E. Plasma concentration and urinary excretion of erythropoietin in adult nephrotic syndrome. Am J Med. 1992;92(1):35-40.
16. Faquin WC, Schneider TJ, Goldberg MA. Effect of inflammatory cytokines on hypoxia-induced erythropoietin production. Blood. 1992;79(8):1987-94.
17. Thomas M, Tsalamandris C, MacIsaac R, Jerums G. Anaemia in diabetes: an emerging complication of microvascular disease. Curr Diabetes Rev. 2005;1(1):107-26
18. Guirguis K. Medications collected for disposal by outreach pharmacists in Australia.Pharm World Sci. 2010;32(1):52-8
19. Ajmal A, Gessert CE, Johnson BP1, Renier CM, Palcher JA. Effect of angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers on hemoglobin levels. BMC Res Notes. 2013;6:443.
20. Kibirige D, Mwebaze R. Vitamin B12 deficiency among patients with diabetes mellitus: is routine screening and supplementation justified? J Diabetes Metab Disord. 2013;12(1):17
21. Mahajan R, Gupta K. Revisiting Metformin: Annual Vitamin B12 Supplementation may become Mandatory with Long-Term Metformin Use. J Young Pharm. 2010;2(4):428-9
22. Carruthers M, Trinick TR, Jankowska E, Traish AM. Are the adverse effects of glitazones linked to induced testosterone deficiency? Cardiovasc Diabetol. 2008;7:30
23. Astor BC, Muntner P, Levin A, Eustace JA, Coresh J. Association of kidney function with anemia: the Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). Arch Intern Med. 2002;162(12):1401-8
24. Liu M, Li XC, Lu L, et al. Cardiovascular disease and its relationship with chronic kidney disease. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2014;18(19):2918-26
25. Μπαργιώτα Τ, Καϊάφα Γ, Διδάγγελος Τρ, Γρέκας Δ. Ο ρόλος της εψιδίνης του ορού ως νέου δείκτη αναιμίας στη διαβητική νεφροπάθεια. Ελληνική Νεφρολογία 2015;27(2):141-152
26. Hosseini MS, Rostami Z, Saadat A, Saadatmand SM, Naeimi E. Anemia and microvascular complications in patients with type 2 diabetes mellitus. Nephrourol Mon. 2014;6(4):e19976
27. International Expert Committee. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. Diabetes Care. 2009;32(7):1327-34
28. Gallagher EJ, Le Roith D, Bloomgarden Z. Review of hemoglobin A(1c) in the management of diabetes. J Diabetes. 2009;1(1):9-17
29. Attard SM, Herring AH, Wang H, et al. Implications of iron deficiency/anemia on the classification of diabetes using HbA1c. Nutr Diabetes 2015; 22;5:e166.
30. Ahmad J, Rafat D. HbA1c and iron deficiency: a review. Diabetes Metab Syndr. 2013;7(2):118-22
31. Sacks DB, Arnold M, Bakris GL, et al. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. Clin Chem. 2011;57(6):e1-e47
32. Sthaneshwar P, Vethakkan SR, Wong CW. Causes of Low HbA1c in Malaysian University Hospital. Med J Malaysia. 2014;69(4):175-7
33. Wright JA, Oddy MJ, Richards T. Presence and Characterisation of Anaemia in Diabetic Foot Ulceration. Anemia 2014; http://dx.doi.org/10.1155/2014/104214
34. Edmonds M. Body of knowledge around the diabetic foot and limb salvage. J Cardiovasc Surg (Torino). 2012;53(5):605-16.
35. Hatzitolios AI, Didangelos TP, Zantidis AT, Tziomalos K, Giannakoulas GA, Karamitsos DT. Diabetes mellitus and cerebrovascular disease: which are the actual data? J Diabetes Complications. 2009;23(4):283-96
36. Kaiafa G, Kanellos I, Savopoulos C, Kakaletsis N, Giannakoulas G, Hatzitolios AI. Is anemia a new cardiovascular risk factor? Int J Cardiol. 2015;186:117-24
37. Sabatine MS, Morrow DA, Giugliano RP, et al. Association of hemoglobin levels with clinical outcomes in acute coronary syndromes. Circulation. 2005;111(16):2042-9
38. Kengne AP, Czernichow S, Hamer M, Batty GD, Stamatakis E. Anaemia, haemoglobin level and cause-specific mortality in people with and without diabetes. PLoS One. 2012;7(8):e41875
39. Meneveau N, Schiele F, Seronde MF, et al. Anemia for risk assessment of patients with acute coronary syndromes. Am J Cardiol. 2009;103(4):442-7
40. Al-Ahmad A, Rand WM, Manjunath G, et al. Reduced kidney function and anemia as risk factors for mortality in patients with left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol. 2001;38(4):955-62
41. Okonkwo & Anker. Iron deficiency and heart failure: diagnostic dilemmas and therapeutic perspectives. J Cardiac Failure 2004; 10(suppl): 55-59
42. Srivastava PM, Thomas MC, Calafiore P, MacIsaac RJ, Jerums G, Burrell LM. Diastolic dysfunction is associated with anaemia in patients with Type II diabetes. Clin Sci (Lond). 2006;110(1):109-16
43. Laville M; Anaemia CORrection in Diabetes trial. New strategies in anaemia management: ACORD (Anaemia CORrection in Diabetes) trial. Acta Diabetol. 2004;41 Suppl 1:S18-22.
44. Solomon SD, Uno H, Lewis EF, et al; Trial to Reduce Cardiovascular Events with Aranesp Therapy (TREAT) Investigators. Erythropoietic response and outcomes in kidney disease and type 2 diabetes. N Engl J Med. 2010;363(12):1146-55
45. Leyland-Jones B; BEST Investigators and Study Group. Breast cancer trial with erythropoietin terminated unexpectedly. Lancet Oncol. 2003;4(8):459-60.
46. Kuo KL, Hung SC, Wei YH, Tarng DC. Intravenous iron exacerbates oxidative DNA damage in peripheral blood lymphocytes in chronic hemodialysis patients. J Am Soc Nephrol. 2008;19(9):1817-26
47. National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. Available at http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/ Assessed June 9, 2008

Προσεχή Συνέδρια, Επιστημονικές Εκδηλώσεις στην Ελλάδα και το Εξωτερικό, στην Παθολογία και τις συναφείς Ειδικότητες

Επιμέλεια: Μάρθα Αποστολοπούλου, Επιμελήτρια Β' Ε.Σ.Υ.

2ο Πανελλήνιο Συνέδριο Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στην Εσωτερική Παθολογία,
24 – 28/02/2016, Makedonia Palace Hotel, Θεσσαλονίκη, Εταιρεία Παθολογίας Βορείου Ελλάδος και Επαγγελματική Ένωση Παθολόγων Ελλάδος

• **Ετήσιο Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο Ανοσολογίας,** 10-12/12/2015, Δώμα του Γ.Ν.Α. "Ο Ευαγγελισμός", Αθήνα, Ελληνική Εταιρεία Ανοσολογίας (ΕΕΑ)

• **Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα Ρευματολογίας 21η Σειρά,** 10-13/12/2015, Ξενοδοχείο Electra Palace, Θεσσαλονίκη, Ελληνική Ρευματολογική Εταιρεία και Επαγγελματική Ένωση Ρευματολόγων Ελλάδος (ΕΡΕ-ΕΠΕΡΕ)

• **2ο Σχολείο Κλινικής Ανοσολογίας,** 11 - 13/12/2015, Amalia Delphi Hotel, Δελφοί, Ελληνική Παιδοαλλεργιολογική Εταιρεία

• **Geriatric Winter School,** 11-13/12/2015, Πανταζοπούλειο Πνευματικό Κέντρο Δήμου Βυτίνας, Βυτίνα Αρκαδίας, Γηριατρική και Γεροντολογική Εταιρεία Ν.Δ. Ελλάδος

• **Πρόληψη Γαστρεντερικού Καρκίνου: Σύγχρονες Κατευθυντήριες Οδηγίες,** 12/12/2015, Divani Caravel Hotel, Αθήνα, Ελληνική Εταιρεία Ογκολογίας Πεπτικού και σε συνεργασία με το Ογκολογικό Τμήμα της Ελληνικής Γαστρεντερολογικής Εταιρείας

• **Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα στην Ενδοκρινολογία, τον Διαβήτη και τον Μεταβολισμό,** 13-15/01/16, Ξενοδοχείο Royal Olympic, Αθήνα, Εταιρεία Φίλων Ενδοκρινολογικού Τμήματος Ευαγγελισμού

• **6ο Κλινικό Φροντιστήριο Σακχαρώδη Διαβήτη, 21-23/01/2016,** Ξενοδοχείο Crowne Plaza, Αθήνα, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία

• **Διαταραχές της Οξεοβασικής Ισορροπίας & των Ηλεκτρολυτών: από τη Θεωρία στην Πράξη,** 22 – 24/01/2016, Ξενοδοχείο Grand Serai, Ιωάννινα, Ινστιτούτο Μελέτης, Έρευνας και Εκπαίδευσης για το Σακχαρώδη Διαβήτη και τα Μεταβολικά Νοσήματα

• **23η Διεθνής Διημερίδα Ιογενών Ηπατίτιδων Β & C "Στ. Χατζηγιάννης",** 30 - 31/01/2016, Ξενοδοχείο Royal Olympic, Αθήνα, Ελληνική Εταιρεία Μελέτης Ήπατος.

© 2015

Ανασκόπηση Διεθνούς Ιατρικού Τύπου
International Medicine Review

Hellenic Journal of Medicine
2015 : 108 : 245-247

Επιμέλεια: Κωνσταντίνος Τζιόμαλος
Επ. Καθηγητής Παθολογίας Α.Π.Θ.

N Engl J Med 2015;373:2103-16.

SPRINT Research Group, Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocco MV, Reboussin DM, Rahman M, Oparil S, Lewis CE, Kimmel PL, Johnson KC, Goff DC Jr, Fine LJ, Cutler JA, Cushman WC, Cheung AK, Ambrosius WT. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control.

Σε ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου χωρίς σακχαρώδη διαβήτη ή ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, η ελάττωση της αρτηριακής πίεσης σε επίπεδα < 120 mmHg ελαττώνει την καρδιαγγειακή και ολική θνησιμότητα περισσότερο από την ελάττωση σε επίπεδα < 140 mmHg

Στις πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Υπέρτασης, οι στόχοι της αρτηριακής πίεσης τέθηκαν στα 140/90 mmHg πρακτικά σε όλους τους ασθενείς, λόγω της απουσίας μελετών που να πέτυχαν χαμηλότερα επίπεδα αρτηριακής πίεσης.

Η μόνη μελέτη που πέτυχε τέτοια επίπεδα ήταν η μελέτη ACCORD, στην οποία δε φάνηκε ελάττωση του πρωτεύοντος καταληκτικού σημείου από την ελάττωση της αρτηριακής πίεσης σε επίπεδα < 120 mmHg σε σύγκριση με επίπεδα < 140 mmHg σε διαβητικούς ασθενείς, αν και ελαττώθηκε κατά 41% ο κίνδυνος εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.

Στην παρούσα μελέτη, 9.361 μη διαβητικοί ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου (εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσος πλην αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, χρόνια νεφρική νόσος (ρυθμός σπειραματικής διήθησης 20-60 ml/min/1,73m2), ηλικία ≥ 75 ετών ή υπολογιζόμενος καρδιαγγειακός κίνδυνος με την εξίσωση Framingham ≥ 15%) και με αρτηριακή πίεση 130-180 mmHg τυχαιοποιήθηκαν να λάβουν αντιυπερτα-

© 2015

σική αγωγή με στόχο αρτηριακή πίεση < 120 mmHg ή < 140 mmHg. Οποιαδήποτε κατηγορία αντιυπερτασικών φαρμάκων μπορούσε να χορηγηθεί για την ελάττωση της αρτηριακής πίεσης. Η αντιυπερτασική αγωγή ρυθμιζόταν με βάση τον μέσο όρο 3 μετρήσεων στο ιατρείο με αυτόματο πιεσόμετρο χωρίς την παρουσία γιατρού. Στο τέλος της παρακολούθησης, η μέση αρτηριακή πίεση στην ομάδα της εντατικής ρύθμισης ήταν 121/69 mmHg ενώ στην ομάδα της ελαστικότερης ρύθμισης ήταν 136/76 mmHg. Η κατανομή των διαφόρων κατηγοριών αντιυπερτασικών φαρμάκων δε διέφερε μεταξύ των δύο ομάδων αν και τα ποσοστά λήψης ήταν υψηλότερα στην ομάδα της εντατικής ρύθμισης. Η μελέτη διακόπηκε πρόωρα μετά από διάμεσο διάστημα παρακολούθησης 3,3 ετών διότι η εντατική ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης ελάττωσε την επίπτωση του πρωτεύοντος καταληκτικού σημείου (θάνατος από καρδιαγγειακά αίτια, μη θανατηφόρο οξύ στεφανιαίο σύμβαμα, μη θανατηφόρο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, καρδιακή ανεπάρκεια) κατά 25%. Επιπλέον, η εντατική ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης ελάττωσε την καρδιαγγειακή θνησιμότητα κατά 43% και την ολική θνησιμότητα κατά 27%. Τα οφέλη ήταν παρόμοια σε άτομα > 75 ετών. Ο κίνδυνος εμφάνισης υπότασης, συγκοπής, υπονατριαιμίας, υποκαλιαιμίας και επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας ήταν 33-67% υψηλότερος στην ομάδα της εντατικής ρύθμισης.

Σχόλιο

Σε ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου χωρίς σακχαρώδη διαβήτη ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, η ελάττωση της αρτηριακής πίεσης σε επίπεδα < 120 mmHg ελαττώνει την καρδιαγγειακή θνησιμότητα περισσότερο από την ελάττωση σε επίπεδα < 140 mmHg. Τα ευρήματα αυτά ισχύουν για ασθενείς με σχετικά εύκολα ρυθμιζόμενη αρτηριακή πίεση (η ομάδα της εντατικής ρύθμισης έλαβε κατά μέσο όρο 2,8 αντιυπερτασικά φάρμακα) και όταν η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης στηρίζεται σε αυτοματοποιημένες μετρήσεις στο ιατρείο, ελαττώνοντας την επίδραση του φαινομένου της λευκής μπλούζας.

N Engl J Med 2015;373:2117-28.

Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, Mattheus M, Devins T, Johansen OE, Woerle HJ, Broedl UC, Inzucchi SE; EMPA-REG OUTCOME Investigators.
Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes.
Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο, η χορήγηση εμπαγλιφλοζίνης ελαττώνει την καρδιαγγειακή θνησιμότητα

Η αντιδιαβητική αγωγή ελαττώνει σημαντικά τις μικροαγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη αλλά η επίδρασή της στις μακροαγγειακές επιπλοκές (στεφανιαία νόσος, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, περιφερική αρτηριακή νόσος) είναι ασαφής και η επιθετική αντιδιαβητική αγωγή ενδεχομένως εγκυμονεί κινδύνους. Για τους λόγους αυτούς, όλα τα νεότερα αντιδιαβητικά φάρμακα υποχρεούνται από το FDA να διενεργήσουν μελέτη που να αποδεικνύει ότι δεν αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου.

Στην παρούσα μελέτη, 7.020 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο τυχαιοποιήθηκαν να λάβουν εμπαγλιφλοζίνη 10 ή 25 mg άπαξ ημερησίως ή εικονικό φάρμακο. Κατά τη διάρκεια της μελέτης, επιτρεπόταν η προσθήκη ή η αύξηση της δόσης άλλων αντιδιαβητικών φαρμάκων, με στόχο τον άριστο γλυκαιμικό έλεγχο. Μετά από διάμεση διάρκεια παρακολούθησης 3,1 ετών, η HbA1c ήταν 0,24% και 0,36% χαμηλότερη στην ομάδα της εμπαγλιφλοζίνης 10 και 25 mg αντίστοιχα σε σύγκριση με την ομάδα του εικονικού φαρμάκου. Η επίπτωση του πρωτεύοντος τελικού σημείου (θάνατος από καρδιαγγειακά αίτια, μη θανατηφόρο έμφραγμα μυοκαρδίου, μη θανατηφόρο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο) ήταν 14% μικρότερη στους ασθενείς που έλαβαν εμπαγλιφλοζίνη (10,5 και 12,1% αντίστοιχα, p = 0,04), χωρίς διαφορά μεταξύ των δύο δόσεων της εμπαγλιφλοζίνης. Η χορήγηση εμπαγλιφλοζίνης ελάττωσε τους θανάτους από καρδιαγγειακά αίτια κατά 38%, τους θανάτους από κάθε αιτία κατά 32% και τις νοσηλείες για καρδιακή ανεπάρκεια κατά 35%, χωρίς να επηρεάσει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης εμφράγματος μυοκαρδίου ή ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Η συχνότητα λοιμώξεων του γεννητικού συστήματος ήταν υψηλό-

τερη στους ασθενείς που έλαβαν εμπαγλιφλοζίνη σε σύγκριση με τους ασθενείς που έλαβαν εικονικό φάρμακο (5,0 έναντι 1,5% στους άνδρες και 10,0 έναντι 2,6% στις γυναίκες) χωρίς διαφορά μεταξύ των δύο δόσεων της εμπαγλιφλοζίνης. Ο κίνδυνος εμφάνισης υπογλυκαιμίας, λοιμώξεων του ουροποιητικού, διαβητικής κετοξέωσης και καταγμάτων δε διέφερε μεταξύ των δύο ομάδων.

Σχόλιο

Αν και η παρούσα μελέτη ήταν σχεδιασμένη για να εκτιμήσει αν η σιταγλιπτίνη αυξάνει τα καρδιαγγειακά συμβάματα, έδειξε ότι σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο, η εμπαγλιφλοζίνη ελαττώνει την καρδιαγγειακή και ολική θνησιμότητα. Δεν είναι σαφές πώς προκαλούνται αυτά τα οφέλη, καθώς δεν ελαττώθηκαν τα εμφράγματα του μυοκαρδίου και τα εγκεφαλικά επεισόδια, ενώ η ευνοϊκή επίδραση της εμπαγλιφλοζίνης στο γλυκαιμικό έλεγχο, στο σωματικό βάρος, στην αρτηριακή πίεση, στην HDL χοληστερόλη και στο ουρικό οξύ ήταν μικρή για να δικαιολογήσει αυτά τα οφέλη. Με δεδομένο όμως ότι καμιά κατηγορία αντιδιαβητικών φαρμάκων πλην της μετφορμίνης δεν έχει δείξει ελάττωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων, η εμπαγλιφλοζίνη αποτελεί μια ελκυστική επιλογή σε διαβητικούς ασθενείς με εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο που δεν επιτυγχάνουν το στόχο της HbA1c με μονοθεραπεία με μετφορμίνη.

N Engl J Med. 2015 Nov 11.

Siegal DM, Curnutte JT, Connolly SJ, Lu G, Conley PB, Wiens BL, Mathur VS, Castillo J, Bronson MD, Leeds JM, Mar FA, Gold A, Crowther MA. Andexanet Alfa for the Reversal of Factor Xa Inhibitor Activity.
Το andexanet αναστέλλει άμεσα την αντιπηκτική δράση της απιξαμπάνης και της ριβαροξαμπάνης

Τα τελευταία χρόνια έχουν αναπτυχθεί νέα από του στόματος αντιπηκτικά φάρμακα για την πρόληψη των θρομβοεμβολικών επεισοδίων σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή ή φλεβική θρομβοεμβολική νόσο. Ένα μειονέκτημα των φαρμάκων αυτών είναι η έλλειψη ειδικού αντιδότου. Πρόσφατα εγκρίθηκε η κυκλοφορία του μονοκλωνικού αντισώματος idarucizumab που αναστρέφει άμεσα την αντιπηκτική δράση της νταμπιγκατράνης.

Στην παρούσα μελέτη περιλήφθησαν 101 εθελοντές που έλαβαν απιξαμπάνη 5mg δις ημερησίως για 3,5 μέρες ή ριβαροξαμπάνη 20 mg άπαξ ημερησίως για 4 μέρες. Τρεις και τέσσερις ώρες μετά την τελευταία λήψη απιξαμπάνης και ριβαροξαμπάνης αντίστοιχα χορηγήθηκε εικονικό φάρμακο ή andexanet, ένας τροποποιημένος παράγοντας Χ χωρίς αντιπηκτική δράση αλλά με ικανότητα να δεσμεύει τους αναστολείς του παράγοντα Χ. Το andexanet χορηγήθηκε ως εφάπαξ bolus έγχυση ή ως bolus έγχυση ακολουθούμενη από δίωρη συνεχή έγχυση. Η χορήγηση του idarucizumab επέφερε πλήρη αποκατάσταση της αντιπηκτικής δράσης της νταμπιγκατράνης, όπως εκτιμήθηκε με εργαστηριακό έλεγχο του πηκτικού μηχανισμού, σε 2-5 λεπτά. Η αποκατάσταση αυτή διατηρήθηκε για 2 ώρες μετά το τη bolus έγχυση ή μετά το τέλος της συνεχούς έγχυσης. Δε διαπιστώθηκαν σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες ή θρομβωτικά επεισόδια.

Σχόλιο

Η χορήγηση του andexanet επιφέρει άμεση αναστολή της αντιπηκτικής δράσης της απιξαμπάνης και της ριβαροξαμπάνης, όπως εκτιμήθηκε με εργαστηριακό έλεγχο του πηκτικού μηχανισμού. Ωστόσο, δεν είναι σαφές αν αυτό το αποτέλεσμα θα μεταφραστεί και σε βελτίωση της έκβασης των ασθενών που εμφανίζουν αιμορραγία κατά τη λήψη αυτών των αντιπηκτικών.

Ειδήσεις Υγειονομικού Ενδιαφέροντος Ελληνικού & Διεθνούς Ημερησίου & Περιοδικού Τύπου - Διαδίκτυο

Medical News from the Daily & Monthly Journals and the Web

2015: 108 : 248

Επιμέλεια : Σπύρος Φωτιάδης Παθολόγος - Διαβητολόγος
Επιστημονικός Συνεργάτης Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ.

«www.fda.gov 16.10.2015»

Το FDA εγκρίνει το Praxbind, το πρώτο αντίδοτο για το νεότερο από του στόματος αντιπηκτικό Pradaxa

Η Αμερικανική Υπηρεσία Τροφίμων και Φαρμάκων έδωσε έγκριση για την χρήση του Praxbind (idarucizumab) σε ασθενείς που λαμβάνουν ως αντιπηκτική αγωγή το Pradaxa (dabigatran) σε καταστάσεις έκτακτης ανάγκης, όταν υπάρχει άμεση ανάγκη να αντιστραφεί η αντιπηκτική δράση του Pradaxa.
Η ασφάλεια και η αποτελεσματικότητα του Praxbind μελετήθηκε σε τρεις μελέτες στις οποίες συμμετείχαν συνολικά 283 υγιείς εθελοντές και σε μία ακόμη μελέτη σε 123 ασθενείς που ήδη λάμβαναν Pradaxa και τους χορηγήθηκε το Praxbind λόγω αθρόας αιμορραγίας ή λόγω ανάγκης επείγουσας χειρουργικής επέμβασης.
Στην τελευταία μελέτη, η αντιπηκτική δράση του Pradaxa αναστράφηκε πλήρως σε 89% των ασθενών εντός τεσσάρων ωρών από την λήψη του αντίδοτου.

«archinte.jamanetwork.com 30.11.2015»

Η χρήση ηλεκτρονικών υπολογιστών κατά την κλινική εξέταση μπορεί να επηρεάσει την επικοινωνία με τους ασθενείς

Η συχνή χρήση του υπολογιστή (για έλεγχο εργαστηριακών αποτελεσμάτων, εκτύπωση παραπεμπτικών εξετάσεων και συνταγογράφηση φαρμάκων) από τους κλινικούς ιατρούς κατά τις επισκέψεις των ασθενών, ενδέχεται να επηρεάζει αρνητικά την επικοινωνία και την ικανοποίηση των ασθενών, σύμφωνα με μια έρευνα που δημοσιεύτηκε στο JAMA Internal Medicine.
Σε μια μελέτη παρατήρησης Αμερικανών ερευνητών, οι ασθενείς των οποίων οι ιατροί χρησιμοποιούσαν περισσότερο τους υπολογιστές κατά τις επισκέψεις τους, ήταν λιγότερο πιθανό να αξιολογήσουν την παρεχόμενη ιατρική φροντίδα ως εξαιρετική, σε σχέση με εκείνους των οποίων οι γιατροί χρησιμοποιούσαν τους υπολογιστές λιγότερο (48% έναντι 83%). Οι κλινικοί ιατροί που χρησιμοποιούν σε μεγάλο βαθμό τον υπολογιστή κατά την επίσκεψη του ασθενούς ήταν πιο πιθανό να εκδηλώσουν αρνητικές συμπεριφορές, όπως διαφωνίες με τον ασθενή.
Οι ερευνητές καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι «η ταυτόχρονη χρήση του υπολογιστή κατά την διάρκεια παροχής ιατρικών υπηρεσιών από τον ιατρό μπορεί να αναστείλει την αυθεντική δέσμευση και την επίτευξη βαθύτερης επικοινωνίας με τους ασθενείς».

Diet & Nutrition

Μηχανισμοί ενεργειακού ισοζυγίου που εμπλέκονται στον έλεγχο του σωματικού βάρους

Ευθύμιος Καπάντανς, MD
Ειδικός Παθολόγος - Διαβητολόγος,
Διευθυντής Τμήματος Διαβήτη - Παχυσαρκίας - Μεταβολισμού, Νοσοκομείο Metropolitan
Πρόεδρος Ελληνικής Ιατρικής Εταιρίας Παχυσαρκίας

Το κλειδί για την κατανόηση των μηχανισμών που ρυθμίζουν βραχυπρόθεσμα ή μακροπρόθεσμα την αυξομείωση ή τη διατήρηση του σωματικού βάρους είναι η διερεύνηση της θεωρίας του «ενεργειακού ισοζυγίου», όπως αποδεικνύεται από πληθώρα επιστημονικών δεδομένων.

Η μακροχρόνια πρόσληψη υπερβολικών θερμίδων, σε συνδυασμό με τον καθιστικό τρόπο ζωής, είναι γνωστό ότι οδηγούν σε αύξηση του σωματικού βάρους και παχυσαρκία. Για να κατανοήσουμε όμως καλύτερα το τι εμπλέκεται στη διαταραχή του ενεργειακού ισοζυγίου, πρέπει να αναλυθούν οι μηχανισμοί και στις δύο πλευρές της ζυγαριάς της ενεργειακής ισορροπίας, τόσο της ενεργειακής πρόσληψης όσο και της ενεργειακής δαπάνης. Σύμφωνα με τον Καθηγητή Δημόσιας Υγείας του Πανεπιστημίου της Virginia, Gregory Hand, «Ο έλεγχος του βάρους δεν είναι θέμα ενός μόνο παράγοντα και συνεπώς, οι διάφορες συνιστώσες που απαρτίζουν την ενεργειακή ισορροπία πρέπει να μελετώνται στο σύνολό τους καθώς είναι άμεσα συνδεόμενες».

Πώς το ενεργειακό ισοζύγιο καθορίζει το σωματικό βάρος;

Με βάση την αρχή διατήρησης της ενέργειας, η ενέργεια δεν «χάνεται» αλλά «προσλαμβάνεται», «δαπανάται» ή «αποθηκεύεται» στους ζώντες οργανισμούς. Εξαιτίας του τρόπου λοιπόν, με τον οποίο λειτουργεί το ανθρώπινο σώμα, όταν οι θερμίδες που προσλαμβάνει κανείς μέσω της διατροφής είναι ίσες με τις θερμίδες που δαπανά μέσω της σωματικής δραστηριότητας και των μεταβολικών διεργασιών, τότε επιτυγχάνεται ενεργειακή ισορροπία και το βάρος διατηρείται σταθερό. Όταν, αντίστοιχα, οι θερμίδες που προσλαμβάνονται είναι λιγότερες από εκείνες που δαπανώνται, το βάρος μειώνεται, κ.ο.κ.

Ωστόσο, το ενεργειακό ισοζύγιο λειτουργεί ως ένα δυναμικό και όχι στατικό σύστημα στον ανθρώπινο οργανισμό, και όπως συμβαίνει με όλα τα δυναμικά συστήματα, η οποιαδήποτε μεταβολή σε ένα του συστατικό επηρεάζει δυναμικά και τα άλλα, δηλαδή η όποια μεταβολή στην πρόσληψη ή τη δαπάνη ενέργειας ή τις αποθήκες ενέργειας στο ανθρώπινο σώμα προκαλεί μεταβολές σε όλες τις συνιστώσες. Με απλά λόγια, όταν μειώνουμε την ενεργειακή πρόσληψη, όπως συμβαίνει σε μία δίαιτα αδυνατίσματος, αυτό θα επηρεάσει τις αποθήκες ενέργειας στο σώμα αλλά και τη δαπάνη ενέργειας λόγω της μείωσης του βα-

© 2015

σικού μεταβολικού ρυθμού και άλλων μεταβολικών προσαρμογών. Αν δεν μελετήσουμε παράλληλα όλες τις συνιστώσες του ενεργειακού ισοζυγίου, τότε απλά δεν θα μπορέσουμε να προβλέψουμε τις προσαρμογές στο σώμα και δεν θα κατανοήσουμε το λόγο που αποτυγχάνουν οι δίαιτες αδυνατίσματος μακροπρόθεσμα.

Πώς επιτυγχάνεται πιο εύκολα η ενεργειακή ισορροπία;

Η ενεργειακή «ισορροπία» μπορεί να επιτευχθεί σε διαφορετικά επίπεδα πρόσληψης και δαπάνης θερμίδων, ωστόσο το ανθρώπινο σώμα είναι «φτιαγμένο» για να διατηρεί ευκολότερα την ισορροπία (και το βάρος) σε υψηλά επίπεδα ενεργειακού ισοζυγίου. Με απλά λόγια, ένα άτομο που προσλαμβάνει 2300 θερμίδες και δαπανά 2300 θερμίδες, μπορεί να διατηρήσει το βάρος του πιο εύκολα σε σύγκριση με το να προσλαμβάνει και να δαπανά, αντίστοιχα, 1800 θερμίδες.

Για να επανέλθουμε στη θεωρία και τους μηχανισμούς του δυναμικού συστήματος του ενεργειακού ισοζυγίου, η διατήρηση της ενεργειακής ισορροπίας σε ένα χαμηλό επίπεδο (π.χ. με μία διατροφή 1800 θερμίδων και χαμηλά επίπεδα σωματικής δραστηριότητας), επιφέρει φυσιολογικές αλλαγές στον οργανισμό, όπως επιβράδυνση του μεταβολισμού, αύξηση της πείνας, αλλαγές στους μύες, τα λιποκύτταρα, ακόμη και τα εγκεφαλικά κύτταρα, που κάνουν δυσκολότερη τη διατήρηση ενός σταθερού βάρους, ειδικά όταν έχει προηγηθεί μια ολιγοθερμιδική δίαιτα που έχει επιβαρύνει τις παραπάνω φυσιολογικές αλλαγές. Αυτός είναι και ο λόγος που η σωματική δραστηριότητα και η άσκηση πρέπει να αποτελούν αναπόσπαστο κομμάτι τόσο σε μια προσπάθεια απώλεια βάρους, όσο και στη μακροχρόνια διατήρηση ενός σταθερού βάρους, καθώς επιτρέπουν τη διατήρηση της ενεργειακής ισορροπίας σε υψηλότερα επίπεδα και αποτρέπουν σε σημαντικό βαθμό τις παραπάνω φυσιολογικές αλλαγές.

Συνοψίζοντας, οι ειδικοί συμφωνούν ότι το κλειδί για τον μακροπρόθεσμο έλεγχο του βαρους, είναι να παρεμβαίνει κανείς και στις δύο πλευρές του ενεργειακού ισοζυγίου, με την πραγματοποίηση σταδιακών και όχι ακραίων αλλαγών, τόσο στη διατροφή όσο και στην άσκηση.

Βιβλιογραφικές αναφορές

- Gregory A Hand, Steven N Blair. Energy Flux and its Role in Obesity and Metabolic Disease. US Endocrinology, 2014.
- Hill JO, Wyatt HR., Peters JC. Energy Balance and Obesity. Circulation. 2012; 126: 126-132

ΝΕΟ
στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Είναι ένα χάπι με πλεονεκτήματα που μετράνε για μένα;

ΑΥΤΟ ΕΙΝΑΙ ΓΙΑ ΕΜΕΝΑ ΓΙΑΤΡΕ

Το JARDIANCE® είναι ένας νέος SGLT-2 αναστολέας που ενδείκνυται για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στους ενήλικες ασθενείς, και μπορεί να προσφέρει:[1]

- Σημαντική μείωση της HbA1c, με το επιπρόσθετο όφελος της μείωσης του σωματικού βάρους[1-4*†]
- Βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου είτε ως μονοθεραπεία,** είτε ως επιπρόσθετη θεραπεία συνδυασμού, συμπεριλαμβανομένης της ινσουλίνης[1-4]
- Αποδεδειγμένο προφίλ ασφάλειας & ανεκτικότητας[1]
- Εύκολη χορήγηση από το στόματος, μία φορά την ημέρα[1]

DCO01724 JARD 11/15

Δεν πρόκειται για πραγματική ασθενή.

* Το JARDIANCE® δεν ενδείκνυται για τη μείωση του σωματικού βάρους
** Όταν η δίαιτα και η άσκηση από μόνες τους δεν παρέχουν επαρκή γλυκαιμικό έλεγχο, σε ασθενείς για τους οποίους η χρήση μετφορμίνης θεωρείται ακατάλληλη λόγω δυσανεξίας
† Η μεταβολή του σωματικού βάρους ήταν ένα δευτερεύον τελικό σημείο στις κλινικές μελέτες.
SGLT2 = συμμεταφορέας νατρίου και γλυκόζης υποτύπου 2.

Βιβλιογραφία:
1. JARDIANCE® Π.Χ.Π. 2015
2. Roden M, et al. – Lancet Diabetes Endocrinol. 2013;1:208-219.
3. Häring HU, et al. – Diabetes Care. 2014;37:1650 - 1659.
4. Häring HU, et al. – Diabetes Care. 2013;36:3396–3404.

Jardiance®
(empagliflozin)

Για συνταγογραφικές πληροφορίες ανατρέξτε στην ΠΧΠ που βρίσκεται σε επόμενη σελίδα του παρόντος εντύπου.

Boehringer Ingelheim Ελλάς Α.Ε.
Ελληνικού 2, 167 77 Ελληνικό, Αθήνα - Τηλ. 210 8906 300
Γραφείο Μακεδονίας Θράκης: Αντώνη Τρίτση 15-17 & Μαρίας Κάλλας 6
57001 Θέρμη, Θεσσαλονίκη - Τηλ. 2310 424618

Boehringer Ingelheim
Επένδυση στην καινοτομία

40 Χρόνια Παρουσία στην Ελλάδα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΤΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ Jardiance, εμπαγλιφλοζίνη, 10 mg και 25mg Επικαλυμμένα με λεπτό υμένιο δισκία Αντενδείξεις: Υπερευαισθησία στη δραστική ουσία ή σε κάποιο από τα έκδοχα του φαρμάκου. **Ειδικές προειδοποιήσεις και προφυλάξεις κατά τη χρήση:** Γενικά Το Jardiance δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 ή για τη θεραπεία διαβητικής κετοξέωσης. Νεφρική δυσλειτουργία Το Jardiance δεν θα πρέπει να ξεκινά σε ασθενείς με eGFR κάτω από 60 ml/min/1,73 m^2 ή CrCl <60 ml/min. Σε ασθενείς που ανέχονται την εμπαγλιφλοζίνη και στους οποίους το eGFR πέφτει σταθερά κάτω από 60 ml/min/1,73 m^2 ή CrCl <60 ml/min, η δόση εμπαγλιφλοζίνης θα πρέπει να προσαρμοστεί ή να διατηρηθεί σε 10 mg μία φορά την ημέρα. Η εμπαγλιφλοζίνη θα πρέπει να διακοπεί όταν το eGFR είναι σταθερά κάτω από 45 ml/min/1,73 m^2 ή η CrCl είναι σταθερά κάτω από 45 ml/min. Η εμπαγλιφλοζίνη δεν θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια (ESRD) ή σε ασθενείς σε αιμοκάθαρση διότι δεν αναμένεται να είναι αποτελεσματική σε αυτούς τους ασθενείς (βλ. παραγράφους 4.2 και 5.2). Παρακολούθηση νεφρικής λειτουργίας Λόγω του μηχανισμού δράσης, η αποτελεσματικότητα της εμπαγλιφλοζίνης εξαρτάται από τη νεφρική λειτουργία. Επομένως συνιστάται αξιολόγηση της νεφρικής λειτουργίας ως εξής: Πριν από την έναρξη εμπαγλιφλοζίνης και περιοδικά κατά τη διάρκεια της θεραπείας, δηλ. τουλάχιστον ετησίως (βλ. παραγράφους 4.2, 5.1 και 5.2). Πριν από την έναρξη οποιουδήποτε συγχορηγούμενου φαρμακευτικού προϊόντος που ενδέχεται να έχει αρνητική επίδραση στη νεφρική λειτουργία. Ηπατική βλάβη Περιστατικά ηπατικής βλάβης έχουν αναφερθεί με εμπαγλιφλοζίνη σε κλινικές δοκιμές. Δεν έχει ωστόσο τεκμηριωθεί αιτιολογική σχέση μεταξύ εμπαγλιφλοζίνης και ηπατικής βλάβης. Ηλικιωμένοι Η επίδραση της εμπαγλιφλοζίνης στην αποβολή γλυκόζης στα ούρα σχετίζεται με ωσμωτική διούρηση, η οποία θα μπορούσε να επηρεάσει την κατάσταση ενυδάτωσης. Οι ασθενείς ηλικίας 75 ετών και άνω μπορεί να διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο μείωσης όγκου. Ένας υψηλότερος αριθμός αυτών των ασθενών σε θεραπεία με εμπαγλιφλοζίνη είχαν ανεπιθύμητες ενέργειες σχετιζόμενες με μείωση όγκου σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο. Η θεραπευτική εμπειρία σε ασθενείς ηλικίας 85 ετών και άνω είναι περιορισμένη. Δε συνιστάται η έναρξη θεραπείας με εμπαγλιφλοζίνη σε αυτόν τον πληθυσμό ασθενών. Κίνδυνος μείωσης όγκου Με βάση τον τρόπο δράσης των αναστολέων των συμμεταφορέων νατρίου και γλυκόζης υποτύπου 2 (SGLT-2), η ωσμωτική διούρηση που συνοδεύει τη θεραπευτική γλυκοζουρία μπορεί να οδηγήσει σε μέτρια μείωση της αρτηριακής πίεσης. Επομένως, συνιστάται προσοχή σε ασθενείς για τους οποίους η επαγόμενη από την εμπαγλιφλοζίνη μείωση της αρτηριακής πίεσης θα μπορούσε να αποτελέσει κίνδυνο, όπως ασθενείς με γνωστή καρδιαγγειακή νόσο, ασθενείς σε αντιυπερτασική αγωγή με ιστορικό υπότασης ή ασθενείς ηλικίας 75 ετών και άνω. Σε περίπτωση παθήσεων που μπορεί να οδηγήσουν σε απώλεια υγρών (π.χ. γαστρεντερική νόσο), συνιστάται προσεκτική παρακολούθηση της κατάστασης όγκου (π.χ. φυσική εξέταση, μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης, εργαστηριακές εξετάσεις συμπεριλαμβανομένου του αιματοκρίτη) και των ηλεκτρολυτών σε ασθενείς που λαμβάνουν εμπαγλιφλοζίνη. Θα πρέπει να εξεταστεί το ενδεχόμενο προσωρινής διακοπής της θεραπείας με εμπαγλιφλοζίνη έως ότου διορθωθεί η απώλεια υγρών. Λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος Η συνολική συχνότητα λοίμωξης του ουροποιητικού συστήματος που αναφέρθηκε ως ανεπιθύμητο συμβάν ήταν παρόμοια σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με εμπαγλιφλοζίνη 25 mg και σε εικονικό φάρμακο και υψηλότερη σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με εμπαγλιφλοζίνη 10 mg. Επιπλεγμένες λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος (π.χ. πυελονεφρίτιδα ή ουροσήψη) εκδηλώθηκαν σε παρόμοια συχνότητα σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με εμπαγλιφλοζίνη σε σύγκριση με εικονικό φάρμακο. Ωστόσο, πρέπει να εξετάζεται το ενδεχόμενο προσωρινής διακοπής της εμπαγλιφλοζίνης σε ασθενείς με επιπλεγμένες λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος. Καρδιακή ανεπάρκεια Η εμπειρία σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια τάξης I-II κατά την Καρδιολογική Εταιρεία Νέας Υόρκης, (New York Heart Association, NYHA), είναι περιορισμένη και δεν υπάρχει εμπειρία από κλινικές μελέτες με την εμπαγλιφλοζίνη σε καρδιακή ανεπάρκεια τάξης III-IV κατά NYHA. Εργαστηριακές εξετάσεις ούρων Λόγω του μηχανισμού δράσης του, οι ασθενείς που λαμβάνουν το Jardiance θα έχουν θετική δοκιμασία ανίχνευσης γλυκόζης ούρων. Λακτόζη Τα δισκία περιέχουν λακτόζη. Ασθενείς με σπάνια κληρονομικά προβλήματα δυσανεξίας στη γαλακτόζη, ανεπάρκειας λακτάσης Lapp ή δυσαπορρόφησης γλυκόζης-γαλακτόζης δεν θα πρέπει να λαμβάνουν αυτό το φαρμακευτικό προϊόν. **Ανεπιθύμητες ενέργειες** Περίληψη του προφίλ ασφάλειας Ένα σύνολο 13.076 ασθενών με διαβήτη τύπου 2 συμπεριλήφθηκαν σε κλινικές μελέτες για την αξιολόγηση της ασφάλειας της εμπαγλιφλοζίνης. 2.856 ασθενείς έλαβαν εμπαγλιφλοζίνη 10 mg και 3.738 ασθενείς έλαβαν εμπαγλιφλοζίνη 25 mg για τουλάχιστον 24 εβδομάδες και 601 ή 881 ασθενείς για τουλάχιστον 76 εβδομάδες, είτε μόνη της είτε σε συνδυασμό με μετφορμίνη, μια σουλφονυλουρία, πιογλιταζόνη, αναστολείς DPP-4 ή ινσουλίνη. Σε 5 ελεγχόμενες με εικονικό φάρμακο δοκιμές διάρκειας 18 έως 24 εβδομάδων, συμπεριλήφθηκαν 2.971 ασθενείς, 995 εκ των οποίων υποβλήθηκαν σε θεραπεία με εικονικό φάρμακο και 1.976 με εμπαγλιφλοζίνη. Η συνολική συχνότητα εμφάνισης ανεπιθύμητων συμβάντων σε ασθενείς υπό θεραπεία με εμπαγλιφλοζίνη ήταν παρόμοια με του εικονικού φαρμάκου. Η συχνότερα αναφερόμενη ανεπιθύμητη ενέργεια ήταν η υπογλυκαιμία σε χρήση μαζί με σουλφονυλουρία ή ινσουλίνη (βλέπε περιγραφή επιλεγμένων ανεπιθύμητων ενεργειών). Πίνακας ανεπιθύμητων ενεργειών Οι ανεπιθύμητες ενέργειες ταξινομημένες ανά κατηγορία οργανικό σύστημα και προτιμώμενο όρο MedDRA που αναφέρθηκαν σε ασθενείς που έλαβαν εμπαγλιφλοζίνη σε ελεγχόμενες με εικονικό φάρμακο μελέτες παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα (Πίνακας 1). Οι ανεπιθύμητες ενέργειες εμφανίζονται ανά απόλυτη συχνότητα. Οι συχνότητες ορίζονται ως πολύ συχνές (≥1/10), συχνές (≥1/100 έως <1/10), όχι συχνές (≥1/1.000 έως <1/100), σπάνιες (≥1/10.000 έως <1/1.000), ή πολύ σπάνιες (<1/10.000) και μη γνωστές (δεν μπορούν να εκτιμηθούν με βάση τα διαθέσιμα δεδομένα). Πίνακας 1: Ανεπιθύμητες ενέργειες που αναφέρθηκαν σε ελεγχόμενες με εικονικό φάρμακο μελέτες

Κατηγορία/οργανικό σύστημα	Πολύ συχνές	Συχνές	Όχι συχνές
Λοιμώξεις και παρασιτώσεις		Κολπική μονιλίαση, αιδοιοκολπίτιδα, βαλανίτιδα και άλλες λοιμώξεις των γεννητικών οργάνων[a] Λοίμωξη του ουροποιητικού συστήματος[a]	
Διαταραχές του μεταβολισμού και της θρέψης	Υπογλυκαιμία (σε χρήση μαζί με σουλφονυλουρία ή ινσουλίνη)[a]		
Διαταραχές του δέρματος και του υποδόριου ιστού		Κνησμός (γενικευμένος)	
Αγγειακές διαταραχές			Μείωση όγκου[a]
Διαταραχές των νεφρών και των ουροφόρων οδών		Αύξηση της ούρησης[a]	Δυσουρία

[a]Βλ. υποπαράγραφους παρακάτω για επιπρόσθετες πληροφορίες

Περιγραφή επιλεγμένων ανεπιθύμητων ενεργειών *Υπογλυκαιμία* Η συχνότητα εμφάνισης υπογλυκαιμίας ήταν εξαρτώμενη από τη θεραπεία υποβάθρου στις αντίστοιχες μελέτες. *Ελαφρά υπογλυκαιμία* Η συχνότητα ασθενών με ελαφρά υπογλυκαιμία ήταν παρόμοια για εμπαγλιφλοζίνη και εικονικό φάρμακο ως μονοθεραπεία, για επιπρόσθετη θεραπεία σε μετφορμίνη και για επιπρόσθετη θεραπεία σε πιογλιταζόνη με ή χωρίς μετφορμίνη. Μία αυξημένη συχνότητα παρατηρήθηκε σε χορήγηση ως επιπρόσθετη θεραπεία σε μετφορμίνη και μια σουλφονυλουρία (εμπαγλιφλοζίνη 10 mg: 16,1%, εμπαγλιφλοζίνη 25 mg: 11,5%, εικονικό φάρμακο: 8,4%) και ως επιπρόσθετη θεραπεία σε ινσουλίνη με ή χωρίς μετφορμίνη και με ή χωρίς μία σουλφονυλουρία (εμπαγλιφλοζίνη 10 mg: 19,5%, εμπαγλιφλοζίνη 25 mg: 27,1%, εικονικό φάρμακο: 20,6% κατά τις πρώτες 18 εβδομάδες θεραπείας όταν δεν ήταν δυνατή η προσαρμογή ινσουλίνης. Εμπαγλιφλοζίνη 10 mg: 36,1%, εμπαγλιφλοζίνη 25 mg: 34,8%, εικονικό φάρμακο: 35,3% κατά τη διάρκεια της δοκιμής 78 εβδομάδων). *Μείζων υπογλυκαιμία (υπογλυκαιμία που χρειάζεται υποστήριξη)* Δεν παρατηρήθηκε αύξηση στη μείζονα υπογλυκαιμία με εμπαγλιφλοζίνη σε σύγκριση με εικονικό φάρμακο ως μονοθεραπεία, για επιπρόσθετη θεραπεία σε μετφορμίνη, για επιπρόσθετη θεραπεία σε μετφορμίνη και μία σουλφονυλουρία και για επιπρόσθετη θεραπεία σε πιογλιταζόνη με ή χωρίς μετφορμίνη. Μία αυξημένη συχνότητα παρατηρήθηκε σε χορήγηση ως επιπρόσθετη θεραπεία σε ινσουλίνη με ή χωρίς μετφορμίνη και με ή χωρίς μία σουλφονυλουρία (εμπαγλιφλοζίνη 10 mg: 0%, εμπαγλιφλοζίνη 25 mg: 1,3%, εικονικό φάρμακο: 0% κατά τις πρώτες 18 εβδομάδες θεραπείας όταν δεν ήταν δυνατή η προσαρμογή ινσουλίνης. Εμπαγλιφλοζίνη 10 mg: 0%, εμπαγλιφλοζίνη 25 mg: 1,3%, εικονικό φάρμακο 0% κατά τη διάρκεια της δοκιμής 78 εβδομάδων). *Κολπική μονιλίαση, αιδοιοκολπίτιδα, βαλανίτιδα και άλλες λοιμώξεις των γεννητικών οργάνων* Κολπική μονιλίαση, αιδοιοκολπίτιδα, βαλανίτιδα και άλλες λοιμώξεις των γεννητικών οργάνων αναφέρθηκαν πιο συχνά σε ασθενείς υπό θεραπεία με εμπαγλιφλοζίνη (εμπαγλιφλοζίνη 10 mg: 4,1%, εμπαγλιφλοζίνη 25 mg: 3,7%) σε σύγκριση με εικονικό φάρμακο (0,9%). Αυτές οι λοιμώξεις αναφέρθηκαν πιο συχνά σε γυναίκες υπό θεραπεία με εμπαγλιφλοζίνη σε σύγκριση με εικονικό φάρμακο και η διαφορά στη συχνότητα ήταν λιγότερο έντονη σε άνδρες. Οι λοιμώξεις των γεννητικών οργάνων ήταν ήπιας ή μέτριας έντασης. *Αύξηση της ούρησης* Αύξηση της ούρησης (συμπεριλαμβανομένων των προκαθορισμένων όρων πολλακιουρία, πολυουρία και νυκτουρία) παρατηρήθηκε σε υψηλότερες συχνότητες σε ασθενείς υπό θεραπεία με εμπαγλιφλοζίνη (εμπαγλιφλοζίνη 10 mg: 3,4%, εμπαγλιφλοζίνη 25 mg: 3,2%) σε σύγκριση με εικονικό φάρμακο (1,0%). Η αύξηση της ούρησης ήταν κυρίως ήπιας ή μέτριας έντασης Η συχνότητα της αναφερόμενης νυκτουρίας ήταν παρόμοια για εικονικό φάρμακο και εμπαγλιφλοζίνη (<1%). *Λοίμωξη του ουροποιητικού συστήματος* Η συνολική συχνότητα λοίμωξης του ουροποιητικού συστήματος που αναφέρθηκε ως ανεπιθύμητο συμβάν ήταν παρόμοια σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με εμπαγλιφλοζίνη 25 mg και εικονικό φάρμακο (7,6%) και υψηλότερη σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με εμπαγλιφλοζίνη 10 mg (9,3%). Όπως και για το εικονικό φάρμακο, λοίμωξη του ουροποιητικού συστήματος αναφέρθηκε συχνότερα για την εμπαγλιφλοζίνη σε ασθενείς με ιστορικό χρόνιων ή υποτροπιαζουσών λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος. Η ένταση (ήπια, μέτρια, βαριά) της λοίμωξης του ουροποιητικού συστήματος ήταν παρόμοια σε ασθενείς υπό θεραπεία με εμπαγλιφλοζίνη και εικονικό φάρμακο. Λοίμωξη του ουροποιητικού συστήματος αναφέρθηκε πιο συχνά σε γυναίκες υπό θεραπεία με εμπαγλιφλοζίνη σε σύγκριση με εικονικό φάρμακο. Δεν υπήρχε διαφορά σε άνδρες. *Μείωση όγκου* Η συνολική συχνότητα μείωσης όγκου (συμπεριλαμβανομένων των προκαθορισμένων όρων μειωμένη αρτηριακή πίεση (περιπατητική), μειωμένη συστολική αρτηριακή πίεση, αφυδάτωση, υπόταση, υπογκαιμία, ορθοστατική υπόταση και συγκοπή) ήταν παρόμοια σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με εμπαγλιφλοζίνη (εμπαγλιφλοζίνη 10 mg: 0,5%, εμπαγλιφλοζίνη 25 mg: 0,3%) και εικονικό φάρμακο (0,3%). Η συχνότητα συμβάντων μείωσης όγκου ήταν αυξημένη σε ασθενείς 75 ετών και άνω υπό θεραπεία με εμπαγλιφλοζίνη 10 mg (2,3%) ή εμπαγλιφλοζίνη 25 mg (4,4%) σε σύγκριση με εικονικό φάρμακο (2,1%). Αναφορά πιθανολογούμενων ανεπιθύμητων ενεργειών Η αναφορά πιθανολογούμενων ανεπιθύμητων ενεργειών μετά από τη χορήγηση άδειας κυκλοφορίας του φαρμακευτικού προϊόντος είναι σημαντική. Επιτρέπει τη συνεχή παρακολούθηση της σχέσης οφέλους-κινδύνου του φαρμακευτικού προϊόντος. Ζητείται από τους επαγγελματίες υγείας να αναφέρουν οποιεσδήποτε πιθανολογούμενες ανεπιθύμητες ενέργειες μέσω του εθνικού συστήματος αναφοράς: Εθνικός Οργανισμός Φαρμάκων Μεσογείων 284 GR-15562 Χολαργός, Αθήνα Τηλ: + 30 21 32040380/337 Φαξ: + 30 21 06549585 Ιστότοπος: http://www.eof.gr **Κάτοχος Άδειας Κυκλοφορίας** Boehringer Ingelheim International GmbH Binger Str. 173 D-55216 Ingelheim am Rhein Γερμανία Πριν τη συνταγογράφηση παρακαλούμε συμβουλευτείτε την πλήρη ΠΧΠ που διατίθεται από την εταιρία Boehringer Ingelheim Ελλάς Α.Ε. Ελληνικού 2 167 77, Ελληνικό Τηλ.: 210 8906300

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή:
Συμπληρώστε την "ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ"

Αναφέρατε:
- ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για τα Νέα φάρμακα N
- Τις ΣΟΒΑΡΕΣ ανεπιθύμητες ενέργειες για τα Γνωστά φάρμακα