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

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

113 teyxos.indd 3 14/2/17 23:31

HJM Οδηγίες προς Συγγραφείς

Πεδίο εφαρμογής και κάλυψης του περιοδικού HJM

Η "ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΠΙΘΕΩΡΗΣΗ - HJM" είναι το επίσημο περιοδικό της Εταιρείας Παθολογίας 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.

© 2017

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 ΕΠΕ 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 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 Ε.Π.Ε.
IMSG in EFIM

Η Εταιρεία Παθολογίας Ελλάδος - Ε.Π.Ε. ισότιμο Μέλος της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Παθολογίας - E.F.I.M.

The Internal Medicine Society of Greece - IMSG was accepted unanimously as an official member of the European Federation of Internal Medicine - EFIM

Ο Πρόεδρος της European Federation of Internal Medicine (E.F.I.M.), Prof. Frank Bosch απονέμει το Πιστοποιητικό ένταξης της Εταιρείας Παθολογίας Ελλάδος (Ε.Π.Ε.) ως ισότιμο μέλος στην EFIM στους εκπροσώπους της Εταιρείας, κ.κ. Απόστολο Ι. Χατζητόλιο, Καθηγητή Παθολογίας ΑΠΘ, Α' Αντιπρόεδρο ΕΠΕ, Διευθυντή της Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης, Γεώργιο Νταλέκο, Β' Αντιπρόεδρο ΕΠΕ, Καθηγητή Παθολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Διευθυντή Πανεπιστημιακής Κλινικής Λάρισας, ΠΓΝ Θεσσαλίας και Χρήστο Σαββόπουλο, Ταμία ΕΠΕ, Αναπληρωτή Καθηγητή Παθολογίας ΑΠΘ.

113 teyxos.indd 8 14/2/17 23:31

HJM

Hellenic Journal of Medicine

Ελληνική Ιατρική Επιθεώρηση

Τριμηνιαίο Περιοδικό της Εταιρείας Παθολογίας 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
Περικλής Παναγόπουλος
Επ.Καθηγητής Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Δημοκριτείου Πανεπιστημίου Θράκης, Π.Γ.Νοσοκομείο Αλεξανδρουπόλεως , Συντονιστής Ομάδας Εργασίας Ε.Π.Ε., γιά το περιοδικό ''Ελληνική Ιατρική Επιθεώρηση''.

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

Managing Editor
Pericles Panagopoulos MD.
Assistant Professor in Internal Medicine, Medical School Democritus University of Thrace, University General Hospital of Alexandroupolis.

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

Παλαιότερα τεύχη τού περιοδικού '' Η 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 Η 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 .

©2016 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.

Ανακοίνωση

ΜΕΤΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΠΒΕ ΣΕ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ ΕΛΛΑΔΟΣ (Ε.Π.Ε.)

Αγαπητές και Αγαπητοί συνάδελφοι,

Με τη συμπλήρωση εννέα (9) ετών λειτουργίας από την ίδρυσή της, η **Εταιρεία Παθολογίας Βορείου Ελλάδος** (Ε.Π.Β.Ε.) βρίσκεται σε ένα νέο καθοριστικό σταθμό, καθώς με πρόσφατη απόφαση του Πρωτοδικείου Θεσσαλονίκης μετατρέπεται σε επιστημονικό σωματείο Πανελλήνιας εμβέλειας με τίτλο **Εταιρεία Παθολογίας Ελλάδος** (Ε.Π.Ε.). Η Εταιρεία έγινε επίσης δεκτή ως μέλος της European Federation of Internal Medicine (E.F.I.M.) και εκπροσωπεί τους Έλληνες Παθολόγους στην Ευρώπη, ενώ συνεργάζεται στενά με την Επαγγελματική Ένωση Παθολόγων Ελλάδος με στόχο την προάσπιση των επαγγελματικών δικαιωμάτων των Παθολόγων.

Η Εταιρεία μας διοργανώνει πλέον ως Εταιρεία Παθολογίας Ελλάδος (Ε.Π.Ε.) και μέλος της E.F.I.M το **3ο Πανελλήνιο Συνέδριο Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στην Εσωτερική Παθολογία με διεθνή συμμετοχή** που θα γίνει από 22-26 Φεβρουαρίου 2017 στη Θεσσαλονίκη (ξενοδοχείο Grand Palace).

Εκφράζοντας ακόμη μία φορά τις ευχαριστίες του Διοικητικού Συμβουλίου για τη θερμή ανταπόκριση και ουσιαστική συμμετοχή σας, η οποία καθιέρωσε το Συνέδριο στην Ιατρική Επιστημονική Κοινότητα, σας περιμένουμε τον ερχόμενο Φεβρουάριο στη Θεσσαλονίκη για ένα ακόμα πιο αναβαθμισμένο και μεγαλύτερο Συνέδριο, αντίστοιχο της σημασίας και του εύρους της Ειδικότητας της Παθολογίας.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς,

Για το Δ.Σ. της Ε.Π.Ε.

Ο Πρόεδρος

Ευστράτιος Σ. Μαλτέζος

Καθηγητής Παθολογίας Δ.Π.Θ.

Ο Α΄ Αντιπρόεδρος

Απόστολος Ι. Χατζητόλιος

Καθηγητής Παθολογίας Α.Π.Θ.

113 teyxos.indd 10 14/2/17 23:31

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

Gkrillas

VEGA ECM LTD www.vegacom.gr

EST. 1996

Συνεδριακή - Εκθεσιακή Εταιρία

Ιατρικά Συνέδρια - Συμπόσια - Ημερίδες

Congress - Event - Exhibitions - Conferences

20 Years. As a Leader, Create a Culture of Sponsorship

Πρόεδρος και Διευθύνων Σύμβουλος
Δημήτριος Ι. Γκρίλλας

20 Χρόνια

VEGA

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

113 teyxos.indd 12 14/2/17 23:31

Εταιρεία Παθολογίας 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 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 ΕΛΛΑΔΟΣ

Πρόεδρος	Ευστράτιος Μαλτέζος (Πανεπιστημιακός, Αλεξανδρούπολη)
Α' Αντιπρόεδρος	Απόστολος Χατζητόλιος (Πανεπιστημιακός, Θεσσαλονίκη)
Β' Αντιπρόεδρος	Γεώργιος Νταλέκος (Πανεπιστημιακός, Λάρισα)
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)

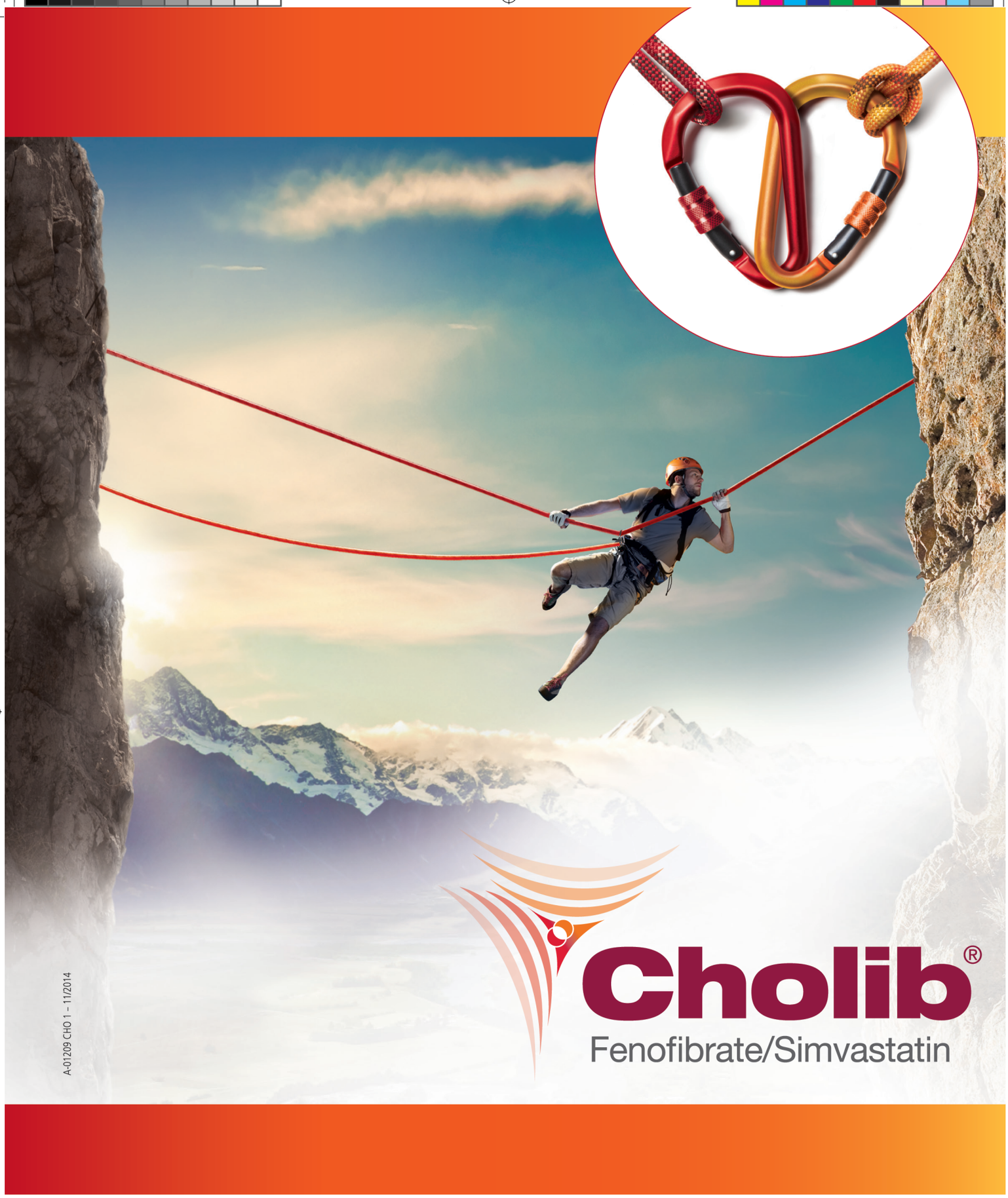
ΟΜΑΔΕΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ Ε.Π.Ε.

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)

113 teyxos.indd 13 14/2/17 23:31



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

113 teyxos.indd 14 14/2/17 23:31

HJM
Hellenic Journal of Medicine

Περιεχόμενα

Τεύχος 113
Ιανουάριος-Μάρτιος
2017

Άρθρα Ανασκόπησης

Σελ. 16-29 **Θρομβοπενία στον ερυθηματώδη λύκο**
Γεωργία Καϊάφα

Σελ. 30-38 **Το τείχος μεταξύ γιατρού και ασθενή και μέθοδοι για την πτώση του**
Παναγιώτης Χριστοδούλου

Σελ. 44-45 **Ανασκόπηση Διεθνούς Ιατρικού Τύπου**

Σελ. 49-50 **Προσεχή Συνέδρια, Επιστημονικές Εκδηλώσεις στην Ελλάδα και το Εξωτερικό, στην Παθολογία και τις συναφείς Ειδικότητες**

Contents

Number 113
January-March
2017

Review Articles

Pg. 16-29 **Thombocytopenia in Lupus Erythematosus**
Georgia Kaiafa

Pg. 30-38 **The Wall between doctors and patient and a method to demolish it**
Christodoulou Panagiotis

Pg. 44-45 **International Medicine Review**

Pg. 49-50 **Coming National or International Congress and Meetings in Internal Medicine or Subspecialties**

113 teyxos.indd 15 14/2/17 23:31

Θρομβοπενία στον ερυθηματώδη λύκο

Γεωργία Καϊάφα

Γεωργία Καϊάφα[1], Χρήστος Γ. Σαββόπουλος[1], Ελευθερία Ζτρίβα[1], Αναστασία Γκούντα[1], Θεοδώρα Μάρη[1], Λίλιαν Τοπτσή[2], Παναγιώτης Αθανασίου[3], Απόστολος Ι. Χατζητόλιος[1]

1. Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ
2. Μικροβιολογικό Εργαστήριο ΑΧΕΠΑ, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης
3. Ρευματολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Άγιος Παύλος», Θεσσαλονίκη

Υπεύθυνος επικοινωνίας:
Γεωργία Καϊάφα
Επίκουρη Καθηγήτρια Αιματολογίας Α.Π.Θ
Α΄Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ.
Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης
Τηλ. 2310-994779
FAX: 2310-994773
e-mail: gdkaiafa@yahoo.gr

Περίληψη

Η θρομβοπενία αφορά το 5-40% των ασθενών με Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο (ΣΕΛ) και αποτελεί ένα από τα κλινικά κριτήρια για τη διάγνωση του νοσήματος αυτού. 10-15% ασθενών με ΣΕΛ εμφανίζουν θρομβοπενία ως εκδήλωση της νόσου, αλλά είναι δυνατό να εμφανισθεί και ως εκδήλωση επιδείνωσης του ΣΕΛ ή ως χρόνια θρομβοπενία. Η πιθανότητα αιμορραγίας σε όλες τις περιπτώσεις εξαρτάται από τον αριθμό των αιμοπεταλίων και από την ηλικία του ασθενούς. Η αιτιολογία της θρομβοπενίας στον ΣΕΛ είναι πολυπαραγοντική και οφείλεται κυρίως σε αντισώματα έναντι γλυκοπρωτεϊνών της μεμβράνης των αιμοπεταλίων, έναντι του υποδοχέα της θρομβοποιητίνης αλλά και στην αλληλεπίδραση αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων με αντιαιμοπεταλιακά αντισώματα. Η βαρύτητα της θρομβοπενίας καθώς και η πλήρης ύφεση αυτής είναι καθοριστικοί προγνωστικοί παράγοντες στον ΣΕΛ, ενώ η θεραπεία θα πρέπει να είναι εξατομικευμένη για τον κάθε ασθενή. Η συνήθης θεραπευτική αντιμετώπιση περιλαμβάνει κορτικοστεροειδή, ενδοφλέβια γ-σφαιρίνη, ενώ σε ανθεκτικές περιπτώσεις χορηγείται το μονοκλωνικό αντί-CD20 αντίσωμα ή αγωνιστές των υποδοχέων θρομβοποιητίνης.

Λέξεις-κλειδιά: θρομβοπενία, Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος, αντιγλυκοπρωτεϊνικά αντισώματα, αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα, κορτικοστεροειδή, αντι- CD20 αντίσωμα, αγωνιστές υποδοχέων θρομβοποιητίνης

© 2017

Thombocytopenia in Lupus Erythematosus

Georgia Kaiafa[1], Christos G. Savopoulos[1], Eleftheria Ztriva[1], Anastasia Gkounta[1], Theodora Mari[1], Lilian Toptsi[2], Panagiotis Athanasiou[3], Apostolos I. Hatzitolios[1]

1. First Medical Propedeutic Dept of Internal Medicine, Aristotles University of Thessaloniki, AHEPA University Hospital, Thessaloniki, Greece
2. Microbiology Laboratory, AHEPA University Hospital, Thessaloniki, Greece
3. Department of Rheumatology, Agios Pavlos General Hospital, Thessaloniki, Greece

Summary

Thrombocytopenia is one of the clinical criteria for the diagnosis of Systemic Lupus Erythematosus (SLE) and is referred to 5-40% of patients suffering from this disease. Indeed, 10-15 % of them have thrombocytopenia at the initial diagnosis of SLE, others as a sign of deterioration of the disease and others as chronic thrombocytopenia. In any case, bleeding events depend on the number of platelets and the age of patients. The etiology of thrombocytopenia of SLE is multifactorial and is due to antibodies against platelet-glycoproteins, against TPO-receptor and antiphospholipid antibodies. The severity of thrombocytopenia and complete remission of the disease are strong prognostic factors of SLE, while management of this problem should be tailored to every patient. Nevertheless the common practice includes administration of corticosteroids, intravenous γ-globulin and for resistant cases anti-CD20 monoclonal antibody and thrombopoietin receptor agonists.

Key words: thrombocytopenia, platelets, Systemic Lupus Erythematosus, antiglycoprotein antibodies, antiphospholipid antibodies, corticosteroids, anti-CD20 antibody, thrombopoietin receptor agonists.

Εισαγωγή

Αιμοπετάλια – Ο ρόλος τους στην αιμόσταση

Τα αιμοπετάλια (Plts) είναι μικρά θραύσματα, που σχηματίζονται από το κυτταρόπλασμα των μεγακαρυοκυττάρων, με διάρκεια ζωής 5-9 ημέρες και αριθμό 150.000-400.000/μl.

Η ρυθμιστική πρωτεΐνη για την παραγωγή τους είναι η θρομβοποιητίνη (TPO), η οποία παράγεται κατά κύριο λόγο από το ήπαρ και τα στρωματικά κύτταρα του μυελού, ενώ οι υποδοχείς της (c-mpl) βρίσκονται στην επιφάνεια τόσο των μεγακαρυοκυττάρων όσο και των αρχέγονων κυττάρων του μυελού. Η TPO λοιπόν προάγει τον πολλαπλασιασμό, την επιβίωση και διαφοροποίηση των μεγακαρυοκυττάρων και την απελευθέρωση των Plts[1], τα οποία αποτελούν τον κύριο πρωταγωνιστή θρόμβου.

Ο κύριος πρωταγωνιστής στη φάση της αρχικής αιμόστασης, δηλαδή των φαινομένων εκείνων, που εξελίσσονται από τη χρονική στιγμή του τραυματισμού του αγγειακού τοιχώματος μέχρι το σχηματισμό του αρχικού αιμοπεταλιακού θρόμβου.

Οποιαδήποτε βλάβη του ενδοθηλίου, αλλαγές στη ροή του αίματος ή χημικοί διεγέρτες οδη-

γούν σε ενεργοποίηση των Plts, με αποτέλεσμα την έναρξη 3 φάσεων [2]:

α) Φάση της προσκόλλησης: τα Plts μετά την επαφή τους με το ενδοθηλιακό τοίχωμα απλώνονται και κολλούν επάνω στην επιφάνεια της βλάβης, με συμμετοχή του von Willebrand Factor (vWF) [2].

β) Φάση της έκκρισης: τα Plts απελευθερώνουν ουσίες αποθηκευμένες στα κοκκία τους (σεροτονίνη, ADP, θρομβοξάνη, παράγοντες πήξης: FXII, FV, FVIII, FXIII), απαραίτητες για την ενεργοποίηση των παρακείμενων Plts και την ολοκλήρωση της αιμόστασης με τον σχηματισμό της θρομβίνης [2].

γ) Φάση της συσσώρευσης: περιλαμβάνει το σύνολο των ενδο- και εξω- αιμοπεταλιακών μεταβολών, που τα καθιστούν ικανά να συνδέονται μεταξύ τους με τη βοήθεια του ινωδογόνου και του ασβεστίου, σε ρόλο γέφυρας. Παράλληλα πυροδοτείται και η έναρξη του δεύτερου σταδίου της αιμόστασης, δηλαδή της πήξης, με την αντίδραση 'flip flop' της μεμβράνης, όπου η εσωτερική στιβάδα των Plts ξεδιπλώνεται προς τα έξω, αποκαλύπτοντας την προπηκτική της επιφάνεια, όπου συνδέονται παράγοντες FVa και FVIIIa. Εν συνεχεία ακολουθεί η σταθεροποίηση και συστολή του θρόμβου. Οποιαδήποτε εκτροπή από τον βασικό λειτουργικό ρόλο των αιμοπεταλίων οδηγεί σε αιμορραγία ή θρόμβωση [2].

Διαταραχές των Plts και Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος (ΣΕΛ)

Οι διαταραχές των Plts διακρίνονται σε ποσοτικές και ποιοτικές. Είναι εξ αρχής ιδιαίτερα σημαντικό να αποκλεισθεί η περίπτωση της ψευδοθρομβοπενίας, η οποία παρατηρείται σε συχνότητα 1/1.000 – 1/6.000 εξετασθέντα δείγματα αίματος και είναι δυνατό να οφείλεται είτε σε ανεπαρκή ποσότητα αντιπηκτικού EDTA για την υπό εξέταση ποσότητα περιφερικού αίματος, είτε σε in vitro αντίσωμα, που δημιουργείται έναντι του αντιπηκτικού EDTA 3. Η εξέταση του επιχρίσματος του περιφερικού αίματος στο μικροσκόπιο καταδεικνύει συσσωρεύσεις Plts κατά ομάδες (Εικόνα 1), αλλά και ο επανέλεγχος του περιφερικού αίματος σε φιαλίδιο σε φιαλίδιο με κιτρικό νάτριο επίσης διαλύει τις συσσωρεύσεις.

Αίτια Αληθούς Θρομβοπενίας στον ΣΕΛ Άνοση Θρομβοπενία

Η άνοση θρομβοπενία, η οποία ανήκει στις περιφερικού τύπου θρομβοπενίες (Πίνακας 1) [4, 5] είναι επίκτητη αυτοάνοση διαταραχή, που χαρακτηρίζεται από μεμονωμένη θρομβοπενία (Plts < 100 x 109 / L), η οποία όμως μπορεί να είναι δυνητικά σοβαρή και να συνοδεύεται από εκτεταμένη αιμορραγία βλεννογόνων, μηνορραγία, αιμορραγίες πεπτικού ή ενδοκράνια αιμορραγία [6,7.] Στο 75-80% των περιπτώσεων η άνοση θρομβοπενία είναι πρωτοπαθής, ενώ τα δευτεροπαθή αίτια ανήκουν σε άλλες παθήσεις, όπως: ΣΕΛ 5-10%, αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο 2%, κοινή ανοσοανεπάρκεια των ενηλίκων 1%, χρόνια λεμφογενής λευχαιμία 2%, σύνδρομο Evans 2%, οξύ λεμφοϋπερπλαστικό σύνδρομο 1%, HIV λοίμωξη 1%, ηπατίτιδα C 2%, H.Pylori 1%, προηγηθέντα εμβολιασμό 1% και σοβαρή συστηματική λοίμωξη 2%[8].

Θρομβοπενία ΣΕΛ – Συχνότητα

Σύμφωνα με τον SLICC (Systemic Lupus International Collaborating Clinics) η θρομβοπενία (Plts < 100 x 109 / L) τουλάχιστον μία φορά, απουσία άλλης αιτίας, όπως φάρμακα, πυλαία υπέρταση ή θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα (TTP), αποτελεί ένα από τα κλινικά κριτήρια για τη διάγνωση του ΣΕΛ [9].

Ειδικότερα, η θρομβοπενία δυνατόν να αφορά το 5-40% των ασθενών με ΣΕΛ και είναι ιδιαίτερα σημαντικό να διευκρινισθεί εξ' αρχής, εάν αποτελεί εκδήλωση του ΣΕΛ ή συνέπεια της θεραπείας του νοσήματος αυτού ή εκδήλωση άλλης αιματολογικής διαταραχής [9]. 10-15% των ασθενών με ΣΕΛ εμφανίζουν θρομβοπενία ως εκδήλωση της νόσου και μάλιστα ως πρώτη εκδήλωση μπορεί να εμφανισθεί μήνες ή χρόνια πριν την πλήρη εκδήλωση του ΣΕΛ (12% των ασθενών με ιδιοπαθή θρομβοπενική πορφύρα (ITP) θα εμφανίσουν μελλοντικά ΣΕΛ). Είναι δυνατό όμως η θρομβοπενία να εμφανισθεί ως εκδήλωση επιδείνωσης του ΣΕΛ, με πολύ χαμηλό αριθμό Plts και κίνδυνο απειλητικής για τη ζωή αιμορραγίας ή ως χρόνια θρομβοπενία [10].

Η πιθανότητα αιμορραγίας βεβαίως σε όλες

τις περιπτώσεις θρομβοπενίας, εξαρτάται από τον αριθμό των Plts (ασθενείς με Plts ≈ 10.000 έχουν 16% πιθανότητα σοβαρής αιμορραγίας, ενώ οι έχοντες Plts ≈ 50.000 έχουν μόλις 4% πιθανότητα για σοβαρή αιμορραγία) (Εικόνα 2) [11], αλλά και από την ηλικία του ασθενούς (ασθενείς ηλικίας <40 ετών έχουν πολύ μικρότερη πιθανότητα σοβαρής αιμορραγίας, συγκριτικά με τους >60 ετών, που έχουν τον ίδιο χαμηλό αριθμό Plts) [12].

Αιτιολογία θρομβοπενίας ΣΕΛ

Στον ΣΕΛ η αιτιολογία της θρομβοπενίας είναι πιο σύνθετη απ'ότι στην ITP. Ενοχοποιούνται:

• Αντισώματα έναντι των γλυκοπρωτεϊνών GP IIb/IIIa, Ib/IX και Ia/IIa της επιφάνειας των Plts [13].

• Αντι-cmpl αντισώματα (παρεμποδίζουν την σύνδεση της TPO, προκαλώντας θρομβοπενία και μεγακαρυοκυτταρική υποπλασία) [13].

• Αλληλεπίδραση αντιφωσφολιπιδικών (aPL) αντισωμάτων με αντιαιμοπεταλιακά αντισώματα (παρατηρείται συσχέτιση μεταξύ της παρουσίας αντιπηκτικού του λύκου (LA) και της θρομβοπενίας του ΣΕΛ) [13].

Επίσης πιθανολογείται και γενετική προδιάθεση (θρομβοπενία παρατηρήθηκε σε δίδυμους αδελφούς με ΣΕΛ, αλλά επίσης σε ορισμένες οικογένειες μαύρων Αμερικανών ενοχοποιήθηκε γονίδιο στο χρωμόσωμα 11q13) [14, 15].

Σε ποσοστό 0,9-4,6% στον ΣΕΛ η θρομβοπενία μπορεί να οφείλεται σε **αιμοφαγοκυτταρικό σύνδρομο**, το οποίο αποτελεί σοβαρότατη επιπλοκή, που οφείλεται σε διαταραχή του ανοσοποιητικού συστήματος, με το 43,7% των ασθενών να εισάγεται στις ΜΕΘ και το 11,4% να καταλήγει [14,15]. Για τη διάγνωση του συνδρόμου αυτού στον ΣΕΛ οι κατευθυντήριες οδηγίες ορίζουν την απαραίτητη παρουσία τουλάχιστον ενός κλινικού και δύο εργαστηριακών κριτηρίων, όπου τα κλινικά κριτήρια είναι: πυρετός, σπληνομεγαλία, ηπατομεγαλία, αιμορραγικές εκδηλώσεις και διαταραχή ΚΝΣ, ενώ τα εργαστηριακά κριτήρια είναι: κυτταροπενία σε τουλάχιστον 2 σειρές, αυξημένα επίπεδα LDH, αυξημένα επίπεδα AST, υπερτριγλυκεριδαιμία, ινωδογονοπενία και αυξημένα επίπεδα φερριτίνης [16].

Είναι αξιοσημείωτο ότι η θρομβοπενία στον ΣΕΛ σχετίζεται με θρομβοεμβολικές επιπλοκές, ιδιαίτερα σε ασθενείς με αντιπηκτικό του λύκου (LA) και αντικαρδιολιπινικά αντισώματα. ΣΕΛ ασθενείς θετικοί για τα αντισώματα αυτά, εμφανίζουν σε ποσοστό 48,6% αρτηριακές θρομβώσεις, έναντι 1,4% για όσους έχουν ένα ή κανένα απ'αυτά. Η παρουσία του LA άλλωστε, είναι ο πιο χρήσιμος δείκτης για την πρόβλεψη θρομβοεμβολικών συμβαμάτων σε ασθενείς με νοσήματα συνδετικού ιστού. Επίσης καθοριστικό ρόλο διαδραματίζει το C4d, το οποίο είναι προϊόν ενεργοποίησης του συμπληρώματος στα Plts, που σχετίζεται με τις μεταβολές τους και την θρομβογένεση στον ΣΕΛ [17, 18].

Επιπλέον σε ένα ποσοστό 1-4% των περιπτώσεων ΣΕΛ η θρομβοπενία εμφανίζεται ως εκδήλωση θρομβωτικής θρομβοπενικής πορφύρας (TTP), ενώ στην παιδική ηλικία η TTP μπορεί να εξελιχθεί σε νεανικό ΣΕΛ. Δεν αποτελεί κριτήριο για τη διάγνωση του ΣΕΛ, αλλά TTP και ΣΕΛ είναι δυο ξεχωριστές κλινικές οντότητες, με αλληλοεπικαλυπτόμενα χαρακτηριστικά, που μπορεί να εμφανισθούν ταυτόχρονα ή κατά συνέχεια και να οδηγήσουν σε διαγνωστικούς και θεραπευτικούς προβληματισμούς. Επιπρόσθετα η TTP προδικάζει πολλές φορές την έκβαση του ΣΕΛ, ειδικά όσον αφορά τη νεφρική λειτουργία [9, 19].

Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός της TTP του ΣΕΛ έχει την αρχή του στην βλάβη του ενδοθηλίου (από αυτοαντισώματα ή φάρμακα) → απελευθέρωση αφύσικα μεγάλων πολυμερών του παράγοντα vWF (ULvWF), τα οποία λόγω ανεπάρκειας ή ανασταλτών έναντι της μεταλλοπρωτεάσης ADAMTS-13 (a disintegrin and metalloproteinase with a thrombospondin type 1 motif member 13- von Willebrand factor cleaving protein) δεν διασπώνται → αυξημένη ενδαγγειακή συσσώρευση Plts στο σημείο της βλάβης → θρόμβωση και εναποθέσεις διάσπαρτων θρόμβων σε ζωτικά όργανα → θρομβοπενία, λόγω κατανάλωσης των Plts → δευτεροπαθής ενδαγγειακή αιμόλυση (κατακερματισμός ερυθροκυττάρων κατά τη διέλευσή τους από μερικώς αποφραγμένα αρτηρίδια και τριχοειδή) [20]. Τα κλινικά χαρακτηριστικά της TTP περιλαμβάνουν: μικροαγγειοπαθητική αιμολυτική

αναιμία, θρομβοπενία, νευρολογικές βλάβες, νεφρική βλάβη και πυρετό, ενώ η διάγνωση στηρίζεται κυρίως στην ικανότητα του κλινικού ιατρού να υποπτευθεί τη νόσο και να αποκλείσει άλλες πιθανές αιτίες μικροαγγειοπαθητικού αιμολυτικού συνδρόμου (κυρίως τη Διάχυτη Ενδαγγειακή Πήξη - ΔΕΠ)- άλλωστε τα ULvWF κατά την οξεία φάση συνήθως δεν ανιχνεύονται [20]. Η ενδεδειγμένη θεραπεία για την TTP περιλαμβάνει την πλασμαφαίρεση με ανταλλαγή πλάσματος ή όταν αυτό δεν είναι εφικτό, την απλή χορήγηση νωπού κατεψυγμένου πλάσματος (FFP) με χορήγηση ανοσοκατασταλτικών σε ανθεκτικές περιπτώσεις, όπως τα γλυκοκορτικοειδή, βινκριστίνη, ανοσοσφαιρίνη, κυκλοσπορίνη και το μονοκλωνικό αντί CD20 αντίσωμα Rituximab [20].

Όπως και στους λοιπούς παθολογικούς ασθενείς, παρόμοια και στους ασθενείς με ΣΕΛ, σε ποσοστό 0,2% ασθενών που λαμβάνουν ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους και 2,6% κλασική ηπαρίνη μπορεί να παρατηρηθεί θρομβοπενία, 5-14 ημέρες από την έναρξη της ηπαρίνης, ανεξάρτητα από τη δόση και τον τρόπο χορήγησης αυτής. Η ηπαρίνη μετά την είσοδό της στην κυκλοφορία, συνδέεται με τον αιμοπεταλιακό παράγοντα PF4, σχηματίζοντας IgG αντισώματα, που προκαλούν αφενός ενεργοποίηση των Plts και αφετέρου βλάβη του ενδοθηλίου των αγγείων. Αυτό αποτελεί έναυσμα για τη δημιουργία εν τω βάθει φλεβικών θρομβώσεων, κυρίως των κάτω άκρων, με ή χωρίς πνευμονική εμβολή, αλλά και αρτηριακών αποφράξεων, που αφορούν το ΚΝΣ, τα άκρα και την καρδιά. Αν δεν διαγνωσθεί έγκαιρα καταλήγει σε ακρωτηριασμό άκρων (20%) και η θνητότητα υπερβαίνει το 30%. Απαιτείται άμεση διακοπή ηπαρίνης και εάν είναι αναγκαίο, έναρξη εναλλακτικής αντιπηκτικής αγωγής (π.χ. fondaparinux) [21]. Παράγοντες κινδύνου για την **επαγόμενη από την ηπαρίνη θρομβοπενία (HIT)** αποτελούν: ο τύπος της ηπαρίνης (UFH>LMWH), η διάρκεια της θεραπείας (6 ημέρες > βραχύτερη χορήγηση) και το είδος των αρρώστων (χειρουργικοί > παθολογικοί > μαιευτικοί). Επίσης οι μεσήλικες και ηλικιωμένοι κινδυνεύουν περισσότερο από τους νέους και τα παιδιά και οι γυναίκες περισσότερο από τους άνδρες [22]. Προτεινόμενος αλγόριθμος για την αρχική εκτίμηση του HIT είναι το 4T σύστημα βαθμολόγησης, το οποίο περιλαμβάνει την θρομβοπενία (Thrombocytopenia), τη χρονική στιγμή του συμβάματος (Timing), τη θρόμβωση (Thrombosis) και την πιθανότητα άλλου αιτίου (alTernative cause possible). Βαθμολογία 4Ts ≥ 4 υποδεικνύει HIT, ενώ 4Ts ≤ 3 υποδεικνύει άλλη διάγνωση [22].

Ποιοτικές διαταραχές Plts και ΣΕΛ

Σε αντίθεση με τις κληρονομικές ποιοτικές διαταραχές των Plts, οι οποίες είναι σπάνιες και πολλές φορές υποδιαγιγνώσκονται [23], οι επίκτητες ποιοτικές διαταραχές των Plts είναι δυνατό να παρατηρηθούν στα αυτοάνοσα νοσήματα και ιδιαίτερα στον ΣΕΛ (το αντιαιμοπεταλιακό αντίσωμα στον ΣΕΛ αναστέλλει τη συσσώρευση των Plts - επίκτητη θρομβασθένεια ανοσολογικής αρχής) [2].

Υπάρχουν όμως και φάρμακα, που χορηγούνται στα ρευματολογικά νοσήματα και επηρεάζουν τη λειτουργία των Plts (Πίνακας 2) [24]. Ειδικότερα, η υδροξυχλωροκίνη σε ποσοστό 68% έχει παρατηρηθεί ότι μειώνει την αρτηριακή και φλεβική θρόμβωση στους ασθενείς με ΣΕΛ, η μεθοτρεξάτη καταστέλλει τη θρομβοποίηση και προκαλεί στο 4% των ασθενών θρομβοπενία, η σουλφασαλαζίνη σε θεραπευτικές δόσεις δεν επηρεάζει ιδιαίτερα την θρομβοποίηση, ενώ η κυκλοσπορίνη επάγει τη συσσώρευση των Plts (απαραίτητη η επιπρόσθετη αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία) [25].

Συστάσεις για τη διάγνωση θρομβοπενίας στον ΣΕΛ

- Ατομικό ιστορικό
- Οικογενειακό ιστορικό
- Φυσική εξέταση
- Επίχρισμα περιφερικού αίματος
- Πλήρης αιματολογικός έλεγχος
- Άμεση Coombs και αριθμός ΔΕΚ
- Ποσοτικός προσδιορισμός ανοσοσφαιρινών ορού
- H. pylori
- HIV

• HCV
• Λοιπός ιολογικός έλεγχος (CMV, Epstein Barr)
• Ανοσολογικός έλεγχος
• Test κυήσεως
• Βιοψία μυελού οστών (σε ασθενείς > 60 ετών ή σε μη ανταπόκριση σε θεραπεία 1ης γραμμής)

Θρομβοπενία ΣΕΛ– Πρόγνωση

ΣΕΛ ασθενείς με θρομβοπενία – αν και σπάνια παρουσιάζουν αιμορραγικές επιπλοκές – έχουν δυσμενέστερη πρόγνωση. Η θρομβοπενία σχετίζεται με άλλες κλινικές εκδηλώσεις του ΣΕΛ: νευροψυχιατρικές, αιμολυτική αναιμία, αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο και νεφρική νόσο. Είναι ο μόνος ανεξάρτητος παράγοντας για πρώϊμη θνητότητα στον ΣΕΛ (17-24% θνητότητα θρομβοπενικών ΣΕΛ ασθενών). Η βαρύτητα της θρομβοπενίας, καθώς και η πλήρης ύφεση αυτής είναι καθοριστικοί προγνωστικοί παράγοντες στον ΣΕΛ [26].

Θεραπεία άνοσης θρομβοπενίας - ΣΕΛ

Η θεραπεία θα πρέπει να εξατομικεύεται για τον κάθε ασθενή. Οι παράγοντες που επηρεάζουν τις αποφάσεις για θεραπεία είναι: τα επίπεδα των Plts, η αιμορραγική διάθεση, οι συννοσηρότητες, η δραστηριότητα και ο τρόπος ζωής του ασθενούς, η ανοχή στις παρενέργειες, αλλά και οι προτιμήσεις του ασθενούς. Σπανίως χρειάζεται θεραπεία σε επίπεδα Plts >50x109 / L, εκτός εάν συνυπάρχουν άλλο αιμοστατικό πρόβλημα, τραύμα, χειρουργική επέμβαση, προγραμματισμένη αντιπηκτική αγωγή αλλά και επάγγελμα ή τρόπος ζωής που εγκυμονεί κινδύνους για τραύμα (π.χ. τουλάχιστον Plts 100x109 / L για τους ποδοσφαιριστές και πυγμάχους, 80x109 / L για για έχοντες χειρωνακτική εργασία, 30x109 / L για τους υπαλλήλους γραφείου) [5].

Για την ήπια και ασυμπτωματική θρομβοπενία του ΣΕΛ, απαιτείται μόνο παρακολούθηση, ενώ σε βαρειά και απειλητική για τη ζωή, απαιτείται ανοσολογική θεραπεία [27].

Αυτή περιλαμβάνει:

• Κορτικοστεροειδή

Από το 1960 χορηγούνται για την αντιμετώπιση της άνοσης θρομβοπενίας. Πρεδνιζολόνη (0,5-2 mg/kg ΒΣ/ ημέρα για 2-4 εβδομάδες) ή Δεξαμεθαζόνη (40 mg/ ημέρα για 4 ημέρες κάθε 2-4 εβδομάδες για 1-4 κύκλους) ή Μεθυλπρεδνιζολόνη (30 mg/kg / ημέρα για 7 ημέρες με σταδιακή μείωση). Ανεπιθύμητες ενέργειες: αύξηση σωματικού βάρους, σακχαρώδης διαβήτης, κατακράτηση υγρών, οστεοπόρωση, αρτηριακή υπέρταση, αλωπεκία, δερματικές αλλοιώσεις, ψύχωση, καταρράκτης, ανοσοκαταστολή, αναζωπύρωση φυματίωσης ή/και πεπτικού έλκους. Οι μοριακοί μηχανισμοί, που καθορίζουν την ευαισθησία / αντίσταση στα κορτικοστεροειδή των ασθενών με άνοση θρομβοπενία είναι ακόμη άγνωστοι. Η έκφραση των ισομορφών των υποδοχέων των κορτικοστεροειδών στα κύτταρα του περιφερικού αίματος εμφανίζει μεγάλη ποικιλία στους ασθενείς αυτούς, συγκριτικά με τα φυσιολογικά άτομα κι αυτό εξηγεί τη μεγάλη ετερογένεια της απάντησής τους στη συγκεκριμένη θεραπεία. Η αντίσταση στα κορτικοστεροειδή ενδεχομένως οφείλεται στα χαμηλότερα επίπεδα της α-ισομορφής των υποδοχέων και την υψηλότερη γονιδιακή μεταγραφή από τον nuclear factor – KB (NF-KB) [28].

• Ενδοφλέβια γ-σφαιρίνη (IVIG)
(0,4 g/kg/ημέρα για 5 ημέρες ή 1 g/kg/ημέρα για 1-2 ημέρες) . Ανεπιθύμητες ενέργειες: ερύθημα, πυρετός, ρίγος, έμετοι, διάρροιες, κεφαλαλγία, ταχυκαρδία, απορρύθμιση αρτηριακής πίεσης, νεφρική ανεπάρκεια, θρόμβωση [5].

• Αλκαλοειδή Vinca
(1 φορά την εβδομάδα iv για 4 εβδομάδες)
Ανεπιθύμητες ενέργειες: περιφερική νευροπάθεια, ουδετεροπενία, φλεγμονή – θρομβοφλεβίτιδα τοπικά [5]

• Κυκλοφωσφαμίδη (με προσοχή για τις δευτεροπαθείς λευχαιμίες)

• Αζαθειοπρίνη (ανοσοκατασταλτικό, με προσοχή για τις δευτεροπαθείς λευχαιμίες)

• Κυκλοσπορίνη (2,5-3 mg/kg/ημέρα)

• Danazol (τροποποιημένο ανδρογόνο από του στόματος, το οποίο αναστέλλει τη δράση των Fc υποδοχέων των μακροφάγων)

• Dapsone (δύναται να χορηγηθεί ταυτόχρονα με κορτιζόνη, αφού ελεγχθεί η επάρκεια του ενζύμου G-6-PD)

• Mycophenolate mofetil (MMF, 1000mg x 2)

• Ανασυνδυασμένη ανθρώπινη IL-11 (πενθήμερη ενδοφλέβια έγχυση)

• Υδροξυχλωροκίνη

• Μονοκλωνικό αντι-CD20 αντίσωμα (Rituximab)

(375 mg/m^2/εβδομάδα X 4 εβδομάδες). Ασφαλής και αποτελεσματική θεραπεία, παρατηρείται πλήρης ανταπόκριση στο 46% των περιπτώσεων, ενώ καλύτερη είναι η ανταπόκριση σε συνδυασμό με υψηλές δόσεις δεξαμεθαζόνης. Χρόνος ανταπόκρισης 6,34 εβδομάδες και διάρκεια αυτής 49 εβδομάδες. Δρα αφενός κατασταλτικά στα Β-λεμφοκύτταρα και επομένως αναστέλλοντας την παραγωγή αυτοαντισωμάτων έναντι των Plts και των μεγακαρυοκυττάρων, αφετέρου ανοσορρυθμιστικά, επηρεάζοντας τη λειτουργία των Τ-ρυθμιστικών κυττάρων (T-regs) [29-31].

Η θεραπεία αυτή ενέχει τους κινδύνους του αναφυλακτικού shock, της αναζωπύρωσης χρονίας ενεργού ηπατίτιδας Β και της προοδευτικής πολυεστιακής λευκοεγκεφαλοπάθειας, μιας σπανιότατης αλλά θανατηφόρου ευκαιριακής λοίμωξης [32-34].

• Αγωνιστές των υποδοχέων θρομβοποιητίνης (TPO-R αγωνιστές)

Πρόκειται για δύο φάρμακα (Romiplostim: πεπτίδιο, χορηγούμενο υποδορίως, σε δοσολογία 1-10μg/kg/εβδομάδα και Eltrombopag: μικρό μη πεπτιδικό μόριο, σε δοσολογία 50mg/ημέρα peros), τα οποία ρυθμίζουν τον πολλαπλασιασμό και τη διαφοροποίηση των μεγακαρυοκυττάρων και αυξάνουν τα Plts, ενώ έχουν και ανοσορρυθμιστική δράση, βελτιώνοντας επιπρόσθετα και την in vitro λειτουργία των Tregs [35]. Πρόκειται για φάρμακα με καλό προφίλ ασφάλειας (όχι <18 ετών και σε εγκυμοσύνη), με υψηλό ποσοστό ανταποκρίσεων, τα οποία εξασφαλίζουν στους ασθενείς καλή ποιότητα ζωής [35].

Ανεπιθύμητες ενέργειες: θρόμβωση, αυξημένη ίνωση μυελού, ηπατοτοξικότητα, καταρράκτης (οι οποίες είναι αναστρέψιμες με την διακοπή τους) [35 -37].

Σε μη ανταπόκριση στη χορήγηση ενός TPO-R αγωνιστή, μπορεί να παρατηρηθεί ανταπόκριση με τη χορήγηση του άλλου TPO-R αγωνιστή, λόγω του διαφορετικού μηχανισμού δράσης τους [38], ενώ σε ανθεκτικούς ασθενείς συνδυασμός TPO-R αγωνιστή και IVIG μπορεί να φέρει καλύτερα αποτελέσματα [39]. Πρόσφατα έχουν αναφερθεί και περιπτώσεις πλήρους ύφεσης της άνοσης θρομβοπενίας μετά από χορήγηση TPO-R αγωνιστή σε μικρή δόση και για βραχύ χρονικό διάστημα, λόγω αύξησης της ανοσολογικής ανοχής του οργανισμού στα αιμοπεταλιακά αντιγόνα [40]. Προς το παρόν όμως, η επίσημη ένδειξη των φαρμάκων αυτών από τον FDA περιορίζεται μόνο στις πρωτοπαθείς άνοσες θρομβοπενίες.

• Σπληνεκτομή

Η εφαρμογή της σπληνεκτομής τα τελευταία χρόνια έχει μειωθεί με τα νεότερα φάρμακα στο 25% [41] και προτείνεται μόνο για τις ανθεκτικές περιπτώσεις άνοσης θρομβοπενίας ή όταν είναι αναγκαία η συνεχής χορήγηση κορτικοειδών για τη διατήρηση 'ασφαλούς' αριθμού Plts.

Υπάρχει μεγάλη δυσκολία στην εκτίμηση εκ των προτέρων της απάντησης στην σπληνεκτομή. Πιθανώς το σπινθηρογράφημα με σεσημασμένα με ίνδιο αυτόλογα Plts (εάν είναι διαθέσιμο) μπορεί να καθορίσει εάν ο σπλήνας είναι ο κύριος τόπος καταστροφής των Plts [42].

Με την σπληνεκτομή εξασφαλίζεται υψηλό ποσοστό (80%) και μακράς διαρκείας ανταπόκριση, ενώ οι ανεπιθύμητες ενέργειες είναι: η ευαισθησία στις λοιμώξεις, θνητότητα 1% με ανοικτή επέμβαση και 0,2% με λαπαροσκόπηση [43], κίνδυνος για θρομβοεμβολικά επεισόδια (2-8%) και δυνητικός κίνδυνος αύξησης αθηροσκληρωτικών επεισοδίων, λόγω μεταβολής του προφίλ των λιπιδίων μετά τη σπληνεκτομή[5]. Αξιοσημείωτο είναι ότι η σπληνεκτομή δύναται να προηγείται πολλά χρόνια προ της εμφάνισης πνευμονικής υπέρτασης [44], ενώ μεγάλες μελέτες έχουν προβάλλει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί στο παρελθόν σε σπληνεκτομή [45,46].

Ανταπόκριση στη θεραπεία

Ο ασθενής με άνοση θρομβοπενία και ΣΕΛ θεωρείται ότι παρουσιάζει:

• Πλήρη ανταπόκριση: όταν ο αριθμός Plts μετά τη θεραπεία > 100 x 109 / L.

• Μερική ανταπόκριση: όταν Plts 30-100 x 109 / L.

• Ύφεση: όταν 6 μήνες παραμένει χωρίς αιμορραγικά επεισόδια και τα Plts δεν είναι < 50 x 109 / L.

• Ανθεκτική νόσος: όταν απέτυχε η επίτευξη έστω μερικής ύφεσης ή όταν υπάρχει αναγκαιότητα έστω και μικρής δόσης κορτικοστεροειδών για την ελαχιστοποίηση της αιμορραγικής διάθεσης.

Σε κάθε περίπτωση στόχος στη θεραπεία της άνοσης θρομβοπενίας του ΣΕΛ, θα πρέπει να είναι η εξασφάλιση αριθμού Plts σε επίπεδα, που αποτρέπουν τις αιμορραγίες, με τις όσο το δυνατό λιγότερες παρεμβάσεις και με τη μικρότερη τοξικότητα.

Αιμοπετάλια και άλλες ρευματοπάθειες

Τα μοριακά μονοπάτια ενεργοποίησης των Plts διαφέρουν στις διάφορες ρευματοπάθειες, οδηγώντας σε διαφορετικά φαινόμενα [25]. Ειδικότερα:

• ΣΕΛ: προεξάρχει η θρομβοπενία και το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο, με συνέπεια τη θρόμβωση.

• Ρευματοειδής αρθρίτις: αντιδραστική θρομβοκυττάρωση (Plts μεγάλα, συγκεντρωμένα στα σημεία της φλεγμονής, τα οποία επάγουν την αγγειακή βλάβη με συνέπεια τη θρόμβωση).

• Σπονδυλαρθροπάθειες: ήπια αύξηση αριθμού ή/και όγκου Plts.

• Σκληρόδερμα: Plts περιέχοντα μεγάλη ποσότητα τύπου Ι υποδοχέα του κολλαγόνου, που επάγει τη σύνδεσή τους με το υπενδοθήλιο, συμμετέχοντας στον μικροαγγειακό τραυματισμό, τη θρόμβωση, την ίνωση και την πνευμονική υπέρταση.

• N. Bechet: Plts που σχηματίζουν μικροθρόμβους, προκαλούν ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και επάγουν τις θρομβώσεις.

• Γιγαντοκυτταρική αρτηριΐτις: θρομβοκυττάρωση (Plts > 400.000 με υψηλή διαγνωστική αξία 91%), που επάγει τη συστηματική φλεγμονή και απαιτείται χαμηλή δόση ασπιρίνης.

• Αρτηριΐτιδα Takayasu: ενεργοποίηση Plts, που επάγει τη συστηματική φλεγμονή, χωρίς να είναι απαραίτητα θρομβογόνος.

• N. Kawasaki: θρομβοκυττάρωση, που αποτελεί παράγοντα κινδύνου για επιπλοκές.

Ωστόσο είναι αξιοσημείωτο το γεγονός ότι στη βιβλιογραφία τελευταία υπάρχει ο προβληματισμός, κατά πόσο τελικά τα Plts είναι φίλος ή εχθρός όσον αφορά τα ρευματικά νοσήματα και ότι η καταστολή τους δεν θεωρείται πάντα πλεονεκτική για την αντιμετώπιση των νοσημάτων αυτών [47-51].

Σε κάθε περίπτωση όμως, στους ασθενείς με ΣΕΛ, όπως και γενικότερα, ο αριθμός των PLTs θα πρέπει να είναι τουλάχιστον 80 x 109 / L για να υποβληθεί ο ασθενής σε επισκληρίδια ή ραχιαία αναισθησία ή μείζον χειρουργείο, 50 x 109 / L για βιοψία ήπατος, λαπαροτομία και τοποθέτηση κεντρικής γραμμής και 100 x 109 / L για επεμβάσεις σε μάτια και εγκέφαλο [52].

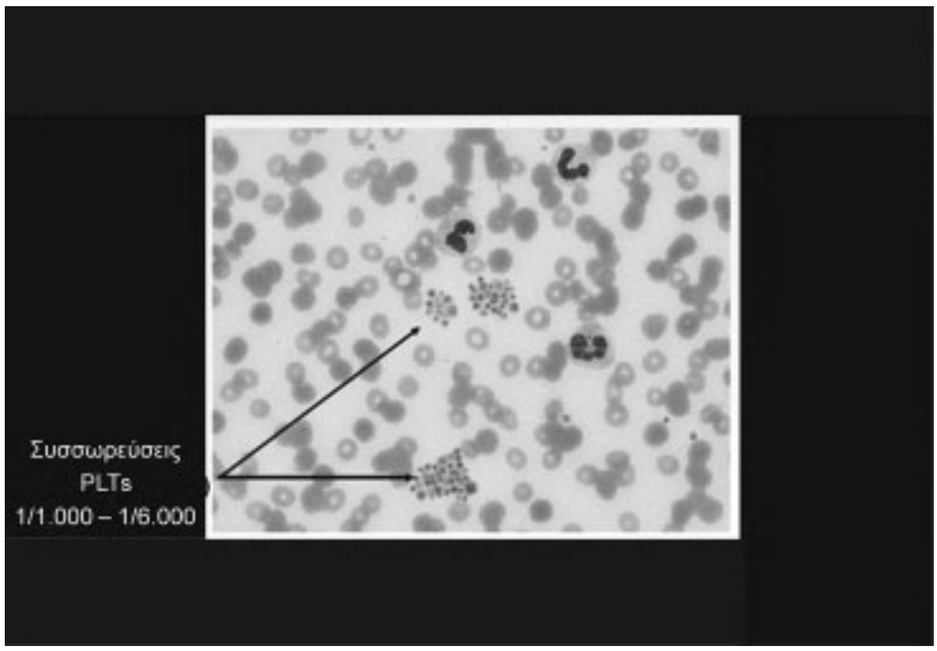
Επίκτητες Θρομβοπενίες
Περιφερικού τύπου
Α. Ανοσολογική (αυξημένη καταστροφή)
Αυτοάνοση θρομβοπενία (πρωτοπαθής, δευτεροπαθής)
Φάρμακα
Λοιμώξεις (AIDS)
Αλλοάνοση θρομβοπενία (νεογνική, μετά από μετάγγιση)
Β. Αυξημένη κατανάλωση
Μικροαγγειοπαθητική
Θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα
Αιμολυτικό ουραιμικό σύνδρομο
Διάχυτη ενδαγγειακή πήξη
Μηχανικά αίτια
Καρδιακές βαλβίδες
Αγγειακά μοσχεύματα
Εξωσωματική κυκλοφορία
Γ. Αραίωση
Σοβαρή αιμορραγία & μαζική μετάγγιση
Δ. Παθολογική κατανομή ή λίμναση
Υπερσπληνισμός

Πίνακας 1. Αίτια επίκτητων θρομβοπενιών

Αναστολείς κυκλοοξυγενάσης (cox)-1 Ασπιρίνη
• Cox-1 και Cox-2 αναστολείς
• NSAIDS:
Ibuprofen
Indomethacin, naproxen
Mefenamic acid
Αναστολείς υποδοχέων Αιμοπεταλίων
• Abciximab, tirofiban, eptifibatide
• Ticlopidine, clopidogrel, prasugrel
• Cangrelor, ticagrelor
Αναστολείς φωσφοδιεστεράσης
• Dipyridamole
• Cilostazole
• Anticoagulants
• Heparinoids, vitamin K ανταγωνιστές, άμεσοι αναστολείς thrombin
Φάρμακα καρδιαγγειακού Συστήματος
• B-adrenergic blockers (propranolol)
• Vasodilators (nitroprusside, nitroglycerine)
• Diuretics (Furosemide)
• Calcium channel blockers
Αντιμικροβιακά
• B-lactams (penicillins, cephalosporins)
• Amphotericin (antifungal)
• Hydroxychloroquine (antimalarial)
• Nitrofurantoin
Χημειοθεραπευτικά
• Asparaginase
• Piramycin
• Vincristin

Ψυχοτρόπα και Αναισθητικά
• Tricyclic antidepressants (imipramine)
• Phenothiazines (chloropromazine)
• Local and general anaesthesia (halothane)
Θρομβολυτικά
• Streptokinase
• Urokinase
• Tissue Plasminogen Activator (TPA)
Διάφορα
• Clofibrate
• Dextrans
• Guaifenesin (expectorant)
• Radiographic constant media
Τροφές/ Βότανα (σε υψηλές συγκεντρώσεις)
• Alcohol
• Feine (mthrykxanthine)
• Cumin
• Dong quai
• Fenugreel
• Garlic, onon, ginger
• Ginseng
• Fish oil
• Tamaring
• Tummeric
• Willow
• Vitamins C and E
• Black tree Fungus (“Chinese mushroom”)

Πίνακας 2. Φάρμακα που επηρεάζουν την λειτουργία των αιμοπεταλίων



Εικόνα 1. Ψευδοθρομβοπενία σε επίχρισμα περιφερικού αίματος

Αριθμός PLTs (X 10 ^{9} / L)	Σοβαρή Αιμορραγία (%)	Πορφύρα (%)	Ασυμπτωματικοί (%)
0-9	16	66	18
10-19	12	67	22
20-29	15	46	38
30-49	4	42	54
N= 245	12	59	29

Εικόνα 2. Αιμορραγική διάθεση σε σχέση με τον αριθμό των αιμοπεταλίων[11]

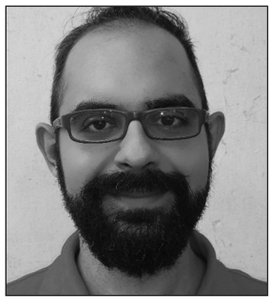
Βιβλιογραφία

1. Harrison P. Platelet function analysis. Blood Rev. 2005;19(2):111-23
2. Krishnegowda M, Rajashekaraiah V. Platelet disorders: an overview. Blood Coagulation & Fibrinolysis. 2015;26(5):479-91.
3. Provan D, Stasi R, Newland AC, Blanchette VS, Bolton-Maggs P, Bussel JB, et al. International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. Blood. 2010;115(2):168-86.
4. Konkle BA. Acquired disorders of platelet function. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2011;391-6.
5. Neunert C, Lim W, Crowther M, Cohen A, Solberg L Jr, Crowther MA; The American Society of Hematology 2011 evidence-based practice guideline for immune thrombocytopenia. Blood. 2011;117(16):4190-207.
6. Cines D, Blanchette V. Immune thrombocytopenic purpura. N Engl J Med. 2002;346(13):995-1008
7. Oral E, Cağdaş A, Gezer A, Kaleli S, Aydin Y, Oçer F. Hematological abnormalities in adolescent menorrhagia. Arch Gynecol Obstet. 2002;266(2):72-4
8. Cines DB, Bussel JB, Liebman HA, Luning Prak ET. The ITP syndrome: pathogenic and clinical diversity. Blood. 2009; 113(26): 6511–6521.
9. Fayyaz A, Igoe A, Kurien BT, Danda T, James JA, Stafford HA, et al. Haematological manifestations of lupus. Lupus Science & Medicine. 2015; 2(1): e000078.
10. Jung JH, Soh MS, Ahn YH, Um YJ, Jung JY, Suh CH, et al. Thrombocytopenia in Systemic Lupus Erythematosus: Clinical Manifestations, Treatment, and Prognosis in 230 Patients. Medicine (Baltimore). 2016;95(6):e2818.
11. Neylon AJ, Saunders PW, Howard MR, Proctor SJ, Taylor PR. Clinically significant newly presenting autoimmune thrombocytopenic purpura in adults: a prospective study of a population-based cohort of 245 patients. Br J Haematol. 2003;122(6):966-74.
12. Cohen YC, Djulbegovic B, Shamai-Lubovitz O, Mozes B. The bleeding risk and natural history of idiopathic thrombocytopenic purpura in patients with persistent low platelet counts. Arch Intern Med. 2000;160(11):1630-8.
13. Nojima J, Kuratsune H, Suehisa E, Futsukaichi Y, Yamanishi H, Machii T, et al. Association between the prevalence of antibodies to beta(2)-glycoprotein I, prothrombin, protein C, protein S, and annexin V in patients with systemic lupus erythematosus and thrombotic and thrombocytopenic complications. Clin Chem. 2001;47(6):1008-15.
14. Kumakura S, Murakawa Y. Clinical characteristics and treatment outcomes of autoimmune-associated hemophagocytic syndrome in adults. Arthritis Rheumatol. 2014;66(8):2297-307
15. Piotrowski P, Lianeri M, Gasik R, Roszak A, Olesińska M, Jagodziński PP. Monocyte chemoattractant protein-1 -2518 A/G single nucleotide polymorphism might be associated with renal disease and thrombocytopenia of SLE. J Biomed Biotechnol. 2010;2010:130265. doi: 10.1155/2010/130265. Epub 2010 Apr 21.
16. Deane S, Selmi C, Teuber SS, Gershwin ME. Macrophage activation syndrome in autoimmune disease. Int Arch Allergy Immunol. 2010;153(2):109-20.
17. Habe K, Wada H, Matsumoto T, Ohishi K, Ikejiri M, Matsubara K, et al. Presence of Antiphospholipid Antibodies as a Risk Factor for Thrombotic Events in Patients with Connective Tissue Diseases and Idiopathic Thrombocytopenic Purpura. Intern Med. 2016;55(6):589-95.

18. Musial J. Antiphospholipid antibodies and thrombosis. Thromb Res. 2012;129(3):345-7
19. George JN, Vesely SK, James JA. Overlapping features of thrombotic thrombocytopenic purpura and systemic lupus erythematosus. South Med J. 2007;100(5):512-4.
20. Tsai HM. Pathophysiology of thrombotic thrombocytopenic purpura. Int J Hematol. 2010;91(1):1-19
21. Linkins LA, Warkentin TE. Heparin-induced thrombocytopenia: real-world issues. Seminars of thrombosis and Hemostasis 2011;37(6):653-63
22. Cuker A, Cines DB. How I treat heparin-induced thrombocytopenia. Blood. 2012;119(10):2209-18
23. Laffan M, Brown SA, Collins PW, Cumming AM, Hill FG, Keeling D, et al. The diagnosis of von Willebrand disease: a guideline from the UK Haemophilia Centre Doctors' Organization. Haemophilia. 2004;10(3):199-217.
24. Aster RH, Bougie DW. Drug-induced immune thrombocytopenia. N Engl J Med. 2007;357(6):580-7.
25. Gasparyan AY, Ayvazyan L, Pretorius E, Kitas GD. Platelets in rheumatic diseases: friend or foe. Curr Pharm Des. 2014;20(4):552-66.
26. Jung JH, Soh MS, Ahn YH, Um YJ, Jung JY, Suh CH, et al. Thrombocytopenia in Systemic Lupus Erythematosus: Clinical Manifestations, Treatment, and Prognosis in 230 Patients., Medicine (Baltimore). 2016;95(6):e2818
27. Hepburn A, Narat S, Mason JC. The management of peripheral blood cytopenias in systemic lupus erythematosus. Rheumatology (Oxford). 2010;49(12):2243-54
28. Ma L, Fang M, Liang Y, Xiang Y, Jia Z, Sun X, et al. Low expression of glucocorticoid receptor alpha isoform in adult immune thrombocytopenia correlates with glucocorticoid resistance. Ann Hematol. 2013;92(7):953-60
29. Stasi R, Evangelista ML, Stipa E, Buccisano F, Venditti A, Amadori S. Idiopathic thrombocytopenic purpura: current concepts in pathophysiology and management. Thromb Haemost. 2008;99(1):4-13
30. Mahévas M, Patin P, Huetz F, Descatoire M, Cagnard N, Bole-Feysot C, et al. B cell depletion in immune thrombocytopenia reveals splenic long-lived plasma cells. J Clin Invest. 2013;123(1):432-42
31. Heidel F, Lipka DB, Von Auer C, Huber C, Scharrer I, Hess G. Addition of rituximab to standard therapy improves response rate and progression-free survival in relapsed or refractory thrombotic thrombocytopenic purpura and autoimmune haemolytic anaemia. Thromb Haemost. 2007;97(2):228-33.
32. Arnold DM, Dentali F, Crowther MA, Meyer RM, Cook RJ, Sigouin C, et al. Systematic review: efficacy and safety of rituximab for adults with idiopathic thrombocytopenic purpura. Ann Intern Med. 2007;146(1):25-33.
33. Kim SH, Kim W, Li XF, Jung IJ, Kim HJ. Repeated treatment with rituximab based on the assessment of peripheral circulating memory B cells in patients with relapsing neuromyelitis optica over 2 years. Arch Neurol. 2011;68(11):1412-20
34. Carson KR. Rituximab and progressive multi-focal leukoencephalopathy: the jury is deliberating. Leuk Lymphoma. 2009;50(3):323-4
35. Bao W, Bussel JB, Heck S, He W, Karpoff M, Boulad N, et al. Improved regulatory T-cell activity in patients with chronic immune thrombocytopenia treated with thrombopoietic agents. Blood. 2010;116(22):4639-45
36. Kuter DJ . New thrombopoietic growth factors. Blood. 2007;109(11):4607-16.

37. Cooper N, Wong R, Brainsky A, Bailey CK. Rate of Cataracts Across the Eltrombopag Clinical Studies in Patients with Chronic Immune Thrombocytopenia. Blood (ASH Annual Meeting Abstracts) 2011; 118-1164
38. Piccin A, Amaddii G, Natolino F, Billio A, Cortelazzo S. Idiopathic thrombocytopenic purpura resistant to eltrombopag, but cured with romiplostim. Blood Transfus. 2014;12 Suppl 1:s149-50
39. Mitsuhashi K, Ishiyama M, Imai Y, Shiseki M, Mori N, Teramura M, et al. Combined romiplostim and intravenous immunoglobulin therapy increased platelet count, facilitating splenectomy in a patient with refractory immune thrombocytopenic purpura unresponsive to monotherapy. Br J Haematol. 2012;158(6):798-800.
40. Ghadaki B, Nazi I, Kelton JG, Arnold DM. Sustained remissions of immune thrombocytopenia associated with the use of thrombopoietin receptor agonists. Transfusion. 2013;53(11):2807-12
41. Kojouri K, Vesely SK, Terrell DR, George JN. Splenectomy for adult patients with idiopathic thrombocytopenic purpura: a systematic review to assess long-term platelet count responses, prediction of response, and surgical complications. Blood. 2004;104(9):2623-34
42. Stasi R, Newland A, Thornton P, Pabinger I. Should medical treatment options be exhausted before splenectomy is performed in adult ITP patients? A debate. Ann Hematol. 2010;89(12):1185-95
43. Sampath S, Meneghetti AT, MacFarlane JK, Nguyen NH, Benny WB, Panton ON. An 18-year review of open and laparoscopic splenectomy for idiopathic thrombocytopenic purpura. Am J Surg. 2007;193(5):580-3
44. Simonneau G, Galiè N, Rubin LJ, Langleben D, Seeger W, Domenighetti G, et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol. 2004;43(12 Suppl S):5S-12S.
45. Kristinsson SY, Gridley G, Hoover RN, Check D, Landgren O. Long-term risks after splenectomy among 8,149 cancer-free American veterans: a cohort study with up to 27 years follow-up. Haematologica. 2014;99(2):392-8
46. Linet MS, Nyrén O, Gridley G, Mellemkjaer L, McLaughlin JK, Olsen JH, et al. Risk of cancer following splenectomy. Int J Cancer. 1996;66(5):611-6.
47. Van Buul GM, Koevoet WL, Kops N, Bos PK, Verhaar JA, Weinans H, et al. Platelet-rich plasma releasate inhibits inflammatory processes in osteoarthritic chondrocytes. Am J Sports Med. 2011;39(11):2362-70
48. Lippross S, Moeller B, Haas H, Tohidnezhad M, Steubesand N, Wruck CJ, et al. Intraarticular injection of platelet-rich plasma reduces inflammation in a pig model of rheumatoid arthritis of the knee joint. Arthritis Rheum. 2011;63(11):3344-53
49. Patel S, Dhillon MS, Aggarwal S, Marwaha N, Jain A. Treatment with platelet-rich plasma is more effective than placebo for knee osteoarthritis: a prospective, double-blind, randomized trial. Am J Sports Med. 2013;41(2):356-64
50. Sánchez M, Guadilla J, Fiz N, Andia I. Ultrasound-guided platelet-rich plasma injections for the treatment of osteoarthritis of the hip. Rheumatology (Oxford). 2012;51(1):144-50
51. Griffin XL, Wallace D, Parsons N, Costa ML. Platelet rich therapies for long bone healing in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(7):CD009496
52. Ning S, Kerbel B, Callum J, Lin Y. Safety of lumbar punctures in patients with thrombocytopenia. Vox Sang. 2016;110(4):393-400.

Το τείχος μεταξύ γιατρού και ασθενή και μέθοδοι για την πτώση του



Παναγιώτης Χριστοδούλου

Επιβλέπων καθηγητής: Τζιάλλας Δημήτριος

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

Περίληψη

Η σχέση γιατρού ασθενή διαμορφώνεται από τις τεχνολογικές, κοινωνικές και επιστημονικές εξελίξεις της κάθε περιόδου. Οι πρόσφατες τεχνολογικές εξελίξεις διεύρυναν το χάσμα στην επικοινωνία μεταξύ γιατρού και ασθενή. Για την καλύτερη μελέτη της επικοινωνίας των ασθενών με τους γιατρούς τους, παρουσιάζεται η βασική κατανομή σε τρία μοντέλα (ενεργητικό-παθητικό, καθοδήγησης συνεργασίας, αμοιβαίας συμμετοχής) και αναλύεται το πως δομείται μια θεραπευτική σχέση με τη χρήση της μεθόδου PREPARED σε 38χρονη ασθενή με νόσο Graves. Οι διαφορετικές αντιλήψεις επί της ιατρικής άσκησης αποτυπώνονται στο βιοϊατρικό και στο βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο. Στο πρώτο ο ασθενής περιορίζεται από τον γιατρό στην περιγραφή των συμπτωμάτων ενώ στο δεύτερο είναι ελεύθερος να συζητήσει τις ανησυχίες και τους προβληματισμούς του. Σημαντικό ρόλο στη βελτίωση της θεραπευτικής σχέσης διαδραματίζει η ενσυναίσθηση, δηλαδή η ικανότητα του γιατρού να προσεγγίζει τον τρόπο που ο ασθενής βιώνει την κατάσταση του. Παρουσιάζεται ένα γενικό σύνολο παρεμβάσεων για τη βελτίωση της σχέσης γιατρού ασθενή με παράδειγμα εφαρμογής την ασθενή της νόσου Graves. Σκοπός της εργασίας είναι να αναδείξει την ανάγκη για στροφή της προσοχής των γιατρών στο πρόσωπο του ασθενή και όχι μόνο στα συμπτώματά του.

Λέξεις Κλειδιά: μοντέλα επικοινωνίας γιατρού ασθενή, Βιοϊατρικό μοντέλο, βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο, ενσυναίσθηση, PREPARED, empathy

© 2017

The Wall between doctors and patient and a method to demolish it

Christodoulou Panagiotis
Paper Supervisor: Jiallas Demetrios

Summary

The doctor patient relationship shaped by technological, social and scientific trends of each period. Recent technological developments widened the gap in communication between doctors and patients. For a better interaction for the study of this relationsip, the basic breakdown occurs in three models (assets-liabilities, cooperation, mutual participation guidance). Then the how therapeutic relationship method PREPARED is demonstrated in the case of a 38 years old patient with Graves disease. The different perceptions on medicine exercise captured on biomedical and biopsychosocial models. At first the patient 's role is limited by the doctor in the description of symptoms while in the other model the patient is free to discuss their worries and concerns. Important role in improvement of the therapeutic relationship plays empathy, that is, the ability of a doctor to approach the way the patient is experiencing his/hers condition. A general set of interventions for improving doctor-patient relationship with the patient application example of Graves disease. The aim of this paper is to highlight the need for turning the attention of doctors in the face of the patient and not just the symptoms.

Εισαγωγή

Στο μουσικό album The Wall των Pink Floyd ο στιχουργός Roger Waters περιγράφει πως η καταξίωση του συγκροτήματος δημιούργησε σταδιακά ένα νοητό τείχος μεταξύ αυτού και των οπαδών του συγκροτήματος. Κατά αντιστοιχία η ραγδαία εξέλιξη των επιστημών και της ιατρικής όχι μόνο δεν κατάφερε να μειώσει την απόσταση μεταξύ των γιατρών και των ασθενών τους, αλλά ενδεχομένως την επέτεινε. Στις προ της βιομηχανικής επανάστασης κοινωνίες μεταξύ των θεραπευτών και των ασθενών παρεμβαλλόταν οι θρησκευτικές και μεταφυσικές πεποιθήσεις (με βάση τις οποίες ερμηνευόταν οι νόσοι), οι οποίες αποτελούσαν όμως κοινή «γλώσσα» και για τους δύο (Baker et al. 1999). Η αντικατάσταση της μεταφυσικής με την επιστήμη και την Βιολογία απομάκρυνε πλέον αυτό τον κοινό κώδικα: τα φαινόμενα αν και πιο κατανοητά και τεκμηριωμένα από την ιατρική κοινότητα, έγιναν πιο δυσπρόσιτα και ανεξήγητα για τους ασθενείς, καθώς δεν κατέχουν τις γνώσεις για την ερμηνεία τους (Wynia, 2008).

Βέβαια οι ασθενείς διαφέρουν μεταξύ τους στο επίπεδο των γνώσεων (και επομένως και των αντιδράσεων): ορισμένοι διαθέτουν κάποιες γνώσεις επί των ιατρικών ζητημάτων και θεωρούν ότι ο γιατρός είναι σημαντική πηγή πληροφοριών και εμπειρίας (Adewuyi – Dalton, 1998, Haug and Lavin, 1983), άλλοι θεωρούν ότι γνωρίζουν ελάχιστα για την υγεία τους και ενδιαφέρονται να μάθουν ακόμα λιγότερα (Krantz et al., 1980), μερικοί αρνούνται την ύπαρξη προβλημάτων με την υγεία τους (Gardner et al. 2000). Από την άλλη πλευρά και

στους επαγγελματίες υγείας εμφανίζονται διαφορετικοί τύποι όσον αφορά τη στάση τους απέναντι στους ασθενείς: ορισμένοι εστιάζουν αποκλειστικά στη διάγνωση (Mizrahi, 1984), άλλοι αντιμετωπίζουν τον ασθενή ως σωματικό υποδοχέα της νόσου με συνέπεια η συμμετοχή τους θεωρείται ως παρεμβολή στη θεραπεία (Sangster and McGuire, 1999), ενώ άλλοι εστιάζουν στον ασθενή ως πρόσωπο (West, 1983).

Με βάση τα παραπάνω ο ίδιος ορισμός της ασθένειας και της υγείας λαμβάνει διαφορετικές μορφές και ερμηνείες. Από τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας η ασθένεια πλέον ορίζεται ως ένα σύνολο συμπτωμάτων τα οποία όπως τα αντιλαμβάνεται ο ασθενής, τον εμποδίζουν στην καθημερινότητα. Η υγεία δεν ορίζεται ως απουσία συμπτωμάτων, αλλά ως πλήρη οργανική, ψυχολογική και κοινωνική ευεξία (WHO, 1978). Φυσικά υπάρχουν κατάλοιπα προηγούμενων ορισμών και αντιλήψεων ανεξάρτητα από τους σύγχρονους ορισμούς. Ως αποτέλεσμα η λεκτική και μη επικοινωνία ιατρού και ασθενή να είναι μια διαδικασία περίπλοκη. Σε γενικές γραμμές η επικοινωνία μεταξύ επαγγελματιών υγείας και ασθενών καθορίζεται από δύο παράγοντες: τι είναι σε θέση να συνεισφέρει η κάθε πλευρά και τι θεωρεί η κάθε πλευρά ότι αληθεύει για τη θεραπευτική σχέση (DiMatteo, 1979).

Μολονότι αρκετοί γιατροί παρέχουν, στο πλαίσιο της επικοινωνίας με τους ασθενείς τους, επαρκής πληροφορίες, τα αποτελέσματα ερευνών δείχνουν ότι μεγάλος αριθμός ασθενών αισθάνεται ότι του αποκρύπτονται σκόπιμα πληροφορίες (Philips, 1996, Shuy, 1976). Η συμμετοχή του ασθενούς στη διαδικασία λήψης αποφάσεων καθορίζεται από το εύρος των πληροφοριών που έχει στη διάθεση του και συνιστά παράγοντα μέγιστης σημασίας για την αποτελεσματικότητα της θεραπείας (Speedling and Rose, 1985). Αντίστοιχες έρευνες έχουν δείξει ότι το 50% των ασθενών μετά την επίσκεψη γνώριζε ελάχιστα για το τι έχει δυνατότητα να κάνει για την κατάσταση του (Ley, 1979, Svarstad 1976), ενώ από αυτούς το 50% δεν εξέφραζαν τις ανησυχίες και τα παράπονα τους (Van Der Merwe, 1995).

Μοντέλα Σχέσης γιατρού ασθενή

Τα προβλήματα που αναφέρθηκαν στην επικοινωνία γιατρού ασθενή, αποτυπώνουν τα μοντέλα σχέσης μεταξύ τους. Σε πολλές περιπτώσεις ενώ ζητείται από τους ασθενείς να αναφέρουν πραγματικά γεγονότα, δε τους δίνεται η δυνατότητα να τα αναλύσουν, ούτε τους εξηγείται ο τρόπος με τον οποίο αυτά σχετίζονται με την προτεινόμενη θεραπεία (Gill, 1998). Η σχέση ιατρού ασθενή διαμορφώνεται πέρα από το πεδίο της αμιγούς διάγνωσης, στο πεδίο των τεχνολογικών, κοινωνικών και πολιτιστικών εξελίξεων μέσα στις οποίες διαμορφώνονται οι προσωπικότητες και των δύο (Sigerist,1933). Η αλληλεπίδραση γιατρού ασθενή κατηγοριοποιείται σε τρεις βασικές μορφές (Szasz and Hollender, 1956):

- Το μοντέλο της ενεργητικότητας-παθητικότητας στο οποίο ο γιατρός επωμίζεται την ευθύνη για τη ζωή του ασθενή, ο οποίος συνήθως λόγω της ιατρικής του κατάστασης δε μπορεί να έχει λόγο.
- Το μοντέλο της καθοδήγησης συνεργασίας στο οποίο ο γιατρός αναλαμβάνει το μεγαλύτερο μέρος της ευθύνης για τη διάγνωση και τη θεραπεία.
- Το μοντέλο της αμοιβαίας συμμετοχής στο οποίο γιατρός και ασθενής λαμβάνουν από κοινού τις αποφάσεις, από τον προγραμματισμό των διαγνωστικών εξετάσεων έως την εφαρμογή της θεραπείας. Υπάρχει ένα σύστημα διπλής εισαγωγής πληροφοριών και η ευθύνη διαμοιράζεται.

Στα τρία προαναφερθέντα μοντέλα διαφέρει η ελευθερία με την οποία ο ασθενής εκφράζει την άποψη του και τις απορίες του: στο πρώτο δεν υπάρχει αυτή η δυνατότητα, στο δεύτερο ο ασθενής απαντά απλά στις ερωτήσεις που δέχεται ενώ στο τρίτο οι ερωτήσεις και οι προβληματισμοί εκφράζονται ελεύθερα. Από τα τρία αυτά μοντέλα, πιο αποτελεσματικό θεωρείται το τρίτο (DiMatteo and Martin, 2012) καθώς μεγάλος αριθμός ερευνών δείχνει ότι οι ασθενείς μπορούν να αναλάβουν ενεργό ρόλο στη διατήρηση της υγείας τους ώστε να έχουν το βέλτιστο αποτέλεσμα (Kaplan, 1991).

Ένα σύστημα που δομεί την επικοινωνία γιατρού ασθενή σε αυτά τα πλαίσια είναι το σύστημα PREPARED (Gambone and Reiter, 1994). Η λέξη αποτελεί ακρωνύμιο όπου το P αντιστοιχεί στη διαδικασία (procedure) ή στη συνταγή (prescription) και σε αυτό το στάδιο ο γιατρός παρουσιάζει στον ασθενή την προτεινόμενη θεραπεία. Το R αντιστοιχεί στο λόγο (reason), στάδιο στο οποίο γιατρός κσι ασθενής συζητούν το γιατί προτείνεται η συγκεκριμένη θεραπεία. Στο E αντιστοιχεί η λέξη

προσδοκίες (expectations) και τίθενται οι στόχοι της θεραπείας. Στο P αντιστοιχεί η λέξη πιθανότητα (propability) όπου αξιολογείται η πιθανότητα επίτευξης των στόχων. Ακολουθούν οι εναλλακτικές επιλογές ή λύσεις στο γράμμα A (alternative) και οι κίνδυνοι που συνδέονται με τη θεραπεία στο R (risks). Τέλος ο ασθενής σταθμίζει το κόστος (οικονομικό ή μη) στο C (cost) και λαμβάνεται η απόφαση για τη θεραπευτική επιλογή στο γράμμα D (decision).

Ως παράδειγμα αναφοράς θα χρησιμοποιηθεί η νόσος του Graves. Η νόσος του Graves είναι μια αυτοάνοση νόσος που επηρεάζει το θυρεοειδή αδένα με τη μορφή θυροτοξίκωσης. Η συμπτωματολογία ποικίλει (μυξοίδημα, οφθαλμοπάθεια, απώλεια βάρους, δυσανεξία στη ζέστη, τρόμος, ταχυκαρδία, ευερεθιστότητα) και η θεραπευτική αγωγή χρησιμοποιείται καρβομαζόλη σε ασθενείς κάτω των 40 ετών και ραδιοϊσότοπο ιωδίου σε άνω των 40. Σε περίπτωση υποτροπής των συμπτωμάτων πραγματοποιείται χειρουργική επέμβαση (Davidson, 2012). Άρα σε περίπτωση γυναίκας ασθενούς 38 ετών η μεθοδολογία που θα ακολουθηθεί είναι η εξής: παρουσιάζεται στην ασθενή η προτεινόμενη θεραπεία με καρβομαζόλη, εξηγείται ότι ο λόγος είναι η προσδοκώμενη μείωση των συμπτωμάτων και η αποφυγή της χειρουργικής επέμβασης, στόχος της θεραπείας είναι η καταστολή της συμπτωματολογίας, η πιθανότητα επιτυχίας είναι 50% μετά τη διακοπή του φαρμάκου , εναλλακτική επιλογή είναι η χειρουργική επέμβαση, οι κίνδυνοι είναι η εμφάνιση αλλεργικού εξανθήματος, το κόστος της θεραπείας είναι σχετικά χαμηλό και ακολουθεί η απόφαση.

Παρατηρείται ότι με αυτή τη μέθοδο αποφεύγονται παρερμηνείες και υποθέσεις που ενδεχομένως να αποθαρρύνουν τον ασθενή από την επιτυχή τήρηση της θεραπευτικής αγωγή (Clark, 1997).

Βιοϊατρικό και Ψυχοκοινωνικό μοντέλο

Ο Descarte ήδη από τον 17ο αιώνα έθεσε τα θεμέλια για την ερμηνεία των ασθενειών με βάση τη μελέτη του σώματος και του μυαλού (Skirry, 2006). Παρόλαυτα οι πρώτες σημαντικές ιατρικές-τεχνολογικές ανακαλύψεις (όπως ο καρδιογράφος) επανάφεραν τη μηχανιστική ερμηνεία της λειτουργίας του σώματος με τους γιατρούς της περιόδου να επικεντρώνονται στα κλινικοεργαστηριακά ευρήματα και όχι στα συμπτώματα (Cushing, 2016).

Το βιοϊατρικό μοντέλο υποστηρίζει ότι η ασθένεια μπορεί να εξηγηθεί πλήρως βάσει των ατομικών αποκλίσεων από τη νόρμα των βιολογικών μεταβλητών, ακόμα και σε περιπτώσεις σύνθετων μορφών ασθένειας, μέσω της μετρήσιμων σωματικών προβλημάτων (Engel, 1997). Το βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο υποστηρίζει ότι εκτός από τα σωματικά συμπτώματα θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν και οι ψυχολογικοί, κοινωνικοί και βιολογικοί παράγοντες (Bakal, 1999). Το κάθε μοντέλο έχει διαφορετική επίδραση στην επικοινωνία και τη σχέση γιατρού ασθενή.

Το βιοϊατρικό περιορίζει εξαιρετικά την προσέγγιση του γιατρού και κατά συνέπεια το προς τα ποια κατεύθυνση εστιάζει στην επικοινωνία του με τον ασθενή. Η ύπαρξη μιας απόκλισης σε βιολογικό επίπεδο μπορεί να ανιχνευθεί σε επίπεδο συμπεριφοράς και όχι υπό τη μορφή κάποιας νόσου. Ένας γιατρός που εστιάζει μόνο στην ερμηνεία βιολογικών συμπτωμάτων και μετρήσεων, είναι πολύ πιθανό να μην προσδιορίσει την ύπαρξη βιολογικού υποστρώματος σε αυτή την περίπτωση. Μια συγκεκριμένη ασθένεια επηρεάζει το κάθε άτομο με ιδιαίτερο και μοναδικό τρόπο, άρα η τήρηση των πρωτόκολλων διάγνωσης κατά γράμμα, δεν οδηγεί απαραίτητα στο επιθυμητό αποτέλεσμα (Robinson, 1971). Η προσήλωση από τον γιατρό στην παρατήρηση συμπτωμάτων που ο ίδιος θεωρεί ως αναμενόμενα οδηγεί τη συζήτηση με τον ασθενή στο έδαφος των απαντήσεων που ο γιατρός θα ήθελε να ακούσει, με αποτέλεσμα ο ασθενής να μη μπορεί να περιγράψει επαρκώς την πραγματικότητα της ασθένειας, όπως τη βιώνει ο ίδιος (Kleinman, 1988).

Το βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο δομεί μια σχέση επικοινωνίας στην οποία περιλαμβάνονται οι κοινωνικές προσδοκίες σε σχέση με την ασθένεια (ιδιαίτερα τα πρότυπα από την οικογένεια και την κυρίαρχη κουλτούρα), η ψυχολογία του ασθενή, το κοινωνικό πλαίσιο στο οποίο εξελίσσεται η ασθένεια. Για να πραγματοποιηθεί αυτή η προσέγγιση, απαιτείται μια μορφή επικοινωνίας στην οποία ο γιατρός δεν εστιάζει μόνο στα ευρήματα της κλινικής εξέτασης. Σε αυτή τη μορφή επικοινωνίας περιλαμβάνεται το νόημα που αποδίδει το άτομο στην κατάσταση του, οι συνειδητές ή ασυνείδητες

113 teyxos.indd 33 14/2/17 23:31

ανάγκες του ατόμου, το προσωπικό πρότυπο αντίδρασής του. Ο γιατρός σε αυτή την προσέγγιση δε δρα με κλειστού τύπου ερωτηματολόγια, αλλά αφήνει το χώρο στον ασθενή να εκφράσει τις σκέψεις και τους προβληματισμούς του. Λόγω της πιο σφαιρικής αντιμετώπισης προσεγγίζεται με καλύτερο τρόπο η πολυπλοκότητα και η μοναδικότητα του κάθε ατόμου (DiMatteo and DiNicola, 1982).

Λαμβάνοντας υπόψιν τα δεδομένα αυτά, σχετικά πρόσφατη έρευνα (Roter et al., 1997) αποτύπωσε πέντε διαφορετικούς τύπους επικοινωνίας ιατρού ασθενή (σε αντίθεση με τα περισσότερα μοντέλα που αναφέρονται σε τύπους σχέσεων):

• Ο αμιγώς βιοϊατρικός τύπος στον οποίο η συζήτηση επικεντρώνεται στη βιοϊατρική ορολογία

• Ο διευρυμένος βιοϊατρικός τύπος στον οποίο λαμβάνονται υπόψιν ψυχοκοινωνικά θέματα

• Ο βιοψυχοκοινωνικός τύπος στον οποίο ο χρόνος της επικοινωνίας κατανέμεται ισόποσα

• Ο ψυχοκοινωνικός στον οποίο η αλληλεπίδραση είναι πρωταρχικά ψυχοκοινωνικής φύσης

• Καταναλωτικού τύπου στον οποίο ο ασθενής υποβάλει τις ερωτήσεις

Επί της ουσίας τα μοντέλα αυτά αντικατοπτρίζουν δύο αντιπαραθετικές ιδεολογίες για την άσκηση της ιατρικής: η μια που τοποθετεί το γιατρό σε απόσταση από τον ασθενή ώστε να παρατηρεί αντικειμενικά τα κλινικά σημεία και η άλλη που ενθαρρύνει το γιατρό να χρησιμοποιεί τα συναισθήματά του για να προσεγγίσει τα βιώματα του ασθενή (Olufowate and Wang, 2016).

Ο Ρόλος της ενσυναίσθησης

Κατά τη διάρκεια των κοινωνικών αλληλεπιδράσεων πολλές πληροφορίες μεταδίδονται μέσω μη λεκτικών ενδείξεων. Όπως παρατηρήθηκε το ίδιο ισχύει και στην περίπτωση των ιατρικών επισκέψεων, όπου την πρωτοβουλία των κινήσεων έχουν οι επαγγελματίες υγείας (Street and Buller, 1987). Η αναγνώριση του ρόλου που κατέχει η ενσυναίσθηση έδωσε ώθηση στην περαιτέρω διερεύνηση της μη λεκτικής επικοινωνίας μεταξύ ιατρών και ασθενή (Harrigan et al., 1985). Η ενσυναίσθηση αποτελεί μια κεντρική έννοια στο χώρο της ψυχολογίας, της ψυχοθεραπείας και της ιατρικής επικοινωνίας (Cormier., 1984). Σύμφωνα με τον ψυχολόγο Rogers η ενσυναίσθηση είναι μια διαδικασία που περιλαμβάνει την έκφραση ευαισθησίας στα συναισθήματα ενός άλλου ανθρώπου τα οποία υπόκεινται σε αλλαγή και σε -σύνδεση- με αυτό τον άνθρωπο (Rogers, 1951). Μέσω της διαδικασίας αυτής ο ιατρός συγκεκριμένα βιώνει την ασθένεια μέσα από τη θέση του ασθενή του. Αυτό προϋποθέτει τη μη άσκηση κριτικής στα συναισθήματα του ασθενή και την προσπάθεια πλήρους κατανόησης όσων ο ασθενής βιώνει μέσα από τη δική του οπτική γωνία.

Η ενσυναίσθηση δεν πρόκειται για μια μορφή συμπάθειας καθώς η συμπάθεια αφορά τη συμμετοχή σε μια ψυχική κατάσταση κάποιου που πάσχει ενώ η ενσυναίσθηση απαιτεί τη συναισθηματική ταύτιση και την κατανόηση των συναισθημάτων όπως ο πάσχων τα βιώνει (Northouse, 1985). Η διαδικασία αυτή επικεντρώνεται εξολοκλήρου στα συναισθήματα του ασθενή και στον τρόπο που ο ίδιος τοποθετείται απέναντι σε αυτά, δεν αφορά τον τρόπο με τον οποίο ο ιατρός αντιμετωπίζει την κατάσταση του ασθενούς αλλά το πως ο γιατρός αντιλαμβάνεται τα βιώματα του δεύτερου. Γι αυτό και τα συναισθήματα του πρώτου δε μπορούν να εκφραστούν παρά μόνο όταν η θεραπευτική σχέση είναι ιδιαίτερα πετυχημένη και με γνώμονα το συμφέρον του ασθενούς. Για να επιτευχθεί η ενσυναίσθηση χρειάζεται ένας θεραπευτικός δεσμός με συναισθηματική επαφή, ακριβή περιγραφή της κατάστασης, μοίρασμα της γνώσης και δημιουργία του κατάλληλου περιβάλλοντος ώστε ο ασθενής να νιώσει ασφάλεια ώστε να μπορεί να εκφράσει τις βαθύτερες ανησυχίες του (Bertman and Krant, 1977).

Η διαδικασία αυτή επιφέρει θετικές αλλαγές στη σχέση γιατρού ασθενή. Καταρχήν ο γιατρός καταλήγει πιο εύκολα σε μια πιο ακριβή διάγνωση, καθώς γνωρίζει με λεπτομέρειες τόσο τη συναισθηματική όσο και τη βιολογική κατάσταση του ασθενή, ο οποίος με τη σειρά του νιώθει λιγότερη δυσφορία (Oslon and Hanchett, 1997). Ως αποτέλεσμα ο ασθενής ακολουθεί με μεγαλύτερη συνέπεια τις οδηγίες του γιατρού (Stewart, 1995). Κατά συνέπεια ο ασθενής μένει ικανοποιημένος από τη θεραπευτική σχέση και συνεχίζει να επιλέγει τον ίδιο γιατρό (Sato et al., 1995). Για την επιτυχή καλλιέργεια της ενσυναίσθησης χρειάζεται προσπάθεια και πειθαρχία σε 4 διαστάσεις (Stepien and Baernstein, 2006).

• τη γνωστική: ο γιατρός πρέπει να γνωρίζει τι εί-

ναι αυτό που βιώνει ο ασθενής σε σωματικό επίπεδο

• τη συναισθηματική: επαφή με το βίωμα του ασθενή

• την επικοινωνιακή: ο ασθενής πρέπει να αντιληφθεί ότι ο γιατρός τον κατανοεί

• τη συμπεριφορική: ο γιατρός πρέπει να μεταδώσει στον ασθενή τα αισθήματα που βιώνει μέσω της ενσυναίσθησης

Η αγγλική λέξη για την ενσυναίσθηση είναι "empathy". Εκτός από τον όρο, η λέξη empathy χρησιμοποιείται και ως ακρωνύμιο: το E αντιστοιχεί στην οπτική επαφή (eye), το M στις εκφράσεις των μυών του προσώπου (muscle), το P στη στάση του σώματος (posture), το A στην οπτική που εκδηλώνει με τις φράσεις του ο γιατρός (aspect), το T στον τόνο της φωνής (tone), το H για την ικανότητα του γιατρού να ακούει όλα τα λόγια του ασθενή (hearing) και το Y (your answer) στον τρόπο που απαντά (Riess and Kraft Todd, 2014).

Μέθοδοι παρέμβασης για τη βελτίωση της σχέσης ασθενή γιατρού

Είναι γεγονός ότι υπάρχει μεγάλο εύρος γνώσης για την εκπαίδευση στις ικανότητες επικοινωνίας, αλλά πολύ περιορισμένη στο πως αυτές προκύπτουν (Royal College of Physicians, 2005). Μετά από μια περίοδο εμπορευματοποίησης στο χώρο της υγείας, επανέρχεται η θεσμοθέτηση κριτηρίων και αξιών όπως ο αλτρουισμός, η υπευθυνότητα και η ομαδικότητα. Θεωρείται ότι η ενστάλαξη ενός τέτοιου σκεπτικού κατά υη διαδικασία της εκπαίδευσης, είναι δυνατό να διαπαιδαγωγήσει τους επαγγελματίες υγείας με τρόπο που να απομακρύνονται από το καταναλωτικό μοντέλο του παρελθόντος (Cushing, 2016).

Η ομαδική δουλειά θεωρείται πολύ σημαντικό βήμα για την καλύτερη αντιμετώπιση του ασθενούς στους οργανισμούς υγείας. Η λειτουργία του γιατρού σε ομάδες εργασίας διαμορφώνει μια άλλη οπτική και ως προς τον ασθενή του: δε μεσολαβεί πλέον ως αποκλειστικός ειδήμων και κυρίαρχος αλλά ως μέρος ενός συνόλου (Beach et al., 2006). Ένα δεύτερο βήμα είναι η ενημέρωση των ασθενών μέσω εγκεκριμένων και ειδικά διαμορφωμένων (ώστε να μη δομηθεί ενός είδους καταναλωτισμού από την πλευρά του ασθενούς) διαδικτυακών ιστοτόπων με σκοπό την κάλυψη της ανάγκης των ασθενών για πληροφορίες (Wallace et al., 2012).

Όπως επισημάνθηκε προηγουμένως η καλλιέργεια της ενσυναίσθησης μεταξύ ασθενή και γιατρού είναι κομβική για τη βελτίωση της σχέσης τους αλλά και του θεραπευτικού αποτελέσματος, σε μεγαλύτερο βαθμό από ότι αμιγώς ψυχολογικές προσεγγίσεις όπως η ψυχοθεραπεία. Τρία βήματα προς αυτή την κατεύθυνση είναι η κατανόηση των αναγκών του ασθενή μέσω μιας συνολικής παρατήρησής του, η ενδυνάμωση του στην προσπάθεια κατανόησης της κατάστασής του και η επίλυση των προβλημάτων που θα αντιμετωπίσει (Mercer and Reynolds, 2002).

Όπως είναι λογικό η καλλιέργεια της ενσυναίσθησης δομείται πιο εύκολα σε νέους φοιτητές, προτού εκπαιδευθούν σε ένα διαφορετικό μοντέλο. Χρειάζεται λοιπόν οι φοιτητές ιατρικής να παρακολουθούν αντίστοιχες διαδικασίες μέσα στο πρόγραμμα της κλινικής τους άσκησης (Stepien and Baernstein, 2006, Kelm et al., 2014). Μάλιστα μια μεγάλου εύρους έρευνα δείχνει ότι είναι προς το συμφέρον της ιατρικής πράξης η δια βίου εκπαίδευση στην επικοινωνία και την ενσυναισθητική πρακτική (Dwamena et al., 2012).

Στο παράδειγμα αναφοράς μας με την 38χρονη ασθενή με νόσο Graves η παρέμβαση που θα ακολουθηθεί είναι η εξής: δημιουργία μιας ομάδας παρακολούθησης με επαγγελματίες υγείας στην οποία θα συμπεριλαμβάνονται ενδοκρινολόγος, οφθαλμίατρος, βιοπαθολόγος, ψυχολόγος με σκοπό την πλήρη κάλυψη της ασθενούς, την εύκολη και γρήγορη πρόσβαση στις εξετάσεις και την γρήγορη μεταφορά πληροφοριών. Στη συνέχεια ο ενδοκρινολόγος θα υποδείξει ο ίδιος στην ασθενή ορισμένους κατάλληλους ιστότοπους προς ενημέρωση, μιας και είναι πιο αποτελεσματικό να καλύπτεται από επιστημονικώς επαρκώς sites ώστε να αποφεύγεται η σύγχυση και παραπληροφόρηση. Οι γιατροί απαιτείται να έχουν συνολική γνώση της πάθησης του ασθενή και των συμπτωμάτων που προκαλεί, να κατανοούν τους προβληματισμούς που εκφράζει και να δείχνουν ότι τους συμμερίζονται. Με βάση το ακρωνύμιο empathy η μορφή της επικοινωνίας βασίζεται σε ένα γιατρό που παρακολουθεί την ασθενή χωρίς να εκδηλώνει άγχος, λεκτικά ή μη, και συζητώντας μαζί της για τις ανησυχίες που προκύπτουν. Στη συγκεκριμένη

περίπτωση έχει σημασία η ασθενής να κατανοήσει ότι η νόσος Graves είναι μια συχνά εμφανιζόμενη ασθένεια, οι μεταβολές στο συναίσθημα είναι μέρος αυτής (και όχι κάποιο επιπλέον ψυχικό νόσημα) και όλα αντιμετωπίζονται σε σύντομο χρονικό διάστημα με τη λήψη φαρμάκου. Καλό θα ήταν τη διαδραστική επίσκεψη που περιεγράφηκε να παρακολουθούσε και ένας φοιτητής ιατρικής.

Συμπεράσματα

Οι επιστημονική γνώση αρχικά αποτελούσε ένα εργαλείο απελευθέρωσης της κοινωνίας από την καταπίεση της μεταφυσικής και των δεισιδαιμονιών. Η εξέλιξη άμβλυνε τις κοινωνικές ανισότητες και συνέβαλε στην ευκολότερη επικοινωνία των ατόμων μεταξύ τους. Τρεις αιώνες μετά η ιατρική γνώση χρησιμοποιήθηκε για ακριβώς τον αντίθετο λόγο: πλέον δε συνέβαλε στο να πλησιάζει ο γιατρός τον ασθενή αλλά να απομακρύνεται περισσότερο από αυτόν. Αυτό ήταν το αποτέλεσμα του νεοφιλελευθερισμού στην υγεία. Το καταναλωτικό μοντέλο μετέτρεψε τη σχέση γιατρού ασθενή σε μια εμπορευματική σχέση στην οποία συνέφερε να υπάρχει μονοπώλιο στη γνώση και άρα υπεροχή του γιατρού απέναντι στον ασθενή του.

Η αναφορά των Pink Floyd στην αρχή ακολουθεί αυτό το μοτίβο. Το συγκρότημα εξελισσόταν μουσικά και εμπορικά ταυτόχρονα, ώσπου η καταξίωση και η κορυφή είχε γίνει αυτοσκοπός. Η κορυφή απομάκρυνε το συγκρότημα από το κοινό του, αποκτώντας ένα στοιχείο μοναξιάς. Ο δίσκος The Wall αποτελούσε ένα είδος σωτηρίας καθώς επαναψυλαφούσαν τις μουσικές βάσεις τους και οικοδομούσαν εκ νέου τη σχέση τους με τον κόσμο. Μια αντίστοιχη μετάβαση είναι απαραίτητη στον ιατρικό κόσμο. Τα τελευταία χρόνια δημιουργούνται γιατροί με πολύ υψηλή κατάρτιση και πολύ μικρή δυνατότητα ενσυναίσθησης, γιατροί που μπορούν να διαγνώσουν τα πάντα με λεπτομέρεια, εκτός από τι πραγματικά απασχολεί τον ασθενή.

Χρειάζεται μια αλλαγή στην οποία ο γιατρός δε θα βλέπει τον ασθενή ως ένα άθροισμα συμπτωμάτων αλλά τα συμπτώματα ως προβλήματα σε έναν ανθρώπινο οργανισμό. Δεν αρκεί πλέον να ερμηνεύονται τα κλινικά σημεία με βάση ένα τυφλό σύστημα αντιστοίχισης σε διαγνώσεις και θεραπευτικά πρωτόκολλα. Απαιτείται ένα πρότυπο επικοινωνίας στο οποίο θα λαμβάνεται υπόψιν πως αντιμετωπίζει ο ασθενής τα συμπτώματα. Η λύση η οποία υποδεικνύεται και από έρευνες, είναι η επιστροφή στην αρχή της Ιπποκρατικής Ιατρικής μέσω ενός δυαδικού μοντέλου βιοϊατρικής γνώσης και ενσυναισθηματικής κατάρτισης. Δηλαδή είναι ζητούμενο να εκπαιδευτούν γιατροί που δε θα ναι ούτε απόμακροι από τον ασθενή ούτε θα τον λυπούνται απλά, αλλά θα κατανοούν τα βιώματά του.

Η κατανόηση του ασθενή δε μπορεί να γίνει βέβαια χωρίς την κατανόηση του κοινωνικού πλαισίου στο οποίο κινείται. Ο γιατρός οφείλει πλέον να εξελίσσει τις γνώσεις του εντός της κοινωνίας και όχι σε ένα αποστειρωμένο ψηλό πύργο στον οποίο απλά θα παρατηρεί.

113 teyxos.indd 36 14/2/17 23:31

Βιβλιογραφία

1. Adewuyi – Dalton R., Zieland S., Grunfeld E., Hall A., Patients views of routine hospital follow up: a qualitive study of women with breast cancer in remission, Psychooncology, 7, 436-439, 1998
2. Bakal D., Minding the Body: clinical uses of somatic awareness, New York: Guilford Press, 1999
3. Baker L.M., Connor J.J., Physician patient communication from the perspective of library information science, Bulletin of the medical library association, 82, 37-42
4. Beach M., Inui T. & Relationship-Centred Care Research Network, Relationship- centered care: A constructive reframing. Journal of General Internal Medicine, 21, S3–8, 2006
5. Beckman H. & Frankel R., The effect of physician behavior on the collection of data. Annals of Internal Medicine, 101, 692–696Clark C.R., Creating information messages for reducing patient distress during health care procedure, patient education and counceling, 30, 247-255, 1997
6. Cormier L.S., Interviewing and helping skills for health professionals, Belmont, CA: Wadsworth, 1984
7. Cushing A., History of the Doctor patient relationship, Clinical Communication in Medicine, First Edition, John Wiley & Sons, Ltd 2016
8. Davidson S., Principles and Practice of Medicine, Elsevier, London 2010
9. Di Matteo M.R., Enhancing patient adherence to medical recommendations, Journal of the American Medical Association, 271, 79-83, 1994
10. Di Matteo M.R., Di Nicola D.D., Achieving patient compliance: The Psychology of the medical practitioner role, Elmsford, NY:Pergamon press, 1982
1. Di Matteo M., Martin L., Εισαγωγή στην ψυχολογία της υγείας, εκδ. Πεδίο , Αθήνα 2011
12. Dwamena F., Holmes-Rovner M., Gaulden C., Jorgenson S., Sadigh G., Sikorskii A., Lewin S., Smith, R.C., Coffey J. & Olomu A., Interventions for providers to promote a patient-centred approach in clinical consultations. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2 (Art. No.: CD003267). doi:10.1002/14651858.CD003267.pub2, 2000
13. Engel G.L., The clinical application of the biopsychological model, American journey of Psychiatry, 137, 535-544, 1980
14. Gambone J.C., Reiter R.C., Quality improvement in health care, Current problems in obsterics, gynecology, fertility, 14, 169-175,1994
15. Gardner W., Primary Care treatment of pediatric psychosocial problems, pediatrics, 106, e44, 2000
16. Gill V.T., doing attributions in medical interaction: patient explanations for illness and doctors responses, Social Psychology Quarterly, 61, 342-360, 1998
17. Harrigan J.A., Oxman T., Rosenthal R.R., Raport expressed through nonverbal behaviour, Journal of nonverbal behaviour, 9, 95-100, 1985
18. Haug M., Lavin B., Consumerism in medicine: challenging physician authority, Beverly Hills, Ca: sage publications, 1983
19. Kaplan R.M., Health related quality of life in patient decision making, journal of social issues, 47, 69-90, 1991
20. Kelm Z., Wormer J., Walter J., Feudtner C., Interventions to cultivate physician empathy: a systematic review, BMC, 2014
21. Kleinman A., The illness naratives: suffering, healing and the human condition, New York: Basic books, 1988
22. Krantz D.S., Baum A., Wideman M.V., assesment of preferences for self treatment and information in health care, Journal of personality and social psychology, 39, 97-990, 1980
23. Ley P., Memory for medical information, British Journal of social and clinical psychology, 4, 114-116, 1979
24. Mercer S., Reynolds W., Empathy and quality

of care, British Journal of General Practice, October 2002 – Quality Supplemen, 2002
25. Mizrahi T., Getting rid of patients: Contradictions in the socialisation of internists to the doctor patient relationship, sociology of health and illness, 7, 214-235, 1985
26. Northouse P.G., Health communication: a handbook for health professionals, Engelwood Cliffs, NJ: Prentice Hall, 1985
27. Osler S.W., Aequinimitas. With Other Addresses to Medical Students, Nurses and Practitioners of Medicine, second edn. HK Lewis, London, 1914
28. Philips D., Medical professional dominance and client dissatisfactions, Social Science and Medicine, 42,1419-1425, 1996
29. Riess H., Kraft Todd G., E.M.P.A.T.H.Y.: A Tool to Enhance Nonverbal Communication Between Clinicians and Their Patients, Academic Medicine 2014
30. Robinson J.D., Getting down to business:talk, gaze, and body orientation during openings of doctor patient consultations, Human Communication Research, 25, 97-123, 1998
31. Rogers C.R., Client centered therapy, Boston: Houghton Mifflin, 1951
32. Roter D., The Roter Method of Interaction Process Analysis. Department of Health Policy and Management, School of Hygiene and Public Health, Johns Hopkins University, Baltimore, MD 1995
33. Roter D.L., Stewart M., Putnam S.M., Lipkin M., Stiles W.B., Inui J., Communication paterns of primary care physicians, Journal of the American Medical Association, 277, 350-356, 1997
34. Royal College of Physicians, Doctors in Society: Medical professionalism in a Changing World. Report of a Working Party of the Royal College of Physicians. London. 2005
35. Sangster L.M., McGuire D.P., Perceived role of primary care physicians in Nova Scotia reformed health care system, Canadian Family Physician, 45, 94-101, 1999
36. Sato T., Takeichi M., Shirahama M., Fukui T., Gude J.K., Doctor -Shopping patients and users of alternative medicine amongst Japanese primary care patients, General Hospital Psychiatry, 17, 115-125, 1995
37. Sigerist H., The physician' s profession throughout the ages. Bulletin of the New York Academy of Medicine, 12, 661–676, 1993
38. Shuy R.W., The medical interview: problems in communication, primary care, 3, 365-386, 1976
39. Skirry J., Rene Descartes: The mind-body distinction. Internet Encyclopedia of Philosophy [WWW document]. URL http://www.iep.utm.edu/descmind/, 2006
40. Street R.L., Buller D.B.,Nonverbal response patterns in physician/patient interactions: a functional analysis, Journal of Nonverbal Behaviour, 11, 234-253, 1987
41. Stepien A., Baernstein K., Educating for empathy, JGIM 2006
42. Stewart M.A., Effective physician patient communication and health outcomes: a review, canadian medical association journal, 152, 1423-1433
43. Svarstad B. , Physician patient communication and patient conformity with medical advice, New York: John Wiley and sons, 1976
44. Szasz T.S., Hollender M.H., a contribution to the philosophy of medicine: the basic models of the doctor patient relationship, 1956
45. Van Der Merwe J.V., Physician patient communication using ancestral spirits to achieve holistic healing, American Journey of obsterics and gynecology, 172, 1080-1087, 1995
46. Wallace L., Turner A., Kosmala-Anderson J., Sharma S., Jesuthasan J., Bourne C. & Realpe A., Evidence: Co-creating Health: Evaluation of First Phase. Health Foundation, London 2010
47. West C., Routine Complications: troubles with talk between doctors and patients, Bloomington: indiana University press, 1984
48. WHO, World Health Organisation, Declaration of Alma-Ata, 1978
49. Wynia M., The short history and tenuous future of medical professionalism: The erosion of medicine's social contract. Perspectives in Biology and Medicine, 51, 565–578, 2008

113 teyxos.indd 38 14/2/17 23:31

ΑΦΙΕΡΩΜΑ ΣΤΟ 3ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΣΤΗΝ ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΜΕ ΔΙΕΘΝΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ

© 2017

113 teyxos.indd 39 14/2/17 23:31

3ο Πανελλήνιο Συνέδριο Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στην Εσωτερική Παθολογία

με Διεθνή συμμετοχή

22-26/2/2017
Grand Palace
Θεσσαλονίκη

3rd Panhellenic Congress on Continuing Education in Internal Medicine with International Participation

Θέματα Φροντιστηρίων

1. ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ
2. ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΑ
3. ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ
4. ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΑ - ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ
5. ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑ - ΟΥΡΟΛΟΓΙΑ
6. ΔΙΑΤΡΟΦΗ - ΕΝΤΕΡΙΚΗ ΠΑΡΕΝΤΕΡΙΚΗ – ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ
7. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ
8. ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΑ
9. ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ
10. ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

113 teyxos.indd 40 14/2/17 23:31

3ο Πανελλήνιο Συνέδριο Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στην Εσωτερική Παθολογία

με Διεθνή συμμετοχή

22-26/2/2017
Grand Palace
Θεσσαλονίκη

3rd Panhellenic Congress on Continuing Education in Internal Medicine with International Participation

Θεματολογία Συνεδρίου

ΛΟΙΜΩΞΙΟΛΟΓΙΑ

ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟΙ

ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ

ΟΙΚΟΓΕΝΗΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟΣ ΠΥΡΕΤΟΣ

ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

ΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

ΕΠΙΚΟΥΡΙΚΟΣ ΠΑΡΑΚΛΙΝΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΣΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΤΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ

- Εργαστηριακός Έλεγχος
- Υπερηχογραφία
- Αξονική Τομογραφία
- Μαγνητική Τομογραφία
- Λοιπός απεικονιστικός έλεγχος

ΙΑΤΡΙΚΗ ΤΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΕΙΔΙΚΗ ΘΕΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

- Ιατρική Δεοντολογία
- Μεταμοσχεύσεις Οργάνων
- Αιμοδοσία
- Φαρμακοοικονομία
- Αποδεικτική Ιατρική
- Μεθοδολογία στη συγγραφή επιστημονικών εργασιών

ΘΕΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΣΧΕΤΙΚΗ ΜΕ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΤΟΥ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΟΣ

ΙΑΤΡΙΚΗ ΚΑΙ ΛΟΓΟΤΕΧΝΙΑ

ΘΕΜΑΤΙΚΗ ΕΝΟΤΗΤΑ ΛΟΙΠΩΝ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

- Νοσηλευτική
- Διαιτολογία / Διατροφολογία
- Φυσικοθεραπεία
- Λογοθεραπεία
- Ψυχολογία

ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑ

ΒΙΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

ΓΕΝΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ

ΔΙΟΙΚΗΣΗ ΜΟΝΑΔΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ - ΠΡΟΛΗΨΗ

ΜΑΙΕΥΤΙΚΗ - ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΑ

ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ

ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΑ

ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΡΑΞΗΣ ΤΟΥ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΥ ΙΑΤΡΕΙΟΥ

3ο Πανελλήνιο Συνέδριο Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στην Εσωτερική Παθολογία
με Διεθνή συμμετοχή

22-26/2/2017
Grand Palace
Θεσσαλονίκη

3rd Panhellenic Congress on Continuing Education in Internal Medicine with International Participation

Θεματολογία Συνεδρίου

Η θεματολογία του 3ου **Πανελληνίου Συνεδρίου Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στην Εσωτερική Παθολογία με Διεθνή Συμμετοχή** καινοτομεί, καθώς επικεντρώνεται σε τρεις βασικές παραμέτρους - πυλώνες της άσκησης της Ιατρικής: α) την ολιστική αντιμετώπιση του αρρώστου μέσα από την καθ΄ ημέρα κλινική πρακτική, β) την εμβάθυνση σε επιμέρους και εξειδικευμένα αντικείμενα της Παθολογίας και, γ) την συνεργασία της Παθολογίας με συναφείς και μη Ειδικότητες καθώς και άλλους Επιστήμονες υγείας

ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

- Αρτηριακή Υπέρταση
- Χρονοθεραπεία της Αρτηριακής Υπέρτασης
- Περιφερική Αρτηριακή Αγγειοπάθεια
- Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια

ΓΗΡΙΑΤΡΙΚΗ

ΦΥΣΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΥΓΕΙΑ

ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ

- Παχυσαρκία
- Σακχαρώδης Διαβήτης
- Δυσλιπιδαιμία
- Υπερουριχαιμία

ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑ

ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΟΛΟΓΙΑ

ΗΠΑΤΟΛΟΓΙΑ

ΕΝΤΑΤΙΚΟΛΟΓΙΑ

ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΙΑΤΡΙΚΗ

ΤΕΧΝΗΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ - ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΕΣ ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΠΡΑΞΕΙΣ ΣΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΤΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ

(Διαδραστική Συζήτηση)

ΤΑΞΙΔΙΩΤΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ

- Ιατρικά προβλήματα λόγω μετανάστευσης

ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΑ

ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ

ΠΑΡΗΓΟΡΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ

ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑ

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΥΓΡΩΝ - ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΩΝ - ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ

ΟΥΡΟΛΟΓΙΑ

ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΙ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

- Άνοια
- Ψυχοσωματικές Παθήσεις
- Νευροεκφυλιστικές Παθήσεις - Κινητικά Προβλήματα
- Έξεις (Χρήση τοξικών ουσιών - Αλκοολισμός)

Χαιρετισμός

Αγαπητές και αγαπητοί Συνάδελφοι,

Η Εταιρεία Παθολογίας Βορείου Ελλάδος (Ε.Π.Β.Ε.) συμπλήρωσε εννέα έτη λειτουργίας συμβάλλοντας σημαντικά στη συνεχιζόμενη εκπαίδευση των Ελλήνων ιατρών και στην ενημέρωσή τους στις σύγχρονες εξελίξεις της ειδικότητας της Παθολογίας.

Όπως γνωρίζετε, με στόχο την αναβάθμιση της ειδικότητας της Παθολογίας στην Ελλάδα, αποφασίσθηκε από τη Γ.Σ. της Ε.Π.Β.Ε. κατά τη διάρκεια του 2ου Πανελληνίου Συνεδρίου Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στην Εσωτερική Παθολογία, η αλλαγή του καταστατικού της Εταιρείας, ώστε να είναι δυνατή η συμμετοχή και δραστηριοποίηση στην Εταιρεία όλων των Ελλήνων Παθολόγων. Η αλλαγή του καταστατικού εγκρίθηκε από το Πρωτοδικείο Θεσσαλονίκης και η Ε.Π.Β.Ε. ονομάζεται πλέον Εταιρεία Παθολογίας Ελλάδος (Ε.Π.Ε.), εκπροσωπώντας όλους τους Έλληνες Παθολόγους. Μία άλλη ευχάριστη εξέλιξη είναι ότι η Ε.Π.Ε. έχει γίνει μέλος της European Federation of Internal Medicine (E.F.I.M.) εκπροσωπώντας τους Έλληνες Παθολόγους στην Ευρώπη.

Το Διοικητικό Συμβούλιο της αναβαθμισμένης πλέον Εταιρείας Παθολογίας Ελλάδος βρίσκεται στην ευχάριστη θέση να σας αναγγείλει τη διοργάνωση του 3ου Πανελληνίου Συνεδρίου Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στην Εσωτερική Παθολογία με Διεθνή Συμμετοχή, το οποίο θα διεξαχθεί στις 22-26 Φεβρουαρίου 2017 στη Θεσσαλονίκη, στο ξενοδοχείο Grand Palace.

Η Οργανωτική και η Επιστημονική Επιτροπή του Συνεδρίου, σε συνεργασία με άλλες συνεργαζόμενες με την Ε.Π.Ε. Επιστημονικές Εταιρείες, καταβάλλουν κάθε δυνατή προσπάθεια για την επιτυχή κατάρτιση του Επιστημονικού Προγράμματος του Συνεδρίου, ώστε να περιλαμβάνονται όλες οι σημαντικές εξελίξεις της Παθολογίας. Στις πέντε ημέρες του 3ου Συνεδρίου, διακεκριμένοι στα αντίστοιχα αντικείμενα Έλληνες και ξένοι συνάδελφοι θα παρουσιάσουν τις νεότερες εξελίξεις και τις σύγχρονες προσεγγίσεις σε όλα τα πεδία της Εσωτερικής Παθολογίας μεταφέροντας επίσης τη διεθνή εμπειρία σε ερευνητικό, κλινικό και εκπαιδευτικό επίπεδο.

Φιλοδοξία μας είναι να αποτελέσει το Συνέδριο της Εταιρείας μας ένα καθιερωμένο θεσμό στην Παθολογία, χώρο ανταλλαγής απόψεων και αλληλοεπίδρασης με όλες τις συναφείς ειδικότητες της Παθολογίας καθώς και βήμα προβληματισμού και αναζήτησης λύσεων για όλα τα κρίσιμα θέματα που αντιμετωπίζει ο Παθολόγος κατά την άσκηση της ειδικότητάς του στη χώρα μας.

Το Διοικητικό Συμβούλιο της Ε.Π.Ε. και η Οργανωτική Επιτροπή του Συνεδρίου προσβλέπουν και πάλι στην ενεργό συμμετοχή σας στις εργασίες του 3ου Συνεδρίου μας, ώστε να αποτελέσει βήμα ουσιαστικής επιμόρφωσης και συμβολής στην δια βίου εκπαίδευση του Παθολόγου καθώς και μοχλό αναβάθμισης της Ειδικότητας της Παθολογίας, η οποία αποτελεί τη βάση του συστήματος της νοσοκομειακής περίθαλψης καθώς και τη βασική ειδικότητα εκπαίδευσης, όχι μόνο των Παθολόγων, αλλά και των ιατρών που ειδικεύονται στις συναφείς προς την Παθολογία Ειδικότητες.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς,

Καθηγητής Ευστράτιος Σ. Μαλτέζος

Πρόεδρος του Δ.Σ. της Ε.Π.Ε.

Ανασκόπηση Διεθνούς Ιατρικού Τύπου
International Medicine Review

Hellenic Journal of Medicine
2017 : 113 : 44-45

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

Η άσκηση μόνο 1-2 μέρες την εβδομάδα ή μόνο κατά τη διάρκεια του Σαββατοκύριακου είναι εξίσου ωφέλιμη με τη συχνότερη άσκηση

Εισαγωγή

Οι τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν αερόβια άσκηση τουλάχιστον 5 μέρες την εβδομάδα (και κατά προτίμηση κάθε μέρα) και τουλάχιστον 30 λεπτά ανά συνεδρία άσκησης. Δεν είναι σαφές αν αραιότερη άσκηση (π.χ. μόνο το Σαββατοκύριακο) είναι εξίσου ωφέλιμη.

Σύνοψη μελέτης

Σε μελέτη παρατήρησης σε 63.591 άτομα διαπιστώθηκε ότι, σε σύγκριση με άτομα που δεν ασκούνται καθόλου, τα άτομα που ασκούνται μόνο το Σαββατοκύριακο (> 150 λεπτά μέτριας έντασης άσκηση ή > 75 λεπτά έντονη άσκηση σε 1 ή 2 συνεδρίες) έχουν παρόμοια μείωση του κινδύνου θανάτου από κάθε αιτία ή από καρδιαγγειακά αίτια (περίπου 35 και 40% αντίστοιχα) όσο και τα άτομα που ασκούνται 3 ή περισσότερες μέρες την εβδομάδα για την ίδια διάρκεια και με την ίδια ένταση. Επίσης, άτομα που ασκούνται 1-2 μόνο μέρες την εβδομάδα και για λιγότερο χρόνο, έχουν την ίδια μείωση του κινδύνου θανάτου από κάθε αιτία ή από καρδιαγγειακά αίτια με άτομα που ασκούνται περισσότερο.

Σχόλιο

Η άσκηση φαίνεται να ελαττώνει τον κίνδυνο θανάτου από καρδιαγγειακά νοσήματα και από άλλα αίτια ανεξάρτητα από τη διάρκειά της και τη συχνότητά της.

Βιβλιογραφία

O'Donovan G, Lee IM, Hamer M, Stamatakis E. Association of "Weekend Warrior" and Other Leisure Time Physical Activity Patterns With Risks for All-Cause, Cardiovascular Disease, and Cancer Mortality. JAMA Intern Med 2017 Jan 9

© 2017

Σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή που υποβάλλονται σε στεφανιαία αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stent, ο συνδυασμός rivaroxaban και κλοπιδογρέλης με ή χωρίς ασπιρίνη είναι πιο ασφαλής από τον συνδυασμό βαρφαρίνης, κλοπιδογρέλης και ασπιρίνης

Εισαγωγή

Σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή που υποβάλλονται σε στεφανιαία αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stent, συνιστάται συνδυασμός βαρφαρίνης, κλοπιδογρέλης και ασπιρίνης, ο οποίος όμως αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο αιμορραγίας. Δεν έχει διευκρινιστεί η ασφάλεια και αποτελεσματικότητα των νεότερων αντιπηκτικών στους ασθενείς αυτούς.

Σύνοψη μελέτης

Στην παρούσα μελέτη (μελέτη PIONEER AF-PCI), 2.124 ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή μη βαλβιδικής αιτιολογίας που υποβλήθηκαν σε στεφανιαία αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stent τυχαιοποιήθηκαν να λάβουν βαρφαρίνη, κλοπιδογρέλη και ασπιρίνη για 1, 6 ή 12 μήνες ή rivaroxaban 15 mg ημερησίως και κλοπιδογρέλη για 12 μήνες ή rivaroxaban 2,5 mg δις ημερησίως, κλοπιδογρέλη και ασπιρίνη για 1, 6 ή 12 μήνες. Η συχνότητα εμφάνισης μειζόνων αιμορραγιών ήταν παρόμοια στις δύο ομάδες που έλαβαν rivaroxaban (16,8% με τα 15 mg και 18,7% με τα 2,5 mg) και μεγαλύτερη στην ομάδα που έλαβε βαρφαρίνη (26,7%). Η συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων ήταν παρόμοια στις 3 ομάδες (6,5%, 5,6% και 6,0% αντίστοιχα).

Σχόλιο

Σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή που υποβάλλονται σε στεφανιαία αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stent, ο συνδυασμός rivaroxaban 15 mg ημερησίως με κλοπιδογρέλη και ο συνδυασμός rivaroxaban 2,5 mg δις ημερησίως με κλοπιδογρέλη και ασπιρίνη είναι πιο ασφαλείς από τον κλασικό συνδυασμό βαρφαρίνης, κλοπιδογρέλης και ασπιρίνης. Ωστόσο, η παρούσα μελέτη δεν είχε τη στατιστική ισχύ να συγκρίνει την αποτελεσματικότητα των 3 συνδυασμών και παραμένει αμφίβολο αν είναι εξίσου αποτελεσματικοί στην πρόληψη των καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε αυτούς τους υψηλού κινδύνου ασθενείς.

Βιβλιογραφία

Gibson CM, Mehran R, Bode C, et al. Prevention of Bleeding in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing PCI. N Engl J Med 2016;375:2423-2434.

Σε ασθενείς με νόσο του στελέχους, η αγγειοπλαστική είναι εξίσου αποτελεσματική με την αορτοστεφανιαία παράκαμψη

Εισαγωγή

Σε ασθενείς με νόσο του στελέχους της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, η συνιστώμενη μέθοδος επαναγγείωσης είναι η αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Ωστόσο, υποαναλύσεις προηγούμενων μελετών έδειξαν ότι ενδεχομένως η αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stents νέας γενιάς είναι εξίσου αποτελεσματική και ασφαλής με την αορτοστεφανιαία παράκαμψη στους ασθενείς αυτούς.

Σύνοψη μελέτης

Στην παρούσα μελέτη (μελέτη EXCEL), 1.905 ασθενείς με νόσο στελέχους μικρής ως μέτριας ανατομικής πολυπλοκότητας (SYNTAX score ≤ 32) τυχαιοποιήθηκαν να υποβληθούν σε αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stent που εκλύει everolimus (XIENCE) ή σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Μετά από 3 έτη παρακολούθησης, η συχνότητα εμφάνισης του πρωτογενούς καταληκτικού σημείου (έμφραγμα μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και θάνατος από οποιαδήποτε αιτία) δε διέφερε μεταξύ των δύο ομάδων (15,4 και 14,7% αντίστοιχα).

Σχόλιο

Σε ασθενείς με νόσο στελέχους μικρής ως μέτριας ανατομικής πολυπλοκότητας, η αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stent φαίνεται να είναι εξίσου αποτελεσματική με την αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Δεν είναι σαφές αν τα αποτελέσματα αυτά ισχύουν και για ασθενείς που υποβάλλονται σε αγγειοπλαστική σε λιγότερο εξειδικευμένα κέντρα ή σε ασθενείς με πιο πολύπλοκη ανατομία.

Βιβλιογραφία

Stone GW, Sabik JF, Serruys PW, et al; EXCEL Trial Investigators. Everolimus-Eluting Stents or Bypass Surgery for Left Main Coronary Artery Disease. N Engl J Med 2016;375:2223-2235.

HJM

Αλλαγή Ταχυδρομικής Διευθύνσεως Συνδρομητών Περιοδικού

Παρακαλούνται οι συνδρομητές του Περιοδικού ‘’HJM - Hellenic Journal of Medicine - Ελληνική Ιατρική Επιθεώρηση‘’ **οι οποίοι αλλάζουν ταχυδρομική διεύθυνση, να ενημερώνουν μέσω** fax: 210 8986265 **ή μέσω** e-mail: medicine@vegacom.gr, hjm@vegacom.gr **τη γραμματεία της Εκδοτικής Εταιρίας** ‘’VEGA E.C.M. ΕΠΕ‘’ **με τα στοιχεία της νέας ταχυδρομικής τους διευθύνσεως, προκειμένου να συνεχίσουν να λαμβάνουν ανά τρίμηνο το περιοδικό στη νέα τους ταχυδρομική διεύθυνση**

Ανακοίνωση

Για την προβολή του Επιστημονικού τους έργου και την ενημέρωση των Συναδέλφων Ιατρών, όσοι επιθυμούν μπορούν να αποστέλλουν προς δημοσίευση στο Περιοδικό "HJM - Hellenic Journal of Medicine - Ελληνική Ιατρική Επιθεώρηση", δημοσιεύσεις και ανακοινώσεις (Abstracts) οι οποίες έχουν ανακοινωθεί ή έχουν γίνει αποδεκτές σε Ελληνικά ή Διεθνή Ιατρικά Συνέδρια .

e mail υποβολής : medicine@vegacom.gr

ΕΤΗΣΙΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΕΣ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟΥ " HJM - ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΠΙΘΕΩΡΗΣΗ - HELLENIC JOURNAL OF MEDICINE "

Οι Ετήσιες Συνδρομές τού Περιοδικού " HJM - Ελληνική Ιατρική Επιθεώρηση - Hellenic Journal of Medicine " για 4 τεύχη το έτος , είναι για Ιατρούς 20 Ευρώ και για Ιδρύματα - Εταιρίες 50 Ευρώ . Περισσότερες πληροφορίες μπορείτε να λάβετε τηλεφωνικώς στον αριθμό 210 8980461, είτε μέσω email : medicine@vegacom.gr

© 2017

Προσεχή Συνέδρια, Επιστημονικές Εκδηλώσεις στην Ελλάδα και το Εξωτερικό, στην Παθολογία και τις συναφείς Ειδικότητες μέχρι τον Φεβρουάριο 2017

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

• **3ο Πανελλήνιο Συνέδριο Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στην Εσωτερική Παθολογία με Διεθνή Συμμετοχή, 22-26/2/2017,** Ξενοδοχείο Grand Palace, Θεσσαλονίκη, Εταιρεία Παθολογίας Ελλάδος –Επαγγελματική Ένωση Παθολόγων Ελλάδος

• **2ο Παγκυπριακό Διαβητολογικό Συνέδριο, 27–28/02/2017,** Atlanrica Miramare, Λεμεσός, Εταιρία Διαβητολογίας Κύπρου

• **10η Επιστημονική Διημερίδα Παχυσαρκία, 03-04/03/2017,** Royal Olympic Hotel, Αθήνα, Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Παχυσαρκίας

• **8ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ελληνικής Εταιρείας Ήπατος Παγκρέατος Χοληφόρων, 03-05/03/2017,** Ξενοδοχείο Crowne Plaza, Αθήνα, Ελληνική Εταιρεία Ήπατος Παγκρέατος Χοληφόρων-Α' Χειρουργική Κλινική Ε.Κ.Π.Α. Γ.Ν. Αθηνών "Λαϊκό"

• **13ο Πανελλήνιο Συνέδριο Αθηροσκλήρωσης, 9-11/03/2017,** Ξενοδοχείο THE MET, Θεσσαλονίκη, Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης Βορείου Ελλάδος

© 2017

113 teyxos.indd 49 14/2/17 23:31

Προσεχή Συνέδρια, Επιστημονικές Εκδηλώσεις στην Ελλάδα και το Εξωτερικό, στην Παθολογία και τις συναφείς Ειδικότητες μέχρι τον Φεβρουάριο 2017

• **15ο Πανελλήνιο Διαβητολογικό Συνέδριο «Προάγοντας τη γνώση για το Σακχαρώδη Διαβήτη επί 42 χρόνια», 15-18/03/2017,** Hilton Athens, Αθήνα, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία

• **Royal College of Physicians Annual Conference 2017 (RCP 2017), 16-17/03/2017**, Manchester Central Convention Complex, Manchester, UK, Royal College of Physicians

• **12th World Conference, Bioethics, Medical Ethics & Health Law, 21-23/03/2017,** St. Raphael Hotel Resort & Congress Center, Limassol, Cyprus, UNESCO Chair in Bioethics

• **ALPIC 2017-Advanced Learning on Platelets & Thrombosis International Course, 24 – 26/03/ 2017,** Metsovo, Greece, Institute for the Study and Education on Thrombosis and Antithrombotic Therapy (ISETAT)-Atherothrombosis Research Centre of the University of Ioannina

• **32ο Βορειοελλαδικό Ιατρικό Συνέδριο, 30/03-01/04/2017,** Grand Palace Hotel, Θεσσαλονίκη, Ιατρική Εταιρεία Θεσσαλονίκης

• **Αυτοάνοσα, Ρευματικά και Μεταβολικά Νοσήματα - Συνεργασία των Ιατρικών Ειδικοτήτων, 31/03-02/04/2017,** Ξενοδοχείο Porto Palace, Θεσσαλονίκη, Ρευματολογική Κλινική του ΓΝΘ Άγιος Παύλος- Εταιρεία Ιατρικών Σπουδών

• **4th Official pre-ESH Congress Satellite Symposium, 31/03-01/04/2017,** Αμφιθέατρο Μουσείου Μπενάκη, Αθήνα, Ινστιτούτο Μελέτης, Έρευνας, Εκπαίδευσης και Θεραπείας Νοσημάτων Αγγείων, Καρδιάς, Εγκεφάλου και Νεφρών (Ι.Ν.Α.Κ.Ε.Ν.)

• **Στρατηγική Αντιμετώπισης Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2, 31/03- 02/04/2017,** Hydrama Grand Hotel, Ελληνική Εταιρεία Μελέτης & Εκπαίδευσης για τον Σακχαρώδη Διαβήτη (πρώην Δ.Ε.Β.Ε.)

• **Διημερίδα Καρδιαγγειακών Νοσημάτων, 31/03-01/04/2017,** Ξενοδοχείο Kaimak Inn, Άγιος Αθανάσιος Πέλλας, Καρδιολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Γιαννιτσών-Α' ΠΡΠ Κλινική Νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ.