

## Οργανωτική Επιτροπή Αθηνών

Επίτιμος Πρόεδρος: Ν. Ι. Λεγάκης  
Πρόεδρος: Δ. Σ. Κορρές  
Αντιπρόεδροι: Κ. Μανωλάς, Δ. Σιδεράς, Ν. Σοφικίτης  
Γεν. Γραμματέας: Ι. Ν. Λεγάκης  
Ταμίας: Σ. Γ. Κορρές  
Μέλη: Ε. Ανδρή - Σιδερά, Α. Αξασπούλου, Χ. Βερύκοκος,  
Ι. Βλασερός, Ε. Βύζη, Μ. Γιαμούρη, Αικ. Δοντά,  
Σ. Καστελάνος, Μ. Κορρέ, Σ. Γ. Κορρές,  
Ειρ. Λαμπρινουδάκη, Ν. Λιανόπουλος, Μ. Παραράς,  
Γ. Παρτσινέβελος, Θ. Πιτταράς, Ι. Πιτταράς, Μ. Ποσάντζης,  
Γ. Ρουσσάκης, Α. Σοφάκης, Κ. Χωριανόπουλος.

## Τοπική Οργανωτική Επιτροπή

Πρόεδρος: Ν. Βενιέρης  
Αντιπρόεδροι: Γ. Καπίρης, Θ. Κίζη-Χατζηανδρέου, Ν. Πρωτονοτάριος  
Γραμματείς: Ι. Αγγελής, Ε. Γρατσίας, Β. Δέτση  
Μέλη: Δ. Βενιέρης, Φ. Βενιέρης, Ν. Ημελλος, Η. Καραμπάτσος,  
Ι. Κλεάνθους, Γ. Λιανόπουλος, Ι. Λιανόπουλος,  
Α. Μαρκαντώνη, Δ. Μπάκαλος, Τ. Πρωτονοτάριος,  
Β. Ραπτάκης, Π. Τομπάς

## Γραμματεία

Καλλιρρόη Γουμένου, Φωτεινή Παχούλα, Αρίστη Γιώτη

*Στιγμιότυπο από τη  
2<sup>η</sup> Επιστημονική  
Εκδήλωση, το 2000.  
Ο μακαριστός  
Μητροπολίτης κ.κ.  
Αμβρόσιος κατά τον  
Αγιασμό στην έναρξη  
των εργασιών.*





## Χαιρετισμός της Οργανωτικής Επιτροπής

*Αγαπητές και Αγαπητοί Συνάδελφοι,*

*Είναι με όλως ιδιαίτερη χαρά που σας υποδεχόμεθα και εφέτος, για έκτη φορά, στην Επιστημονική Εκδήλωση των Ναξίων Ιατρών.*

*Οι "Ιατρικές Ημέρες Νάξου" έχουν καθιερωθεί πλέον στη συνείδηση των Ναξίων ως μία εκδήλωση με μεγάλη προσφορά στην πατρίδα τους, προσφορά που άπτεται της καθημερινότητάς τους, καθώς η Υγεία αποτελεί ένα μείζον καθημερινό πρόβλημα.*

*Η έλευση στο νησί τόσο μεγάλου αριθμού εγνωσμένου επιστημονικού βάρους προσωπικοτήτων που θα συζητήσουν, θα ανταλλάξουν απόψεις με τους τοπικούς ιατρούς, θα περπατήσουν στα ιερά αυτά χώματα, δεν μπορεί παρά να αποβεί σε όφελος όλων μας. Ο καθηγητής Ν. Λεγάκης μας ετόνιζε πριν 10 ακριβώς χρόνια "οι διάφορες ομιλίες που θα γίνουν από όλους τους διακεκριμένους επιστήμονες είναι βέβαιο ότι θα συμβάλλουν στην καλύτερη ενημέρωση όλων μας και η εδώ παρουσία μας θα βοηθήσει στην ανανέωση και σύσφιξη των μεταξύ μας φιλικών σχέσεων". Ο χρόνος έδειξε πόσο σωστός υπήρξε. Πολλοί από τους παρόντες έρχεσθε για έκτη φορά, πολλοί θα έλθετε και στο μέλλον και ξέρετε γιατί; διότι ευρήκατε κατανόηση, διακρίνατε τη φιλοξενία και την αγάπη των Ναξίων οι οποίοι κατάλαβαν, απο την πρώτη εκδήλωση, τη μεγάλη προσφορά σας στην εξύψωση του επιπέδου τους. Εξύψωση τόσο κοινωνική, όσον και πνευματική.*

*Εκ μέρους της επιστημονικής επιτροπής θα ήθελα να σας ευχαριστήσω για την προσφορά σας αυτή. Όπως θα ήθελα να ευχαριστήσω και όλους όσους συνέβαλλαν στο να πραγματοποιηθεί και εφέτος αυτή η εκδήλωση.*

*Φιλικά,*

*Δημήτριος Στ. Κορρές  
Καθηγητής Ορθοπαιδικής*



## ΠΡΟΣΚΕΚΛΗΜΕΝΟΙ - ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΝΤΕΣ

Αβραμόπουλος Δ.	Υπουργός Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης
Αγγελή Σ.	Κυτταρολόγος
Αγγελής Ι.	Βιοπαθολόγος, Μέλος Τοπικής Οργανωτικής Επιτροπής
Αθανασιάδης-Σισμάνης Α.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Αλιμπέρτη Μ.	Νευρολόγος
Ανάγνου Ν.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Ανδρή-Σιδερή Ε.	Ιατρός, Μέλος Οργανωτικής Επιτροπής
Ανδρής Στ.	Ιατρός
Ανωμερίτης Γ.	τ. Υπουργός
Αξαοπούλου Αν.	Οφθαλμίατρος, Μέλος Οργανωτικής Επιτροπής
Αργυρόπουλος Κ.	Φοιτητής Ιατρικής Π.Α.
Αχιλιάς Π.	Γενικός Διευθυντής PharmaSwiss A.E.
Βαθρακοκοίλης Β.	Αεροπαγίτης
Βαθρακοκοίλη-Λεγάκη Μ.	Οδοντίατρος
Βαϊόπουλος Γ.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Βασαλάκης Εμμ.	Οδοντίατρος
Βασαλάκης Λ.	Ιατρός, Μέλος Οργανωτικής Επιτροπής
Βασαλάκης Ν.	Γυναικολόγος
Βασιλέσκου-Ανδρή Λ.	Ιατρός
Βενιέρης Δ.	Ιατρός, Μέλος Τοπικής Οργανωτικής Επιτροπής
Βενιέρης Ι.Ν.	Φοιτητής Οδοντιατρικής Π.Α.
Βενιέρης Ν.	Πρόεδρος Τοπικής Οργανωτικής Επιτροπής
Βενιέρης Φρ.	Παιδίατρος, Μέλος Τοπικής Οργανωτικής Επιτροπής
Βερβερέλη Χρ.	Φοιτήτρια Ιατρικής
Βερύκοκκος Χρ.	Αγγειολόγος, Λέκτωρ Π.Α.
Βιντζηλαίος Αυγ.	Πρόεδρος Ταμείου Παρακαταθηκών και Δανείων
Βιντζηλαίου Αν.	Καρδιολόγος
Βλασερός Ι.	Καρδιολόγος, Μέλος Οργανωτικής Επιτροπής
Βλάχος Λ.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Βρεττού Ιακ.	Ιατρός
Βρούτσης Εμμ.	Ουρολόγος
Βρούτσης Ι.	Βουλευτής Κυκλάδων
Βύζη Αικ.	Οδοντίατρος
Βύζη Ελ.	Οδοντίατρος
Βώρος Δ.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Γαλατερός Γ.	Χειρουργός
Γεροντοπούλου Σ.	Φοιτήτρια Ιατρικής
Γεωργίου Ε.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Γιακούμη-Λύκου Μ.	Μαιευτήρας Γυναικολόγος
Γιαμούρη Ε.	Οφθαλμίατρος
Γιαμούρη Μ.	Οφθαλμίατρος
Γιαμούρης Εμμ.	Ιατρός
Γιαμούρης Ι.	Παιδίατρος, Μέλος Οργανωτικής Επιτροπής
Γιάννης Ν.	Παθολόγος
Γιαννόπουλος Α.	Αν. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α., τ. Υφυπουργός
Γλέζος Εμμ.	τ. Βουλευτής, τ. Πρόεδρος Κοιν. Απεράθου Νάξου
Γλύμπης Α.	Οδοντίατρος
Γουλιάμος Α.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Γρατσίας Εμμ.	Βιοχημικός, Μέλος Οργανωτικής Επιτροπής
Γρατσίας Π.	Ορθοπαιδικός
Γρυλλής Ι.	Παιδίατρος

## 6 Προσκεκλημένοι - Συμμετέχοντες

Γρυλλής Στ.	Οδοντίατρος
Δελαρόκας Ν.	Φαρμακοποιός
Δερμιτζάκης Μ.	Ομ. Καθηγητής Φυσικομαθηματικής Σχολής Π.Α., τ. Αντιπρύτανης Π.Α.
Δέτση-Αγγελή Β.	Παθολόγος, Γραμματέας Τοπικής Οργανωτικής Επιτροπής
Δημέα Π.	Ακτινολόγος
Δημητροκάλης Ι.	Μηχανικός
Δοντά Αικ.	Επ. Καθηγήτρια Οδοντιατρικής Σχολής Π.Α.
Δρης Εμμ.	Καθηγητής, Αντιπρύτανης Ε.Μ.Π.
Ευσταθόπουλος Ν.	Αν. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Ζαφείρη Π.	Παιδίατρος
Ζαφείρης Α.	Οφθαλμίατρος
Ζούλης Κ.	Ακτινολόγος
Ζούμπος Α.Β.	Αν. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Ήμελλος Ν.	Ιατρός, Μέλος Τοπικής Επιτροπής
Ήμελλος Στ.	Ομ. Καθηγητής Λαογραφίας Π.Α.
Θεόφιλος Λ.	Νομαρχιακός Σύμβουλος
Ισπανοπούλου-Μαρκατώνη Α.	Παιδίατρος
Ισπανοπούλου Σ.	Ακτινολόγος
Καβασαράκης Εμμ.	Παιδίατρος
Κακλαμάνης Δ.	Ορθοπαιδικός
Καλαποθάκη Β.	Καθηγήτρια Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Καλογερά Κ.	Νοσηλεύτρια
Καλοκαιρινός Εμμ.	Πρόεδρος Πανελληνίου Ιατρικού Συλλόγου
Καμπανέλλης Ιακ.	Ακαδημαϊκός
Καναβάκης Εμμ.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Καπίρη-Κατσάνη Ε.	Βιοπαθολόγος
Καπίρης Γερμ.	Δ/ντής Παθολογίας του ΓΝ ΚΥ Νάξου, Αντ. Τοπικής Οργανωτικής Επιτροπής
Καραγιάννη Αικ.	Καθηγήτρια Οδοντιατρικής Σχολής Π.Α.
Καράκωστας Ι.	Καθηγητής Νομικής Π.Α., Αντιπρύτανης
Καραμανής Ν.	Ιατρός
Καραμπάτσος Ηλ.	Ιατρός, Μέλος Τοπικής Οργανωτικής Επιτροπής
Καράμπελα Ευγ.	Παιδίατρος
Καρκάλα Ελ.	Αναισθησιολόγος
Κάρλοβιτς Ε.	Φυσιοθεραπευτής
Καρφίτσα Μ.	Φοιτήτρια Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Καστελλάνου Χ.	Μικροβιολόγος
Καστελλάνος Στ.	Αν. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Καστελλάνος Στ.	Ιατρός
Καστρήσιος Ελ.	Βιοχημικός-Μικροβιολόγος
Καστρήσιος Μ.	Ορθοπαιδικός
Καστρήσιος Ν.	Παθολόγος
Καστρήσιου-Μουγιούκα Τ.	Παθολόγος
Κατσάμπας Α.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Κατσούρη Δ.Κ.	Νεφρολόγος
Καφετζής Δ.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Κίπτας Χρ.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α., Πρύτανης
Κλεάνδους Ι.	Παθολόγος, Μέλος Τοπικής Οργανωτικής Επιτροπής
Κόκκινος Χ.	Περιφερειάρχης Β. Αιγαίου
Κόκκωτας Β.	τ. Δήμαρχος Νάξου
Κοντεζάκης Π.	Φοιτητής Ιατρικής
Κοντός Π.	Γενικός Γραμματέας Π.Α.
Κορρέ-Βασιλοπούλου Β.	Βιοπαθολόγος

Κορρές Β.	Επαρχος Νάξου
Κορρές Γ.Μ.	Παθολόγος
Κορρές Γ.Σ.	Ιατρός
Κορρές Δ.Σ.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α., Πρόεδρος Οργανωτικής Επιτροπής
Κορρές Εμμ.	Αν. Καθηγητής Ε.Μ.Π.
Κορρές Μ.	Καρδιολόγος
Κορρές Στ. Γ.	Αν. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Κουρούσης Χρ.	Γραμματέας Υπ Αιγαίου και Νησιωτικής Πολιτικής
Κουταντζής Α.	Ιατρός
Κουτσιλιέρης Μ.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Κρεατσάς Γ.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α., Αντιπρύτανης
Κρητικός Μ.	Ιατρός Χειρουργός.
Κυρτάτας Α.	Πρόεδρος του Κ.Ο.Κ.Ν.
Κωνστάντες Γ.	Ακτινολόγος
Κωνστάντες Ι.	Ακτινολόγος, Μέλος Οργανωτικής Επιτροπής
Κωστάκης Αλκ.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α. Πρόεδρος Ιατρικής Εταιρείας Αθ.
Λαμπρινουδάκη Ειρ.	Ενδοκρινολόγος
Λαμπρινουδάκης Β.	Καθηγητής Αρχαιολογίας Π.Α.
Λασκαρίδης Ι.	Πρόεδρος Εθνικού Ραδιοτηλεοπτικού Συμβουλίου
Λεβογιάννης Ν.	τ. Βουλευτής Κυκλάδων
Λεγάκη Αιμ.	Ψυχολόγος
Λεγάκης Ηλ.	Διευθ. Σύμβουλος Νοσ. & Διαγν. Κέντρου «Κυανούς Σταυρός»
Λεγάκης Ι. Ν.	Ενδοκρινολόγος
Λεγάκης Ν. Ι.	Ομ. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α., Επίτιμος Πρόεδρος Οργανωτικής Επιτροπής
Λεγάκης Ν.	Χειρουργός
Λιακατάς Ι.	Ουρολόγος, Αν. Διευθυντής ΓΠΝ «Γ. Γεννηματάς»
Λιανής Π.	Χειρουργός
Λιανόπουλος Γ.	Δερματολόγος, Μέλος Τοπικής Οργανωτικής Επιτροπής
Λιανόπουλος Εμμ.	Ιατρός
Λιανόπουλος Ι.	Χειρουργός, Μέλος Τοπικής Οργανωτικής Επιτροπής
Λιανόπουλος Ν. Ι.	Παθολόγος, Μέλος Οργανωτικής Επιτροπής
Λιάπης Χρ.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Λιονής Στ.	Ακτινολόγος
Λογοθέτης Γ.	Διοικητής Νοσοκομείου Νάξου
Λογοθέτης Επ.	Μαθηματικός
Λυρίτης Γ.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Μαγκάκης Γ. Αλ.	Ομ. Καθηγητής Νομικής Π.Α., τ. υπουργός
Μαγκανάρης Στ.	Χειρουργός-Ωτορινολαρυγγολόγος
Μαθιουδάκης Α.	Φοιτητής Ιατρικής Π.Α.
Μαμουζέλου-Τσέκου Α.	Δερματολόγος
Μανιατοπούλου Ι.	Οδοντίατρος
Μανίκα Αικ.	Γραμματέας Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Μανιός Ν.	Οφθαλμίατρος
Μανούσου-Μπινοπούλου Α.	Βουλευτής Κυκλάδων
Μανταδάκης Εμμ.	Οφθαλμίατρος
Μανωλάς Γ.	Παθολόγος-Ογκολόγος
Μανωλάς Ι.	Καρδιολόγος
Μανωλάς Κ.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π. Θρ., Αντιπρόεδρος Οργανωτικής Επιτροπής
Μανωλάς Μ.	Ψυχίατρος

## 8 Προσκεκλημένοι - Συμμετέχοντες

Μανώλη Μ.	Ιατρός
Μανώλης Α.	Καρδιολόγος
Μαράκης Ν.	Δήμαρχος Νάξου
Μαργαρίτη Αικ.	Φοιτήτρια Ιατρικής
Μαργαρίτη Μ.	Ψυχίατρος
Μαργαρίτη Μ.	Φαρμακοποιός
Μαργαρίτης Κ.	Πλαστικός Χειρουργός
Μαρούλης Δ.	Αν. Καθηγητής Πληροφορικής Π.Α.
Μασδράκης Β.	Ψυχίατρος
Μαυρικάκης Μ.	Ομ. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Μελισσηνός Χ.	Πνευμονολόγος, Ειδικός Γραμματέας Οργανωτικής Επιτροπής
Μέντζελος Στ.	Ιατρός
Μπάιλας Δ.	Νομάρχης Κυκλάδων
Μπάκαλος Δ.	Παθολόγος, Μέλος Τοπικής Οργανωτικής Επιτροπής
Μπαμπινιώτης Γ.	Ομ. Καθηγητής Π.Α., τ. Πρύτανης, Πρόεδρος Ελληνικού Ιδρύματος Πολιτισμού
Μπαρδάκης Γ.	Νευρολόγος
Μπαρδάνης Ι.	Οδοντίατρος, Δήμαρχος Δρυμαλίας
Μπάσδρα-Παπαβασιλείου Ε.	Αν. Καθ. Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Μπαστούνης Η.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Μπότσης Δ.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Νανόπουλος Δ.	Ακαδημαϊκός, Καθηγητής, Πρόεδρος Εθνικού Συμβουλίου Έρευνας & Τεχνολογίας
Ναυπλιώτης Α.	Λυκειάρχης
Ναυπλιώτης Ι.	Ιστορικός
Νικήφοριδης Π.	Ομ. Αν. Καθηγητής Ορθοπαιδικής Π.Α.
Νικολόπουλος Κ.	Αν. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Οικονομίδης Δ.	Ομ. Καθηγητής Φιλοσοφικής Σχολής Π.Α.
Οικονόμου Ν.	Φοιτητής Ιατρικής Π.Α.
Ορφανός Φ.	Χειρουργός
Πάγκαλης Γ.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Παντελιάς Γ.	Δ/τής ΡΡΠ, «Δημόκριτος»
Παπαγεωργίου Α.	Γραμματέας Υπουργείου Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης
Παπαγεωργίου Γ.	Υφυπουργός Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης
Παπαδάκης Στ.	Ιατρός
Παπαδόπουλος Ν.	Ομ. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Παπαδοπούλου-Νταϊφώτη Ζ.	Καθηγήτρια Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Παπαϊωάννου Γ.	Καθηγητής Φαρμακευτικής Π.Α.
Παπαϊωάννου Ν.	Αν. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Παραράς Β.	Χειρουργός
Παραράς Μ.	Παθολόγος
Παρασκευουδάκης Ι.	Οφθαλμίατρος
Παρτινέβελος Α.	Ορθοπαιδικός, Μέλος Οργανωτικής Επιτροπής
Παρτινέβελος Α.	Γυναικολόγος
Παρτινέβελος Γ.	Παθολόγος, Μέλος Οργανωτικής Επιτροπής
Πατσιλινάκος Σ.	Καρδιολόγος
Πατσούρης Ε.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Παυλόπουλος Π.	Υπουργός Εσωτερικών
Πετρά Μ.	Ορθοπαιδικός, Νοσοκομείο Νάξου
Πινακουλάκη Γ.	Παιδοψυχίατρος
Πιτταράς Γ.	Καρδιολόγος

Πιτταράς Θ.	Ιατρός, Ειδικός Βιοπαθολόγος, Μέλος Οργανωτικής Επιτροπής
Πιτταράς Ι.	Νευρολόγος-Ψυχίατρος, Μέλος Οργανωτικής Επιτροπής
Ποσάντζης Ι.	Φιλόλογος, τ. Αντιδήμαρχος Νάξου
Ποσάντζης Μ.	Ιατρός, Μέλος Οργανωτικής Επιτροπής
Προμπονά Α.	Οδοντίατρος
Προμπονάς Ι.	Ομ. Καθηγητής Φιλοσοφικής Σχολής Π.Α.
Προμπονάς Η. Ι.	Ακτινολόγος
Προμπονάς Η. Κ.	Ψυχίατρος
Πρωτονοτάριος Εμμ.	Ομ. Καθηγητής Ε.Μ.Π.
Πρωτονοτάριος Ν.	Καρδιολόγος, Αντιπρόεδρος Τοπικής Οργανωτικής Επιτροπής
Πρωτονοτάριος Τ.	Γυναικολόγος
Πρωτοπαπαδάκης Μ.	τ. Υπουργός
Πρωτόπαπας Ν. Π.	Αγγειοχειρουργός
Πρωτόπαπας Χρ.	τ. Υπουργός
Ραπτάκης Β.	Ορθοπαιδικός, Μέλος Τοπικής Οργανωτικής Επιτροπής
Ρήγας Π.	Βουλευτής Κυκλάδων
Ρουσσάκη-Λιανοπούλου Ειρ.	Παιδίατρος
Ρουσσάκης Γ.	Αναισθησιολόγος
Σαλαμαλέκης Εμμ.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Σαλμάς Α.	Φοιτητής Ιατρικής Π.Α.
Σαφιολέας Μ.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Σαχά-Παπαργυροπούλου Μ.	Φυσιάτρος
Σέκερης Κ.	Ομ. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Σέργη Κ.	Οδοντίατρος
Σέργης Εμμ.	Επ. Καθηγητής Λαογραφίας
Σιδεράς Ε.	Καθηγητής Αν. Σχ. Παιδαγωγική- Τεχνολογική Εκπαίδευση
Σιδεράς Κ.	Δικαστικός
Σκανδαλάκης Κ.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α., τ. Υφυπουργός
Σουκάκος Π. Ν.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Σούλη Μ.	Παθολόγος
Σούλη-Θεωνά Μ.	Βιοπαθολόγος
Σοφάκης Α.	Καρδιολόγος
Σοφικίτης Α.	Παθολόγος
Σοφικίτης Ν.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π. Ι., Αντιπρόεδρος Οργανωτικής Επιτροπής
Σπηλιάς Ν.	Φοιτητής Ιατρικής Π.Α.
Σταυριανέας Ν.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Στεφανάδης Χρ.	Καθηγητής, Πρόεδρος Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Στριγγάρης Κ.	Αν. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α., Πρόεδρος Κ.Ε.Σ.Υ.
Στυλιανίδης Ε.	Υπουργός Εθνικής Παιδείας και Θρησκευμάτων
Συκκά-Λιανοπούλου Μ.	Παθολόγος
Σφυρόερας Β.	Ομ. Καθηγητής Φιλοσοφικής Σχολής Π.Α.
Σφυρόερα Αικ.	Ρευματολόγος
Σωτηρίου Μ.	Οδοντίατρος
Τζανετής Α.	Βιολόγος
Τζανετής Γ.	Δικαστικός
Τζανίνης Δ.	Ογκολόγος
Τζανίνης Στ.	Οδοντίατρος
Τόμπας Π.	Οδοντίατρος, Μέλος Τοπικής Οργανωτικής Επιτροπής
Τσακρής Α.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Τσιμπλάκης Εμμ.	Παθολόγος

## 8 Προσκεκλημένοι - Συμμετέχοντες

Τσιρώνη Α.	Οδοντίατρος
Τσιρώνη Ν.	Οδοντίατρος
Τσιρώνης Γ.	Οδοντίατρος
Τσούκα-Καστρήσιου Α.	Ιατρός
Φαρμάκης Θ.	Παιδίατρος
Φερεκύδης Ε.	Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.
Φουντουκάκος Δρ.	Πρόεδρος και Δ/νων Σύμβουλος Σ.Β.Ι.Ε
Φραγκίσκος Φρ.	Αν. Καθηγητής Οδοντιατρικού Τμήματος Π.Α.
Φραγκίσκου Ειρ.	Βιοπαθολόγος
Φραγκούλης Εμμ.	Καθηγητής Φυσικομαθηματικής Σχολής Π.Α.
Φραγκουλόπουλος Ε.	Ιατρικός Δ/ντής Bristol Mayer Squibb
Φραγκουλοπούλου Α.	Παιδίατρος
Φραγκουλοπούλου Β.	Παιδίατρος
Χατζηανδρέου-Κίζη Θ.	Κυτταρολόγος, Γραμματέας Τοπικής Οργανωτικής Επιτροπής
Χατζόπουλος Κ.	Ιατρός
Χουζούρης Η.	Παθολόγος
Χριστοδουλάκη Χ.	Παιδίατρος
Χωματάς Ι.	Ιατρός, τ. Βουλευτής Κυκλάδων
Χωριανόπουλος Δ.	Ιατρός
Χωριανόπουλος Ι.	Ιατρός
Χωριανόπουλος Κ.	Ορθοπαιδικός
Χωριανοπούλου Κ.	Ιατρός
Χωριανοπούλου Μ.	Παθολόγος, Μέλος Οργανωτικής Επιτροπής

Στο Συνέδριο τέλος έχουν κληθεί να συμμετάσχουν Ιατροί από τα Νοσοκομεία και τα Κέντρα Υγείας Κυκλάδων, η Διοίκηση και τα Μέλη Επιστημονικών Επιτροπών του Α΄ ΔΥΠΕ Ν. Αιγαίου καθώς και Φοιτητές Ιατρικής.

# 6η ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ “Ιατρικές Ημέρες Νάξου”

29-31 Αυγούστου 2008

## ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

Παρασκευή 29 Αυγούστου 2008

12.00 Αφιξη Συνέδρων στη Νάξο

### ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΕΩΣ

18.00 Υποδοχή: Δημήτριος Στ. Κορρές  
Ιωάννης Ν. Λεγάκης

Αγιασμός

Προσφωνήσεις: **Μητροπολίτου Παροναξίας κκ Καλλινίκου**

Επάρχου Νάξου κ. Β. Κορρέ

Δημάρχου Νάξου κ. Ν. Μαράκη

Δημάρχου Δρυμαλίας κ. Ι. Μπαρδάνη

Διοικητού Γ. Ν. Νάξου κ. Γ. Λογοθέτη

Προέδρου Π.Ι.Σ κ. Εμμ. Καλοκαιρινού

Προέδρου του Κ.Ε.Σ.Υ. κ. Κ. Στριγγάρη

Προέδρου της Ιατρικής Σχολής του Π.Α. κ Χρ. Στεφανάδη

Πρυτάνεως του Ε. Κ. Π. Α. κ Χρ. Κίττα

18.50 Κήρυξη των εργασιών του Συνεδρίου από τον Υπουργό Υγείας  
και Κοινωνικής Αλληλεγγύης κ. Δημήτριο Αβραμόπουλο

19.00 *Πρώτη Συνεδρία*

Προεδρείο: **Χρ. Κίττας, Ν. Λεγάκης, Π. Κοντός, Εμμ. Φραγκούλης**

Ομιλία του ομ. και επιτίμου καθ. της Γλωσσολογίας, τ. Πρυτάνεως του

Π.Α. και Προέδρου του Ελληνικού Ιδρύματος Πολιτισμού κ. Γ. **Μπαμπινιώτη**

με θέμα:

"Η Ελληνική Γλώσσα στη διάδοση της Χριστιανικής Πίστεως"

19.20 *Διάλειμμα*

19.40 *Δεύτερη Συνεδρία*

Προεδρείο: **Γ. Κρεατσάς, Γερμ. Καπίρης, Αλ. Κωστάκης**

**Γ. Πάγκαλης:** "Η θεραπεία των κακοήθων λεμφωμάτων με το μονοκλωνικό αντίσωμα ριτουξιμάμπη (Mabthera)"

## 12 Πρόγραμμα

**Δ. Καφετζής:** "Εμβολιασμοί κατά την εφηβία"

**Ε. Μπάσδρα:** "Αιτιολογία και θεραπεία κρανιοπροσωπικών ανωμαλιών"

**Εμμ. Σαλαμαλέκης:** "Καρκίνος τραχήλου της μήτρας"

### 20.15 Τρίτη Συνεδρία

Προεδρείο: **Ε. Πατσούρης, Ι. Βλασερός, Ζ. Παπαδοπούλου-Νταϊφώτη**

**Θ. Οικονομόπουλος:** "Επιπτώσεις και πρόληψη κακοήθων νεοπλασμάτων"

**Χρ. Στεφανάδης:** "Υπέρταση και σεξουαλική υγεία"

### 20.45 Τετάρτη Συνεδρία

Προεδρείο: **Κ. Μανωλάς, Μ. Κουτσιλιέρης, Ι. Λιανόπουλος**

Ερωτήσεις κοινού. Απαντούν οι καθηγητές κκ. **Δ. Βώρος,**

**Α. Δημόπουλος, Εμμ. Καναβάκης, Χρ. Λιάπης** και **Στ. Κορρές**

### 21.00 Πέρασ των εργασιών της 1ης ημέρας

## Σάββατο 30 Αυγούστου 2008

### 18.00 Πέμπτη Συνεδρία

Προεδρείο: **Ν. Σταυριανέας, Δ. Βενιέρης, Μ. Σαφιολέας**

**Γ. Βαϊόπουλος:** "Η αναιμία στα χρόνια νοσήματα"

**Χρ. Μελησσινός:** "Συχνά λάθη στην πνευμονολογία"

**Χ. Δεληβελιώτης:** "Καρκίνος του προστάτου"

**Π. Ν. Σουκάκος:** "Η νόσος της κήλης και του εκφυλισμένου δίσκου. Χειρουργική versus συντηρητική αγωγή"

### 18.45 Έκτη Συνεδρία

Προεδρείο: **Δ. Σοφικίτης, Στ. Καστελάνος, Α. Παπαβασιλείου**

Ερωτήσεις κοινού απαντούν οι καθηγητές κκ. **Α. Τσακρής,**

**Δ. Μπότσης, Β. Καλαποθάκη, Ν. Ανάγνου, Κ. Νικολόπουλος**

### 19.10 Διάλειμμα

### 19.30 Εβδομή Συνεδρία

Προεδρείο: **Ν. Παπαϊωάννου, Θ. Χατζηανδρέου-Κίζη, Ν. Ευσταδόπουλος**

**Αικ. Σφυρόρα:** "Παθοφυσιολογία της οστεοπόρωσης"

**Ε. Γεωργίου:** "Οστική πυκνομετρία"

**Ι. Λεγάκης:** "Δευτεροπαθής οστεοπόρωση"

**Κ. Νικοπούλου-Καραγιάννη:** "Η συμβολή των οδοντιατρικών ακτινογραφημάτων στον εντοπισμό ασθενών με οστεοπόρωση"

**Ειρ. Λαμπρινουδάκη:** "Εμμηνόπαυση και οστεοπόρωση"

**Γ. Λυρίτης:** "Πρόληψη και θεραπεία σε οστεοπορωτικούς ασθενείς"

20.45 *Ογδὴ Συνεδρία*

Προεδρείο: Ι. Καράκωστας Μ. Δερμιτζάκης, Μ. Δρής, Μ. Πρωτονοτάρης

Ομιλία Ακαδημαϊκού κ. Δ. Νανόπουλου με θέμα:

"Το Μαγικό Σύμπαν"

21.10 Πέρασ των εργασιών του Συνεδρίου

Συμπεράσματα από τον Καθηγητή κ. Ν. Λεγάκη - Επίτιμο Πρόεδρο του Συνεδρίου.

**Κυριακή 31 Αυγούστου 2008**

12.00 Αναχώρηση για Πειραιά



Στιγμιότυπο από την 2<sup>η</sup> εκδήλωση του 2000.

Η Οργανωτική Επιτροπή αισθάνεται την υποχρέωση να ευχαριστήσει  
θερμά για την Συμμετοχή τους στην Επιστημονική Εκδήλωση τις Εταιρείες:

ΦΑΡΜΑΣΕΡΒ ΛΙΛΛΥ Α.Ε.Β.Ε.  
PHARMASWISS Α.Ε.

ΑΡΗΤΗ Α.Ε.	MART HELLAS
ΑΡΘΩΣΙΣ – ΙΑΤΡΙΚΑ ΕΙΔΗ Α.Ε.	MEDICAL PLUS-A. ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗΣ
ΒΙΑΝΕΞ Α.Ε./M.S.D.	ORTHOLAND
ΒΟΕHRINGER INGELHEIM ΕΛΛΑΣ Α.Ε.	ORTHOMEDICAL Α.Ε.Ε.
ΔΙΟΡΗΑ Α.Ε.	ΔΗΜ. ΡΕΚΟΥΤΗΣ Α.Ε
GALENICA Α.Ε.	Γ. Κ. Δ. ΡΟΥΣΣΑΚΗΣ Α.Ε
G.S.K./GlaxoSmithKline	SANOFI AVENTIS
ΙΑΜΕΞ Α.Ε.Ε.	ΦΑΡΑΝ Α.Β.Ε.Ε.
ΠΕΤΡΟΣ Ν. ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗΣ Α.Ε.	WYETH HELLAS Α.Ε.Β.Ε.

Καθώς και το Υπουργείο Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης, το Επαρχείο  
Νάξου, τους Δημάρχους Νάξου και Δρυμαλίας, τις Ιατρικές Εκδόσεις ΚΩΝ-  
ΣΤΑΝΤΑΡΑΣ Α.Ε., ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ Α.Ε., ΠΕΡΙΚΛΗΣ Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ & ΥΙΟΙ ΟΕ.

Τέλος ευχαριστούμε θερμά την Ένωση Γεωργικών Συνεταιρισμών Νάξου,  
τις Ποτοποιίες "Τ. Προμπονά" και "ΑΦΟΙ Φραγκουδάκη - Βαλληνδρά" για την  
ευγενική προσφορά των προϊόντων τους.

## ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ

Θ. Π. Βασιλακόπουλος, Χ. Η. Καλπαδάκη,  
Μ. Κ. Αγγελούπουλου, Γ. Α. Πάγκαλης  
Αιματολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών  
Γενικό Νοσοκομείο «Λαϊκό»

### *Η θεραπεία των κακοήθων λεμφωμάτων με το μονοκλωνικό αντίσωμα Ριτουξιμάμπη (Mabthera)*

Η Ριτουξιμάμπη (Mabthera) αποτελεί μονοκλωνικό αντίσωμα που στρέφεται έναντι του αντιγόνου CD20 το οποίο ανευρίσκεται στην επιφάνεια των Β λεμφοκυττάρων. Το εν λόγω μονοκλωνικό αντίσωμα έχει πλέον θέση στην αντιμετώπιση της μεγάλης πλειονότητας των μη Hodgkin λεμφωμάτων, δεδομένου ότι η νόσος είναι Β-κυτταρικής προέλευσης στο 85% των ασθενών. Οι πρώτες ενδείξεις για την αποτελεσματικότητα του προήλθαν από μελέτες σε ασθενείς με οζώδες λέμφωμα. Η μονοθεραπεία με Ριτουξιμάμπη οδήγησε στην επίτευξη πλήρους ή μερικής ύφεσης στο 50% περίπου των ασθενών με διάμεση διάρκεια ανταπόκρισης 12 μηνών. Ακολούθως αποδείχθηκε ότι η προσθήκη της Ριτουξιμάμπης στην χημειοθεραπεία 1<sup>ης</sup> γραμμής βελτιώνει τα ποσοστά ανταπόκρισης, την ελεύθερη υποτροπής επιβίωση και την συνολική επιβίωση σε ασθενείς με οζώδη λεμφώματα. Το 2002 τεκμηριώθηκε επίσης ότι η προσθήκη της Ριτουξιμάμπης στον χημειοθεραπευτικό συνδυασμό CHOP βελτιώνει κατά πολύ την επιβίωση των ασθενών με επιθετικά Β λεμφώματα. Σύμφωνα με δεδομένα της Κλινικής μας η παραπάνω παρατήρηση ισχύει και για την ομάδα των κατά κανόνα νεαρών ασθενών με πρωτοπαθές λέμφωμα μεσοθωρακίου από μεγάλα Β κύτταρα αυξάνοντας την επιβίωση από το 65-70% στο 90%. Στην ειδική περίπτωση του σπληνικού λεμφώματος οριακής ζώνης η μονοθεραπεία με Ριτουξιμάμπη οδηγεί σε πολύ υψηλά ποσοστά ανταπόκρισης με υποχώρηση της διόγκωσης του σπληνός, έτσι ώστε να αποφεύγεται για άλλοτε άλλο χρονικό διάστημα η υποβολή των ασθενών σε σπληνεκτομή. Ενθαρρυντικά είναι επίσης τα αποτελέσματα της εφαρμογής του εν λόγω μονοκλωνικού αντισώματος σε άλλες μορφές Β λεμφοϋπερπλαστικών νοσημάτων όπως η λευχαιμία εκ τριχωτών κυττάρων, η μακροσφαιριναιμία του Waldenström, το λέμφωμα Hodgkin τύπου της οζώδους λεμφοκυτταρικής επικράτησης, η Χρόνια Λεμφογενής Λευχαιμία (συνήθως σε συνδυασμό με χημειοθεραπεία) κ.α. Συμπερασματικά η εισαγωγή της Ριτουξιμάμπης έχει επιφέρει "επανάσταση" στη θεραπευτική αντιμετώπιση των λεμφωμάτων από Β κύτταρα, έτσι ώστε η ενσωμάτωσή της στην 1<sup>η</sup> γραμμή θεραπείας των περισσότερων από τα παραπάνω νοσήματα να θεωρείται πλέον καθιερωμένη πρακτική.

**Δημήτρης Α. Καφετζής**  
*Καθηγητής Παιδιατρικής Π.Α.*

*Εμβολιασμοί Εφήβων*

Οι έφηβοι, που αποτελούν ομάδα νεαρών ενηλίκων ή μεγάλων παιδιών, αρχίζουν την επανάστασή τους αρνούμενοι γενικώς τις υποδείξεις. Ο γονιός συνήθως απολαμβάνει τον βλαστό του που δείχνει υγιής και άτρωτος και όλοι μαζί λησμονούν τις υποδείξεις του παιδίατρου για τους επαναλληπτικούς εμβολιασμούς ή τα νέα εμβόλια που οφείλουν να γίνουν κατά την εφηβική ηλικία. Τα εμβόλια που οφείλουν να έχουν γίνει στην εφηβική ηλικία είναι: το επαναλληπτικό του κοκκύτη-τετάνου-διφθερίτιδος-πολιομυλίτιδος ενηλίκου τύπου, της ηπατίτιδος Β και της ηπατίτιδας Α αν δεν έχει ολοκληρωθεί ο εμβολιασμός στην παιδική ηλικία, του μηνιγγιτιδοκόκκου της ομάδας C και όταν θα διατίθεται το τετραδύναμο για τις ομάδες A,C,W,Y, θα προτιμηθεί από το μονοδύναμο. Τέλος, προσφάτως έχει προστεθεί και το εμβόλιο κατά των ιών των κονδυλομάτων (HPV) που οφείλει να γίνεται από την ηλικία των 12 ετών.

Οι λόγοι που έχουν επιβάλλει τους παραπάνω εμβολιασμούς κατά την εφηβική ηλικία είναι:

1. Η επίπτωση της μηνιγγιτιδοκοκκικής λοίμωξης είναι αυξημένη στην εφηβική ηλικία
2. Ο κοκκύτης διαγιγνώσκεται με ολοένα αυξανόμενο ρυθμό κατά την ενήλικο ζωή
3. Η πιθανότητα επαφής με την ηπατίτιδα Β είναι αυξημένη κατά την εφηβία
4. Η κλινική εκδήλωση της ηπατίτιδας Α είναι σοβαρότερη στην ενήλικο ζωή

Ο κίνδυνος επαφής με τους ιούς HPV αρχίζει από τα 14 έτη στον τόπο μας, νωρίτερα σε πολλούς άλλους τόπους

Ο γονιός οφείλει να είναι ενήμερος για τους εμβολιασμούς κατά την εφηβία. Το κράτος οφείλει να επιβάλλει μέτρα για την ενθάρυνση των εμβολιασμών κατά την ηλικία αυτή. Ο έφηβος πρέπει να ενημερώνεται σωστά και υπεύθυνα για την προστασία που του παρέχεται με τους εμβολιασμούς.

**Έφη Κ. Μπασδρα**

*Αν. Καθηγήτρια, Εργαστήριο Ιστολογίας-Εμβρυολογίας  
Ιατρικής Σχολής Παν/μιου Αθηνών*

*Αιτιολογία και θεραπευτικές προσεγγίσεις κρανιοπροσωπικών  
ανωμαλιών*

Την τελευταία δεκαετία συμβαίνει ένας καταίγισμος πληροφοριών αναφορικά με τις βιολογικές διαδικασίες που ενέχονται στην αύξηση, ανάπτυξη και διατήρηση του οστίτη και χόνδρινου οστού. Η συλλογή αυτών των πληροφοριών και η διευκρίνιση των μοριακών μηχανισμών που εμπλέκονται γενικότερα στην αναδόμηση των οστών αναμένεται να δώσει λύσεις σε εκφυλιστικές νόσους των οστών, όπως οστεοαρθρίτιδες, οστεοπόρωση αλλά και να συμβάλει στις περιπτώσεις εκείνες όπου γενετικές διαταραχές προκαλούν δυσμορφίες του σκελετού.

Ειδικότερα στην κρανιοπροσωπική χώρα γενετικές ή επιγενετικές διαταραχές έχουν σαν αποτέλεσμα την δημιουργία κρανιοπροσωπικών ανωμαλιών όπως οι χειλο-υπερωιο-σχιστίες, το σύνδρομο Treacher-Collins (γναθοπροσωπική δυσόστωση), η ακολουθία Robin (που περιλαμβάνει μικρογναθία, γλωσσόπτωση, και υπερωιο-σχιστία), η ημιπροσωπική μικροσωμία (που περιλαμβάνει μεταξύ των άλλων και υποπλασία της άνω γνάθου, του κροταφικού ή ζυγωματικού οστού). Οι χειλο-υπερωιο-σχιστίες σχηματίζονται από αδυναμία των γναθιαίων αποφύσεων να συνενωθούν κατά την μέση γραμμή μεταξύ τους αλλά και με το μεσογναθιαίο τμήμα. Σήμερα η συμμετοχή τουλάχιστον δυο γονιδίων –μεταγραφικών παραγόντων ενέχονται στην δημιουργία μεμονωμένων χειλο-υπερωιο-σχιστιών, των MSX1 και PAX9. Μια σειρά γναθοπροσωπικών παρεμβάσεων, που αφορούν στην αναδιαμόρφωση των οστών της άνω γνάθου σε συνδυασμό με χειρουργική σύζευξη/ κλείσιμο της υπερώας αποτελούν την γραμμή αντιμετώπισης.

Στις περιπτώσεις μικρογναθίας της κάτω γνάθου δύνεται έμφαση στην λειτουργική παρέμβαση μέσω ενδοστοματικών συσκευών που σκοπό έχουν να επηρεάσουν με μηχανικό τρόπο θετικά την αύξηση του κονδυλικού χόνδρου. Δεδομένα από το εργαστήριο μας τα τελευταία χρόνια καταδεικνύουν ότι η επίδραση εξωτερικών μηχανικών δυνάμεων στον οστίτη και χόνδρινο ιστό έχει σαν αποτέλεσμα την ενεργοποίηση μοριακών μηχανισμών διαφοροποίησης με τελικό στόχο τον επηρεασμό της όλης αύξησης ανάπτυξης των οστών.

### **Εμμανουήλ Ε. Σαλαμαλέκας** *Καθηγητής Μαιευτικής-Γυναικολογίας*

#### *Καρκίνος τραχήλου μήτρας – Η εποχή των εμβολίων*

Ο καρκίνος του τραχήλου της μήτρας είναι ο δεύτερος σε σειρά συχνότητας καρκίνος στις γυναίκες, με 500.000 νέες περιπτώσεις κατ' έτος. Αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου από καρκίνο στις υπό ανάπτυξη χώρες ιδιαίτερα εκείνες της Αφρικής και της Νοτίου Αμερικής. Η αποτελεσματικότητα της δευτερογενούς πρόληψης (πληθυσμιακός έλεγχος –screening) υπό τη μορφή της κυτταρολογίας έχει αποδειχθεί έμπρακτα με την ελάττωση της συχνότητας της νόσου στις ανεπτυγμένες χώρες του Δυτικού κόσμου στις οποίες εφαρμόστηκε συστηματικά. Ωστόσο υπολογίζεται ότι στις χώρες αυτές οι προκαρκινικές αλλοιώσεις του τραχήλου της μήτρας είναι περίπου 100 φορές συχνότερες από το διηθητικό καρκίνο και έτσι αποτελούν ένα σημαντικό πρόβλημα νοσηρότητας. Στην Ευρώπη διαπιστώνονται κατά την τελευταία δεκαετία περισσότερες από 30.000 περιπτώσεις και περίπου 15.000 θάνατοι ετησίως από διηθητικό καρκίνο του τραχήλου. Τα παραπάνω επιδημιολογικά δεδομένα υποσημαίνουν την ανάγκη πρωτογενούς πρόληψης της νόσου σε παγκόσμιο επίπεδο.

Η αιτιολογική συσχέτιση του καρκίνου του τραχήλου της μήτρας με τον ιό των ανθρωπίνων θηλωμάτων (HPV) είναι εξαιρετικά ισχυρή όπως καταδείχθηκε στη μελέτη του Wallboomers et al. το 1999 κατά την οποία στο 99.7% των περιπτώσεων του καρκίνου του τραχήλου της μήτρας ανιχνεύθηκε η ύπαρξη του ιού των ανθρωπίνων θηλωμάτων. Από τους τύπους του ιού που προσβάλλουν τον άνθρωπο δεκαπέντε είναι εκείνοι οι οποίοι θεωρούνται υψηλού κινδύνου

για καρκινογένεση και συγκεκριμένα οι τύποι 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73 και 82. Ο καρκίνος του τραχήλου της μήτρας είναι η σπάνια έκβαση μιας συχνής λοίμωξης και οφείλεται στην εμμένουσα λοίμωξη με έναν ιό υψηλού κινδύνου.

Ο πιο αποτελεσματικός τρόπος για την πρωτογενή πρόληψη του καρκίνου της μήτρας και των προκαρκινικών αλλοιώσεων είναι η προφύλαξη από την έκθεση στον HPV η οποία γίνεται κατεξοχήν με σεξουαλική επαφή. Μέτρα όπως η πλήρης σεξουαλική αποχή είναι ανεδαφικά ενώ άλλα όπως η χρήση προφυλακτικού, η διακοπή του καπνίσματος και η σωστή διατροφή βοηθούν μερικά. Ο πιο αποτελεσματικός τρόπος προφύλαξης από τη λοίμωξη από τον HPV αναδεικνύεται η έγκαιρη εφαρμογή προφυλακτικού εμβολιασμού εναντίον των πιο συχνά απαντώμενων τύπων υψηλού κινδύνου.

Η παραγωγή των προφυλακτικών εμβολίων κατά του HPV έγινε δυνατή με χρήση τεχνικών γενετικής μηχανικής που βασίστηκαν στην L1 καψιδιακή πρωτεΐνη του ιού για την παρασκευή του ιόμορφου σωματιδίου VLP που προσομοιάζει στο καψίδιο του ιού HPV χωρίς να περιέχει γενετικό υλικό, άρα δεν είναι σε θέση 1. να αντιγράψει τον εαυτό του 2. να δημιουργήσει νέο ιό 3. να εκφράσει τις ογκογόνες πρωτεΐνες. Συνεπώς είναι μη μολυσματικό, μη ογκογόνο και ασφαλές στη χρήση. Σήμερα έχουν παρασκευαστεί δύο προφυλακτικά εμβόλια. Το τετραδύναμο με την επωνυμία Gardasil και το διδύναμο με την επωνυμία Cervarix. Το τετραδύναμο αφορά τους τύπους 16, 18 που καλύπτουν το 70% των περιπτώσεων καρκίνου του τραχήλου και τους τύπους 6, 11 που καλύπτουν το 90% των περιπτώσεων οξυτενών θηλωμάτων. Το διδύναμο αφορά τους τύπους 16,18 στη σύσταση του οποίου έχει δοθεί ιδιαίτερη έμφαση στον τύπο του ανοσοενισχυτικού που περιέχει για ισχυρή ανοσολογική απάντηση. Τα ανωτέρω εμβόλια είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικά στην πρόληψη των προκαρκινικών και καρκινικών αλλοιώσεων του τραχήλου της μήτρας που οφείλονται στα στελέχη τα οποία περιέχουν, σε ποσοστά που αγγίζουν το 100%. Είναι ασφαλή στη χορήγηση και οι κυριότερες παρενέργειες αφορούν σε πόνο στο σημείο της ένεσης και σε πιθανή κεφαλαλγία. Στη χώρα μας έχουν εισαχθεί στο Εθνικό πρόγραμμα εμβολιασμού και αφορούν ηλικίες 12-26 ετών.

Τα εμβόλια δεν καλύπτουν όλα τα στελέχη του ιού και κατά συνέπεια περίπου το 30% του καρκίνου του τραχήλου και περίπου το 10% των γεννητικών κονδυλωμάτων. Υπάρχει έτσι ανάγκη για συνέχιση του πληθυσμιακού ελέγχου με τεστ Παπανικολάου καθώς και η ανάγκη χρήσης πρακτικών προφύλαξης όπως το προφυλακτικό γιατί ο εμβολιασμός δεν προστατεύει από άλλα σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα.

Αν και όταν τα προγράμματα εμβολιασμού καταφέρουν να καλύψουν ευρέως τα νεαρά κορίτσια στην εφηβεία θα χρειαστεί ενδεχομένως να αναθεωρήσουμε την ηλικία του πρώτου προληπτικού πληθυσμιακού ελέγχου. Εάν τα δεδομένα το υποστηρίζουν, τότε μπορεί να αυξηθεί αυτή η ηλικία, καθώς ο κίνδυνος για πρώιμους καρκίνους τραχήλου της μήτρας σχετίζεται κυρίως με τους τύπους 16 και 18. Οι άλλοι ογκογόνοι τύποι του ιού είναι λιγότερο απειλητικοί και οι αναλύσεις σχέσης κόστους- αποτελεσματικότητας μπορεί να υποστηρίξουν την αύξηση της ηλικίας του πρώτου ελέγχου σε κάποιες περιοχές του πλανήτη. Επιπρόσθετα της έναρξης του πληθυσμιακού ελέγχου αργότερα, είναι πιθανή η διεύρυνση των μεσοδιαστημάτων ελέγχου, αν η προστασία του εμβολιασμού

αποδειχθεί παραγματικά μακροχρόνια, αν καταδειχθεί ότι οι αναμνηστικές δόσεις δεν είναι οικονομικά ασύμφωρες και ειδικά αν το HPV testing προστεθεί ως εξέταση ρουτίνας στην κυτταρολογία του τραχήλου. Συμπερασματικά, στη μετα-εμβολιασμό εποχή ο μαζικός πληθυσμιακός έλεγχος πρέπει μεν να συνεχιστεί, αλλά ταυτόχρονα και να αλλάξει, ώστε να διατηρηθεί η σχέση κόστους-αποτελεσματικότητας του συνολικού προγράμματος.

Η προσπάθεια όλων για το προσεχές μέλλον θα πρέπει να έχει ως στόχο το να αποφευχθούν νέα κρούσματα καρκίνου τραχήλου της μήτρας ιδιαίτερα σε νέες γυναίκες, μια προοπτική που με βάση τις υπάρχουσες σήμερα γνώσεις και δυνατότητες είναι πλήρως και απολύτως εφικτή.

## **Θ. Οικονομόπουλος** *Καθηγητής Παθολογίας Π.Α.*

### *Επίπτωση και πρόληψη κακοήθων νεοπλασιών*

Με τις συνθήκες που επικρατούν σήμερα στις ανεπτυγμένες χώρες του κόσμου, το 1/4 του γενικού πληθυσμού αναμένεται να προσβληθεί από κάποια κακοήγη νεοπλασία και το 1/7 να πεθάνει από αυτή.

Από τους διάφορους παράγοντες που απειλούν την υγεία μας, οι πιο επικίνδυνοι προέρχονται από την δική μας συμπεριφορά και τις ατομικές μας συνήθειες.

Παράγοντες τρόπου ζωής που ενοχοποιούν για καρκινογόνο δράση είναι οι εξής:

<b>Παράγοντας</b>	<b>Εντοπίσεις κακοήθων νεοπλασιών</b>
1) Κάπνισμα	πνεύμονας, ουροδόχος κύστη, οισοφάγος, στοματική κοιλότητα, λάρυγγας, νεφρός, πάγκρεας, ήπαρ
2) Παθητικό κάπνισμα	πνεύμονας
3) Οινόπνευμα	οισοφάγος, λάρυγγας, στοματική κοιλότητα, φάρυγγας, ήπαρ
4) Ιονίζουσα ακτινοβολία	μυελός οστών και πιθανόν οι περισσότερες άλλες εντοπίσεις καρκίνου
5) Υπεριώδης ακτινοβολία	δέρμα, χείλος

Βιολογικοί παράγοντες που έχουν κριθεί ως καρκινογόνοι για τον άνθρωπο είναι οι εξής:

<b>Παράγοντας</b>	<b>Εντοπίσεις κακοήθων νεοπλασιών</b>
1) <i>Aspergillus flavus</i> (αφλατοξίνες)	ήπαρ
2) Ιός ηπατίτιδας Β	ήπαρ
3) Ιός ηπατίτιδας C	ήπαρ
4) Ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού	στόμαχος
5) <i>Schistosoma hematobium</i>	ουροδόχος κύστη

6) Ιοί των κονδυλωμάτων (HPV)	τράχηλος μήτρας και πρωκτός
7) Ιός έρπητα 8 (HSV-8)	σάρκωμα Καρosi
8) Ιός ανοσοανεπάρκειας 1 (HIV-1)	non-Hodgkin λέμφωμα, σάρκωμα Καρosi, πρωκτός
9) Epstein – Barr	λεμφώματα, ρινοφάρυγγας

Σήμερα θεωρείται ότι ο προσυμπτωματικός έλεγχος, σαν μέτρο δευτερογενούς πρόληψης, είναι αποτελεσματικός στον καρκίνο του **παχέος εντέρου**, του **τραχήλου της μήτρας** και του **μαστού**.

#### Μέτρα για την πρόληψη του καρκίνου:

- Η αποφυγή του καπνίσματος αποτελεί βασική προτεραιότητα.
- Η αυξημένη κατανάλωση λαχανικών, οσπρίων και φρούτων, η μειωμένη κατανάλωση αλατιού, κόκκινου κρέατος και ζωικών λιπιδίων και η πιο συχνή χρήση ελαιολάδου, πιθανόν να συμβάλλουν στην πρόληψη των κακοήθων νεοπλασιών.
- Αποφυγή της παχυσαρκίας.
- Τα οινοπνευματώδη ποτά να καταναλώνονται με μέτρο, ιδίως από τους καπνιστές.
- Εμβολιασμός κατά της ηπατίτιδος Β.
- Αποφυγή της υπερβολικής έκθεσης στην υπεριώδη ακτινοβολία.
- Αυστηρός έλεγχος επαγγελματικών εκθέσεων και συστηματική επιτήρηση των προσθέτων στα τρόφιμα.
- Σωστή περιβαλλοντική πολιτική.

### Χρ. Στεφανάδης

*Καθηγητής Καρδιολογίας Πρόεδρος της Ιατρικής Σχολής του Π.Α.*

#### *Υπέρταση και Στυτική Δυσλειτουργία*

Η στυτική δυσλειτουργία, η διαταραχή δηλαδή της επίτευξης και διατήρησης ικανοποιητικής στύσης κατά την ερωτική πράξη, αποτελεί συχνή κλινική εκδήλωση σε άντρες άνω των 40 ετών, ιδίως σε αυτούς που πάσχουν από αρτηριακή υπέρταση. Υπολογίζεται ότι στην Ελλάδα πάσχουν από στυτική δυσλειτουργία περίπου **μισό εκατομμύριο Έλληνες**. Από δεδομένα της **Μονάδας Καρδιαγγειακών Νοσημάτων και Σεξουαλικής Υγείας** (Υπεύθυνος: Λέκτορας Χαράλαμπος Βλαχόπουλος) της **Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών** στο Ιπποκράτειο Νοσοκομείο (Διευθυντής: Καθηγητής Χριστόδουλος Στεφανάδης) φαίνεται ότι **σχεδόν ένας στους δύο υπερτασικούς** παρουσιάζει προβλήματα στην ερωτική του ζωή λόγω κάποιου βαθμού στυτικής δυσλειτουργίας. Η βαρύτητα και η διάρκεια της υπέρτασης σχετίζονται με την πιθανότητα εμφάνισης και με τη βαρύτητα της στυτικής δυσλειτουργίας.

Η στυτική δυσλειτουργία οφείλεται κατά κύριο λόγο σε **προσβολή των αγγείων του πέους**, και αυτό φαινόμενο είναι ιδιαίτερα έντονο σε υπερτασικούς

άνδρες. Όμως, ορισμένες **κατηγορίες αντιυπερτασικών φαρμάκων, όπως οι β-αναστολείς και τα διουρητικά, έχουν ενοχοποιηθεί** για πρόκληση στυτικής δυσλειτουργίας. Φάρμακα, δηλαδή, που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία της υπέρτασης, ενδέχεται να προκαλούν τα ίδια στυτική δυσλειτουργία, μέσω διαφόρων μηχανισμών. Έτσι, το ερώτημα που έχει αποτελέσει αντικείμενο αρκετών συζητήσεων τα τελευταία χρόνια είναι κατά πόσον η στυτική δυσλειτουργία στους άνδρες με υπέρταση οφείλεται την υπέρταση καθ' αυτή ή στα αντιυπερτασικά φάρμακα που χορηγούνται. Τα τελευταία δεδομένα υποστηρίζουν ότι οι διαταραχές της δομής και λειτουργίας των αγγείων ευθύνονται κατά κύριο λόγο για την πρόκληση στυτικής δυσλειτουργίας σε υπερτασικούς ασθενείς, ενώ η **συμμετοχή των αντιυπερτασικών φαρμάκων φαίνεται ότι είναι υπαρκτή, αλλά μάλλον δευτερεύουσας σημασίας**. Έχει παρατηρηθεί ότι ανάμεσα σε υπερτασικούς ασθενείς που λαμβάνουν αγωγή, η συχνότητα διάγνωσης στυτικής δυσλειτουργίας είναι μεγαλύτερη σε ασθενείς που γνωρίζουν ότι αυτό αποτελεί πιθανή παρενέργεια των εν λόγω φαρμάκων, γεγονός που τονίζει τη **σημασία της ψυχολογικής συνιστώσας**.

Η στυτική δυσλειτουργία φαίνεται ότι **επηρεάζει δυσμενώς την ποιότητα ζωής των υπερτασικών** ασθενών, σε βαθμό πολύ μεγαλύτερο από όσο επηρεάζει η ίδια η υπέρταση. Έτσι, καθίσταται σαφής η σημασία της θεραπευτικής παρέμβασης που έχει ως στόχο τη βελτίωση των προβλημάτων στη λειτουργία της στύσης.

Επιπλέον, η στυτική δυσλειτουργία φαίνεται ότι συχνά αποτελεί την κορυφή του παγόβουνου, καθώς συχνά συνυπάρχει με άλλες παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος που μπορεί να έχουν ή να μην έχουν προκαλέσει συμπτώματα. Έτσι, μελέτη της Α΄ Καρδιολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών που έτυχε διεθνούς αναγνώρισης έδειξε ότι περίπου **1 στους 5 ασθενείς με στυτική δυσλειτουργία πάσχει ταυτόχρονα από στεφανιαία νόσο**, απόφραξη δηλαδή των αρτηριών της καρδιάς, **χωρίς να το γνωρίζει**. Το εύρημα αυτό επιβεβαιώθηκε από μεταγενέστερες διεθνείς μελέτες που έδειξαν ότι πολλοί ασθενείς εμφανίζουν στηθάγχη ή έμφραγμα του μυοκαρδίου λίγο καιρό μετά την εμφάνιση προβλημάτων της στύσης.

Τα στοιχεία αυτά υποδηλώνουν τη σημασία που πρέπει να δίνει ο υπερτασικός ασθενής όταν εμφανίζει διαταραχές στη στύση του. Καθοριστικό ρόλο για την επίτευξη και διατήρηση μιας ικανοποιητικής ερωτικής ζωής στους υπερτασικούς ασθενείς κατέχει αναμφισβήτητα η **αλλαγή στον τρόπο ζωής** με οδηγίες για μείωση του σωματικού βάρους, διακοπή του καπνίσματος και άσκηση και η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Όταν όμως τα μέτρα αυτά δεν είναι αποτελεσματικά, μπορεί να χορηγηθεί κάποιο από τα **ειδικά φάρμακα για τη στυτική δυσλειτουργία** που κυκλοφορούν και στη χώρα μας (σιλδεναφίλη-Viagra, βαρδεναφίλη-Levitra και ταδαφαφίλη-Cialis). Τα φάρμακα αυτά θεωρούνται αποτελεσματικά και ασφαλή, με την προϋπόθεση ότι οι ασθενείς θα υποβληθούν σε καρδιολογικό έλεγχο πριν από τη χορήγησή τους. Η θεραπεία αυτή δεν αντιμετωπίζει μόνο τη στυτική δυσλειτουργία, αλλά επιπλέον ασκεί προστατευτική δράση στο σύνολο του καρδιαγγειακού συστήματος.

## Γιώργος Βαϊόπουλος,

*Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών.*

## Μελέτης Κανάκης,

*ιατρός, μεταπτυχιακός φοιτητής Πανεπιστημίου Αθηνών.*

### *Αναιμία Χρόνιας Νόσου στα Χρόνια Φλεγμονώδη Ρευματικά Νοσήματα*

Τα *συνηθέστερα νοσήματα* που μπορεί να συνοδεύονται από αναιμία χρόνιας νόσου (αναιμία χρόνιας φλεγμονής) είναι: 1) οι λοιμώξεις (HIV, φυματίωση, μυκητιάσεις, ελονοσία, οστεομυελίτιδα, χρόνια αποστήματα, σήψη), 2) τα φλεγμονώδη νοσήματα (π.χ. ρευματοειδής αρθρίτιδα, συστηματικές αγγειίτιδες, φλεγμονώδης νοσήματα εντέρου, σαρκοειδωση) και 3) τα κακοήγη νεοπλάσματα συμπαγών οργάνων, τα λεμφώματα και το πολλαπλούν μυέλωμα.

Η διάγνωση της αναιμίας χρόνιας νόσου τίθεται κατά κανόνα εξ' αποκλεισμού. Συνήθως είναι ορθοκυτταρική, ορθόχρωμη, αλλά σε ποσοστό 25% μπορεί να είναι μικροκυτταρική, ειδικά όταν υπάρχει σιδηροπενία, λόγω ταυτόχρονης απώλειας αίματος. Είναι συνήθως ηπίου προς μετρίου βαθμού και συχνά απαιτείται εξέταση του μυελού προκειμένου να αποκλειστούν άλλα αίτια για την ύπαρξη της αναιμίας. Από τον εργαστηριακό έλεγχο δείκτες όπως, οι MCV και MCHC βρίσκονται συνήθως σε φυσιολογικά επίπεδα, ενώ η φερριτίνη αυξημένη. Η σιδηροδεσμευτική ικανότητα (TIBC) είναι ελαττωμένη και ο μυελός των οστών εμφανίζει αιμοσιδηρίνη με φυσιολογική κυτταροβρίθεια και αυξημένα πλασματοκύτταρα.

Στη διαφορική διάγνωση θα πρέπει να περιλαμβάνονται: α) η χρόνια σιδηροπενία, β) τα θαλασσαιμικά σύνδρομα, γ) οι σιδηροβλαστικές παραλλαγές των μυελοδυσπλαστικών συνδρόμων, και δ) η φαρμακογενής καταστολή του μυελού.

Η φλεγμονή, γενικά, είναι παθολογική διεργασία, που μπορεί να οδηγήσει σε αναιμία. Οι σχετιζόμενες με τη φλεγμονή κυτταροκίνες επάγουν την παραγωγή πρωτεϊνών οξείας φάσης, που αντικατοπτρίζουν την ενεργότητα της φλεγμονής. Η απουσία απόκρισης των προδρόμων μορφών των ερυθροκυττάρων στο ερέθισμα της ερυθροποιητίνης, που είναι μειωμένη, καθώς και η παγίδευση του σιδήρου στα μακροφάγα με αποτέλεσμα τη μη διάθεση του σιδήρου για τη σύνθεση της αιμοσφαιρίνης και η συνεπακόλουθη αδυναμία του μυελού να αυξήσει την ερυθροποίηση, ευθύνονται κυρίως για την αναιμία της φλεγμονής. Εκτός όμως από τους γνωστούς διαμεσολαβητές της φλεγμονής (TNF- $\alpha$ , IL-1,  $\delta$ , 10 και IFN- $\gamma$ ), νεότερα δεδομένα συνηγορούν για την επίδραση της hepcidin, μιας πρωτεΐνης οξείας φάσεως που παράγεται στο ήπαρ, στην κυτταροκινεξεαρτώμενη αναιμία της χρόνιας νόσου. Φαίνεται ότι με τη δράση της ελαττώνεται η απορρόφηση του σιδήρου από το λεπτό έντερο, καθώς και η απελευθέρωσή του από τα μακροφάγα. Μελέτες σε ασθενείς με αναιμία χρόνιας νόσου, δείχνουν αυξημένη παραγωγή hepcidin και pro-hepcidin στον ορό του αίματος, καθώς και αυξημένη απέκκρισή της στα ούρα.

Τα χρόνια φλεγμονώδη ρευματικά νοσήματα που σχετίζονται με αναιμία χρόνιας νόσου είναι κυρίως η ρευματοειδής αρθρίτιδα (ΡΑ), ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος (ΣΕΛ), η πολυμυοσίτιδα, η οζώδης πολυαρτηρίτιδα καθώς και τα ιδιοπαθή φλεγμονώδη νοσήματα του εντέρου. Στη ΡΑ και στο ΣΕΛ, η αναιμία χρόνιας νόσου είναι η πιο συχνή μορφή αναιμίας ο δε βαθμός της αναιμίας σχετίζεται με την ενεργότητα της νόσου.

Η θεραπεία της αναιμίας χρόνιας νόσου στη ΡΑ θα πρέπει να κατευθύνεται κυρίως στην αντιμετώπιση της ΡΑ. Συχνά, οι ασθενείς μπορεί να χρειάζονται υψηλές δόσεις ερυθροποιητίνης, κυρίως σε ασθενείς με βαριάς μορφής, συμπτωματική αναιμία. Φαίνεται δε ότι βελτιώνει την αναιμία με απευθείας διέγερση της ερυθροποίησης και ενδεχομένως εξουδετερώνοντας την ανασταλτική επίδραση των κυτταροκινών.

Στο ΣΕΛ και επί απουσίας νεφρικής ανεπάρκειας ή σοβαρών συμπτωμάτων αναιμίας δε δίνεται συγκεκριμένη θεραπευτική αγωγή. Η ερυθροποιητίνη χορηγείται σε ασθενείς που δεν έχουν ένδειξη να λάβουν κορτικοστεροειδή ή ανοσοκατασταλτική αγωγή. Το 58% των ασθενών αναφέρεται ότι έχουν ικανοποιητική ανταπόκριση στην ερυθροποιητίνη. Στους ασθενείς όπου δεν ανταποκρίνονται στην ερυθροποιητίνη και έχουν συμπτώματα αναιμίας με ενεργό φλεγμονή θα πρέπει να δοκιμάζονται τα κορτικοστεροειδή και αν αυτά δε βοηθήσουν στη διάρκεια ενός μήνα, θα πρέπει να διακόπτονται σταδιακά. Οι ανοσοκατασταλτικοί παράγοντες θα πρέπει να είναι η τελευταία επιλογή, έχοντας πάντοτε υπόψη τον κίνδυνο της καταστολής του μυελού. Σε ασθενείς με ΣΕΛ και νεφρική ανεπάρκεια, θεραπεία εκλογής είναι η ερυθροποιητίνη.

Συμπερασματικά, η αναιμία χρόνιας νόσου είναι ο συχνότερος τύπος αναιμίας που εμφανίζεται στους ασθενείς με ΡΑ και ΣΕΛ. Ο βαθμός της αναιμίας συνήθως συσχετίζεται με την ενεργότητα της νόσου. Για αυτόν ακριβώς το λόγο, πρωταρχικά θα πρέπει να αντιμετωπίζουμε την υποκείμενη νόσου και πιο συγκεκριμένα τις εξάρσεις των χρόνιων φλεγμονωδών ρευματικών νοσημάτων. Η ερυθροποιητίνη (ΕΡΟ *alfa* και *darbepoetin alfa*) αποτελεί μία αποτελεσματική θεραπευτική επιλογή, θα πρέπει όμως να συνυπολογίζεται και το υψηλό της κόστος. Συνιστάται επίσης, η συμπληρωματική θεραπεία με σίδηρο σε κάθε περίπτωση, προκειμένου να διατηρείται η φερριτίνη ορού σε επίπεδα >100 ng/ml.

## Βιβλιογραφία

1. Toto RD. Anemia of chronic disease: Past, present, and future. *Kidney Intern* 2003; 64 (Suppl 87): S20-S23.
2. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. *N Eng J Med* 2005; 352:1011-1023.
3. Schrier SL. Anemia of chronic disease (anemia of chronic inflammation). *Up to Date* 2008.
4. Giannouli S, Voulgarelis M, Ziakas PD, Tzioufas AG. Anaemia in systemic lupus erythematosus: from pathophysiology to clinical assessment. *Ann Rheum Dis* 2006; 65: 144-8.
5. Theurl I, Mattle V, Seifert M, et al. Dysregulated monocyte iron homeostasis and erythropoietin formation in patients with anemia of chronic disease. *Blood* 2006; 107: 4142.

## Χ. Γ. Μελισσινός Πνευμονολόγος

### Ιατρικά λάθη στην Πνευμονολογία

Ως υπαίτιος για τα περισσότερα Ιατρικά λάθη, επελέγη για το παραπάνω θέμα.

Αυτά που θα γραφούν πέραν από την προσωπική μου εμπειρία βασίζονται σε: (α) Απαρίθμηση των συχνών λαθών όπως επι 10ετία επιλέγονται ανά κεφάλαιο Πνευμονολογίας, από τους έμπειρους κλινικούς του χώρου και δημοσιεύονται στο περιοδικό Πνεύμων (ιδιοκτησία της Ελλην. Βρογχολογικής Εταιρίας που προεδρεύω), (β) Αξιολόγηση των δεδομένων από ηλεκτρονικά Quiz σε Πνευμονολόγους της χώρας μας (μέθοδος ηλεκτρονικής εξέτασης από αμφιδεάτρου στα ετήσια συνέδρια της βρογχολογικής, >500 ακροατές)

(γ) Παρουσιάσεις στα συνέδρια της βρογχολογικής και έγγραφες απόψεις επι του θέματος των 5 καθηγητών 1<sup>ης</sup> βαθμίδας του χώρου.

Τα δύο συχνότερα θανατηφόρα λάθη στην Πνευμονολογία είναι η μη πρώιμη διάγνωση Βρογχογενούς Καρκίνου και Πνευμονικής εμβολής.

Η απώλεια της διάγνωσης του Βρογχογενούς Καρκίνου εξηγείται μερικά μόνο από την φύση της νόσου δεδομένου ότι έχει ξεκινήσει >2 έτη πριν φανεί στην ακτινογραφία. Καθυστερημένη αξονική εξηγεί πολλούς αναχειρητούς καρκίνους. Κακής ποιότητας ή ανάγνωσης αρχική αξονική είναι πολύ συχνή αιτία λόγω της μεγάλης χρονολογικής ηλικίας πολλών μηχανημάτων και της μικρής διανοητικής ηλικίας πολλων χειριστών.

Η απώλεια της διάγνωσης της Πνευμονικής εμβολής είναι διεθνές φαινόμενο.

Σε πρόσφατη μελέτη 67 νεκροτομών με αιτία θανάτου την πνευμονική θρομβοεμβολή στη Νέα Υορκη των ΗΠΑ, η διάγνωση είχε τεθεί προθανάτια μόνο σε 45% του συνόλου και σε 22% επι συνύπαρξης αποφρακτικής πνευμονοπάθειας του καπνιστού (Chest 2001;791-795). Σύνηδες αίτιο η μη χρήση προληπτικής αγωγής σε ασθενείς με προδιαθεσικούς παράγοντες.

Τα δύο συχνότερα λάθη που ταλαιπωρούν ουσιαστικά και οικονομικά τους περισσότερους αρρώστους και το σύστημα Υγείας είναι η μη ορθή αντιμετώπιση της Χρόνιας αποφρακτικής νόσου και του Ασθματος.

Ακούγεται αστειό αλλά μέχρι πρόσφατα η συχνότερη αιτία κακής αντιμετώπισης των παραπάνω αποφρακτικών πνευμονοπαθειών ήταν οι επιπόλαιες επίσημες οδηγίες (Guidelines) γραμμένες από ειδικούς (experts) που στην πλειοψηφία τους είχαν αξιόλογο ερευνητικό έργο αλλά είχαν δει λιγότερους ασθενείς από τον αγροτικό γιατρό στο Γλυνάδο της Νάξου (συμβαίνει να κατάγομαι από εκεί). Αυτό σήμερα έχει σε μεγάλο μέρος διορθωθεί.

Εξ ίσου σημαντική αιτία είναι η αποκλειστική ενημέρωση των γιατρών από φαρμακόμετους με διαφορετικές προτιμητότητες από αυτές του αρρώστου.

Λιγότερο συχνά αλλά σημαντικά λάθη βλέπουμε στην αντιμετώπιση χρονιζουσών Διαχύτων πνευμονοπαθειών όπως η Σαρκοειδωση, η Ιδιοπαθής διάμεση ίνωση, η Αποφρακτική βρογχιολίτις κλπ. Οι έξυπνοι γιατροί παραπέμπουν αυτούς τους αρρώστους σε κέντρα με μεγαλύτερη διαγνωστική και θεραπευτική εμπειρία. Η παράλληλη παρακολούθηση σ' αυτήν τη περίπτωση από τον μη ειδικό

γιατρό πλουτίζει την εμπειρία του. Η λεμφαγγειακή διασπορά νεοπλασμάτων είναι διαγνώσιμη με καλής ποιότητας αξονική.

Αντίθετα με τα χρονίζοντα τα οξεία διάχυτα νοσήματα απαιτούν άμεση νοσοκομειακή περίθαλψη. Οποια καθυστέρηση αποτελεί θανατηφόρο σφάλμα.

Η εσφαλμένη αντιμετώπιση των λοιμώξεων του αναπνευστικού σήμερα είναι πολύ συχνότερη απο παλιότερα κυρίως λόγω της ευκολίας χορήγησης αντιβιοτικών με ευρύ φάσμα.

Η έλλειψη εμπειρίας πολλών πνευμονολόγων στην αξιολόγηση μιας απλής χρώσης Gram οδηγεί σε τυφλές σε πρώτο στάδιο θεραπείες. Δυστυχώς η πλειονότητα των σημερινών εργαστηρίων υστερεί πολύ στην αξιολόγηση του μικροβιακού αιτίου. Στις ιώσεις το πρόβλημα είναι μεγαλύτερο και ουσιαστικά υπάρχουν γιάυτες ελάχιστα αξιόπιστα κέντρα. Η αναγνώριση ειδικών πληθυσμών και η αξιοποίηση των συγχρόνων θέσεων ομοφωνίας είναι οι βασικοί παράγοντες επιτυχούς αντιμετώπισης.

Η ρίζα του κακού: Σε πρόσφατη μελέτη στις ΗΠΑ βρέθηκε ότι οι νέοι γιατροί δεν αναγνωρίζουν ορθά 80% των ακροαστικών ευρημάτων. Έχουν περιορίσει το χρόνο κλινικής εξέτασης στο 22% του προ ετών. Ο αριθμός των εργαστηριακών εξετάσεων αυξάνεται με ρυθμό 20% κάθε χρόνο και η Υπολογιστική τομογραφία συχνά αξιολογείται πριν την κλινική εξέταση.

Λάθη θα κάνουμε όλοι, εμείς οι παλιότεροι περισσότερο από τους νεώτερους ίσως λόγω του ότι βλέπουμε πολυπλοκότερο πληθυσμό, ίσως λόγω υπερεκτίμησης των ικανοτήτων μας. Η άμυνά μας βασίζεται στα παρακάτω:

1. Πλήρης αρχική κλινική εκτίμηση και λεπτομερής καταγραφή ευρημάτων. (Στην υποχρεωτική αρχική εκτίμηση περιλαμβάνεται και η οξυμετρία και η μέτρηση της FEV1 με φορητό όργανο τσέπης)
2. Αξιολόγηση και καταγραφή προσιτού υπάρχοντος εργαστηριακού ελέγχου (Η έλλειψη ηλεκτρονικού φακέλου είναι λάθος. Η έλλειψη φακέλου είναι έγκλημα).
3. Λήψη διαγνωστικών αποφάσεων και επιλογή των εργαστηρίων με κριτήριο αποκλειστικά την ποιότητα.
4. Λήψη θεραπευτικών αποφάσεων με βάση τις σύγχρονες οδηγίες
5. Τηλεφωνική επικοινωνία για την πορεία, σε χρόνο που καθορίζεται από την αρχική εικόνα. Προσφορά στον ασθενή άμεσης επαφής σε πρόβλημα.

## **Χαράλαμπος Δελβελιώτης** *Καθηγητής Ουρολογίας Π.Α.*

### *Καρκίνος του προστάτου*

Αποτελεί το πιο συχνό κακόηδες νεόπλασμα στους άνδρες των δυτικών κοινωνιών, πλήττοντας το 17,6% - 20,6% των ανδρών στις Η.Π.Α, αποτελώντας τη δεύτερη αιτία θανάτου από νεοπλασματική νόσο μετά τον καρκίνο του πνεύμονα, σε ποσοστό 2,8% - 4,7%. Παρατηρείται σημαντική αύξηση της συχνότητας από το 1990 μέχρι σήμερα, που αποδίδεται στην αύξηση του μέσου όρου ζωής, στη βελτίωση των μεθόδων που επιτρέπουν πρώιμη διάγνωση και στον πιο συστηματικό προληπτικό έλεγχο. Σημαντικοί παράγοντες κινδύνου θεωρούνται η ηλικία με τη νόσο να διαγιγνώσκεται σπάνια σε άνδρες κάτω

των 50 ετών, ενώ το 75% των καρκίνων εντοπίζονται σε ηλικία άνω των 65 ετών. Διαφορές υπάρχουν στη φυλετική κατανομή, με τους αφροαμερικανούς να υπερέχουν με 1,6 φορές μεγαλύτερη συχνότητα και 2,4 φορές μεγαλύτερη θνητότητα από τους λευκούς. Σημαντικό ρόλο φαίνεται να παίζει και το οικογενειακό ιστορικό, με διπλάσια πιθανότητα εκδήλωσης καρκίνου του προστάτη σε άνδρες με συγγενή αβαθμού που πάσχει από τη νόσο, ενώ αν οι συγγενείς που πάσχουν είναι δύο ή περισσότεροι η πιθανότητα γίνεται από 5 έως 11 φορές μεγαλύτερη. Σημαντικό ρόλο φαίνεται να παίζει το γονίδιο BRCA2.

Ο άνδρας που πάσχει από καρκίνο του προστάτη συχνά είναι ασυμπτωματικός, με τον καρκίνο να είναι τυχαίο εύρημα σε δακτυλική εξέταση, ενώ μπορεί να έχει συμπτώματα από το κατώτερο ουροποιητικό, είτε αποφρακτικού, είτε ερεθιστικού τύπου. Σπάνια παρατηρούνται αιματουρία, περινεϊκό άλγος, αιμοσπερμία, επώδυνη εκσπερμάτωση, συμπτώματα χρόνιας νόσου, όπως αδυναμία και καταβολή ή συμπτώματα από μεταστάσεις σε οστά - οστικά άλγη, παθολογικά κατάγματα, παραπληγία από συμπιεστικά κατάγματα σπονδύλων.

Η πρώιμη διάγνωση και ο μαζικός πληθυσμιακός έλεγχος (screenig) γίνεται ελέγχοντας τους ασθενείς που προσέρχονται με συμπτώματα από το κατώτερο ουροποιητικό και τον ασυμπτωματικό γενικό ανδρικό πληθυσμό αντίστοιχα με έλεγχο του Ειδικού Προστατικού Αντιγόνου (Prostatic Specific Antigen, PSA) και τη δακτυλική εξέταση.

Η διάγνωση τίθεται με τη δακτυλική εξέταση, τη μέτρηση του PSA, το διορθωτικό υπερηχογράφημα (transrectal ultrasound, TRUS), το συνδυασμό τους και τη βιοψία προστάτη.

Η σταδιοποίηση γίνεται με τη δακτυλική εξέταση, το PSA, το σπινθηρογράφημα οστών, την αξονική τομογραφία (CT), τη μαγνητική τομογραφία (MRI) και την ακτινογραφία θώρακα.

Θεραπευτικές επιλογές στον εντοπισμένο καρκίνο αποτελούν η προσεκτική παρακολούθηση (watchful waiting), η ριζική προστατεκτομή, η ακτινοθεραπεία με εξωτερική ακτινοβολία ή η βραχυθεραπεία.

Στη μεταστατική νόσο ένδειξη έχουν οι ορμονικοί χειρισμοί, με επιλογές τη χορήγηση οιστρογόνων, LHRH αναλόγων, αντιανδρογόνων και τον διακοπόμενο ανδρογονικό αποκλεισμό. Η παρακολούθηση μετά την εφαρμογή οποιαδήποτε θεραπευτικής επιλογής και η εκτίμηση της προόδου ή μη της νόσου συνίσταται στη μέτρηση του PSA, στην εκτίμηση της νεφρικής και της ηπατικής λειτουργίας και στη διενέργεια απεικονιστικών εξετάσεων - σπινθηρογράφημα οστών, υπερηχογράφημα νεφρών και ήπατος, απλή ακτινογραφία θώρακα, αξονική ή μαγνητική τομογραφία

## Σφυρόερα Κατερίνα

### *Παθοφυσιολογία της Οστεοπόρωσης*

Ο οστίτης ιστός αποτελεί ένα ιδιαίτερα πολύπλοκο ιστό του οποίου τα κύρια συστατικά είναι περίπου 70% ανόργανα στοιχεία (κυρίως κρύσταλλοι υδροξυαπατίτη) , 5%-8% νερό και 22-25% οργανικά στοιχεία (ίνες του κολλαγόνου κυρίως τύπου I και πρωτεογλυκάνες). Σε όλη τη διάρκεια της ζωής του ανθρώπου ο οστίτης ιστός παρουσιάζει μια συνεχή ανανέωση μέσω της λειτουργίας της

ανακατασκευής των οστών, εξασφαλίζοντας κατ' αυτό τον τρόπο τη μέγιστη δυνατή μηχανική αντοχή των οστών.

Η ανανέωση αυτή συνίσταται στην αποδόμηση του παλαιού οστίτη ιστού από τους οστεοκλάστες και την αντικατάσταση του με νέο ιστό από τους οστεοβλάστες.

Φυσιολογικά οι δύο παραπάνω φάσεις διατηρούνται σε μία ισορροπία η οποία διαταράσσεται κατά την εμμηνόπαυση, την γεροντική ηλικία και στις μεταβολικές παθήσεις των οστών.

Η οστική ανακατασκευή διαφέρει μεταξύ των μονάδων του σπογγώδους και του φλοιώδους οστού. Μία βασική διαφορά είναι ο χρόνος που απαιτείται για την ολοκλήρωση ενός κύκλου ανακατασκευής. Στο φλοιώδες οστό η οστική ανακατασκευή διαρκεί πολύ μεγαλύτερο χρονικό διάστημα (συνολικά περίπου 7 μήνες) ενώ στο σπογγώδες οστό η διαδικασία αυτή είναι συντομότερη (περίπου 3-4 μήνες).

1. Η οστική ανακατασκευή διενεργείται σε 5 φάσεις:
2. Φάση ηρεμίας: τα επενδυματικά κύτταρα της οστικής μονάδας είναι ανενεργά
3. Φάση ενεργοποίησης: παράγονται διάφοροι διεγέρτες των οστεοκλαστών οι οποίοι μετατρέπουν τους προ-οστεοκλάστες σε ώριμους οστεοκλάστες που συγκεντρώνονται στην επιφάνεια της οστικής μονάδας.
4. Φάση οστικής απορρόφησης: κατά την διάρκεια της φάσης αυτής οι επιστρατευμένοι στην ελεύθερη επιφάνεια οστεοκλάστες απορροφούν προοδευτικά την αποπιτανωμένη θεμέλια ουσία. Σε 10-14 ημέρες σχηματίζεται το βοθρίο απορρόφησης.
5. Φάση κυτταρικής αναστροφής: όπου οι οστεοκλάστες αποκολλώνται και απομακρύνονται από το βοθρίο και στη θέση τους εμφανίζονται οστεοβλάστες.

Φάση οστικής παραγωγής: στη φάση αυτή που διαρκεί 2-3 μήνες στο φλοιώδες οστό και 145 ημέρες στο σπογγώδες, οι οστεοβλάστες εναποθέτουν προοδευτικά οστό, το οποίο υπό φυσιολογικές συνθήκες είναι ισόποσο με εκείνο που απορροφήθηκε.

Η οστική απορρόφηση ρυθμίζεται από μία πολύπλοκη αλληλεπίδραση κυττάρων τόσο της οστεοβλαστικής, όσο και της οστεοκλαστικής σειράς. Οι οστεοβλάστες παράγουν τον παράγοντα RANKL (μία διαμεμβρανική συνδεδεμένη πρωτεΐνη) ο οποίος με την σύνδεση του με το υποδοχέα RANK των προγονικών κυττάρων των οστεοκλαστών επάγει την διαφοροποίηση, την ενεργοποίηση και την αυξημένη επιβίωση των οστεοκλαστών. Η αλληλεπίδραση του RANKL και RANK εμποδίζεται από ένα ψευτουποδοχέα, την οστεοπροτογερίνη (OPG) η οποία συνδέεται με τον RANKL και αναστέλλει την οστική απορρόφηση.

Υπάρχουν αρκετά πρόσφατα δεδομένα από πειραματόζωα και κλινικές μελέτες που υποστηρίζουν την συμμετοχή τοπικών εκλυόμενων παραγόντων, όπως οι προσταγλαδίνες, οι IL-1, IL-6, IL-11, ο TNF και άλλες κυτταροκίνες, στην ρύθμιση της οστικής απορρόφησης.

Η παραθορμόνη, η 1,25 διυδροξυ-βιταμίνη D και οι θυρεοειδικές ορμόνες αυξάνουν την παραγωγή του RANKL και σε ορισμένες περιπτώσεις αναστέλλουν την OPG ενώ τα οιστρογόνα έχουν αντίθετη δράση.

Η έλλειψη οιστρογόνων σχετίζεται με την παραγωγή IL-1, IL-6, IL-11, και TNF και αύξηση της παραγωγής RANKL και μείωση της παραγωγής OPG από τους οστεοβλάστες.

Ενώ για την οστεοκλαστογένεση γνωρίζουμε αρκετά, υπάρχουν λιγότερα δεδομένα για τη ρύθμιση της οστικής παραγωγής. Μεταξύ των τοπικών και συστηματικών παραγόντων που ρυθμίζουν την οστική παραγωγή, ο ινσουλινοειδής αυξητικός παράγοντας (IGF-1) φαίνεται να έχει κάποιο ρόλο στην παθογένεια της οστεοπόρωσης, αφού τα επίπεδα του στο αίμα μειώνονται με την ηλικία. Επιπλέον, οι τοπικοί παράγοντες IGF-1, IGF-2 πιθανόν διαδραματίζουν κάποιο ρόλο στον πολλαπλασιασμό και διαφοροποίηση των οστεοβλαστών.

Οι μηχανισμοί που μπορούν να οδηγήσουν σε απώλεια οστικής μάζας με επακόλουθο την οστεοπόρωση, είναι κυρίως τρεις:

1. Μη επίτευξη φυσιολογικής κορυφαίας οστικής μάζας. Οι παράγοντες που καθορίζουν την κορυφαία οστική μάζα και επηρεάζουν τον ρυθμό απώλειας του οστίτη ιστού μπορούν να κατηγοριοποιηθούν σε μη τροποποιήσιμους, όπως το φύλο, η ηλικία και η κληρονομικότητα, και σε εκείνους που μπορούν να τροποποιηθούν, όπως η διατροφή, η φυσική δραστηριότητα, τα επίπεδα ορμονών του φύλου και συνήθειες, όπως το κάπνισμα και η κατανάλωση αλκοόλ.
2. Αυξημένη οστική απορρόφηση. Η έλλειψη των οιστρογόνων είναι ένας σημαντικός παράγοντας για τις γυναίκες. Επίσης, η έλλειψη ασβεστίου και βιταμίνης D που οδηγεί σε αύξηση της παραθορμόνης, συμβάλλει στην αύξηση της οστικής απορρόφησης, ιδιαίτερα κατά την γεροντική ηλικία. Ενδοκρινικές παθήσεις όπως πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός και υπερθυρεοειδισμός αυξάνουν σημαντικά την οστική απώλεια.
3. Ελαττωμένη οστική παραγωγή. Μπορεί να είναι αποτέλεσμα είτε εκτεταμένης οστικής απορρόφησης, ώστε να μην υπάρχουν οστικές επιφάνειες για να παραχθεί νέο οστό, είτε διαταραχής της οστεοβλαστικής λειτουργίας η οποία επέρχεται με τη γήρανση.

## Ε. Γεωργίου

*Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.*

### *Οστική Πυκνομετρία*

Η μέτρηση της οστικής μάζας με απορροφησιμετρία διπλοενεργειακών φωτονίων από ακτίνες Χ (Dual energy X-Ray absorptiometry, DXA) παραμένει η μέθοδος αναφοράς (gold standard) τόσο για τη διάγνωση της οστεοπόρωσης όσο και για την παρακολούθηση της πορείας της νόσου και βεβαίως για την εκτίμηση του θεραπευτικού αποτελέσματος.

Οι κυριότεροι λόγοι για την επικράτηση της μεθόδου αυτής είναι:

- Μπορεί και μετρά την οστική πυκνότητα (BMD) σε περιοχές όπου συμβαίνουν κυρίως οστεοπορωτικά κατάγματα (ΣΣ, ισχίο, καρπό) αλλά και ολόσωμα
- Υπάρχουν μεγάλες σειρές επιδημιολογικών δεδομένων
- Έχει άριστη συσχέτιση με την αντοχή του οστού in-vitro
- Έχει αξιολογηθεί σε πολλές κλινικές μελέτες

Επιπλέον, έχει βρεθεί ότι η μέτρηση της BMD με DXA είναι η πλέον σημαντική παράμετρος για την εκτίμηση του κινδύνου κατάγματος (ΚΚ), κάτι που παραμένει το τελικό ζητούμενο στη διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση της οστεοπόρωσης. Πράγματι, πολλές καλά σχεδιασμένες προοπτικές μελέτες με DXA, ειδικά σε ηλικιωμένες γυναίκες, έχουν αποδείξει ότι ο ΚΚ διπλασιάζεται για κάθε ελάττωση κατά μια σταθερή απόκλιση (SD) της BMD. Επίσης είναι προφανές ότι οι μετρήσεις σε μια θέση είναι οι βέλτιστες για την εκτίμηση του ΚΚ στην περιοχή αυτήν και, όπως προαναφέρθηκε, η μέθοδος παρέχει τη δυνατότητα μέτρησης σε πολλές περιοχές του σκελετού.

Διάφοροι διεθνείς οργανισμοί (η European Foundation for Osteoporosis and Bone Disease, η NOF και η World Health Organisation, WHO) διαμόρφωσαν από κοινού ορισμένα κριτήρια για τη διάγνωση της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης, ανάλογα με το T-score της μέτρησης. Επίσης, πρόσφατα η WHO πρότεινε έναν νέον αλγόριθμο για τη διάγνωση της οστεοπόρωσης στον οποίον εκτός από τις τιμές της BMD συμμετέχουν και κλινικοί παράγοντες.

Ωστόσο, η πρακτική έδειξε ότι αυτό το μοντέλο ορισμών δημιούργησε αρκετά πρακτικά προβλήματα στην καθημερινή πράξη. Ενδεικτικά απαριθμούνται παρακάτω μερικοί τέτοιοι περιορισμοί:

1. Δεν υπάρχει ομοφωνία για την ηλικία που επιτυγχάνεται η κορυφαία οστική μάζα.
2. Οι τιμές BMD από διάφορους κατασκευαστές δεν είναι συγκρίσιμες.
3. Οι διαθέσιμες, από τους κατασκευαστές μηχανημάτων DXA, βάσεις δεδομένων φυσιολογικού πληθυσμού είναι σε πολλές περιπτώσεις ανεπαρκείς και πτωχές σε αριθμό περιπτώσεων. Πέραν τούτου, οι φυσιολογικές τιμές (άρα και το κατώφλι διαχωρισμού ανάμεσα σε φυσιολογικά και οστεοπορωτικά άτομα) διαφέρουν μεταξύ τους.
4. Τέλος, επειδή η οστική μάζα εξαρτάται από πολλούς παράγοντες (φυλή, διαίτα, κληρονομικούς, περιβαλλοντικούς κλπ), δημιουργείται η ανάγκη να υπάρχουν προς σύγκριση φυσιολογικές τιμές για τον Ελληνικό πληθυσμό.

Για όλους τους παραπάνω λόγους, είναι προφανές ότι η κλινική αξιολόγηση των μετρήσεων της BMD με DXA δεν θα πρέπει να γίνεται άκριτα, αλλά με βάση ορισμένους κανόνες.

Η DXA αποτελεί τον σημαντικότερο υποβοηθητικό παράγοντα για την έγκαιρη, σωστή διάγνωση και παρακολούθηση της οστεοπόρωσης. Οι ενδείξεις αλλά και οι περιορισμοί της μεθόδου επιβάλλουν την εμβάθυνση και την πλήρη κατανόηση της μεθόδου προκειμένου, κατά περίπτωση, να επιλεγεί η περιοχή μέτρησης, να επιλεχθεί η κατάλληλη μεθοδολογία και να εκφρασθεί, τέλος, η κλινική σημαντικότητα των αποτελεσμάτων. Μόνον έτσι δίνονται αξιόπιστες πληροφορίες στον κλινικό γιατρό που επωμίζεται το βάρος της ιατρικής παρέμβασης.

**Ιωάννης Λεγάκης**  
Ενδοκρινολόγος

*Δευτεροπαθής Οστεοπόρωση*

Η Δευτεροπαθής οστεοπόρωση εμφανίζεται σαν αποτέλεσμα διαφόρων συ-

νηθειών στον τρόπο ζωής (όπως διαιτητικές συνήθειες, κάπνισμα, κατανάλωση αλκοολούχων ποτών), νοσογόνων καταστάσεων (όπως ενδοκρινοπάθειες, παθήσεις του γαστρεντερικού συστήματος, παθήσεις του ήπατος και των χοληφόρων), καθώς και θεραπευτικών σχημάτων που περιλαμβάνουν κορτικοστεροειδή και χημειοθεραπευτικά. Ορισμένες από τις νοσολογικές οντότητες που ευθύνονται για την υποκείμενη μείωση της οστικής πυκνότητας μπορεί να είναι κλινικά σιωπηλές και να διαπιστωθούν μόνο κατά την διάρκεια του ελέγχου της αιτιολογίας της ήδη εγκαταστημένης οστικής απώλειας. Η παθογένεση της οστεοπόρωσης κάτω από το πρίσμα των σημερινών επιστημονικών δεδομένων είναι πολυπαραγοντική. Η οστική απώλεια μπορεί να είναι άμεση ή έμμεση αλλά σχετίζεται τελικά με την μεταβολή που παρατηρείται στην λειτουργία των κυττάρων του οστίτη ιστού δηλαδή του οστεοβλάστη και του οστεοκλάστη. Η αιτιολογία της δευτεροπαθούς οστεοπόρωσης θα πρέπει να διευκρινίζεται ειδικά στις περιπτώσεις που αφορά άνδρες, σε οποιαδήποτε ηλικία και να βρίσκονται, καθώς και στις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με μη τραυματικό κάταγμα. Επιπλέον, ασθενείς με γνωστούς παράγοντες κινδύνου θα πρέπει να αξιολογούνται. Η έγκαιρη διάγνωση και αιτιολογική θεραπευτική αγωγή αποτελούν τους οδηγούς για την πρόληψη της περαιτέρω οστικής απώλειας και της εμφάνισης καταγμάτων.

### **Κ.Νικοπούλου-Καραγιάννη**

#### *Καθηγήτρια Κλινικής Διαγνωστικής και Ακτινολογίας του Στόματος*

#### *Η συμβολή των οδοντιατρικών ακτινογραφημάτων στον εντοπισμό ασθενών με οστεοπόρωση*

Η οστεοπόρωση, δηλαδή η γενικευμένη μείωση της οστικής πυκνότητας, αποτελεί ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα υγείας των γυναικών μέσης και τρίτης ηλικίας, προσβάλλοντας περίπου το 30% των μεταεμμηνοπαυσιακών γυναικών. Σε πολλές περιπτώσεις ασθενών με οστεοπόρωση, η πρώιμη διάγνωση και η θεραπεία δίνουν καλά αποτελέσματα. Μεγάλη προσπάθεια έχει γίνει προκειμένου να βρεθούν μέθοδοι διάγνωσης της οστεοπόρωσης σε αρχόμενο στάδιο, όταν η εφαρμογή προληπτικής θεραπευτικής αντιμετώπισης μπορεί να περιορίσει την εξέλιξη της νόσου. Διάφορα μέρη του σώματος, περιλαμβανομένης της κάτω γνάθου, έχουν δείξει ευπάθεια στην μείωση της οστικής πυκνότητας. Διάφορες ερευνητικές εργασίες έχουν δείξει ότι η οστική πυκνότητα (bone mineral density BMD) στην κάτω γνάθο φαίνεται ότι σχετίζεται με την οστική πυκνότητα στον υπόλοιπο σκελετό, όπως στην σπονδυλική στήλη, στον βραχίονα και άλλες περιοχές ενδιαφέροντος στην οστεοπόρωση. Επιπλέον, η οστεοπόρωση έχει συνδεθεί όπως φαίνεται σε ερευνητικές μελέτες, με την απορρόφηση της φατνιακής ακρολοφίας στην κάτω, με την βαρύτητα της περιοδοντικής νόσου και κατά συνέπεια της απώλειας των δοντιών και πιθανόν να αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την απώλεια οδοντικών εμφυτευμάτων. Επειδή η περιοχή του στοματογναθικού συστήματος αποτελεί ίσως την περιοχή του ανθρώπινου σώματος που έχει απεικονισθεί περισσότερο, δεδομένου ότι πολλά οπισθοφατνιακά ακτινογραφήματα και ορθοπαντομογραφήματα λαμβάνονται για την

διάγνωση των νόσων του στόματος, θα ήταν ιδιαίτερα χρήσιμο, αν μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν τα ακτινογραφήματα αυτά για την πρώιμη διάγνωση της νόσου. Αρκετές ερευνητικές εργασίες έχουν γίνει με την χρήση οδοντιατρικών ακτινογραφημάτων για την εκτίμηση της σχέσης της οστικής απώλειας των οστών των γνάθων με την οστεοπόρωση. Στόχος αυτής της διαδικασίας δεν είναι τόσο η διάγνωση της νόσου, όσο ο εντοπισμός ατόμων με κίνδυνο να έχουν οστεοπόρωση και να παραπεμφθούν κατάλληλα.

Ο γενικός οδοντίατρος μπορεί να συμβάλλει στην διάγνωση της οστεοπόρωσης, με τη συσχέτιση της ακτινογραφικής εικόνας του οστού της κάτω γνάθου και την ύπαρξη οστεοπόρωσης και να παραπέμψει ασθενείς υψηλού κινδύνου, για περαιτέρω διερεύνηση της νόσου, δεδομένου, ότι οι ακτινογραφίες από μόνες τους δεν μπορούν να διαγνώσουν την νόσο. Η οστεοπόρωση ίσως να απεικονιστεί στο ορθοπαντομογράφημα, ως λέπτυνση του συμπαγούς πετάλου της κάτω γνάθου, μεταβολή της μορφολογίας του έσω ορίου του συμπαγούς πετάλου της κάτω γνάθου και μια γενικευμένη αραιώση του σπογγώδους οστού των γνάθων (μεταβολή της μικροαρχιτεκτονικής δομής του σπογγώδους οστού).

Έτσι η ακτινογραφική εμφάνιση των οστών των γνάθων, είναι δυνατόν, να αποτελεί ένα χρήσιμο και οικονομικό τρόπο, για να αναγνωριστούν τα άτομα που πιθανόν να ανήκουν σε ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης οστεοπόρωσης. Στην πράξη αυτό σημαίνει τον εντοπισμό ατόμων που μπορεί να ωφεληθούν από την θεραπεία και να αποφασιστεί ποιος είναι υποψήφιος για εξέταση DEXA. Βέβαια πρέπει να τονιστεί ότι μια διαγνωστική προσέγγιση από τον οδοντίατρο πρέπει να λαμβάνει υπόψη, συγχρόνως όσο το δυνατόν περισσότερους κλινικούς και ακτινογραφικούς παράγοντες. Θα πρέπει δηλαδή να συνεκτιμώνται πολλοί παράγοντες, παρά να αναζητά κανείς ένα "μαγικό εύρημα". Τέτοιοι παράγοντες που πρέπει να λαμβάνει υπόψη ο οδοντίατρος είναι η οστική μάζα της κάτω γνάθου (πυκνομέτρηση), η δομή του οστού (πυκνότητα και απορρόφηση του συμπαγούς πετάλου στο ακτινογράφημα), μελέτη της δομής του σπογγώδους οστού (μορφομέτρηση, πυκνομέτρηση) και φυσικοί παράγοντες, όπως ιστορικό οστεοπόρωσης, καταγμάτων ή απώλειας ύψους, άσκηση, κάπνισμα, λήψη φαρμάκων (γλυκοκορτικοστεροειδή, οιστρογόνα κά) και δίαιτα (λήψη ασβεστίου). Γιατί μια πολυπαραγοντική προσέγγιση αυξάνει την ευαισθησία και την ειδικότητα.

## **Ε. Λαμπρινουδάκη**

*Λέκτωρ Ενδοκρινολογίας Π.Α.*

### *Εμμηνόπαυση και Οστεοπόρωση*

Η εμμηνόπαυση είναι μια φυσιολογική περίοδος στη ζωή της γυναίκας και έχει έντονο κλινικό ενδιαφέρον, αλλά και σημαντικές κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις. Η μέση ηλικία εμφάνισης της εμμηνόπαυσης παραμένει σταθερή και τοποθετείται στα 51 χρόνια της ζωής σε αντίθεση με το μέσο όρο της ζωής μιας γυναίκας ο οποίος ολοένα αυξάνει έως τα 84 χρόνια. Η αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης των σημερινών γυναικών έχει σαν αποτέλεσμα οι γυναίκες να περνούν περίπου 30 έτη σε εμμηνόπαυση, γεγονός που καταδει-

κνύει την αναγκαιότητα για κατανόηση των συμπτωμάτων, μελέτη των κινδύνων και θεραπευτική παρέμβαση.

Η οστεοπόρωση είναι η συχνότερη νόσος της εμμηνόπαυσης. Βάσει του ορισμού του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, η οστεοπόρωση είναι μια σκελετική νόσος, η οποία χαρακτηρίζεται από μειωμένη οστική αντοχή που προδιαθέτει το άτομο σε αυξημένο κίνδυνο κατάγματος. Η οστική αντοχή καθορίζεται αφενός από την οστική πυκνότητα και αφετέρου από την ποιότητα του οστού.

Η αντιμετώπιση του οστεοπορωτικού κατάγματος είναι εξαιρετικά πολυδάπανη. Το ετήσιο κόστος της ενδονοσοκομειακής νοσηλείας του των οστεοπορωτικών καταγμάτων στις ΗΠΑ το 1998 υπολογίστηκε στα 15 δισεκατομμύρια δολάρια. Από τα στοιχεία αυτά είναι προφανές ότι η πρόληψη του οστεοπορωτικού κατάγματος έχει πρωταρχική σημασία στη στρατηγική αντιμετώπισης της εμμηνοπαυσιακής γυναίκας.

Η μεγαλύτερη ορμονική διαταραχή που συντελεί στην παθογένεση της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης είναι η έλλειψη των ωοθηκικών οιστρογόνων. Η απότομη πτώση της 17 $\beta$ -οιστραδιόλης τα πρώτα μετεμμηνοπαυσιακά χρόνια οδηγεί σε αύξηση οστεοκλαστικών κυτταροκινών, όπως των ιντερλευκινών IL-1 $\beta$ , IL-6 και του TNF- $\alpha$ , με αποτέλεσμα αφενός την μείωση της οστικής μάζας και αφετέρου την διάβρωση οστεοδοκιδίων που καθιστά το οστό ευένδοτο στους τραυματισμούς.

Η γενετική προδιάθεση αποτελεί επίσης σημαντικό παράγοντα κινδύνου οστεοπόρωσης. Η οστική πυκνότητα σε μονοζυγωτικούς διδύμους παρουσιάζει σημαντική συσχέτιση. Επιπλέον, γυναίκες με οικογενειακό ιστορικό κατάγματος σε συγγενείς πρώτου βαθμού έχουν σημαντικά χαμηλότερη οστική πυκνότητα και υψηλότερο κίνδυνο κατάγματος.

Οι συνήθειες ζωής παίζουν σημαντικό ρόλο στον καθορισμό του κινδύνου κατάγματος. Η καθημερινή χρήση αλκοόλ, η χαμηλή πρόσληψη ασβεστίου με την τροφή, το κάπνισμα και η απουσία σωματικής άσκησης αυξάνουν τον κίνδυνο κατάγματος. Επιπλέον, καταστάσεις που αυξάνουν τον κίνδυνο πτώσης, όπως διαταραχές στην όραση και την ισορροπία προδιαθέτουν σε οστεοπορωτικό κάταγμα. Τέλος, κατά τη διερεύνηση του κινδύνου για οστεοπόρωση στην εμμηνοπαυσιακή γυναίκα πρέπει να αναζητείται ενδεχόμενος υποκείμενος παθολογικός παράγοντας που προδιαθέτει στην εμφάνιση δευτερογενούς οστεοπόρωσης.

Η μέθοδος αναφοράς στη διάγνωση της οστεοπόρωσης είναι η απορροφησιμετρία με ακτίνες Χ διπλής ενέργειας (dual energy x-ray absorptiometry, DEXA). Το αποτέλεσμα παρέχεται σε γραμμάρια οστού ανά μονάδα επιφάνειας και καθορίζεται τόσο από την οστική μάζα, όσο και από το μέγεθος του οστού (την τρίτη διάσταση, την οποία η μέθοδος δεν μπορεί να εκτιμήσει). Η ισχυρή συσχέτιση της μέτρησης με τον κίνδυνο κατάγματος, το χαμηλό κόστος, η ασφάλεια και η υψηλή επαναληψιμότητα έχουν καταστήσει τη μέθοδο αυτή πρώτη επιλογή στη διάγνωση και παρακολούθηση της θεραπείας της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης.

Η αντιμετώπιση της μετεμμηνοπαυσιακής οστεοπόρωσης έχει δύο σκέλη: την τροποποίηση των συνηθειών και συνθηκών ζωής και την φαρμακευτική θεραπεία. Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται σήμερα στη θεραπεία της οστεοπόρωσης είναι η ορμονική θεραπεία, οι εκλεκτικοί τροποποιητές των οιστρο-

γονικών υποδοχέων, τα διφωσφονικά, τα άλατα στροντίου, η καλσιτονίνη και η ανασυνδυασμένη παραθορμόνη (ολόκληρο το μόριο ή τμήμα αυτού). Ο πιο σημαντικός παράγοντας στην αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης είναι η εξατομίκευση της θεραπείας με βάση τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά και τις ανάγκες της κάθε γυναίκας, έτσι ώστε να εξασφαλίσουμε καλή συμμορφωσιμότητα και υψηλή αποδοτικότητα της θεραπείας.

## Ιωάννης Λεγάκης Ενδοκρινολόγος

### Δευτεροπαθής Οστεοπόρωση

Η Δευτεροπαθής οστεοπόρωση εμφανίζεται σαν αποτέλεσμα διαφόρων συνθηκών στον τρόπο ζωής (όπως διαιτητικές συνήθειες, κάπνισμα, κατανάλωση αλκοολούχων ποτών), νοσογόνων καταστάσεων (όπως ενδοκρिनοπάθειες, παθήσεις του γαστρεντερικού συστήματος, παθήσεις του ήπατος και των χοληφόρων), καθώς και θεραπευτικών σχημάτων που περιλαμβάνουν κορτικοστεροειδή και χημειοθεραπευτικά. Ορισμένες από τις νοσολογικές οντότητες που ευθύνονται για την υποκείμενη μείωση της οστικής πυκνότητας μπορεί να είναι κλινικά σιωπηλές και να διαπιστωθούν μόνο κατά την διάρκεια του ελέγχου της αιτιολογίας της ήδη εγκαταστημένης οστικής απώλειας. Η παθογένεση της οστεοπόρωσης κάτω από το πρίσμα των σημερινών επιστημονικών δεδομένων είναι πολυπαραγοντική. Η οστική απώλεια μπορεί να είναι άμεση ή έμμεση αλλά σχετίζεται τελικά με την μεταβολή που παρατηρείται στην λειτουργία των κυττάρων του οστίτη ιστού δηλαδή του οστεοβλάστη και του οστεοκλάστη. Η αιτιολογία της δευτεροπαθούς οστεοπόρωσης θα πρέπει να διευκρινίζεται ειδικά στις περιπτώσεις που αφορά άνδρες, σε οποιαδήποτε ηλικία και να βρίσκονται, καθώς και στις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με μη τραυματικό κάταγμα. Επιπλέον, ασθενείς με γνωστούς παράγοντες κινδύνου θα πρέπει να αξιολογούνται. Η έγκαιρη διάγνωση και αιτιολογική θεραπευτική αγωγή αποτελούν τους οδηγούς για την πρόληψη της περαιτέρω οστικής απώλειας και της εμφάνισης καταγμάτων.

## Γ. Π. Λυρίτης Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.

### Αρχές πρόληψης και θεραπείας της οστεοπόρωσης

Η αντιμετώπιση των οστεοπενικών νοσημάτων πρέπει να στηρίζεται στον τρίποδα

- Ακριβής εντόπιση της παθογένειας του οστεοπενικού νοσήματος
- Κατάστρωση θεραπευτικής στρατηγικής
- Επανεκτίμηση της πορείας της θεραπείας και αναπροσαρμογή της θεραπείας

Σήμερα, η πρόληψη της οστεοπόρωσης θεωρείται ότι πρέπει να επιδιώκεται όσο το δυνατόν ενωρίτερα. Με τη λογική αυτή οτιδήποτε μπορεί να συμβάλει στην αποφυγή μελλοντικών οστεοπορωτικών καταγμάτων είναι ιδιαίτερα επι-

θυμητό. Έτσι, επιδιώκεται αριστοποίηση της κορυφαίας οστικής πυκνότητας, καθυστέρηση και ελαχιστοποίηση της μετεμμηνοπαυσιακής οστικής απώλειας και αποφυγή οιοδήποτε παράγοντα που προδιαθέτει σε κατάγματα στην τρίτη ηλικία, κυρίως των πτώσεων. Αντίστοιχες είναι οι αρχές που διέπουν την πρόληψη της οστεοπόρωσης.

Η **πρωτογενής** πρόληψη στοχεύει στην επίτευξη όσο το δυνατόν υψηλότερης κορυφαίας οστικής πυκνότητας, καλύτερης ποιότητας των οστών και μεγαλύτερης εξωτερικής γεωμετρίας. Οι ημερήσιες ανάγκες των παιδιών σε ασβέστιο συνήθως δεν συμβαδίζουν με την πραγματική ημερήσια πρόσληψη του ασβεστίου. Συγκεκριμένα, σε κορίτσια μεγαλύτερα των 11 ετών μόνο το 25% λαμβάνει επαρκείς ποσότητες ασβεστίου, το ποσοστό δε αυτό μικραίνει με την πάροδο της ηλικίας. Η ανεπαρκής πρόσληψη ασβεστίου σε νεαρά άτομα έχει άμεσες επιπτώσεις στην εναπόθεση ασβεστίου στα οστά. Μετά την επίτευξη της κορυφαίας οστικής πυκνότητας αρχίζει σύντομα η προοδευτική οστική απώλεια, η οποία στις γυναίκες επισημοποιείται με την έκπτωση των γονάδων, δηλαδή την εμμηνόπαυση. Στην κρίσιμη αυτή περίοδο της ζωής της γυναίκας είναι απαραίτητη η έγκαιρη **δευτερογενής πρόληψη**. Επειδή η πρόωρη εμμηνόπαυση είναι ο σπουδαιότερος προδιαθεσικός παράγοντας, πρόληψη απαιτείται συνήθως στις γυναίκες αυτές. Ένας απλοποιημένος τρόπος ανεύρεσης των γυναικών που χρειάζεται να κάνουν προληπτική αγωγή οστεοπόρωσης είναι η μέτρηση της οστικής τους πυκνότητας με μία από τις μεθόδους οστικής πυκνομετρίας. Η δευτερογενής πρόληψη της οστεοπόρωσης μπορεί να γίνει με την τήρηση της ακόλουθης στρατηγικής:1) Θεραπεία υποκατάστασης με οιστρογόνα στις γυναίκες με πρόωρη εμμηνόπαυση. Μετά τη δημοσίευση της εκτεταμένης μελέτης WHI έχουν εκφρασθεί έντονες επιφυλάξεις στην προληπτική χορήγηση ορμονικής θεραπείας υποκατάστασης, λόγω του αυξημένου κινδύνου καρκίνου μαστού καθώς επίσης και καρδιαγγειακών και εγκεφαλικών επεισοδίων.2) Η χορήγηση αντιοστεοκλαστικών φαρμάκων (ραλοξιφαίνης, καλσιτονίνης και διφωσφονικών) ενδείκνυται σε γυναίκες με οστεοπενία που αποδειγμένα όμως παρουσιάζουν απαράδεκτα αυξημένο ετήσιο ρυθμό οστικής απώλειας. Στην περίπτωση της ταχείας οστικής απώλειας τα πρώτα μετεμμηνοπαυσιακά χρόνια, είναι χρήσιμη η αντιοστεοκλαστική αγωγή.











Η Έκδοση αυτή είναι προσφορά των  
Επιστημονικών Εκδόσεων **ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ Α.Ε.**

Χαριλάου Τρικούπη 47-49, Τηλ. 010 33 06 880  
Μ. Ασίας 76, Γουδί, Τηλ. 010 74 75 275