



ΩΦΕΛΕΕΙΝ Η ΜΗ ΒΛΑΠΤΕΙΝ

www.pis.gr

ΤΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΤΩΝ ΙΑΤΡΩΝ

ΙΑΤΡΙΚΟ βήμα

www.iatrikovima.gr

ΕΠΙΤΟΜΟ ΤΕΥΧΟΣ 2026 - Νο 145

100 ΧΡΟΝΙΑ ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΣ ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΣΥΛΛΟΓΟΣ Ένας αιώνας προσφοράς στην Ελληνική Κοινωνία



ΤΑ ΝΕΑ ΤΟΥ ΠΙΣ



Ολομέλεια ΠΙΣ στη Ρόδο: Προτάσεις για τη ψηφιακότητα και τις υπηρεσίες υγείας στα νησιά και τις άγονες περιοχές της χώρας



ΠΙΣ: Πραγματοποιήθηκε με επιτυχία στη Ρόδο η Σύνοδος της Ευρωπαϊκής Ιατρικής Οργάνωσης C.E.O.M.



ΠΙΣ: Νέα ψηφιακή πλατφόρμα για καταχώριση και αναζήτηση θέσεων εργασίας ιατρών



ΠΙΣ: Το Claw back αποτελεί ένα μέτρο δίκαιο και ανήτικο



Ο ΠΙΣ συνυπογράφει το Μανιφέστο Ιατρικών Συλλόγων της Ευρώπης: «Οι δαπάνες για την Υγεία πρέπει να εξαιρούνται των ευρωπαϊκών οικονομικών παραμέτρων»

- ΠΙΣ: οι νέες ρυθμίσεις για την αναβολή στράτευσης πλήττουν τους νέους γιατρούς ■ Ανασυγκρότηση προεδρείου στο ΔΣ του ΠΙΣ
- Ολομέλεια Πρόεδρος Ιατρικών Συλλόγων: Σαφές μήνυμα υπέρ του αυτοδιοίκητου και της θεσμικής ανεξαρτησίας του Πανελληνίου Ιατρικού Συλλόγου
- ΠΙΣ: Οι γιατροί είναι πάντα η υπεύθυνη πηγή πληροφόρησης σε θέματα υγείας ■ Ενεργοποίηση Ηλεκτρονικής Πλατφόρμας για αναγνωρίσεις Ιατρικών Ειδικοτήτων από τις Η.Π.Α. ■ ΠΙΣ: Αναγκαία η αναθεώρηση της διαχείρισης του ιατρικού δυναμικού της χώρας
- Πιστοποίηση ποιότητας και ψηφιακός μετασχηματισμός όλων των υπηρεσιών του ΠΙΣ

ΙΑΤΡΙΚΑ ΑΡΘΡΑ

- Παχυσαρκία, Διαβήτης & Καρκίνος. Υπάρχει παθοφυσιολογική - θεραπευτική συσχέτιση; ■ Η Παχυσαρκία σε ασθενείς με χρόνιες ρευματικές παθήσεις
- Χρόνια Κνίδωση & Συννοσηρότητες: Διερευνώντας μια πολύπλοκη σχέση

ΕΛΛΗΝΙΚΕΣ ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΕΤΑΙΡΕΙΕΣ Επικαιροποιημένες Συστάσεις - Επιστημονική Ενημέρωση

- **ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ:** 19 Νοεμβρίου | Παγκόσμια Ημέρα ΧΑΠ, «Νιώθειες δύσπνοια; Λαχανιάζεις; Σκέψου τη ΧΑΠ...» ■ **ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΟΓΚΟΛΟΓΩΝ ΠΑΘΟΛΟΓΩΝ ΕΛΛΑΔΑΣ:** Νεότερες εξελίξεις στα γυναικολογικά νεοπλασμάτα από το ASCO2025 ■ **ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ:** Τροποποίηση της εξέλιξης της Διαπυπτικής Ιδρωταδενίτιδας. Είναι επιφύλαξη;
- **ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ:** «Σπάνιο Σύνδρομο. Πραγματικές ζωές!» Καμπάνια ενημέρωσης για το Σύνδρομο Alagille

ISSN
1106-5249

ΤΟ ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΟ ΣΕ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ ΚΑΙ ΕΘΝΙΚΑ ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΜΕΝΟ ΙΑΤΡΙΚΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ - ΕΠΙΣΗΜΟ ΟΡΓΑΝΟ ΤΟΥ ΠΙΣ

ΕΚΔΟΣΗ: DOCTORS media



HALEON



Ο ΠΟΝΟΣ ΔΕΝ ΕΙΝΑΙ ΠΑΙΧΝΪΔΙ

Εμπιστεύσου τον ειδικό

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και αναφέρετε ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για ΟΛΑ τα φάρμακα συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΪΟΝ
ΓΙΑ ΤΟ ΟΠΟΙΟ ΔΕΝ ΑΠΑΙΤΕΙΤΑΙ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΥΝΤΑΓΗ

Βγαίνω μία για τσιγάρο κι έρχομαι.

Έρχομαι κι εγώ. Να σου κάνω μια τράκα;

Μα δεν το έχεις κόψει;

Όχι ρε, σιγά, δεν καπνίζω γενικά, απλά έτσι, για την παρέα



Ξέρεις πως πρέπει να κόψεις το κάπνισμα.
Απλά δεν το παραδέχεσαι.

Κόψε τα “όχι ρε, σιγά” Ξεκίνα RECIGAR

Το RECIGAR είναι ο νέος σου σύμμαχος στην προσπάθεια να απαλλαγείς από το κάπνισμα και το άτμισμα. Χάρη στη δραστική ουσία κωτισινικλίνη, μειώνει την επιθυμία για κάπνισμα, θεραπεύοντας τον εθισμό στη νικοτίνη μέσα σε 25 μέρες.



Κατέβασε δωρεάν το app
για υποστήριξη σε κάθε
βήμα της θεραπείας σου



Pharmaceutical Laboratories S.A.



62 χρόνια UNI-PHARMA.
Αξία για τον άνθρωπο.
Ευθύνη για την κοινωνία.

Το Υπουργείο Υγείας και ο Εθνικός Οργανισμός Φαρμάκων συνιστούν:
ΔΙΑΒΑΣΤΕ ΠΡΟΣΕΚΤΙΚΑ ΤΙΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΧΡΗΣΗΣ.
ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΕΙΤΕ ΤΟΝ ΓΙΑΤΡΟ Ή ΤΟΝ ΦΑΡΜΑΚΟΠΟΙΟ ΣΑΣ.
Το φάρμακο δεν συνιστάται για χρήση σε παιδιά και εφήβους κάτω των 18 ετών.

ΝΕΑ ΤΟΥ ΠΙΣ



20

ΠΙΣ: Πραγματοποιήθηκε με επιτυχία στη Ρόδο η Σύνοδος της Ευρωπαϊκής Ιατρικής Οργάνωσης C.E.O.M.

ΝΕΑ ΤΟΥ ΠΙΣ



22

Ολομέλεια ΠΙΣ στη Ρόδο: Προτάσεις για τη νησιωτικότητα και τις υπηρεσίες υγείας στα νησιά και τις άγονες περιοχές της χώρας

ΝΕΑ ΤΟΥ ΠΙΣ



12

ΠΙΣ: Νέα ψηφιακή πλατφόρμα για καταχώριση και αναζήτηση θέσεων εργασίας ιατρών

ΝΕΑ ΤΟΥ ΠΙΣ



18

ΠΙΣ: Το Claw back αποτελεί ένα μέτρο άδικο και ανήθικο

ΤΕΥΧΟΣ 145

ΤΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΤΩΝ ΙΑΤΡΩΝ

ΙΑΤΡΙΚΟ
βήμα

2026

www.iatrikovima.gr

σελ.: 7 **ΓΡΑΜΜΑ ΠΡΟΕΔΡΟΥ**

σελ.: 12 **ΤΑ ΝΕΑ ΤΟΥ ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΥ ΙΑΤΡΙΚΟΥ ΣΥΛΛΟΓΟΥ**

- 12 ΠΙΣ: οι νέες ρυθμίσεις για την αναβολή στράτευσης πλήττουν τους νέους γιατρούς
- 12 ΠΙΣ: Νέα ψηφιακή πλατφόρμα για καταχώριση και αναζήτηση θέσεων εργασίας ιατρών
- 13 Ανασυγκρότηση προεδρείου στο ΔΣ του ΠΙΣ
- 13 Δικαίωση του ΠΙΣ για συκοφαντικό δημοσίευμα της εφημερίδας Espresso περί «Προσβολής του Εθνικού Πένθους»
- 14 ΟΛΟΜΕΛΕΙΑ ΠΡΟΕΔΡΩΝ ΙΑΤΡΙΚΩΝ ΣΥΛΛΟΓΩΝ: Σαφές μήνυμα υπέρ του αυτοδιοίκτου και της θεσμικής ανεξαρτησίας του Πανελληνίου Ιατρικού Συλλόγου
- 16 100 Χρόνια Πανελληνίου Ιατρικού Συλλόγου – Ένας αιώνας προσφοράς στην ελληνική κοινωνία
- 18 ΠΙΣ: Το Claw back αποτελεί ένα μέτρο άδικο και ανήθικο
- 18 ΠΙΣ: Οι γιατροί είναι πάντα η υπεύθυνα πηγή πληροφόρησης σε θέματα υγείας
- 20 Ενεργοποίηση Ηλεκτρονικής Πλατφόρμας για αναγνωρίσεις Ιατρικών Ειδικοτήτων από τις Η.Π.Α.
- 20 ΠΙΣ: Πραγματοποιήθηκε με επιτυχία στη Ρόδο η Σύνοδος της Ευρωπαϊκής Ιατρικής Οργάνωσης C.E.O.M.
- 22 Ολομέλεια ΠΙΣ στη Ρόδο: Προτάσεις για τη νησιωτικότητα και τις υπηρεσίες υγείας στα νησιά και τις άγονες περιοχές της χώρας
- 26 ΠΙΣ / Νέα απάντηση στον υπουργό Υγείας για τα στοιχεία προσλήψεων-παραιτήσεων γιατρών από το ΕΣΥ
- 26 ΠΙΣ: Αναγκαία η αναθεώρηση της διαχείρισης του ιατρικού δυναμικού της χώρας
- 28 ΠΙΣ: Απόλυτα καταδικαστέες οι παράνομες συνταγογραφήσεις / Ανάγκη εισαγωγής ΟΤΡ κατά τη διαδικασία έκδοσης συνταγής
- 30 Ο ΠΙΣ συνυπογράφει το Μανιφέστο Ιατρικών Συλλόγων της Ευρώπης: «Οι δαπάνες για την Υγεία πρέπει να εξαιρούνται των ευρωπαϊκών οικονομικών παραμέτρων»
- 32 Πιστοποίηση ποιότητας και ψηφιακός μετασχηματισμός όλων των υπηρεσιών του ΠΙΣ
- 33 Παγκόσμια Ημέρα κατά του Καπνίσματος με ανενεργό τον αντικαπνιστικό νόμο

σελ.: 36 **ΙΑΤΡΙΚΑ ΑΡΘΡΑ**

- 36 Παχυσαρκία, Διαβήτης & Καρκίνος. Υπάρχει παθοφυσιολογική - θεραπευτική συσχέτιση;
- 44 Η Παχυσαρκία σε ασθενείς με χρόνιες ρευματικές παθήσεις
- 50 Χρόνια Κνίδωση & Συννοσηρότητες: Διερευνώντας μια πολύπλοκη σχέση

σελ.: 62 **ΕΛΛΗΝΙΚΕΣ ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΕΤΑΙΡΕΙΕΣ ΕΠΙΚΑΙΡΟΠΟΙΗΜΕΝΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ - ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ**

- 62 ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
- 64 ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΟΓΚΟΛΟΓΩΝ ΠΑΘΟΛΟΓΩΝ ΕΛΛΑΔΑΣ
- 68 ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
- 74 ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

σελ.: 76 **ΕΙΔΙΚΟ ΑΡΘΡΟ**

- 76 Δερματικά προβλήματα στις Ένοπλες δυνάμεις: Η συνεισφορά της κρέμας Kenacomb στην αντιμετώπισή τους



BIANEE A.E.
ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ
ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΤΟΥ ΟΜΙΛΟΥ ΓΙΑΝΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΪΟΝ: **LAPRAZOL**

70 ΧΡΟΝΙΑ

Η Ελληνική Φαρμακευτική Εταιρεία
στο πλευρό του Ασθενή



Ίσχυα με βαθιές ρίζες



FARAN

Αχαΐας 5 & Τροιζηνίας, Νέα Κηφισιά, Τ.Κ. 145 64
Τ. +30 210 625 4175, F. +30 210 625 4190
info@faran.gr



Αθήνα, 2/3/2026

Αγαπητές και Αγαπητοί Συνάδελφοι,

Με αίσθημα ευθύνης και ειλικρινούς εκτίμησης απευθύνομαι σήμερα σε όλες και όλους εσάς, τα μέλη του Πανελληνίου Ιατρικού Σύλλογου, που καθημερινά τιμάτε με το έργο και την προσφορά σας το ιατρικό λειτούργημα.

Το τελευταίο διάστημα, ο Σύλλογος μας βρέθηκε αντιμέτωπος με σημαντικές προκλήσεις και δυσκολίες. Ζητήματα θεσμικά, οργανωτικά και λειτουργικά δοκίμασαν τις αντοχές μας και απαίτησαν υπευθυνότητα, νηφαλιότητα και συλλογική προσπάθεια. Σε ένα περιβάλλον συνεχών αλλαγών στον χώρο της υγείας, κληθήκαμε να υπερασπιστούμε τον ρόλο μας, να διασφαλίσουμε τα δικαιώματα των ιατρών και να προασπίσουμε την ποιότητα των παρεχόμενων υπηρεσιών προς τους πολίτες.

Παρά τις αντιξοότητες, σταθήκαμε όρθιοι. Με ενότητα, διαφάνεια και προσήλωση στις αρχές μας, αντιμετωπίσαμε τις δυσκολίες με αποφασιστικότητα. Η δύναμη του Σύλλογου μας ήταν και παραμένει η συσπείρωση και η αλληλεγγύη μεταξύ των μελών του. Κάθε πρόκληση αποτέλεσε και μια ευκαιρία για ανασυγκρότηση, αυτοκριτική και περαιτέρω ενδυνάμωση του θεσμικού μας ρόλου.

Σας διαβεβαιώνω ότι εργαζόμαστε με συνέπεια και στρατηγικό σχεδιασμό ώστε να διασφαλίσουμε ένα σταθερό και ισχυρό μέληλο για τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο και για το σύνολο της ιατρικής κοινότητας της χώρας. Οι δυσκολίες δεν μας λήγισαν· αντίθετα, μας έκαναν πιο ώριμους και πιο αποφασισμένους.

Είμαι βέβαιος ότι με ενότητα, συνεργασία και εμπιστοσύνη, όλα θα πάνε καλά. Μαζί μπορούμε να διαμορφώσουμε ένα περιβάλλον που θα στηρίζει τον ιατρό, θα αναδεικνύει την επιστημονική του αξία και υπηρετεί με σεβασμό τον άνθρωπο και την κοινωνία.

Σας ευχαριστώ θερμά για τη στήριξη και τη διαρκή σας παρουσία. Συνεχίζουμε με αισιοδοξία και πίστη στις δυνάμεις μας.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς
Δρ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΑΡ. ΚΟΥΤΣΟΠΟΥΛΟΣ
Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών
Γενικός Χειρουργός
Πρόεδρος Π.Ι.Σ



Μια ανανεωμένη
διαδικτυακή πηγή
πληροφόρησης
αποκλειστικά για
Επαγγελματίες Υγείας
στο MSDConnect.gr



Ενημέρωση. Εξέλιξη. Καινοτομία.



ΙΑΤΡΙΚΟ βήμα

ΤΕΥΧΟΣ 145 • ΕΠΙΤΟΜΟ ΤΕΥΧΟΣ 2026

ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΤΟΥ ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΥ ΙΑΤΡΙΚΟΥ ΣΥΛΛΟΓΟΥ

ΙΔΡΥΤΗΣ - ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΣ ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΣΥΛΛΟΓΟΣ

Πλουτάρχου 3 Αθήνα, 106 75 - Τηλ.: 210 72.58.660-1-2, email: pisinfo@pis.gr, pismember@pis.gr

ΤΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΑΠΟΣΤΕΛΛΕΤΑΙ Σ' ΟΛΟΥΣ ΤΟΥΣ ΙΑΤΡΟΥΣ ΤΗΣ ΧΩΡΑΣ

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ ΠΙΣ

ΚΟΥΤΣΟΠΟΥΛΟΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ, ΠΡΟΕΔΡΟΣ

ΨΥΧΟΓΙΟΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ, Α΄ Αντιπρόεδρος
ΠΑΝΑΓΙΩΤΙΔΗΣ ΒΛΑΔΙΜΗΡΟΣ, Β΄ Αντιπρόεδρος

ΒΑΡΝΑΒΑΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ, Γεν. Γραμματέας
ΠΑΠΑΝΔΡΟΥΔΗΣ ΑΝΔΡΕΑΣ, Ταμίας

ΜΕΛΗ

ΒΑΒΟΥΡΑΝΑΚΗΣ ΧΑΡΗΣ, Μέλος ΔΣ
ΕΛΕΥΘΕΡΙΟΥ ΓΕΩΡΓΙΟΣ, Μέλος ΔΣ
ΕΞΑΔΑΚΤΥΛΟΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ, Μέλος ΔΣ
ΚΑΛΙΑΜΠΑΚΟΣ ΣΩΤΗΡΙΟΣ, Μέλος ΔΣ
ΚΑΨΑΜΠΕΛΗΣ ΠΑΥΛΟΣ, Μέλος ΔΣ

ΜΑΣΤΟΡΑΚΟΥ ΑΝΝΑ, Μέλος ΔΣ
ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ ΧΡΗΣΤΟΣ, Μέλος ΔΣ
ΤΖΙΜΑ ΚΟΡΙΝΑ, Μέλος ΔΣ
ΤΖΩΡΤΖΙΝΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ, Μέλος ΔΣ
ΨΑΛΤΑΚΟΣ ΜΙΧΑΗΛ, Μέλος ΔΣ

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΔΙΕΥΘΥΝΤΡΙΑ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

ΤΣΙΡΩΝΗ ΜΑΡΙΑ, Καθηγήτρια Παθολογίας, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου

ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΗΣ ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

ΜΑΣΤΡΟΝΙΚΟΛΗΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ, Καθηγητής Ωτορινολαρυγγολογίας, Πανεπιστήμιο Πατρών

ΜΕΛΗ ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗΣ-ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ

ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ ΜΑΡΙΑ, Καθηγήτρια Αιματολογίας, ΕΚΠΑ
ΑΓΡΑΦΙΩΤΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ, Γενικός Ιατρός, τ. Επιμ Α ΕΣΥ
ΑΝΔΡΙΟΠΟΥΛΟΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ, Επίκ. Καθηγητής Επιδημιολογίας και Πρόληψης Νοσημάτων, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου
ΒΑΪΤΣΗ ΒΙΟΛΕΤΤΑ, Μαιευτήρας-Γυναικολόγος
ΓΕΡΟΥΛΑΚΟΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ, Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, ΕΚΠΑ
ΓΚΙΚΑΣ ΑΧΙΛΛΕΑΣ, Καθηγητής Παθολογίας, Πανεπιστήμιο Κρήτης
ΓΡΑΒΑΝΗΣ ΑΧΙΛΛΕΑΣ, Καθηγητής Φαρμακολογίας, Πανεπιστήμιο Κρήτης
ΓΩΓΟΣ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ, Ομ. Καθηγητής Παθολογίας, Πανεπιστήμιο Πατρών
ΔΑΡΑΒΕΣΗΣ ΘΕΟΔΩΡΟΣ, Καθηγητής Υγιεινής - Κοινωνικής Ιατρικής ΑΠΘ, Κοσμήτορας Επιστημών Υγείας ΑΠΘ
ΖΑΚΥΝΘΙΝΟΣ ΕΠΑΜΕΙΝΩΝΔΑΣ, Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
ΚΑΡΔΑΜΑΚΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ, Καθηγητής Ακτινοθεραπευτικής Ογκολογίας, Πανεπιστήμιο Πατρών
ΚΑΤΣΑΡΟΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ, Ακτινοδιαγνώστης
ΝΙΚΑ ΑΓΓΕΛΙΚΗ, Παιδίατρος-Νεογνολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ
ΚΟΝΤΟΓΕΩΡΓΑΚΟΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ, Καθηγητής Ορθοπαιδικής, ΕΚΠΑ

ΛΙΟΝΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ, Καθηγητής Γενικής Ιατρικής-Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας, Πανεπιστήμιο Κρήτης

ΜΑΣΤΟΡΑΚΟΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ, Καθηγητής Ενδοκρινολογίας, ΕΚΠΑ
ΝΤΑΒΛΟΥΡΟΣ ΠΕΡΙΚΛΗΣ, Καθηγητής Καρδιολογίας, Πανεπιστήμιο Πατρών
ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ ΜΑΡΙΝΑ, Καθηγήτρια Ψυχιατρικής, ΕΚΠΑ
ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ ΣΩΚΡΑΤΗΣ, Καθηγητής Νευρολογίας, ΕΚΠΑ
ΠΕΤΡΟΥ ΓΕΩΡΓΙΟΣ, Ρευματολόγος
ΠΟΛΙΤΟΥ ΜΑΡΙΑΝΝΑ, Καθηγήτρια Εργαστηριακής Αιματολογίας-Ανοσοαιματολογίας, ΕΚΠΑ
ΣΤΡΑΒΟΔΗΜΟΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ, Καθηγητής Ουρολογίας, ΕΚΠΑ
ΤΣΕΛΕΠΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ, Διευθυντής Ουρολογίας Γενικό Νοσοκομείο Νίκαιας
ΤΟΥΝΤΑΣ ΙΩΑΝΝΗΣ, Ομ. Καθηγ. Κοινωνικής και Προληπτικής Ιατρικής, ΕΚΠΑ
ΤΡΑΚΑΔΑ ΓΕΩΡΓΙΑ, Καθηγήτρια Θεραπευτικής-Πνευμονολογίας ΕΚΠΑ
ΤΣΑΚΡΗΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ, Καθηγητής Μικροβιολογίας, ΕΚΠΑ
ΤΣΑΟΥΣΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ, Δερματολόγος-Αφροδισιολόγος
ΦΕΛΕΚΟΥΡΑΣ ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ, Καθηγητής Χειρουργικής, ΕΚΠΑ
ΧΑΤΖΗΧΡΗΣΤΟΔΟΥΛΟΥ ΧΡΗΣΤΟΣ, Καθηγητής Υγιεινής και Επιδημιολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
ΧΡΥΣΟΧΟΥ ΧΡΙΣΤΙΝΑ, Επίκ. Καθηγήτρια Καρδιολογίας ΕΚΠΑ

Παρακαλώ μεταβείτε στο www.iatrikoinima.gr για τις οδηγίες προς τους συγγραφείς
ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΤΟ ΝΟΜΟ
ΒΑΡΝΑΒΑΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ, Γεν. Γραμματέας ΠΙΣ

Τα ενυπόγραφα άρθρα και κείμενα απηχούν τις απόψεις των αρθρογράφων και δεν ταυτίζονται κατ' ανάγκη με την άποψη της συντακτικής επιτροπής του ΙΑΤΡΙΚΟΥ ΒΗΜΑΤΟΣ

Το περιοδικό ΙΑΤΡΙΚΟ βήμα, τεύχος 145, Επίτομο τεύχος 2026, εστάλη στο τυπογραφείο μαζί με το Επετειακό Λεύκωμα 100 χρόνων ΠΙΣ, στις 2/3/2026



PERFECTING THE AIR

Καθαριστής αέρα –
Ιονιστής – Αφυγραντήρας
τελικά πόσο διαφέρουν και
ποιον να διαλέξω;



Η Daikin μας εξηγεί τις διαφορές και μας βοηθάει να επιλέξουμε

Η **Daikin**, πρωτοπόρα στον σχεδιασμό προϊόντων κλιματισμού, που διαθέτει καθαριστές αέρα εδώ και περισσότερα από 45 χρόνια, λύνει κάθε απορία και μας βοηθάει να καταλήξουμε στη βέλτιστη επιλογή για κορυφαία ποιότητα αέρα.

Ας ξεκινήσουμε με το σημαντικότερο ερώτημα: Πόσο καθαρός είναι ο αέρας στον χώρο μας;

Μελέτες έχουν δείξει ότι η ατμόσφαιρα τόσο στο σπίτι όσο και σε επαγγελματικούς χώρους, είναι έως και **5 φορές πιο μολυσμένη** από την εξωτερική. Αν αναλογιστούμε ότι το 90% του χρόνου μας το περνάμε σε εσωτερικούς χώρους, τότε η ποιότητα του αέρα αποκτά ιδιαίτερη βαρύτητα.

Πολλά **αναπνευστικά και δερματικά προβλήματα, αλλεργίες, ακόμη και πονοκέφαλοι**, οφείλονται στη συσσώρευση ρυπογόνων ουσιών, λόγω κακού εξαερισμού των κλειστών χώρων. Η σκόνη και οι ακαθαρσίες, όταν δεν φιλτράρονται σωστά, μπορούν να προκαλέσουν **μύκητες και αλλεργικές ή άλλες αντιδράσεις**. Διάφορες χημικές ουσίες που αποθηκεύουμε και χρησιμοποιούμε π.χ. για λόγους καθαρισμού, καθώς και το μονοξείδιο του άνθρακα το οποίο εκπέμπουν συσκευές που λειτουργούν με αέριο ή κάρβουνο, **μπορούν να δράσουν σαν δηλητήρια σε έναν κλειστό χώρο**. Ακόμη και η υγρασία από το μαγείρεμα ή από ένα στεγνωτήριο, όταν εγκλωβίζεται ανάμεσα στους τοίχους ενός δωματίου, μπορεί να **ενεργοποιήσει πολλές ευαισθησίες των πνευμόνων και να ευνοήσει την εμφάνιση εντόμων και βακτηρίων**.

Με τον αφυγραντήρα λύνεται το πρόβλημα...

Αυτό είναι το συχνότερο λάθος που κάνουμε: το να συγχέουμε τους καθαριστές αέρα με τους αφυγραντήρες. Στην πραγματικότητα, η ομοιότητά τους σταματά στην όψη και τις εξωτερικές τους διαστάσεις καθώς διαφέρουν ριζικά, στο πόσο δραστικά και ουσιαστικά μπορούν να αλλάξουν τον αέρα ενός κλειστού χώρου. Βασική λειτουργία των αφυγραντήρων είναι η **απομάκρυνση υψηλών επιπέδων υγρασίας** από την ατμόσφαιρα του χώρου μας. Οι καθαριστές, από την άλλη, **εξουδετερώνουν μικρόβια και βλαβερές ουσίες** από τον αέρα.

Ο ιονιστής όμως κάνει την ίδια δουλειά με τον καθαριστή... Σωστά;

Ναι και όχι.

Οι **ιονιστές** είναι συσκευές που παράγουν αρνητικά ή θετικά ιόντα και τα εκπέμπουν στον αέρα. Αυτά τα **ιόντα αλληλεπιδρούν με τις σωματίδια της σκόνης και των αλλεργιογόνων**, καθιστώντας τα βαρύτερα και πιο εύκολα να απομακρυνθούν από τον αέρα ή να προσκολληθούν σε επιφάνειες.

Οι **καθαριστές αέρα** αφαιρούν τα ρύπανση από τον αέρα μέσω **φίλτρων**. Αυτά τα φίλτρα μπορεί να **παγιδεύουν σωματίδια όπως σκόνη, γύρη, αλλεργιογόνα και μικρόβια**, βελτιώνοντας έτσι την ποιότητα του αέρα που αναπνέουμε.

Επομένως, οι καθαριστές υπερτερούν, καλύπτοντας μεγαλύτερο εύρος καθαρισμού του αέρα.



Καθαριστές αέρα DAIKIN

Πολλά περισσότερα από έναν απλό αφυγραντήρα...

Πώς ακριβώς λειτουργεί ένας καθαριστής αέρα Daikin?

Η τεχνολογία είναι απλή και έξυπνη. Ένας πολύ ισχυρός ανεμιστήρας τραβάει τον αέρα από το εσωτερικό του δωματίου και στη συνέχεια **αποσυνθέτει τα ανεπιθύμητα σωματίδια** ενώ ταυτόχρονα τον σπρώχνει να περάσει μέσω ενός **ηλεκτροστατικού φίλτρου HEPA** (High Efficiency Particulate Air).

Το φίλτρο είναι κατασκευασμένο από ένα εξαιρετικά λεπτό πλέγμα με πολύ πυκνές ίνες, οι οποίες φορτίζονται με στατικό ηλεκτρισμό. Με αυτό τον **τρόπο παγιδεύουν το 99,8% των ανεπιθύμητων σωματιδίων**, όπως η σκόνη, η γύρη, η πιτυρίδα κατοικιδίων, οι σπόροι μούχλας και οι πτητικές χημικές ενώσεις (VOC).

Τα **βλαβερά σωματίδια** που συγκρατούνται στο φίλτρο **αποσυντίθενται με οξείδωση**, χάρη στην μοναδική τεχνολογία Streamer της Daikin. Στη συνέχεια, ο καθαρός αέρας επιστρέφει στο εσωτερικό σου δωματίου.



Καθαρός και υγιεινός αέρας

Σύμφωνα με το **Ινστιτούτο Pasteur** στην Λιλ της Γαλλίας, οι καθαριστές αέρα της Daikin εξαλείφουν περισσότερο από το **99,9% των ιών** του αναπνευστικού. Για την ακρίβεια οι καθαριστές αέρα της Daikin μπορούν **να απομακρύνουν το 99,9% του ανθρώπινου κορονοϊού HCoV-229E μέσα σε 2,5 λεπτά**, κανοντάς τους την ιδανική λύση για χώρους όπως:

- > Ιατρεία
- > Παιδικούς Σταθμούς
- > Χώρους που κινούνται ανασοκατεσταλμένα άτομα (πχ αιμοκαθαρόμενοι, καρκινοπαθείς, ηλικιωμένοι)
- > Χώρους όπου συνοσιάζονται πολλά άτομα
- > Επαγγελματικούς χώρους όπως κομμωτήρια, εμπορικά καταστήματα κτλ.
- > Το σπίτι μας για να απολαμβάνουμε άφοβα τον αέρα που αναπνέουμε.



Έλεγχος της υγρασίας του χώρου

Η τεχνολογία της Daikin ελέγχει και ρυθμίζει τα επίπεδα υγρασίας στον χώρο σας διατηρώντας τη σε αποδεκτά επίπεδα, προσφέροντας μια αίσθηση φρεσκάδας στον αέρα του χώρου.

Ένα από τα βασικά κριτήρια για την επιλογή του κατάλληλου μοντέλου είναι τα τετραγωνικά του χώρου σου. Η **Daikin** διαθέτει μοντέλα που καλύπτουν από 46m² έως και 124m².

Αποφάσεις λοιπόν να αγοράσεις τον δικό σου καθαριστή;

Σκάνανε εδώ και βρες τον καλύτερο για εσένα.



Λύσεις για κάθε ανάγκη κλιματισμού

Επικοινωνήστε μαζί μας: Tel: 210 8761300 / e-mail: info@daikin.gr / web: www.daikin.gr

ΠΙΣ: οι νέες ρυθμίσεις για την αναβολή στράτευσης πλήττουν τους νέους γιατρούς

Αθήνα, 16 Φεβρουαρίου 2026

Το Διοικητικό Συμβούλιο του Πανελληνίου Ιατρικού Συλλόγου απύθυνε εξαιρετικά επείγουσα επιστολή προς τα συναρμόδια Υπουργεία Εθνικής Αμύνης και Υγείας σχετικά με τις πρόσφατα ψηφισμένες ρυθμίσεις που αφορούν στα όρια αναβολής στράτευσης νέων γιατρών.

Στο έγγραφο τονίζεται πως ο πρόσφατα ψηφισμένος νόμος 5265/2026 του Υπουργείου Εθνικής Αμυνας θα προκαλέσει σοβαρά προβλήματα στους νέους γιατρούς και θα επιδεινώσει τα φαινόμενα φυγής τους στο εξωτερικό.

Συγκεκριμένα, η αναβολή στράτευσης για την απόκτηση ιατρικής ειδικότητας καταργείται ουσιαστικά για όσους συμπληρώνουν το 28ο έτος της ηλικίας τους και οι ειδικεύομενοι υποχρεούνται να διακόψουν την ειδίκευσή τους και να καταταγούν για την εκπλήρωση της στρατιωτικής τους θητείας.

Επίσης όσοι έχουν λάβει σειρά αναμονής



για την έναρξη ειδικότητας βρίσκονται πλέον στον αέρα.

Ο ΠΙΣ κρίνει ως επιβεβλημένη την άμεση τροποποίηση των σχετικών ρυθμίσεων του

νόμου 5265/2026 με επαναφορά των ρυθμίσεων που ίσχυαν μέχρι πρόσφατα, θέτοντας ως ανώτατο όριο αναβολής για τους γιατρούς το 33ο έτος της ηλικίας.

ΠΙΣ: Νέα ψηφιακή πλατφόρμα για καταχώριση και αναζήτηση θέσεων εργασίας ιατρών

Αθήνα, 16 Φεβρουαρίου 2026



Ο Πανελλήνιος Ιατρικός Σύλλογος προχωρά σε ένα ακόμη βήμα ψηφιακού εκσυγχρονισμού, δημιουργώντας μέσω του τμήματος Πληροφορικής μια ολοκληρωμένη πλατφόρμα αναγγελιών / προκηρύξεων θέσεων εργασίας ιατρών. Η νέα υπηρεσία στοχεύει στη διευκόλυνση της επικοινωνίας μεταξύ ιατρών και φορέων, προσφέροντας άμεση πρόσβαση σε διαθέσιμες προκηρύξεις και αναγγελίες.

Η εφαρμογή λειτουργεί μέσω του επίσημου ιστότοπου του ΠΙΣ, στην **επιλογή «ΘΕΣΕΙΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ»**, ενώ οι χρήστες μπορούν να εισέλθουν και απευθείας στη διεύθυνση **doctorjobs.pis.gr** με χρήση προσωπικών διαπιστευτηρίων. Η πλατφόρμα έχει σχεδιαστεί ώστε να είναι **εύχρηστη και προσβάσιμη σε όλους τους ιατρούς**, ανεξάρτητα από το επίπεδο εξοικείωσής τους με τις ψηφιακές υπηρεσίες.

Η εφαρμογή λειτουργεί σε οποιαδήποτε συσκευή κινητό / υπολογιστή / tablet και σε οποιοδήποτε λειτουργικό windows/mac os /android κλπ ή περιηγητή internet.

Επιπλέον, κάθε Ιατρικός Σύλλογος της χώρας μπορεί να ενσωματώσει την **εφαρμογή στον δικό του ιστότοπο**, επιτρέποντας

στα μέλη του να αναζητούν διαθέσιμες θέσεις εργασίας σε πραγματικό χρόνο. Με αυτόν τον τρόπο, η πλατφόρμα λειτουργεί ως ενιαίο σημείο ενημέρωσης για όλο το ιατρικό δυναμικό της χώρας, ενισχύοντας την άμεση πρόσβαση σε επαγγελματικές ευκαιρίες.

Ανάρτηση προκηρύξεων από διαχειριστές και ενδιαφερόμενους

Οι διαχειριστές της πλατφόρμας, είτε πρόκειται για υπαλλήλους Ιατρικών Συλλόγων είτε για στελέχη του ΠΙΣ, έχουν τη δυνατότητα να αναρτούν προκηρύξεις και αναγγελίες θέσεων εργασίας. Παράλληλα, και οι ίδιοι οι ενδιαφερόμενοι ιατροί μπορούν να δημοσιεύουν σχετικές αναζητήσεις, χρησιμοποιώντας διαφορετικά διαπιστευτήρια ανάλογα με τον ρόλο τους. Η διαδικασία ανάρτησης είναι απλή και επιτρέπει την άμεση δημοσιοποίηση νέων θέσεων.

Ένα ακόμη βήμα προς τον ψηφιακό μετασχηματισμό

Τα τελευταία τρία χρόνια ο ΠΙΣ έχει ψηφιοποιήσει όλες τις υπηρεσίες του και έχει δημιουργήσει το **Εθνικό Μητρώο Ιατρών**, το οποίο είναι προσβάσιμο σε ιατρούς, φορείς και πολίτες, προκειμένου να διαπιστώνουν εάν συγκεκριμένος ιατρός κατέχει νόμιμη άδεια άσκησης επαγγέλματος και είναι εγγεγραμμένος σε Ιατρικό Σύλλογο της χώρας.

Η **νέα πλατφόρμα του ΠΙΣ** αποτελεί ένα σημαντικό εργαλείο για την ενίσχυση της επαγγελματικής κινητικότητας των ιατρών και την καλύτερη οργάνωση της αγοράς εργασίας στον ιατρικό χώρο. Παράλληλα, εντάσσεται στη **συνολική στρατηγική ψηφιακής αναβάθμισης των υπηρεσιών του Συλλόγου**, με στόχο την παροχή σύγχρονων και αποτελεσματικών λύσεων στα μέλη του.

Ανασυγκρότηση προεδρείου στο ΔΣ του ΠΙΣ

Αθήνα, 21 Ιανουαρίου 2026

Ο Πανελλήνιος Ιατρικός Σύλλογος στη σημερινή του συνεδρίαση, μετά την υποβολή παραίτησης εκ μέρους του Προέδρου Αθ. Εξαδάκτυλου, πραγματοποίησε ανασυγκρότηση του Διοικητικού του Συμβουλίου.

Μετά από εκλογική διαδικασία:

- **Πρόεδρος** αναλαμβάνει ο κ. **Κουτσόπουλος Κων/νος**
- **Α΄ Αντιπρόεδρος** αναλαμβάνει ο κ. **Ψυχογιός Βασίλειος**
- **Β΄ Αντιπρόεδρος** παραμένει ο κ. **Παναγιωτίδης Βλαδίμηρος**
- **Γενικός Γραμματέας** παραμένει ο κ. **Βαρνάβας Δημήτριος**
- **Ταμίας** αναλαμβάνει ο κ. **Παπανδρούδης Ανδρέας**

Ο κ. **Εξαδάκτυλος**, ο οποίος παραμένει μέλος στο ΔΣ, κατέθεσε την εξής δήλωση:

«Μετά από δύο θητείες στη θέση του προέδρου του ΠΙΣ, με καθαρή συνείδηση και υψηλό φρόνημα, ήρθε η ώρα να κλείσει αυτός ο κύκλος για μένα.

Αφού ευχαριστήσω τους ιατρούς της χώρας για την εμπιστοσύνη τους και τους συνεργάτες μου για τη βοήθειά τους, με αίσθημα χαράς επιστρέφω στην απερίσπαστη άσκηση της πλαστικής χειρουργικής στη Θεσσαλονίκη.

Εύχομαι από καρδιάς καλή δύναμη και κάθε επιτυχία στο διάδοχό μου».



Δικαίωση του ΠΙΣ για συκοφαντικό δημοσίευμα της εφημερίδας Espresso περί «Προσβολής του Εθνικού Πένθους»

Αθήνα, 11 Ιανουαρίου 2026
Δελτίο Τύπου ΠΙΣ

Η δικαιοσύνη μίλησε. Και μίλησε καθαρά.

Όλοι θυμάστε την άθλια επίθεση στον Π.Ι.Σ. με το πρωτοσέλιδο της εφημερίδας Espresso, το οποίο κατηγορούσε τον Π.Ι.Σ. για τις εργασίες της Ολομέλειας των Προέδρων των Ιατρικών Συλλόγων στην Δράμα τον Μάρτιο του 2023 και ότι δήθεν παραβίαζε το εθνικό πένθος.

Με την υπ' αριθμ. 5997/2025 απόφασή του, το Τριμελές Εφετείο Αθηνών (όπως και το πρωτοδικείο) δικαίωσε πλήρως τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο και καταδίκασε το συκοφαντικό δημοσίευμα της εφημερίδας «Espresso», το οποίο υπονοούσε ανυπόστατα ότι ο ΠΙΣ δεν σεβόταν το εθνικό και ανθρώπινο δράμα των Τεμπών.



► Το Εφετείο έκρινε ότι το δημοσίευμα υπερέβη κατάφωρα τα όρια της δημοσιογραφικής κριτικής, παραποιήσε πραγματικά γεγονότα και προσέβαλε βάναυσα την τιμή και την υπόληψη του ΠΙΣ, αποδίδοντάς του προθέσεις που ουδέποτε υπήρξαν. Οι συκοφάντες καταδικάστηκαν. Υποχρέώθηκαν σε αποζημιώσεις, σε άρση του προσβλητικού περιεχομένου και σε αποκατάσταση της αλήθειας. Θα πληρώσουν την αθλιότητα τους.



As ειπωθεί όμως όλη η αλήθεια. Το δημοσίευμα αυτό δεν ήταν τυχαίο. Ήταν υποκινούμενο. Προήλθε

από γνωστό συμμετέχοντα στην Ολομέλεια των Προέδρων, ο οποίος μετά κρύφτηκε και δεν είχε το θάρρος να αναλάβει την ευθύνη των ηγομένων του. Δυστυχώς, στο ίδιο αφήγημα παρασύρθηκε και ο μεγαλύτερος Ιατρικός Σύλλογος της χώρας, με ανακρινόμενες ακατανόητες, που διόγκωσαν ένα ψέμα.

Ο ΠΙΣ βρίσκεται εδώ και καιρό αντιμέτωπος με έναν πολυμέτωπο πόλεμο: αθέμιτες πρακτικές, διαρκή ψεύδη, οργανωμένες συκοφαντίες. Όταν δεν τους βολεύουν οι αποφάσεις των οργάνων, χτυπούν τα πρόσωπα. Όταν δεν τους βολεύει η δημοκρατία, εργαλειοποιούν τις διαδικασίες. Σήμερα, όμως οι συκοφάντες καταδικάστηκαν. Και έπονται οι επόμενοι γνωστοί συνεργάτες τους.

Το ερώτημα παραμένει ανοιχτό και απευθύνεται στους ηθικούς αυτουργούς: θα ζητήσουν ποτέ συγγνώμη για τις αθλιότητες που διέσπειραν;

Ο ΠΙΣ συνεχίζει όρθιος. Με θεσμική σοβαρότητα και αποφασιστικότητα να υπερασπιστεί την αλήθεια απέναντι σε κάθε μορφή λίσσπης.

ΟΛΟΜΕΛΕΙΑ ΠΡΟΕΔΡΩΝ ΙΑΤΡΙΚΩΝ ΣΥΛΛΟΓΩΝ: Σαφές μήνυμα υπέρ του αυτοδιοίκητου και της θεσμικής ανεξαρτησίας του Πανελληνίου Ιατρικού Συλλόγου

Η Ολομέλεια των Προέδρων των Ιατρικών Συλλόγων συνεδρίασε το Σάββατο 3 Ιανουαρίου 2026 από κοινού με το Διοικητικό Συμβούλιο του ΠΙΣ και κατέληξαν σε σαφές μήνυμα υπέρ του αυτοδιοίκητου και της θεσμικής ανεξαρτησίας του Πανελληνίου Ιατρικού Συλλόγου στον απόηχο της υπ' αριθμ. 2402/23.12.2025 απόφασης του Συμβουλίου της Επικρατείας.

Παραθέτουμε την απόφαση της Ολομέλειας:

Αθήνα, 3 Ιανουαρίου 2026
Αρ. Πρωτ. 9134

ΑΠΟΦΑΣΗ ΟΛΟΜΕΛΕΙΑΣ ΠΡΟΕΔΡΩΝ ΙΑΤΡΙΚΩΝ ΣΥΛΛΟΓΩΝ

Τον Δεκέμβριο του 2022 διεξήχθησαν οι εκλογές για την ανάδειξη των οργάνων του

ΠΙΣ. Η ψηφοφορία πραγματοποιήθηκε ηλεκτρονικά, με αδιάβλητες διαδικασίες και ουσιαστικά καθολική συμμετοχή, καθώς ψήφισαν 506 εκλέκτορες επί συνόλου 509 εγγεγραμμένων.

Προηγήθηκε εκλογοαπολογιστική Γενική Συνέλευση, η οποία νομιμοποίησε τη συμμετοχή όλων των Ιατρικών Συλλόγων της χώρας, διασφαλίζοντας ότι κανένας Σύλλογος και κανένας εκλέκτορας δεν αποκλείστηκε από το δημοκρατικό δικαίωμα συμμετοχής στη διαδικασία εκλογής των οργάνων του ΠΙΣ. Η σημερινή διοίκηση του Π.Ι.Σ. έχει την υπέρτατη νομιμοποίηση. Έχει την δημοκρατική νομιμοποίηση.

Η καθολική συμμετοχή στις εκλογικές διαδικασίες αποτέλεσε και αποτελεί αδιαμφισβήτητη θεσμική αρχή για τον ΠΙΣ.

Η Ολομέλεια των Προέδρων των Ιατρικών Συλλόγων με αφορμή την υπ. αριθμ. 2402/23.12.2025 απόφαση του Συμβουλίου της Επικρατείας (ΣτΕ) επιθυμεί να κάνει σαφές ότι πρέπει να προστατευτεί το αυτοδιοίκητο του ανωτάτου θεσμικού οργάνου των ιατρών της χώρας.



FarmaSyn SA
P H A R M A C E U T I C A L S

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΪΟΝ: **PROSPAN**

► Ως εκ τούτου κάνει σαφές ότι ο Υπουργός δεν διαθέτει νομικό έρεισμα για διορισμό προσωρινής διοίκησης ή «Διοικούσας Επιτροπής», αλλιώς ούτε και πολιτικό.

Η επέμβαση αυτή μπορεί να προβλη-
πόταν στα πάγια ποτέ Βασιλικά Διατάγ-
ματα που ρύθμιζαν την λειτουργία του
ΠΙΣ, αλλά έχει αποκλειστεί ως δυνατό-
τητα εδώ και δεκαετίες και με σαφήνεια
στον πρόσφατο νόμο 4512/18 που ρυθ-
μίζει τη λειτουργία του ΠΙΣ και των Ιατρι-

κών Συλλόγων ακριβώς για να προστα-
τευτεί το αυτοδιοίκητο του ανωτάτου συν-
δικαλιστικού οργάνου.

Το 2026 αποτελεί εκλογική χρονιά για
το σύνολο των Ιατρικών Συλλόγων της χώ-
ρας και τον ΠΙΣ, ο οποίος έχει προχωρήσει
με αποφάσεις της Γενικής Συνέλευσης στην
πλήρη και διαφανή οικονομική τακτοποίη-
ση των Συλλόγων μέσω της ηλεκτρονικής
διασύνδεσης τους και την διενέργεια αδι-
βλήτων εκλογών με το κρατικό ηλεκτρονι-
κό σύστημα ΖΕΥΣ σε πλήρη συμβατότητα

και συμμόρφωση με την κείμενη νομοθε-
σία, όπως ερμηνεύτηκε από την απόφαση
του Συμβουλίου της Επικρατείας.

Με αίσθημα ευθύνης απέναντι στο Ιατρι-
κό Σώμα και τη δημόσια υγεία, η Ολομέ-
λεια των Προέδρων των Ιατρικών Συλλό-
γων, σε συνεργασία με το Διοικητικό Συμ-
βούλιο του ΠΙΣ θα προσπαήσει με κάθε
πρόσφορο τρόπο τη νομιμότητα, την αυ-
τονομία και λειτουργική ανεξαρτησία του
ΠΙΣ και των Ιατρικών Συλλόγων.

100 ΧΡΟΝΙΑ ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΣ ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΣΥΛΛΟΓΟΣ Ένας αιώνας προσφοράς στην ελληνική κοινωνία

Έναν αιώνα συνεχούς προσφοράς (1925-2025) συμπλήρωσε φέτος ο Πανελλήνιος Ιατρικός Σύλλογος. Το προεδρείο και το ΔΣ του ΠΙΣ νιώθουν ικανοποίηση για τη διαχρονική προσφορά του στην κοινωνία και την ιατρική κοινότητα, καθώς αυτά τα χρόνια ο ΠΙΣ προώθησε σταθερά την επιστημονική γνώση, την προσφορά στον Άνθρωπο και τα εργασιακά δικαιώματα των γιατρών.

Σήμερα, συνεχίζοντας την ενεργή παρουσία του στα διεθνή δρώ-
μενα, ο ΠΙΣ κατέχει την αντιπροεδρία σε τρεις πανευρωπαϊκούς ι-
ατρικούς φορείς, ενώ συμμετέχει ενεργά στον Παγκόσμιο Ιατρι-
κό Σύλλογο.

Οι εορτασμοί για τα 100 χρόνια του ΠΙΣ ξεκίνησαν από την αρ-
χή του έτους και το πρόγραμμα δράσεων καθ' όλη τη διάρκεια
του 2025 περιελάμβανε:

- Τρεις Ολομέλειες σε διαφορετικές πόλεις της χώρας (Αλεξαν-
δρούπολη, Κέρκυρα, Ρόδο) με θεματολογία που αφορά τη σχέ-

ση ιατρικής – κοινωνίας.

- Έκδοση Επετειακού Νομίσματος σε συνεργασία με το Εθνικό Νο-
μισματοκοπέιο.
- Έκδοση Ιστορικού Λευκώματος του ΠΙΣ.
- Παραγωγή ντοκιμαντέρ για την ιστορία και την κοινωνική προ-
σφορά του ΠΙΣ.
- Καμπάνιες κοινωνικού χαρακτήρα για τη δημόσια υγεία.

Οι εκδηλώσεις κορυφώθηκαν στις 13 Δεκεμβρίου με δύο με-
γάλες εκδηλώσεις:

- Το πρωί της 13ης Δεκεμβρίου διεξήχθη στο Caravel εκδήλω-
ση με τη συμμετοχή εκπροσώπων Ευρωπαϊκών Ιατρικών Συλ-
λόγων, του Παγκόσμιου Ιατρικού Συλλόγου, θεσμικών φορέων
και διακεκριμένων προσωπικοτήτων.

- Το ίδιο βράδυ ακολούθησε επετειακή συναυλία στο Μέγαρο
Μουσικής Αθηνών με τον Μάριο Φραγκούλη και την Deborah
Myers.





BIANEE A.E.
ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ
ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΤΟΥ ΟΜΙΛΟΥ ΓΙΑΝΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΪΟΝ: **DEXATON**



ΠΙΣ: Το Claw back αποτελεί ένα μέτρο άδικο & ανήθικο

Αθήνα, 5 Νοεμβρίου 2025
Δελτίο Τύπου ΠΙΣ

Το 2012 νομοθετήθηκε, για έξι χρόνια αρχικά και παρατείνεται μέχρι σήμερα, η εφαρμογή ενός μέτρου άδικου και ανήθικου. Το claw back που επιβλήθηκε στις χαμηλές αμοιβές των εργαστηριακών ιατρών ήταν η απάντηση της πολιτείας στην ανάγκη για κλειστούς προϋπολογισμούς του ΕΟΠΥΥ.

Αντί η κατανάλωση να περιοριστεί στα διαθέσιμα, με τον πιο αυταρχικό τρόπο υιοθετήθηκε το αναγκαστικό κούρεμα της αποζημίωσης. Η απίθανη αυτή έμπνευση, αδιανόητη για οποιαδήποτε καθημερινή δοσοληψία, νομοθετήθηκε σε ξένη γλώσσα, καθώς η μετάφραση της στα ελληνικά αντιστοιχεί στην αποκαλυπτική έννοια της ΥΦΑΡΠΑΓΗΣ δεδουλεμένων.

Σήμερα τα εργαστήρια, όσα καταφέρνουν ακόμα να επιβιώνουν, είναι υπερχρεωμένα, η δε ειδικότητα της βιοπαθολογίας είναι «εργασιακά» άγονη, με ό,τι αυτό συνεπάγεται για το μέλλον.

Ρυθμιστικού τύπου παρεμβάσεις (ήσσονος πολιτικής σημασίας) αλλήλα ουσιαστικές, όπως η ανακατανομή ανά νομό, η πίστωση μη-καταναλωθέντων πόρων κλπ δεν εφαρμόζονται από το Υπουργείο Υγείας. Επιπλέον η εφαρμογή ΟΤΡ στην έκδοση και τη συνταγογράφηση που θα μείωνε απευθείας τη δαπάνη κατά 20%, ούτε καν συζητείται από το Υπουργείο Υγείας, το οποίο όμως επιτυχώς -και ορθώς- την εφαρμόζει αλλού, όπως στις φυσικοθεραπείες, στα γυαλιά οράσεως κλπ. Επιπρόσθετα, η απαλλοτρία από τις συσσωρευμένες πληρωμές ΥΦΑΡΠΑΓΗΣ (claw back) προηγούμενων ετών αποκλείεται, καθώς ταυτίζεται από την πολιτεία το πρόβλημα μιας ανήθικης πρακτικής με την έννοια του χρέους.

Είναι όμως απόλυτα θεμιτό και δίκαιο το αίτημα της απαλλοτρία από τις επιπτώσεις της χρόνιας κρατικής αυθαιρεσίας, καθώς η χρέωση αυτή δεν προήλθε από αμέλεια ή ενέργεια όσων καλούνται



να την πληρώσουν. Από πλευράς πολιτείας ο δρόμος αυτός είναι αδιέξοδος και ως θεωρούν οι εμπνευστές του ότι βολεύει αφού αναγκαστικά αποδίδει. Ο ΠΙΣ από ετών πρότεινε την χρηματοδότηση της υγείας και από την φορολογία των επιβλαβών καπνικών προϊόντων, καθώς κάθε λεπτό ευρώ επί αυτών αποδίδει πολλή εκατομμύρια ετησίως. Τώρα, που η χώρα μας υποχρεώνεται από την ΕΕ σε αναπροσαρμογή των τιμών των καπνικών προϊόντων, είναι ο κατάλληλος χρόνος υλοποίησης αυτής της πρότασης, ώστε να ο προϋπολογισμός του ΕΟΠΥΥ να ενισχυθεί με ένα δίκαιο και ηθικό μέσο και να καταργηθεί η ΥΦΑΡΠΑΓΗ (CLAW BACK).

Ο ΠΙΣ έχει τεθεί εξ αρχής και παραμένει σταθερά στο πλευρό των εργαστηριακών ιατρών υποστηρίζοντας τα αιτήματά τους. Καλούμε την πολιτεία να προχωρήσει σε λύση του προβλήματος σύμφωνα με τις αρχές της δημοκρατικής λειτουργίας και την ηθική του πολιτικού πολιτισμού, προκειμένου να υπάρξει προοπτική ενός βιώσιμου και αποτελεσματικού συστήματος υγείας στη χώρα μας.

ΠΙΣ: Οι γιατροί είναι πάντα η υπεύθυνη πηγή πληροφόρησης σε θέματα υγείας

Αθήνα, 2 Νοεμβρίου 2025
Δελτίο Τύπου ΠΙΣ

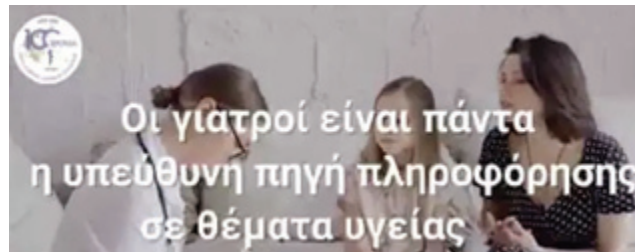
Οι πολίτες, αναζητώντας πληροφορίες για την υγεία τους στο διαδίκτυο, σε φίλους και πρόσωπα που υποδύονται τους συμβούλους υγείας, θέτουν τον εαυτό τους και την υγεία των αγαπημένων τους σε σοβαρό κίνδυνο.

διακινδυνεύουν την υγεία τους και να εμπιστεύονται τη μόνη αξιόπιστη πηγή πληροφόρησης, τον γιατρό τους.

Οι ανεύθυνες πληροφορίες, ακόμη και στις περιπτώσεις που δίδονται καλόπιστα,

μπορούν να οδηγήσουν σε αυτοσχέδιες θεραπείες με επιπτώσεις που δύσκολα μπορούν να αναταχθούν ή να οδηγήσουν σε διακοπή κρίσιμων θεραπειών με υποσχέσεις αντικατάστασης από θαυματουργά βότανα και φάρμακα άγνωστης προέλευσης.

Αυτό τονίζει ο Πανελλήνιος Ιατρικός Σύλλογος (ΠΙΣ), με κοινωνικό μήνυμα που μεταδόθηκε στους σταθμούς της Αττικό Μετρό, στην ΕΡΤ και προσεχώς σε τηλεοπτικούς και ραδιοφωνικούς σταθμούς της χώρας, με το οποίο προτρέπει τους πολίτες να μη



Η καμπάνια με κοινωνικά μηνύματα που αφορούν σε σοβαρά ζητήματα υγείας που ξεκίνησε από την αρχή του 2025 και εντάσσεται στα 100χρονα του Πανελλήνιου Ιατρικού Συλλόγου.



**ΥΠΗΡΕΣΙΕΣ
ΚΑΘΑΡΙΟΤΗΤΑΣ
ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ
ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΚΤΙΡΙΩΝ**



Η **ΦΑΣΜΑ Α.Ε.** εγγυάται την παροχή άριστων και ποιοτικών υπηρεσιών, με σεβασμό στον άνθρωπο και τις ανάγκες του πελάτη, χάρη στο έμπειρο και άρτια καταρτισμένο ανθρώπινο δυναμικό, τον άρτιο υλικοτεχνικό εξοπλισμό της και την **ΠΟΛΥΤΙΜΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ** της.



Στόχος της **ΦΑΣΜΑ Α.Ε.** είναι η πλήρης και αποτελεσματική κάλυψη των αναγκών των πελατών της, σε όλους τους τομείς δραστηριοποίησης της, καθώς αναγνωρίζει ότι **ΕΠΙΤΥΧΗΜΕΝΗ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ** σημαίνει **ΕΥΧΑΡΙΣΤΗΜΕΝΟΣ ΠΕΛΑΤΗΣ**.



ΠΑΡΟΧΗ ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ ΚΑΘΑΡΙΟΤΗΤΑΣ...
επειδή και η Καθαριότητα είναι ΕΠΙΣΤΗΜΗ !



ΠΑΡΟΧΗ ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ...
επειδή η προστασία και η Ασφάλεια είναι ΕΥΘΥΝΗ !



ΠΑΡΟΧΗ ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ ΣΙΤΙΣΗΣ...
επειδή η διασφάλιση της υγιεινής των τροφίμων είναι ΣΚΟΠΟΣ!



Μεταμορφώσεως 17
176 73 Καλλιθέα
Τηλ.: 210 9537550 - 3
Fax: 210 9537554
e-mail: fasmusagr@gmail.com
ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΗΜΑ:
Μεγ. Αλεξάνδρου 29Α
546 41 Θεσσαλονίκη
Τηλ.: 23 10 841088
Fax: 23 10 871022

Ενεργοποίηση Ηλεκτρονικής Πλατφόρμας για αναγνώρισεις Ιατρικών Ειδικοτήτων από τις Η.Π.Α.

Σας ενημερώνουμε ότι η ηλεκτρονική πλατφόρμα του ΠΙΣ για την αναγνώριση τίτλου ιατρικής ειδικότητας από τις Η.Π.Α. είναι πλέον ενεργοποιημένη.

Οι ενδιαφερόμενοι μπορούν να υποβάλουν το αίτημά τους, μέσω της ηλεκτρονικής πλατφόρμας του ΠΙΣ (επιλογή κουμπι «ΑΙΤΗΣΕΙΣ» στην αρχική σελίδα), αναρτώντας τα σχετικά δικαιολογητικά, τα οποία είναι διαθέσιμα στην καρτέλα Ιατρικό Επάγγελμα.

Σχετικά με τη διαδικασία χορήγησης τίτλου ιατρικής ειδικότητας από τις Η.Π.Α. (αυτόματης αναγνώριση) δείτε στο σύνδεσμο: <https://pis.gr/127000/χορηγηση-τιτλου-ιατρικησ-ειδικοτητα/>.



ΠΙΣ: Πραγματοποιήθηκε με επιτυχία στη Ρόδο η Σύνοδος της Ευρωπαϊκής Ιατρικής Οργάνωσης C.E.O.M.

Με ιδιαίτερη επιτυχία πραγματοποιήθηκε την Παρασκευή 26 Σεπτεμβρίου 2025 στη Ρόδο η Σύνοδος της Ευρωπαϊκής Ιατρικής Οργάνωσης C.E.O.M. (Συμβούλιο των Ιατρικών Συλλόγων της Ευρώπης), σε μια διοργάνωση υψηλής σημασίας για την ιατρική κοινότητα της Ευρώπης, τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο (Π.Ι.Σ.), την Ελλάδα, και ιδιαίτερα το νησί της Ρόδου.

Στη Σύνοδο συμμετείχαν τα μέλη του Διοικητικού Συμβουλίου της C.E.O.M., εκπρόσωποι των Ιατρικών Συλλόγων από όλα τα ευρωπαϊκά κράτη, καθώς και μέλη του Προεδρείου του Π.Ι.Σ., μεταξύ των οποίων:

- Ο Πρόεδρος του Δ.Σ. του Π.Ι.Σ., κ. **Αθανάσιος Εξαδάκτυλος**
- Ο Α' Αντιπρόεδρος του Δ.Σ. του Π.Ι.Σ., κ. **Κωνσταντίνος Κουτσόπουλος** και Αντιπρόεδρος της C.E.O.M.

- ο Πρόεδρος του Ι.Σ. Θεσσαλονίκης, κ. **Νίκος Νίτσας** και εκπρόσωπος του Π.Ι.Σ. στη C.E.O.M.
- Ο Β' Αντιπρόεδρος του Δ.Σ. του Π.Ι.Σ. και Πρόεδρος του Ι.Σ. Κιλκίς, κ. **Βλαδίμηρος Παναγιωτίδης**
- Ο Αντιπρόεδρος της U.E.M.S., κ. **Ανδρέας Παπανδρούδης** και μέλος του Δ.Σ. του Π.Ι.Σ.

Η ημερήσια διάταξη περιλάμβανε σειρά ουσιαστικών και επίκαιρων θεμάτων που απασχολούν τη δημόσια υγεία και την ιατρική πρακτική σε ευρωπαϊκό επίπεδο.

Βασικά Θέματα της Συνόδου:

- Προβλήματα στελέχωσης των υπηρεσιών Υγείας στα νησιά της Ελλάδας, θέμα που ανέπτυξε ο κ. Κουτσόπουλος, επισημαίνοντας τις δυσκολίες και τα εμπόδια που αντιμετωπίζουν οι υγειονομικές δομές των νησιωτικών περιοχών.
- Η αυξανόμενη βία κατά των ιατρών, ένα μείζον ζήτημα με ευρωπαϊκή διάσταση. Ο κ. Νίτσας συμμετείχε ενεργά στη Συρογγυλή Τράπεζα που διοργανώθηκε για την ανταλλαγή απόψεων και τη διαμόρφωση κοινών στρατηγικών αντιμετώπισης του φαινομένου.
- Δαπάνες για την Υγεία στην Ευρώπη: Ο Dr D'Autilia (Ιταλία) παρουσίασε στοιχεία που καταδεικνύουν ότι οι δημόσιες δαπά-





Guidotti Hellas

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΪΟΝ: **ADENURIC**

► νες για την Υγεία παραμένουν σε μέτρια επίπεδα, σε σύγκριση με τις δαπάνες για την Άμυνα, ενθαρρύνοντας προβληματισμό και δράση σε ευρωπαϊκό επίπεδο. Το θέμα σχετίζεται με τη Χάρτα της Ρώμης, που υπεγράφη με τη συμμετοχή των κ.κ.

Εξαδάκτυλου και Κουτσόπουλου.

• **Οι επιπτώσεις της πολιτικής των κρατών στην υγεία και το περιβάλλον**, όπως τις παρουσίασε ο Dr G. Marinoni (Ιταλία), ανοίγοντας τη συζήτηση για την ανάγκη υιοθέτησης περιβαλλοντικά υπεύ-

θυνων πολιτικών.

Η Σύνοδος έκλεισε με θετικό πρόσημο, καθώς διατυπώθηκαν προτάσεις και προωθήθηκαν πρωτοβουλίες που αναμένεται να συζητηθούν και να υποστηριχθούν στο Ευρωπαϊκό Κοινοβούλιο.

Ολομέλεια ΠΙΣ στη Ρόδο: Προτάσεις για τη νησιωτικότητα και τις υπηρεσίες υγείας στα νησιά και τις άγονες περιοχές της χώρας

Το Σάββατο 20 Σεπτεμβρίου 2025 πραγματοποιήθηκε στη Ρόδο η Ολομέλεια των Προέδρων Ιατρικών Συλλόγων της χώρας από κοινού με το Διοικητικό Συμβούλιο του Πανελληνίου Ιατρικού Συλλόγου με αντικείμενο τη νησιωτικότητα σε συνάρτηση με τις υπηρεσίες υγείας που υφίστανται στη χώρα μας και τα κίνητρα που οφείλει να χορηγήσει η πολιτεία, ώστε να υπάρξει επαρκής και ποιοτική κάλυψη. Παρόμοια θεματολογία αναπτύχθηκε για τις ορεινές και δυσπρόσιτες περιοχές της χώρας.

Στην Ολομέλεια συμμετείχαν ο υφυπουργός Υγείας κ. Βαρτζόπουλος Δημ, ο Περιφερειάρχης Ν. Αιγαίου κ. Γεώργιος Χατζημάρκου, ο Δήμαρχος Ρόδου κ. Αλέξανδρος Κοιλιάδης, ο Βουλευτής ΝΔ και Πρόεδρος της Επιτροπής Περιφερειών της Βουλής κ. Μάνος Κόνσολας, οι Βουλευτές της Ν.Δ. Ιωάννης Παππάς, Μίκα Ιατρίδης και Βασίλειος Υψηλάντης, ο Βουλευτής ΠΑΣΟΚ Λέσβου κ. Παρασκευαΐδης, ο Δήμαρχος Χάλκης κ. Άγγελος Φραγκάκης, ο Δήμαρχος Κάσου κ. Μιχάλης Ερωτόκριτος, ο Αντιδήμαρχος Ρόδου Κοινωνικής Πολιτικής Αλληλεγγύης και Ισότητας κ. Θωμάς Σωτηρίδης, ο πρόεδρος του Οδοντιατρικού Συλλόγου Δωδεκανήσου Νίκος Διακογεωργίου και εκ μέρους του Φαρμακευτικού Συλλόγου Δωδεκανήσου το μέλος της διοίκησης Εύη Χατζηγεωργίου.

Πριν την έναρξη των θεματικών ομιλιών, πραγματοποιήθηκε η βράβευση του τέως προέδρου του Ιατρικού Συλλόγου Ρόδου, κ. Χρήστου Μαντά, σε αναγνώριση της πολύχρονης προσφοράς του τόσο στον Ιατρικό Σύλλογο Ρόδου όσο και στον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο. Η βράβευση αποτέλεσε έκφραση τιμής και ευγνωμοσύνης από τους συναδέλφους του.



Ο Πρόεδρος του ΠΙΣ, κ. Αθανάσιος Εξαδάκτυλος, παρουσίασε στους συμμετέχοντες την εισήγηση για τη νησιωτικότητα σε συνάρτηση με τις υπηρεσίες υγείας. Ακολούθησε εμπειριστατωμένος διάλογος με τους εκπροσώπους των φορέων που συμμετείχαν στην Ολομέλεια, καθώς και τους προέδρους των Ιατρικών Συλλόγων όλης της χώρας.

μετείχαν στην Ολομέλεια, καθώς και τους προέδρους των Ιατρικών Συλλόγων όλης της χώρας.

Παραθέτουμε τις προτάσεις που διαμορφώθηκαν μετά την ανταλλαγή απόψεων και αποτελούν πλέον το κείμενο θέσεων του ΠΙΣ στο ζήτημα της νησιωτικότητας και των κινήτρων που οφείλει να χορηγήσει η πολιτεία, ώστε να υπάρξει επαρκής και ποιοτική κάλυψη των νησιών και των δυσπρόσιτων περιοχών της χώρας.

Οργάνωση και στελέχωση των υπηρεσιών υγείας στις νησιωτικές και δυσπρόσιτες περιοχές

Η οργάνωση και στελέχωση των υπηρεσιών υγείας στις νησιωτικές και δυσπρόσιτες περιοχές αποτελεί πάντα ένα διαρκές και ιδιαίτερο πρόβλημα για τα συστήματα υγείας. Η Ελλάδα, έχοντας μια σχεδόν μοναδική γεωγραφία, αντιμετωπίζει το θέμα με την ανάπτυξη υπηρεσιών μεταφοράς ασθενών και τη θέσπιση κινήτρων για το προσωπικό που στελεχώνει τις δομές υγείας.

Η τελευταία αναθεώρηση των κινήτρων έγινε τον Οκτώβριο του 2024 και έκτοτε καλύφθηκαν τα 2/3 των θέσεων ιατρών που προκλήθηκαν.

Ο ΠΙΣ που εισηγήθηκε το σύνολο των μέτρων που υιοθετήθηκαν, εξέφρασε εζαρχής την άποψη ότι η αναπροσαρμογή του επιδόματος αγόου είναι χαμηλή και ότι η υποχρεωτική παραμονή στις θέσεις αυτές επί 3ετία θα πρέπει να συμπληρωθεί με κίνητρα παραμονής για να ισορροπηθούν οι παρενέργειες της.

Η εξέλιξη των πραγμάτων επιβεβαιώνει το εύστοχο των επιστημόνων αυτών. Οι ιδιαίτερες συνθήκες στα νησιά επιβάλλουν όμως τη διαρκή επεξεργασία προτάσεων για τη συνεχή βελτίωση των υπηρεσιών.

Ως γνωστόν, η χώρα μας διαθέτει την υψηλότερη αναλογία ιατρών προς πληθυσμό στην Ευρώπη. Το κύριο όμως χαρακτηριστικό παραμένει η ανισοκατανομή του ιατρικού προσωπικού, ιδιαίτερα εις βάρος των νησιωτικών περιοχών. Η ανισομέρεια αυτή επιβαρύνει σοβαρά το Εθνικό Σύστημα Υγείας και υπονομεύει την ισότιμη πρόσβαση των πολιτών στις υπηρεσίες υγείας.

Σήμερα υπηρετούν συνολικά 68.752 γιατροί στην Ελλάδα.

Σύμφωνα με στοιχεία της ΕΛΣΤΑΤ:

Στο Βόρειο Αιγαίο, σε 12 κατοικήσιμα νησιά, υπηρετούν μόλις 769 ιατροί (1,1%).

Στο Νότιο Αιγαίο, σε 52 κατοικημένα νησιά (Δωδεκάνησα: 24 νησιά- 206.831 κάτοικοι/ Κυκλάδες: 28 νησιά- 122.738 κάτοικοι), υπηρετούν 1.309 ιατροί (1,9%).

Στα Ιόνια Νησιά υπηρετούν 1.038 (1,5%).



**Επιλογή υπεροχής
για την παρασκευή
πόσιμου εναιωρήματος
ομεπραζόλης.**



Omeprazole & SyrSpend® SF Alka Convenience Pack

Για ασθενείς που χρειάζονται διαφορετική δοσολογία φαρμάκου από αυτή που κυκλοφορεί στο εμπόριο, ή που παρουσιάζουν δυσκολία στην κατάποση, η παρασκευή ενός φαρμάκου σε μορφή πόσιμου εναιωρήματος είναι μία συνήθης φαρμακευτική πρακτική που μπορεί να χαρακτηριστεί ως πρόκληση σε περιπτώσεις όπου υπάρχουν περιορισμένες διαθέσιμες πληροφορίες σχετικά με τη σταθερότητα του παρασκευάσματος. Το Omeprazole & SyrSpend® SF Alka Convenience Pack έχει αποδεδειγμένη χημική, φυσική και μικροβιολογική σταθερότητα της Ομεπραζόλης για 60 ημέρες.¹

Το Omeprazole & SyrSpend® SF Alka Convenience Pack είναι ένας γρήγορος, ασφαλής και εύκολος τρόπος παρασκευής σταθερού εναιωρήματος ομεπραζόλης με ευχάριστη γεύση, εξασφαλίζοντας την υψηλή ακρίβεια δοσολογίας σε κάθε παρασκευή και τη συνέπεια κατά τη διάρκεια της θεραπείας. Περιέχει συνδυασμό μέσου εναιωρήματος SyrSpend® SF Alka και της κατάλληλης δραστικής ουσίας που εγγυάται φαρμακοτεχνικά σταθερά αποτελέσματα. Η ειδική φόρμουλα του SyrSpend® SF Alka χωρίς ζάχαρη και συντηρητικά καθιστά το εξατομικευμένο φάρμακο κατάλληλο ακόμα και για τη θεραπεία των πιο ευάλωτων ομάδων ασθενών, συμπεριλαμβανομένων των νεογνών.

Πλεονεκτήματα

Εύχρηστο, πλήρες πακέτο που περιέχει όλα όσα χρειάζονται για την παρασκευή γαληνικού σκευάσματος 100 ml ή 200 ml σε μορφή πόσιμου εναιωρήματος χωρίς ανάγκη ζυγίσεων.

Απλή διαδικασία παρασκευής τριών σταδίων απευθείας στο διαβαθμισμένο περιέκτη.

Χαμηλή ωσμωτικότητα που ελαχιστοποιεί τη γαστρεντερική δυσφορία και διάρροια.

Δεν περιέχει αλκοόλ, parabens, σορβιτόλη, σάκχαρα, γλουτένη, λακτόζη, χρωστικές ουσίες και είναι χωρίς συντηρητικά και άλλα επιβλαβή ή αμφιλεγόμενα συστατικά.

Λύση εξοικονόμησης χρόνου.

Δύναται να συνταγογραφηθεί. Για οποιαδήποτε πληροφορία επικοινωνήστε με τη Fagron Hellas.

1. Whaley PA, Voudrie MA, Sorenson B. Stability of omeprazole in SyrSpend SF Alka (reconstituted). International Journal of Pharmaceutical Compounding. 2012;16(2):164-6.

Fagron Hellas

12 χλμ. Ε.Ο. Τρικάλων - Λάρισας
Τ.Κ. 42100, Τ.Θ. 32
Τρίκαλα, Ελλάδα

T +30 24310 83633-5
F +30 24310 83615
www.fagron.gr

Fagron
personalizing
medicine



Η γεωγραφία της νησιωτικότητας, η τουριστική ανάπτυξη και οι μεταναστευτικές ροές αυξάνουν εκθετικά τις ανάγκες. Παράλληλα, η κοινωνική και επιστημονική ανασφάλεια, αλλά και οι μεγάλες ελλείψεις σε υποδομές λειτουργούν αποτρεπτικά για την επιλογή εργασίας στην παραμεθόριο.

Η υγειονομική θωράκιση των νησιών είναι όρος επιβίωσης κι ανάπτυξης για τους κατοίκους. Είναι λοιπόν επιβεβλημένη τόσο για λόγους ισονομίας και βιώσιμης κατοίκησης, όσο και για λόγους βιώσιμης ανάπτυξης, μείωσης των διακομιδών είτε με ΕΚΑΒ για τα επείγοντα περιστατικά, είτε προγραμματισμένα με προσωπικά έξοδα των ασθενών όπου το κόστος είναι βαρύ, είτε για λόγους τουριστικής ανάπτυξης.

Η υποστελέχωση είναι δραματική. Η λειτουργία πολλών δομών υγείας Νοσοκομείων και Κέντρων Υγείας σε άγονες περιοχές της νησιωτικής χώρας είναι οριακή, λόγω και της σοβαρής έλλειψης ιατρικού προσωπικού και επιβάλλεται να επικαιροποιηθούν τα κίνητρα για την στελέχωσή τους.

Τα κίνητρα μπορούν και πρέπει να είναι οικονομικά – μισθολογικά, διοικητικά και επιστημονικά.

Προτάσεις

Διοικητικές Παρεμβάσεις

A. Αναδιάρθρωση της κατάταξης των αγόνων νησιωτικών περιοχών και θέσπιση διαβαθμισμένων κινήτρων.

Προτείνεται η παρακάτω κατάταξη των αγόνων:

- Κατηγορίες αγόνων περιοχών.
- Άγωνα 1 ηπειρωτικής χώρας
- Άγωνα 2 ηπειρωτικής χώρας
- Νησιά 1 (διαθέτουν Νοσοκομείο)
- Νησιά 2 (διαθέτουν Κέντρο Υγείας ή Κέντρο Υγείας- Νοσοκομείο)
- Νησιά 3 (διαθέτουν μόνο ιατρείο)

*Από τα νησιά εξαιρούνται η Κρήτη και η Εύβοια.

B. Ανασχεδιασμός της 2ης ΥΠΕ.

Είναι δυσλειτουργικό η 2η ΥΠΕ να έχει ευθύνη τόσο για τη Δυτική Αττική και τον Πειραιά όσο και για όλα τα νησιά του Αιγαίου.

Οι Υγειονομικές Περιφέρειες πρέπει να ευθυγραμμιστούν με τα όρια των Διοικητικών Περιφερειών.

Γ. Επικουρικά θα βοηθήσει ο Σχεδιασμός Υγειονομικού Χάρτη που αφορά όλη τη χώρα, με βάση τις κοινωνικές ανάγκες και τις γεωγραφικές συνθήκες καθώς και την Πιλοτική εφαρμογή καινοτόμων προγραμμάτων σε νησιά με «κλειστούς πληθυσμούς»

Κυρίαρχος στόχος: παρουσία ειδικευμένου ιατρικού προσωπικού σε όλα τα νησιά του Αιγαίου.

Οι θέσεις που πρόκειται να κενωθούν λόγω συνταξιοδότησης ή μετάθεσης πρέπει να προκηρύσσονται ένα έτος νωρίτερα και οι προκηρύξεις πρέπει να παραμένουν ανοικτές, έως την κάλυψη της θέσης.

Δ. Ενίσχυση της Πρωτοβάθμιας Περίθαλψης, καθώς και των Κινητών Ομάδων Υγείας (ΚΟΜΥ)

Οικονομικά Κίνητρα

Το κόστος ζωής και μετακίνησης είναι αυξημένο στα νησιά σε σχέση με την ξηρά και αυτό αφορά και το κόστος στέγασης και το κόστος σίτισης και το κόστος εισιτηρίων. Το υψηλό κόστος ζωής στα νησιά καθιστά απαραίτητα ισχυρά οικονομικά κίνητρα, ώστε να υποστηριχθεί η κάλυψη των θέσεων.

A. Επίδομα αγόνου

Η τελευταία προσαύξηση αγόνου κρίνεται ατελέσφορη (αφορά 300€ μικτά το μήνα σε όλες τις ειδικότητες και 600€ σε ορισμένες). Στον ιδρυτικό νόμο του ΕΣΥ (άρθρο 30, παράγραφος 8, νόμος 1397/1983) προβλεπόταν η σταδιακή αύξηση του μισθολογίου των γιατρών ανά έτος με κλιμάκωση από 8% ως 50% των μηνιαίων αποδοχών ανάλογα με την περιοχή και τα έτη παραμονής.

Προτείνεται Επίδομα ως εξής:

- Άγωνα 1 20% προσαύξηση των αποδοχών.
- Άγωνα 2 35%
- Νησιά 1 60%
- Νησιά 2 80%
- Νησιά 3 120%

B. Φορολογική ελάφρυνση εφόσον υπάρχει μόνιμη εγκατάσταση (αγορά κατοικίας, εγκατάσταση οικογένειας).

- Φορολογικές ελαφρύνσεις (αφορολόγητες ή μειωμένος κατά 50% φόρος στις αποδοχές από μισθό).

- Πλήρης αποζημίωση εφημεριών χωρίς πλάφόν για ιατρούς.

- Αφορολόγητες πρόσθετες εφημερίες (οι οποίες άλλωστε πραγ-



ματοποιούνται λόγω των ιατρικών κενών).

-Κατάργηση ανώτατης οροφής (πλάφόν) εφημεριών

- Εφάπαξ «bonus εγκατάστασης» με την ανάληψη υπηρεσίας.

Γ. Στέγαση

Παροχή στέγης ή επιδόματος ικανού να εξασφαλίσει τουλάχιστον το ήμισυ της δαπάνης.

Επιπλέον επιδότηση της αγοράς στέγης σε ποσοστό 30% της αντικειμενικής αξίας του ακινήτου και άτοκη δανειοδότηση. Προϋπόθεση η παραμονή στο νοσοκομείο για 12 χρόνια. Σε περίπτωση πρόωρης αποχώρησης επιστροφή των ευεργετημάτων. Αφορά μόνο τα νησιά και περιοχές με μείωση πληθυσμού (πχ Βόρειος Έβρος).

Δ. Άλλα

- Δωρεάν αεροπορικά/ακτοπλοϊκά εισιτήρια για τον ιατρό και την οικογένεια (τουλάχιστον 3 φορές τον χρόνο).
- Επιδόματα 24ώρης διαθεσιμότητας για το νοσηλευτικό και παραιατρικό προσωπικό.

Επιστημονικά κίνητρα

Πρόσβαση σε βιβλιοθήκες απεριόριστη (μέσω συνδρομών των Νοσοκομείων).

Αποζημίωση και πλήρη κάλυψη των εξόδων για 2 πανελλήνια συνέδρια κάθε χρόνο και 1 διεθνές κάθε 2 χρόνια.

Απόσπαση για ένα μήνα κάθε έτος σε πανεπιστημιακή κλινική της ειδικότητας του για επιστημονική ενημέρωση ή σε προκαθορισμένες κλινικές του ΕΣΥ.

Προτεραιότητα σε δωρεάν μεταπτυχιακά της ημεδαπής και έκπτωση 60% στα επι πληρωμή. Αντίστοιχη επιδότηση για μεταπτυχιακά εξωτερικού εξ' αποστάσεως και αντίστοιχες εκπαιδευτικές άδειες.

Οικογένεια

Συνηπρέτηση συζύγων και συντρόφων. Προτεραιοποίηση στις προσλήψεις.

Εισαγωγή τέκνων στα ΑΕΙ με τις ευνοϊκές ρυθμίσεις των Ελλήνων του εξωτερικού εφόσον προέρχονται από σχολεία των περιοχών. (Μόνο για νησιά μικρότερα των 20.000 κατοίκων και άγονα σε περιοχές με μείωση πληθυσμού).

Φροντίδα για τα παιδιά των εργαζομένων στο νοσοκομείο από το νοσοκομείο.

Νησιά 3 ειδική ρύθμιση

Εκπαίδευση στην επείγουσα ιατρική με πρόγραμμα προσαρμοσμένο στις ειδικές συνθήκες απομόνωσης.

Νησιά 2, 3 και 1προαιρετικά

Πρόγραμμα adopt an island

Σε συνεργασία με έγκριτους συναδέλφους της διασποράς επιστημονική υιοθεσία των νησιών και υποστήριξη εξ αποστάσεως.

Νησιά 1 και Άγονα 2

Δημιουργία προσωποπαγών τμημάτων υψηλής εξειδίκευσης κατόπιν αιτήσεως των ενδιαφερομένων με ταχείες διαδικασίες. Αφορά ιατρούς που υπηρετούν στο ΕΣΥ αλλού, αλλή και ιδιώτες που διαθέτουν την επιστημονική ικανότητα και προτίθενται να εγκατασταθούν στη περιοχή.

Σε όλες τις νησιωτικές και δυσπρόσιτες περιοχές: Δυνατότητα άμεσης αναπήρωσης των γιατρών κατά την απουσία τους σε κανονικές και εκπαιδευτικές άδειες.

Διασύνδεση Υπηρεσιών Υγείας

Η απουσία ομοιογώνων πρωτοκόλλων για τη διαχείριση επείγουστων περιστατικών οδηγεί σε αποσπασματικές πρακτικές και αυξημένο κίνδυνο για τους ιατρούς. Προτείνεται:

Η θεσμοθέτηση ενιαίων κατευθυντήριων οδηγιών διαχείρισης και διακομιδής επειγόντων περιστατικών με στόχο την ασφάλεια ασθενών και επαγγελματιών υγείας.

Πλήρης εφαρμογή της διασύνδεσης πρωτοβάθμιας, δευτεροβάθμιας και τριτοβάθμιας φροντίδας.

Οργάνωση Προληπτικής Ιατρικής

Στα μικρά νησιά, η πρόληψη και η διαχείριση χρόνιων νοσημάτων συχνά βασίζεται σε περιστασιακές επισκέψεις ή εθελοντικές δράσεις. Απαιτείται συστηματική και οργανωμένη παρέμβαση, ώστε να διασφαλιστεί ισότιμη φροντίδα.

Κατάργηση ανεξέλεγκτης δράσης ΜΚΟ.

Δημιουργία οργανωμένων ιατρικών ομάδων με σαφές πλαίσιο αδειοδότησης.

Καθορισμός των αναγκών και οργάνωση τακτικών επισκέψεων ιατρών που θα συμπληρώνουν τον ενιαίο ηλεκτρονικό φάκελο υγείας των ασθενών.



➡ Κέντρο Επιχειρήσεων Υγείας Νησιωτικής Ελλάδας (ΕΚΕΠΥ)

Ανάγκη για εξειδικευμένους τοπικούς συντονιστές, ώστε να αποφεύγεται η διάσπαση των ρόλων από γιατρούς δευτεροβάθμιας της Αθήνας. Με αυτόν τον τρόπο θα επιτυγχάνεται:

- Διοικητική και οικονομική αυτοτέλεια.
- Έλεγχος και συντονισμός αεροδιακομιδών.
- Δημιουργία ολοκληρωμένης τηλεϊατρικής με τα τοπικά δίκτυα Αιγαίου.

Τηλεϊατρική

Η λειτουργία τηλεϊατρικής σε νησιά αποτελεί αδήριτη ανάγκη, ώστε να μειωθούν οι

ανάιτιες κοστοβόρες αεροδιακομιδές και να αυξηθεί το αίσθημα ασφάλειας των κατοίκων. Η τηλεϊατρική πρέπει να λειτουργήσει με αυστηρό κανονιστικό πλαίσιο, σύμφωνα με όσα έχουν αποφασιστεί σε προηγούμενη Ολομέλεια.

Ενίσχυση ΕΚΑΒ και Αεροδιακομιδών

Υπάρχει επιτακτική ανάγκη για ενίσχυση και σταθερότητα στο ΕΚΑΒ και τις δομές επιγόντων.

Βάσεις σε Σύρο, Ρόδο, ίδρυση στο Βόρειο Αιγαίο.

Προκήρυξη θέσεων ιατρών (σήμερα δεν υπηρετεί κανείς στο Αιγαίο - καλύπτονται α-

πό Αθήνα).

Σε μικρά νησιά χωρίς νοσοκομεία: τα ασθενοφόρα να υπάγονται στην ΥΠΕ και τα ΚΥ, όχι στο ΕΚΑΒ.

Μόνιμο προσωπικό σε όλες τις βάρδιες, με ενίσχυση θερινής περιόδου.

Συμπέρασμα

Η ιατρική κάλυψη των νησιών του Αιγαίου συνιστά εθνικό ζήτημα στρατηγικής σημασίας. Απαιτείται ένα συνδυαστικό πλέγμα οικονομικών κινήτρων, επιστημονικής υποστήριξης και διοικητικής αναδιάρθρωσης. Μόνον έτσι θα εξασφαλιστεί ισότιμη και ποιοτική φροντίδα υγείας στους νησιώτες.

ΠΙΣ: Νέα απάντηση στον υπουργό Υγείας για τα στοιχεία προσλήψεων-παραιτήσεων γιατρών από το ΕΣΥ

Αθήνα, 28 Αυγούστου 2025
Δελτίο Τύπου ΠΙΣ

Ο Πανελλήνιος Ιατρικός Σύλλογος, σε ανακοίνωση που εξέδωσε τη Δευτέρα 25 Αυγούστου, παρέθεσε στοιχεία σχετικά με τις προσλήψεις και αποχωρήσεις γιατρών από το ΕΣΥ όπως προκύπτουν από τη ΔΙΑΥΓΕΙΑ, η οποία ως γνωστόν αποτελεί τον επίσημο κυβερνητικό κόμβο.

Μπορείτε να δείτε ολόκληρο το Δελτίο Τύπου στο www.pis.gr



ΠΙΣ: Αναγκαία η αναθεώρηση της διαχείρισης του ιατρικού δυναμικού της χώρας

Αθήνα, 25 Αυγούστου 2025
Δελτίο Τύπου ΠΙΣ

Είναι κοινό κτήμα ότι στην Ελλάδα, καίτοι διαθέτουμε υπερεπαρκή αριθμό ιατρών (68.000 εντός της επικρατείας και 19000 περίπου εκτός), αυτοί δεν επιθυμούν να εργαστούν για το ΕΣΥ και αποφεύγουν εργασιακές σχέσεις με το δημόσιο.

Εντός του 2024 νομοθετήθηκαν για την επίλυση του προβλήματος οι κάτωθι ρυθμίσεις:

1. Η πολιτική επιστράτευση ιατρών που ασκούν ιδιωτικό έργο για την κάλυψη αναγκών του ΕΣΥ.
2. Η κατάργηση της αποκλειστικής απασχόλησης των ιατρών του ΕΣΥ.
3. Κίνητρα για υπηρετήση σε παραμεθόριο περιοχή.
4. Παράταση του εργασιακού βίου των γιατρών του ΕΣΥ έως τα 70 έτη.

Ο ΠΙΣ επεσήμανε εξαρχές:

- Για το 1ο ότι θα διαλύσει τις σχέσεις του ιατρικού κόσμου με την εκβιάζουσα πολιτεία.
- Για το 2ο ότι δεν αφορά τους περισσότερους ιατρούς του ΕΣΥ, 20% μόνο χρησιμοποιούν το προνόμιο.
- Για το 3ο ότι η μετακίνηση προς το κέντρο μετά από 3 χρόνια υπηρεσίας σε άγονο, αντί να λήξει θα δημιουργήσει προβλήματα. Τέλος, για την παραμονή των ιατρών του ΕΣΥ έως την ηλικία των 70 ετών, που είναι ηλογική, εφόσον αυτή δεν αποσυνδεθεί από τη διεύθυνση κλινικών και άλλες διοικητικές θέσεις θα επιφέρει παραιτήσεις νεότερων γιατρών.

Ο ΠΙΣ από την ολοκλήρωση των παραπάνω μέτρων τον Οκτώβριο του 2024 καταγράφει καθημερινά από τη ΔΙΑΥΓΕΙΑ τις προσλήψεις ιατρών στο ΕΣΥ, τις συνταξιοδοτήσεις και τις παραιτήσεις, ➡

Organmeetings



Αναπνέω γιατί κάποιος άλλος έγινε ελπίδα για εμένα. ”

Δήμητρα Ντίλιου

Λήπτρια Μοσχεύματος Πνεύμονα

Τα Organmeetings, μια σειρά ενημερωτικών διαδικτυακών σεμιναρίων σχετικά με τη δωρεά και τη μεταμόσχευση οργάνων, γίνονται το σταυροδρόμι όπου συναντιούνται λήπτες οργάνων, επαγγελματίες υγείας, οικογένειες δωτών, αλλά και επιχειρήσεις, οργανισμοί, νοσοκομεία και σύλλογοι ασθενών που θέλουν να συμμετέχουν σε αυτά για να μάθουν περισσότερα.

Γίνε και εσύ κρίκος στην αλυσίδα της ζωής.

Το πρόγραμμα υλοποιείται με την υποστήριξη του Ιδρύματος Ωνάση Στο πλαίσιο της Εθνικής Πρωτοβουλίας για τη Δωρεά Οργάνων και τις Μεταμοσχεύσεις.



Δηλώστε συμμετοχή στο onassis.org

Με την υποστήριξη:

**ONASSIS
FOUNDATION**

Υπό την επιστημονική αιγίδα:

 **ΕΛΛΗΝΙΚΟΣ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΣ
ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΕΩΝ**

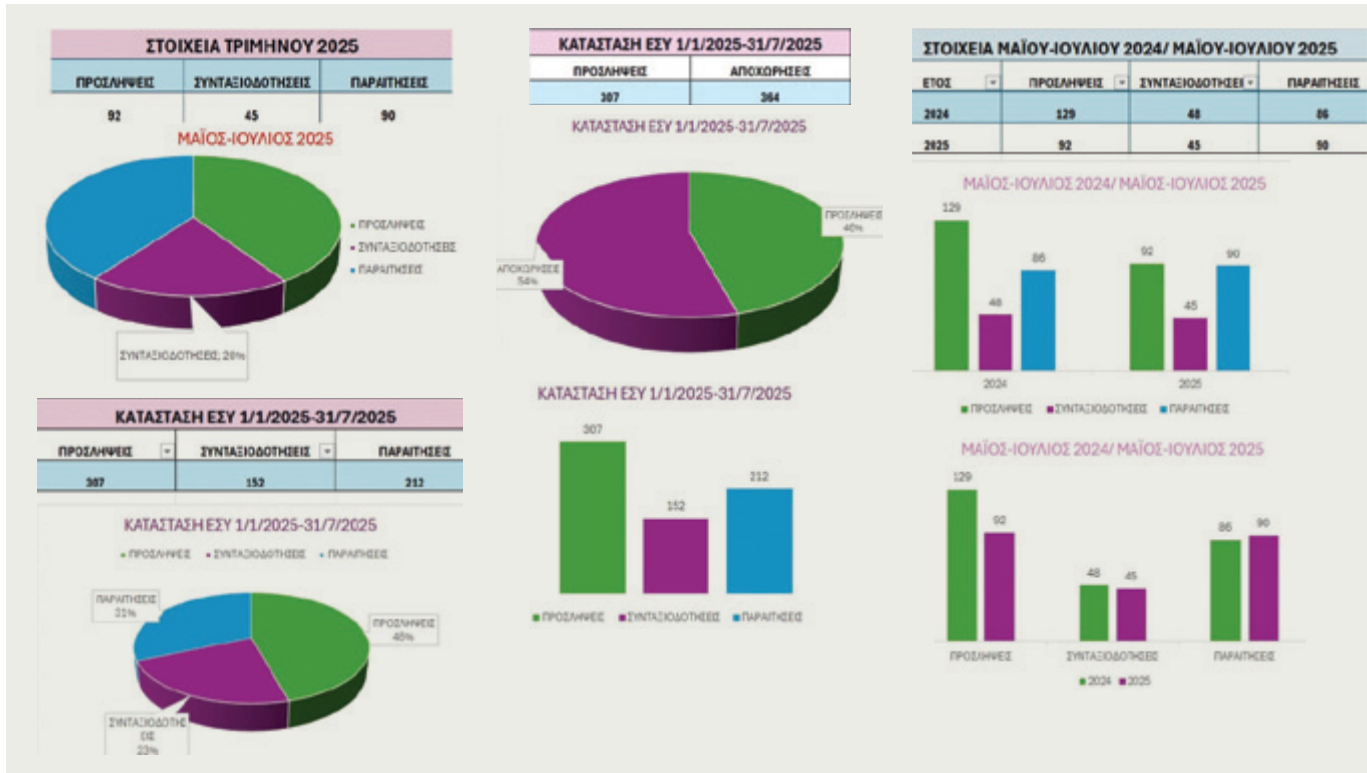
**ΩΝΑΣΕΙΟ
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ**



Επόμενο Webinar

10.06.2026

15:00



για να αξιολογηθεί η αποτελεσματικότητα των τεσσάρων μέτρων που συναποτελούν πολιτική.

Έχουμε ήδη ανακοινώσει σταδιακά τις καταγραφές μας έως και τον Απρίλιο του 2025 που ήταν αρνητικές.

Στο τέλος Μαΐου όμως διαπιστώσαμε **σημαντική επιδείνωση στην ελκυστικότητα του ΕΣΥ και μάλιστα χειρότερο ισοζύγιο προσλήψεων-αποχωρήσεων το 2025 έναντι του 2024**. Αναμέναμε μάταια τους επόμενους μήνες εξομάλυνση ή βελτίωση και δεν ανακοινώσαμε τις καταγραφές μας μέχρι την συμπλήρωση 3μηνων. Στον συνημμένο πίνακα φαίνεται η κατάσταση τους μήνες Μάιο έως και Ιούλιο του 2025, όπου δυστυχώς όσοι προσλαμβάνονται στο ΕΣΥ είναι λιγότεροι από το άθροισμα όσων παραιτούνται και

συνταξιοδοτούνται. Και επιπλέον **το ισοζύγιο το 2025 είναι χειρότερο από το 2024 πριν τη λήψη των μέτρων**.

Αισθανόμαστε λύπη την ώρα που τα Νοσοκομεία μας χτίζονται, ανακαινίζονται, εξοπλίζονται, η διαχείριση του προσωπικού να αποτυγχάνει έτσι.

Λυπούμαστε περισσότερο γιατί επαληθεύονται οι προβλέψεις μας, οι οποίες ανοίκεια αντιμετωπίστηκαν τότε που έπρεπε να αξιολογηθούν.

ΥΓ. Για το ΦΕΚ συνεργασίας ιδιωτών ιατρών με Νοσοκομεία του Ε-ΣΥ δεν επιθυμούμε να διατυπώσουμε κριτική, είναι ανάλογο των δημιουργιών του και θα κριθεί στην πράξη, αν υπάρξουν ιατρικές πράξεις σε αυτό το πλαίσιο.

ΠΙΣ: Απόλυτα καταδικαστέες οι παράνομες συνταγογραφήσεις / Ανάγκη εισαγωγής ΟΤΡ κατά τη διαδικασία έκδοσης συνταγής

Αθήνα, 14 Αυγούστου 2025
Δελτίο Τύπου ΠΙΣ

Ο Πανελλήνιος Ιατρικός Σύλλογος θεωρεί ως απολύτως καταδικαστέα και απαξιωτικά για το ιατρικό ήτιούργημα περιστατικά παράνομης συνταγογράφησης, όπως το ανάλογο που καταγγέλλθηκε πρόσφατα και αφορούσε στη συνταγογράφηση ακριβών σκευασμάτων. **Εντός του 2024 νομοθετήθηκαν για την επίλυση του προβλήματος οι κάτωθι ρυθμίσεις:**

Ο ΠΙΣ έχει εισηγηθεί κατ'επανάληψη στην πολιτική ηγεσία του υπουργείου Υγείας την εισαγωγή διαδικασίας που θα αποτρέψει την επανάληψη παρόμοιων περιστατικών. Πρόκειται για τη μέθοδο του Κωδικού Μιάς Χρήσης, του αποκαλούμενου και ως ΟΤΡ, προκειμένου ο κάτοχος του ΑΜΚΑ στον οποίο διενεργείται συνταγογράφηση να ενημε-

ρώνεται σε πραγματικό χρόνο και να δίνει τη συγκατάθεσή του προκειμένου να ολοκληρωθεί η διαδικασία. Ευελπιστούμε πως οι εκπρόσωποι του ΕΟΠΥΥ και του Υπουργείου Υγείας θα κάνουν επιτέλους αποδεκτή την πρόταση του ΠΙΣ, ώστε οι πολίτες να αισθάνονται ασφαλείς για τα φάρμακα που συνταγογραφούνται στο ΑΜΚΑ τους.



Από το «Θα πιάσω τα σύννεφα!» —————> Στο «Πετάω στα σύννεφα!»



ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΚΑΙ ΤΟΝ ΚΟΣΜΟ

Ο ΠΙΣ συνυπογράφει το Μανιφέστο Ιατρικών Συλλόγων της Ευρώπης: «Οι δαπάνες για την Υγεία πρέπει να εξαιρούνται των ευρωπαϊκών οικονομικών παραμέτρων»

Αθήνα, 11 Ιουλίου 2025
Δελτίο Τύπου ΠΙΣ

Ο Πανελλήνιος Ιατρικός Σύλλογος δια του προέδρου του Α. Εξαδάκτυλου και του Α' αντιπροέδρου του Κωνσταντίνου Κουτσόπουλου, συμμετείχε χθες σε εκδήλωση που διοργάνωσε ο Ιατρικός Σύλλογος της Ιταλίας (FNOMCeO), στη Ρώμη, όπου υπέγραψε το «μανιφέστο» με τίτλο «Η Υγεία ως στρατηγική επένδυση».

Για την υπογραφή του εν λόγω μανιφέστου κλήθηκαν πρόεδροι των εθνικών Ιατρικών Συλλόγων της Γαλλίας, Γερμανίας, Ισπανίας, Πορτογαλίας και Ελλάδας με τους οποίους υπάρχει στενή συνεργασία και ταύτιση απόψεων. Το βασικό μήνυμα είναι ότι οι δαπάνες για την Υγεία πρέπει να θεωρούνται επενδυτικές και να εξαιρούνται των ευρωπαϊκών οικονομικών παραμέτρων. Το βασικό μήνυμα είναι ότι οι δαπάνες για την Υγεία πρέπει να θεωρούνται επενδυτικές και να εξαιρούνται των ευρωπαϊκών οικονομικών παραμέτρων.

Το έγγραφο αναμένεται να αποσταλεί και με σε ευρωπαϊκές ιατρικές οργανώσεις όπως είναι το European Council of Medical Orders/ Conseil Européen des Ordres des Médecins (C.E.O.M) και το European Doctors/ Médecins Européens (C.P.M.E.).

Το κείμενο που υπέγραψε ο πρόεδρος του ΠΙΣ αναφέρει αναλυτικά:

Προοίμιο

Ως εκπρόσωποι των Εθνικών Ιατρικών Συλλόγων αναγνωρίζουμε την υγεία ως θεμελιώδες δικαίωμα που κατοχυρώνεται από το άρθρο 35 του Χάρτη Θεμελιωδών Δικαιωμάτων της Ευρωπαϊκής Ένωσης και ως πυλώνα της κοινωνικής συνοχής και της οικονομικής βιωσιμότητας. Τα νέα σύνορα της ιατρικής και της δημογραφίας – από τη γήρανση του πληθυσμού έως την αύξηση των χρόνιων ασθενειών και τις διασυννοριακές κρίσεις υγείας – επιβάλλουν απαιτήσεις για την προστασία της υγείας που δεν μπορούν να περιοριστούν ή να παραμεληθούν. Πιστεύουμε ότι η υγεία πρέπει να θεωρείται ισότιμη με τις επενδύσεις στην άμυνα, ως στρατηγική προτεραιότητα για την ανθεκτικότητα των κοινωνικών και οικονομικών μας συστημάτων.

Είναι απαραίτητο να τροποποιηθούν τα πρότυπα και ο τρόπος με τον οποίο σκεφτόμαστε για την υγειονομική περίθαλψη: δεν θα πρέπει να θεωρείται πλέον ως κόστος, αλλά ως επένδυση, ιδίως σε εκείνους τους τομείς δραστηριότητας που επιτρέπουν στο σύστημα να μειώσει τις επιπτώσεις των μηλθονικών αναγκών υγείας, προβλέποντάς τις. Για να γίνει αυτό, είναι απαραίτητο να επαναπροσδιορίσουμε τις δαπάνες υγείας και να παρέμβουμε στα λογιστικά πρότυπα σε ευρωπαϊκό επίπεδο.

Ως γιατροί, θεματοφύλακες της υγείας των Ευρωπαϊκών πολιτών, προτείνουμε το παρόν Μανιφέστο για τον επαναπροσδιορισμό των δαπανών υγείας ως ουσιαστικής επένδυσης και μέσου κοινωνικής ανθεκτικότητας.

Σκοπός και Δέσμευση των Ευρωπαϊκών Ιατρών

- Αυτό το Μανιφέστο, που προωθείται από τους Εθνικούς Ιατρικούς Συλλόγους, έχει ως στόχο να ευαισθητοποιήσει τα θεσμικά όργανα της Ευρωπαϊκής Ένωσης και τα κράτη μέλη, για την επείγουσα ανάγκη να θεωρήσουν τις δαπάνες για την υγειονομική περίθαλψη ως στρατηγική επένδυση για το μέλλον των κοινωνιών μας.
- Τονίζουμε ότι η πρόληψη και η διαχείριση των χρόνιων ασθενειών – από τα προγράμματα εμβολιασμού έως τις προληπτικές εξετάσεις και την προαγωγή της υγείας – δεν είναι μόνο ένα ηθικό καθήκον, σύμφωνα με τους δεοντολογικούς κώδικες του επαγγέλματός μας, αλλά και ένας οικονομικός μοχλός που μειώνει το μακροπρόθεσμο κόστος που σχετίζεται με τις χρόνιες καταστάσεις και τη γήρανση.
- Επαναβεβαιώνουμε τη δέσμευσή μας να συνεργαστούμε με τις εθνικές και ευρωπαϊκές αρχές για να εγγυηθούμε ανθεκτικά, δίκαια και βιώσιμα συστήματα υγείας, σεβόμενοι την αρχή της επικουρικότητας που κατοχυρώνεται από το άρθρο 5 της Συνθήκης για την Ευρωπαϊκή Ένωση (ΣΕΕ). Ενσωμάτωση της Υγείας στον ευρωπαϊκό δημοσιονομικό προγραμματισμό
- Καλούμε τα κράτη μέλη να συμπεριλάβουν στα μεσοπρόθεσμα δημοσιονομικά τους σχέδια που προβλέπονται από το «Νέο Πλαίσιο Οικονομικής Διακυβέρνησης», επενδυτικά σχέδια για την υγεία με ιδιαίτερη έμφαση στην πρόληψη και τη διαχείριση των χρόνιων ασθενειών.
- Ζητάμε από την Ευρωπαϊκή Επιτροπή να αξιοποιήσει, στις ειδικές ανά χώρα συστάσεις (Country-Specific Recommendations, CSR), το ρόλο των δαπανών υγείας ως δι-





WOODEN WINDOWS · INTERIOR DOORS · MINIMAL FRAMES · KITCHENS · WARDROBES



Residence in Kampos.
Wooden balcony doors: SYLOR - Wooden Solutions
Lantavos Projects. Photo: George Messaritakis

- ▶ αρθρωτικές επένδυσης, αναγνωρίζοντας τις θετικές επιπτώσεις τους στην παραγωγικότητα, την κοινωνική συνοχή και τη δημοσιονομική βιωσιμότητα.
- Στηρίζουμε την επέκταση του προγράμματος EU4Health (κανονισμός (ΕΕ) 2021/522) και του πολυετούς δημοσιονομικού πλαισίου 2021-2027, έτσι ώστε οι ευρωπαϊκοί πόροι να ενσωματώνουν τις εθνικές προσπάθειες για την ενίσχυση των συστημάτων υγείας και την προώθηση της δημόσιας υγείας.

Πρόληψη και διαχείριση χρόνιων ασθενειών ως επένδυση και δημοσιονομική ευελιξία

- Προτείνουμε οι δαπάνες υγειονομικής περίθαλψης που προορίζονται για την πρόληψη και τη διαχείριση χρόνιων ασθενειών να χαρακτηρίζονται ως επένδυση για κοινωνική ανθεκτικότητα, ώστε να επιτρέπεται μεγαλύτερη ευελιξία στα σχέδια δημοσιονομικής προσαρμογής των κρατών με-

λών. Η ευελιξία αυτή δικαιολογείται από επιστημονικά στοιχεία που δείχνουν τους τρόπους με τους οποίους η πρόληψη μειώνει το μελλοντικό κόστος και βελτιώνει την ικανότητα των συστημάτων υγείας να ανταποκρίνονται σε κρίσεις. Η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία των χρόνιων ασθενειών όχι μόνο βελτιώνουν την ποιότητα ζωής των ασθενών, αλλά και μειώνουν το συνολικό κόστος του συστήματος υγείας.

- Καλούμε το Συμβούλιο και την Επιτροπή, κατά τις διαπραγματεύσεις για το μεσοπρόθεσμο σχέδιο προϋπολογισμού, να εισαγάγουν μια «ρήτρα ανθεκτικότητας της υγείας» που θα επιτρέψει στα κράτη μέλη να διαθέτουν πρόσθετους πόρους για την πρόληψη, χωρίς να παραβιάζουν τις ευρωπαϊκές παραμέτρους.
- Ζητάμε να παρακολουθείται ο μηχανισμός αυτός μέσω συγκεκριμένων δεικτών που θα καθοριστούν σε συνεργασία με τις εθνικές υγειονομικές αρχές και τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας.

Ο ρόλος των Εθνικών Ιατρικών Συλλόγων

Οι Εθνικοί Ιατρικοί Σύλλογοι δεσμεύονται να παρέχουν στοιχεία, μελέτες και συστάσεις σε ευρωπαϊκά και εθνικά όργανα για την υποστήριξη της εφαρμογής του παρόντος Μανιφέστου, συμβάλλοντας στον καθορισμό των προτεραιοτήτων υγείας στους δημόσιους προϋπολογισμούς.

- Δεσμευόμαστε να ευαισθητοποιήσουμε τους πολίτες για τη σημασία της πρόληψης, προωθώντας μια κουλτούρα υγείας που ενισχύει την εμπιστοσύνη στα συστήματα υγείας και τις δημόσιες πολιτικές.
- Προσφέρουμε την εμπειρία μας για να συνεργαστούμε με το Ευρωπαϊκό Κοινοβούλιο, την Επιτροπή, το Συμβούλιο, τα εθνικά κοινοβούλια και τις κυβερνήσεις στην αναθεώρηση των υφιστάμενων κανονισμών, ώστε η υγεία να τεθεί στο επίκεντρο των οικονομικών στρατηγικών της Ένωσης.

Πιστοποίηση ποιότητας και ψηφιακός μετασχηματισμός όλων των υπηρεσιών του ΠΙΣ

Αθήνα, 2 Ιουλίου 2025

Ο Πανελλήνιος Ιατρικός Σύλλογος αξιολογήθηκε την προηγούμενη εβδομάδα με επιτυχία αναφορικά με το Σύστημα Διαχείρισης Ποιότητας το οποίο έχει εγκαταστήσει πριν ένα έτος και εφαρμόζει σύμφωνα με το Διεθνές Πρότυπο ISO 9001:2015.

Το ISO ποιότητας είναι μία μόνον πτυχή από τις διαδικασίες που έχει εισαγάγει ο ΠΙΣ στην παρούσα θητεία του Διοικητικού Συμβουλίου προκειμένου να μετασχηματιστεί σε ένα σύγχρονο και αξιόπιστο φορέα που εκπροσωπεί με επάρκεια την ιατρική κοινότητα της χώρας μας.

Ενδεικτικά:

1. Όλες οι ψηφιακές υπηρεσίες του Πανελληνίου Ιατρικού Συλλόγου προς ιατρούς και πολίτες που παρέχονται μέσω της ψηφιακής πύλης www.pis.gr είναι διαθέσιμες και στην **ενιαία ψηφιακή πύλη της Δημόσιας Διοίκησης gov.gr** στις ενότητες «Πολίτης και καθημερινότητα», «Εργασία και Ασφάλιση» καθώς και «Υγεία και Πρόνοια» και χρησιμοποιούνται καθημερινά από χιλιάδες συμπολίτες μας.
2. Το ψηφιακό υλικό του ΠΙΣ βρίσκεται σε λειτουργία στο **κυβερνητικό νέφος (H-Cloud) του υπουργείου Ψηφιακής Διακυβέρνησης**, με όλα τα εκέγγα και διασφαλίσεις που παρέχει η εν λόγω υπηρεσία. Συγκεκριμένα, στο H-Cloud βρίσκεται το λογισμικό Διασύνδεσης Ιατρικών Συλλόγων - ΠΙΣ και οι ιστοσελίδες που κατασκευάζονται στα πλαίσια της Γραμματειακής Υποστήριξης του ΠΙΣ προς τους Σύλλογους.

3. Μέσω του λογισμικού Διασύνδεσης Ιατρικών Συλλόγων- Π.Ι.Σ., λειτουργεί και το **Εθνικό Μητρώο Ιατρών** και ο πολίτης ή οποιαδήποτε υπηρεσία του κράτους μπορούν πλέον να διαπιστώνουν μέσω του ιστότοπου www.pis.gr αν κάποιος/α είναι ιατρός ή όχι.
4. Ο ΠΙΣ, κατόπιν αιτήματος της διοικούσας επιτροπής του ΚΕΣΥ, ανέλαβε τη δημιουργία, διαχείριση και τεχνική υποστήριξη της πλατφόρμας παραγωγής **γραπτής δοκιμασίας ιατρικών ειδικοτήτων με χρήση τράπεζας θεμάτων**, στην οποία τοποθετούνται



ερωτήματα από τις επιτροπές που έχουν οριστεί ανά ειδικότητα. Ήδη η εφαρμογή λειτουργεί αδιάβλητα και με πλήρη διαφάνεια.

5. Με απόφαση του ΔΣ του ΠΙΣ τέθηκε σε καθολική ισχύ το σύστημα υποβολής αιτημάτων **μοριοδοτήσεων για συνέδρια, webinars, e-learning events μόνο με ψηφιακό τρόπο**. Επίσης έχει ξεκινήσει η μελέτη υλοποίησης πληροφοριακού συστήματος καταγραφής των μορίων συνεχιζόμενης ιατρικής εκπαίδευσης των εγγεγραμμένων στο Εθνικό Μητρώο Ιατρών.
6. Στα πλαίσια της ψηφιακής ανάπτυξης των μικρών σε αριθμό μελών Ιατρικών Συλλόγων, ο ΠΙΣ προχώρησε σε υλοποίηση του

έργου της **γραμματειακής υποστήριξης και ψηφιακής οργάνωσής τους**, παρέχοντας τη δυνατότητα δωρεάν δημιουργίας ή μεταφοράς και εκσυγχρονισμού της ιστοσελίδας του εκάστοτε Ιατρικού Συλλόγου που εκδήλωσε ενδιαφέρον, με προχωρημένες δυνατότητες αποδοχής πληρωμών των μελών τους μέσω της ιστοσελίδας τους και απευθείας σύνδεση με το λογισμικό διασύνδεσης.

Το Διοικητικό Συμβούλιο του ΠΙΣ θα συνεχίσει να εκπροσωπεί με σύγχρονο και αξιόπιστο τρόπο τους ιατρούς της χώρας, παρά τις απεγνωσμένες απόπειρες ορισμένων να απαξιώσουν το έργο και τα πρόσωπα που συμβάλλουν καθοριστικά σε αυτή την προσπάθεια.

Παγκόσμια Ημέρα κατά του Καπνίσματος με ανενεργό τον αντικαπνιστικό νόμο

Αθήνα, 30-5-2025

Σύμφωνα με την ΕΛΣΤΑΤ, από το 2009 έως και το 2019 στη χώρα μας παρατηρήθηκε μεγάλη μείωση των καπνιστών σε όλες τις ηλικίες και κυρίως στην ηλικιακή ομάδα 16 έως 24 ετών. Σε αυτή την ομάδα το κάπνισμα μειώθηκε αυτήν την περίοδο κατά 52%.

Δυστυχώς, τελευταία μελέτη του ΕΟΔΥ που έγινε σε ενήλικες, αποκάλυψε ότι «38% των Ελλήνων χρησιμοποιούν οποιοδήποτε προϊόν καπνού ή ηλεκτρονικά τσιγάρα, συμπεριλαμβανομένων των συμβατικών προϊόντων καπνού, των θερμαινόμενων προϊόντων καπνού, και των ηλεκτρονικών τσιγάρων».

Το αποτέλεσμα είναι σήμερα, με τα μέτρα ελέγχου για τον αντικαπνιστικό νόμο πλήρως ανενεργά, το 31% των ενηλίκων Ελλήνων καπνίζει συμβατικά προϊόντα καπνού, το 9% των ενηλίκων Ελλήνων χρησιμοποιεί θερμαινόμενα προϊόντα καπνού και το 7% των ενηλίκων Ελλήνων χρησιμοποιεί ηλεκτρονικά τσιγάρα.

Την ίδια ώρα, το κάπνισμα συνεχίζει να σκοτώνει ετησίως σε όλο τον κόσμο περί τα 7 εκατομμύρια άτομα, ενώ άλλοι 1 εκατομμύριο υπολογίζεται ότι πεθαίνει από χρόνια έκθεση σε παθητικό κάπνισμα. Στην Ελλάδα, περίπου το 1/5 του συνόλου των θανάτων, δηλαδή περισσότεροι από 20.000 ετησίως, αποδίδονται σε νοσήματα που σχετίζονται με το κάπνισμα (συμπεριλαμβανομένου τόσο του ενεργητικού όσο και του παθητικού καπνίσματος).

Ο καπνός του τσιγάρου περιέχει περισσότερες από 4.000 βλαπτικές χημικές ουσίες, με σημαντική επίδραση στον ανθρώπινο οργανισμό προκαλώντας Καρδιαγγειακές Παθήσεις, Καρκίνο, Αναπνευστικές Παθήσεις, Αναπαραγωγικά και Προβλήματα Εγκυμοσύνης, Προβλήματα Στοματικής Υγείας και προβλήματα από Δευτεροπαθή έκθεση στον Καπνό.

Κι όλα αυτά ενώ υπάρχουν φάρμακα, υποκατάστατα νικοτίνης και ψυχοθεραπείες που μπορούν να βοηθήσουν στην διακοπή.

Οι χώρες με μεγαλύτερο πρόβλημα στην

ΕΕ είναι η Βουλγαρία, ακολουθεί η Τουρκία και τρίτη είναι η Ελλάδα. Οι χώρες με τους λιγότερους καπνιστές είναι η Σουηδία (9,3%), η Ισλανδία (11,2%), η Φινλανδία (12,5%), η Νορβηγία (12,9%) και το Λουξεμβούργο (13,5%).

Η ΕΕ έχει θέσει στόχο να επιτύχει μια «γενιά χωρίς καπνό» όπου λιγότερο από το 5% του πληθυσμού θα χρησιμοποιεί καπνό έως το 2040 – σε σύγκριση με το τρέχον 24% από την τελευταία έρευνα-, ως μέρος του Ευρωπαϊκού Σχεδίου Καταπολέμησης του Καρκίνου.

Οι τέσσερις βασικοί άξονες για μια «γενιά χωρίς καπνό» είναι:

1. Η προαγωγή της υγείας και της πρόληψης για να αποτραπεί η έναρξη του καπνίσματος, ειδικά σε νέους από 15 ετών και άνω.
2. Η προστασία των μη καπνιστών από το παθητικό κάπνισμα.
3. Η υποστήριξη στη διακοπή του καπνίσματος.
4. Ο έλεγχος και η ρύθμιση θεμάτων που αφορούν στα νέα προϊόντα καπνού.

Ο ΠΙΣ έχει εισηγηθεί στην πολιτεία την επιβολή τέλους 10' σε κάθε πακέτο τσιγάρων ή ανάλογο προϊόν καπνού, με το ποσό να διατίθεται αποκλειστικά σε προγράμματα Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας, στα οποία η Ιατρική Κοινότητα είναι πρόθυμη να συμβάλει ενεργά.

Ο ΠΙΣ πιστεύει πως η Παγκόσμια Ημέρα κατά του Καπνίσματος αποτελεί μια ευκαιρία για όλους μας να σκεφτούμε το μέλλον μας και το μέλλον των επόμενων γενεών. Ας αναλάβουμε όλοι δράση για έναν πιο υγιή κόσμο!



Η Aniva συγκαταλέγεται μεταξύ των πρωτόρων εταιρειών που αναπτύσσει, καινοτόμα ΟΤχ (ΤΡΟΦΟ-φάρμακα), για ασθενείς με χρόνια και αυτοάνοσα νοσήματα



Τροφο-φάρμακα είναι ένας όρος που προέρχεται από το συνδυασμό των λέξεων “nutrition” (διατροφή) και “pharmaceutical” (φαρμακευτικός) και επινοήθηκε το 1989 από τον Stephen De Felice. Με τον όρο ΟΤχ ορίζουμε τα “προτεινόμενα, μη συνταγογραφούμενα τροφοφάρμακα” (Prescribed, non- prescription products). Ο ορισμός ΟΤχ = ΟΤ € + Ρ χ
 Εν κατακλείδι ΟΤχ θα μπορούσαμε να ορίσουμε τα κλινικά τεκμηριωμένα τροφοφάρμακα.

Οι θεραπευτικές περιοχές εστίασης:

Ρευματολογία, Γαστρεντερολογία, Οφθαλμολογία, Νευρολογία, Ορθοπεδική, Αναισθησιολογία, Παθολογία.

Για την εδραίωση της θέσης της στις αγορές-στόχους, η Aniva έχει δημιουργήσει εξειδικευμένη ομάδα ιατρικής ενημέρωσης και επιστημονικής τεκμηρίωσης, καθώς επίσης και ένα επιλεγμένο δίκτυο διανομικών, μέσω των οποίων προωθεί

τα προϊόντα της στις αγορές - στόχους: Νοτιοανατολική Ευρώπη, ΜΕΝΑ, ΚΑΚ και Νοτιοανατολική Ασία.

Τέλος, για την ανάπτυξη ασφαλών και αποτελεσματικών προϊόντων, η εταιρεία επενδύει σε βιομόρια ως βασικό πυλώνα υγείας και ευεξίας. Ενώ παράλληλα, συνεργάζεται με κορυφαίους επαγγελματίες R&D, CROs, βιοτεχνολογικές start-ups και πανεπιστημιακά κέντρα για την κλινική τεκμηρίωσή τους.

Κλινικές μελέτες

NEUROASPIS®:

<http://bmjopen.bmj.com/content/3/4/e002170.full>

<https://neurologyopen.bmj.com/content/4/2/e000334>

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8540949/>

SEDOASPIS:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38146566/>

EYEASPIS:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27442314/>

Κλινικά τεκμηριωμένα ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ



Ρευματολογία



REUMASPIS

Διαχείριση συμπτωμάτων Ινομυαλγίας / Διάχυτων αρθραλγιών

Καθοδηγούμενο από την επιστήμη,
εμπνευσμένο από τη φύση

Η Ινομυαλγία είναι ένα χρόνια σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από διάχυτο μυοσκελετικό πόνο, έντονη κόπωση, διαταραχές ύπνου και ευαισθησία σε συγκεκριμένα σημεία του σώματος. Βασικός παράγοντας για την ανάπτυξη Ινομυαλγίας είναι το έντονο στρες. Κύρια συμπτώματα της Ινομυαλγίας είναι ο χρόνιος διάχυτος μυοσκελετικός πόνος συνοδευόμενος από αίσθημα δυσκαμψίας ιδίως τις πρωινές ώρες, κόπωση και διαταραχές ύπνου. Το **REUMASPIS** είναι ένα ειδικά σχεδιασμένο διατροφικό σκεύασμα με κλινικά τεκμηριωμένα συστατικά που ανταποκρίνεται στις ανάγκες των ασθενών με Ινομυαλγία.

Νευρολογία NEUROASPIS®



Διαχείριση συμπτωμάτων
Σκλήρυνσης κατά πλάκας

Γαστρεντερολογία SEDOASPIS®



Διαχείριση συμπτωμάτων IBS / IBD

Ορθοπεδική arthroaspis⁺ fix



Διαχείριση συμπτωμάτων
Χονδροπάθειας / Αρθρώσεις που
καταπονούνται καθημερινά

arthroaspis⁺ motive



Διαχείριση συμπτωμάτων ήπιας /
μέτριας Οστεοαρθρίτιδας

Οφθαλμολογία

EYEASPIS[®] DE Caps



Διαχείριση συμπτωμάτων Ξηροφθαλμίας /
Μειβομανιτίδας / Χαλάζου / Συνδρόμου
Sjogren / Νόσου Graves

OPTOASPIS[®]



Διαχείριση συμπτωμάτων Γλαυκώματος

RETINOASPIS[®]



Διαχείριση συμπτωμάτων Διαβητικής
αμφιβληστροειδοπάθειας

Παχυσαρκία, Διαβήτης & Καρκίνος

ΥΠΑΡΧΕΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ - ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ;

ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ ΜΑΥΡΟΓΙΑΝΝΑΚΗ

MD, PhD, Παθολόγος - Διαβητολόγος, Διευθύντρια Β' Παθολογικής Κλινικής, Υπεύθυνη Διαβητολογικού Κέντρου, ΝΙΜΤΣ

Η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης και ο καρκίνος αποτελούν παγκόσμιες επιδημίες, μοιράζονται κοινούς παράγοντες κινδύνου, κοινά παθοφυσιολογικά μονοπάτια, μεγάλα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας, με αποτύπωμα στη δημόσια υγεία και οικονομία, παγκοσμίως. Τα ερευνητικά δεδομένα για το θέμα είναι ποικίλα και αντιφατικά. Η γνώση αυτής της διασύνδεσης και η διεπιστημονική προσέγγιση είναι απαραίτητη ώστε να λαμβάνονται τα απαραίτητα μέτρα πρόληψης και έγκαιρης αντιμετώπισης προς όφελος της συνολικής υγείας των ατόμων.

Ε Η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) και ο καρκίνος αποτελούν σοβαρά και συνεχώς αυξανόμενες επιδημίες με αποτύπωμα στη δημόσια υγεία και οικονομία, παγκοσμίως. Η συνύπαρξη των νοσημάτων έχει δημοσιευθεί για πρώτη φορά πριν από περισσότερα από 100 χρόνια. Ο κίνδυνος για εμφάνιση καρκίνου σε διάφορες θέσεις φαίνεται να αυξάνεται τόσο σε άτομα με παχυσαρκία όσο και με ΣΔ τύπου 1 (ΣΔτ1) αλλά και με ΣΔ τύπου 2 (ΣΔτ2). Επιπλέον, οι ασθενείς με καρκίνο συχνά παρουσιάζουν ΣΔ και ο ΣΔ συνδέεται με πιο επιθετική κλινική διαδρομή του νεοπλασματος. Πολλά επιστημονικά δεδομένα αναδεικνύουν μία αμφίδρομη σχέση της οποίας οι υποκείμενοι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί δεν είναι αποσαφηνισμένοι. Επιπρόσθετα, ο ρόλος των φαρμακευτικών αγωγών διερευνάται.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Επιδημιολογικά δεδομένα παρατήρησης αναδεικνύουν ότι η υπερβαρότητα και η παχυσαρκία συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο όχι μόνο εμφάνισης ΣΔτ2 αλλά και ποικίλων καρκίνων, συμπεριλαμβανομένων ποληλαπλού μυελώματος, νεφρικού - παγκρεατικού καρκίνου, ηπατοκυτταρικού, καρκίνου οισοφάγου - παχέος εντέρου - ενδομητρίου, μετεμνοπαυσιακού καρκίνου μαστού αλλά και καρκίνου θυρεοειδούς.

Με βάση επιδημιολογικές μελέτες, τα άτομα με διαβήτη έχουν υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου, υψηλότερη θνητότητα σχετιζόμενη με καρκίνο ενώ το 8-18% των ασθενών με καρκίνο πάσχουν από ΣΔ.

Σε πολλές μελέτες, ο ΣΔτ2 σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης διαφόρων τύπων καρκίνου όπως ήπατος, παγκρέατος, χολαγγειοκαρκινώματος, μαστού, ενδομητρίου, παχέος εντέρου, ορθού, ουροδόχου κύστεως, νεφρού, μελάνωματος. Ο σχετικός κίνδυνος ανάπτυξης παγκρεατικού καρκίνου παρουσιάζει αρνητική συσχέτιση με τη διάρκεια ΣΔ, με τον υψηλότερο κίνδυνο να παρατηρείται στους ασθενείς με διάρκεια ΣΔ μικρότερη από ένα έτος.

Προδιαθεσικοί παράγοντες ανάπτυξης παγκρεατικού καρκίνου αναφέρονται εκτός από την παγκρεατίτιδα, η χοληλιθίαση και η λιοίμωξη από τον ιό της ηπατίτιδας C. Η χρόνια παγκρεατίτιδα και ο διαβήτης έχει δείχθει ότι αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου κατά 33 φορές.

Σε αμερικανικές και ευρωπαϊκές μελέτες, αναδείχθηκε μειωμένος κίνδυνος για καρκίνο του προστάτη (πιθανώς λόγω μειωμένων επιπέδων τεστοστερόνης στον διαβήτη) αλλά όχι σε όλες.

Μάλιστα, η προστατευτική επίδραση ήταν πιο εμφανής σε ασθενείς με διάρκεια ΣΔτ2 μεγαλύτερη από 10 έτη. Σε άλλες μελέτες, έχει δείχθει μηδενικός ή μειωμένος κίνδυνος καρκίνου εγκεφάλου, στοματικής κοιλότητας, οισοφάγου, πνεύμονα, μαστού, λάρυγγα και ουροδόχου κύ-

στεως. Γενικά, σε μετα-αναλύσεις, υποδηλώνεται ότι ο ΣΔτ2 συνδέεται με 25-41% αυξημένο κίνδυνο από κάθε καρκίνο ενώ καταγράφονται αντιφατικά αποτελέσματα. Σε προοπτική μελέτη στις Η.Π.Α., ο διαβήτης έχει συνδεθεί με αύξηση θνητότητας από κάθε καρκίνο 7% στους άνδρες και 11% στις γυναίκες.

Η νεοδιάγνωση ΣΔτ2 υποδηλώνεται ότι σχετίζεται με αύξηση στον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του εντέρου κατά 27% στους άνδρες και κατά 34% στις γυναίκες, ενώ για τον παγκρεατικό καρκίνο αύξηση κατά 74% στους άνδρες και σχεδόν διπλάσιασμός του κινδύνου στις γυναίκες. Όσον αφορά στον ηπατοκυτταρικό καρκίνο, η νεοδιάγνωση ΣΔτ2 συσχετίστηκε με τετραπλάσιο κίνδυνο στους άνδρες και πενταπλάσιο στις γυναίκες.

Σε άτομα με ΣΔτ1 αναδεικνύεται μέτρια αυξημένος κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου στομάχου, τραχήλου μήτρας, ενδομητρίου, ήπατος, παγκρέατος, νεφρού, οισοφάγου, πνεύμονα, θυρεοειδούς, ωθηκών και λευκαμίας αλλά η σχέση αυτή δεν είναι σταθερή σε όλες τις μελέτες. Γενικά, υποδηλώνεται αυξημένος κίνδυνος καρκίνου σε άτομα με ΣΔτ1 κατά 20% συγκριτικά με τα άτομα χωρίς ΣΔ ενώ γενικά υπάρχουν αντικρουόμενα αποτελέσματα.

Ο εκτιμώμενος σχετικός κίνδυνος (Hazard Ratio - HR, confidence interval - CI) για κάθε καρκίνο έχει υπολογισθεί για τους άνδρες HR: 1.15 (CI: 1.11-1.19) και για τις γυναίκες HR: 1.17 (CI: 1.13-1.22) συγκριτικά με το γενικό πληθυσμό. Από την άλλη, η επίπτωση καρκίνου προστάτη και όρχεων φαίνεται σημαντικά μειωμένη σε άνδρες με ΣΔτ1 συγκριτικά με τον γενικό πληθυσμό, ενώ σε γυναίκες με ΣΔτ1 υποδηλώνεται σημαντικά μικρότερος κίνδυνος για καρκίνο μαστού, μελάνωμα και λέμφωμα Hodgkin.

Γενικά, πολλές μελέτες έχουν παράξει ασαφή ποικίλα ευρήματα. Μελέτες, σε Ηνωμένη Βασιλεία και Η.Π.Α., έχουν διαπιστώσει μη σημαντική αύξηση της συνολικής θνητότητας σε άτομα σε ΣΔτ1 συγκριτικά με τον γενικό πληθυσμό. Υπάρχουν δε ενδείξεις ετερογένειας του κινδύνου σε για κάποιους καρκίνους ανά χώρα και διάρκεια ΣΔτ1.

Ο παγκρεατογενής ΣΔ, ιδιαίτερα μετά από επεισόδιο χρόνιας παγκρεατίτιδας, σχετίζεται με υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης παγκρεατικού καρκίνου. Έχει δείχθει ότι 4-5% των ασθενών με χρόνια παγκρεατίτι- ➔



Menarini Hellas

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΪΟΝ: **RUSTEZ**

► **δα εμφανίζονται καρκίνο παγκρέατος σε διάστημα 20 ετών και ο κίνδυνος επίπτωσης είναι αυξημένος 10-20 φορές συγκριτικά με τον γενικό πληθυσμό. Ο ΣΔ που εμφανίζεται μετά από επεισόδιο παγκρεατίτιδας σχετίζεται με σημαντικά αυξημένο κίνδυνο (2,4 φορές) ανάπτυξης καρκίνου παγκρέατος σε σχέση με τον κίνδυνο ανάπτυξης παγκρεατίτιδας, μετά από ΣΔτ2. ΣΔ μετά παγκρεατικό καρκίνο μπορεί να συμβεί στο 30% των ασθενών.**

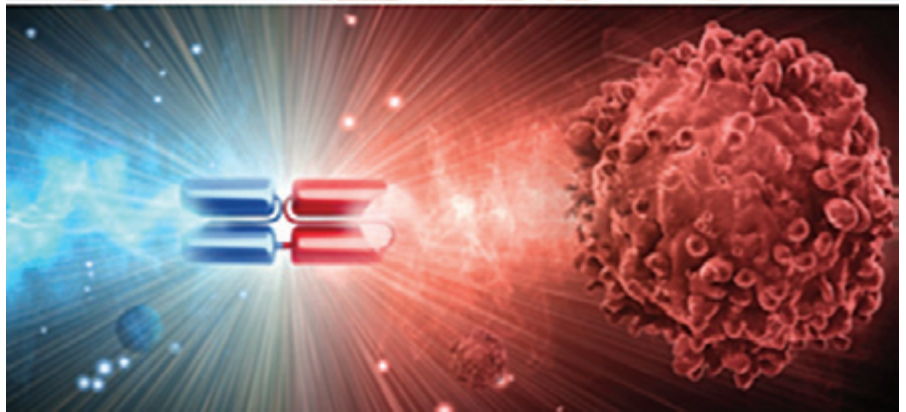
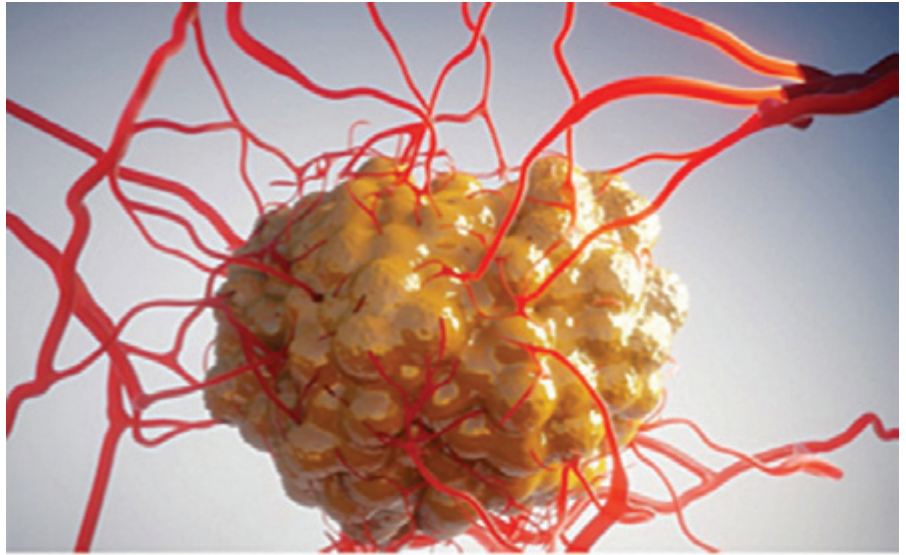
Επιπλέον, έχει δειχθεί οι ασθενείς με καρκίνο και υπεργλυκαιμία παρουσιάζουν υψηλότερη συχνότητα μεταστάσεων και δυσμενών εκβάσεων, συγκριτικά με τους ασθενείς με καλή γλυκαιμική ρύθμιση.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Η διασύνδεση παχυσαρκίας, σακχαρώδους διαβήτη και καρκίνου προκύπτει από κοινούς παράγοντες κινδύνου, όπως η μεγαλύτερη ηλικία, η καθιστική ζωή, το κάπνισμα, η υπερκατανάλωση αιθυλικής αλκοόλης αλληλά και από ειδικούς σχετιζόμενους με τον ΣΔ και την παχυσαρκία. Ο ΣΔ χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, υπερινσουλιναίμια και/ή αντίσταση στην ινσουλίνη στους δύο κύριους τύπους. Επισημαίνεται δε ότι η πλειοψηφία των ατόμων με ΣΔτ2 έχουν υπερβαρότητα ή παχυσαρκία. Επιπλέον, γενετικοί παράγοντες παίζουν ρόλο. Από την άλλη, αυτές οι παθολογικές διεργασίες συνδέονται με την εμφάνιση καρκίνου, την ανάπτυξη του καθώς και την εξέλιξη με μεταστάσεις.

Υπεργλυκαιμία

Η υπεργλυκαιμία προκαλεί την παραγωγή προϊόντων αυξημένης γλυκοζυλίωσης (advanced glycosylated products-AGEs) και οξειδωτική καταπόνηση. Η υπερπαραγωγή των reactive oxygen species (ROS) είναι σημαντικός παράγοντας των γλυκαιμικών επιπλοκών, που μπορεί να οδηγήσουν σε μεταλλάξεις του κυτταρικού DNA αλληλά και αγγειακής καταστροφής μέσω ενεργοποίησης παραγόντων όπως ο TGF-β και PI3K/AKT. Επιπλέον, αναστέλλεται η κινητοποίηση ουδετερόφιλων έναντι του καρκινικού όγκου. Η έκφραση των μεταφορέων γλυκόζης (glucose transporters-GLUTs), ειδικά των GLUT-1 και GLUT-3, έχει βρεθεί να ρυθμίζεται κάτω από συνθήκες υπεργλυκαιμίας, που οδηγεί σε αύξηση της χρήσης γλυκόζης και επακόλουθο αυξημένο κυτταρικό πολλαπλασιασμό.



Επιπρόσθετα, τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης οδηγούν στην αυξημένη έκφραση του epidermal growth factor (EGF) και απενεργοποίηση του υποδοχέα του epidermal growth factor (EGFR), ενεργοποίηση της πρωτεϊνικής κινάσης C (PKC) και του υποδοχέα των PPARγ.

Η μακροχρόνια υπεργλυκαιμία οδηγεί σε παραγωγή προφλεγμονωδών παραγόντων όπως ιντερλευκίνη-6 (IL-6), tumor necrosis factor-α (TNF-α), κυκλοξυγενάσης-2 (COX-2). Επιπρόσθετα, μπορεί να επηρεάσει έμμεσα την ογκογένεση, μέσω παραγωγής insulin growth factor-1 (IGF-1) και προφλεγμονωδών κυτταροκινών στην κυκλοφορία.

Επιπλέον, η υπεργλυκαιμία επιδρά άμεσα στην ανάπτυξη καρκίνου, προάγοντας την κυτταρική διαφοροποίηση και προκαλώντας αντίσταση στην απόπτωση. Τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης οδηγούν σε ταχύ πολλαπλασιασμό των καρκινικών κυττάρων, τα οποία ωφελούνται από τον με-

ταβολισμό της γλυκόζης, και προστατεύονται από την απόπτωση. Η απόπτωση είναι ο προγραμματισμένος κυτταρικός θάνατος απαραίτητος για την διατήρηση της ομοιόστασης.

Ο μεταβολισμός της γλυκόζης διαφοροποιείται σε διάφορους όγκους, οδηγώντας σε αυξημένη παραγωγή γαλακτικού οξέος, μετατοπίζοντας τη χρήση της γλυκόζης από αερόβιο σε αναερόβιο.

Επιπλέον, τα καρκινικά κύτταρα τροποποιούν τον μεταβολισμό της γλυκόζης, όταν εκτίθενται σε υποξία λόγω ταχέως κυτταρικού πολλαπλασιασμού. Η υπεργλυκαιμία προάγει την μετανάστευση των καρκινικών κυττάρων.

Υπερινσουλιναίμια

Η ενδογενής υπερινσουλιναίμια, ως αποτέλεσμα ινσουλινοαντίστασης, θεωρείται ο κυρίαρχος συνδετικός κρίκος μεταξύ διαβήτη και καρκίνου. Ο υποδοχέας της ινσουλίνης παίζει σημαντικό ρόλο στην βι-



ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΪΟΝ: **RAMI AMLO**

► ολογία του καρκίνου. Τα αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης οδηγούν σε αυξημένη παραγωγή IGF-1, λόγω ενεργοποίησης της σηματοδότησης του υποδοχέα της αυξητικής ορμόνης (GHR).

Αρχικά, δεσμεύεται η ινσουλίνη και ο insulin growth factor-1 (IGF-1) στους αντίστοιχους υποδοχείς (IR και IGF1R) στην επιφάνεια του κυττάρου. Κατά την σύνδεση, ενεργοποιείται ο υποδοχέας της ινσουλίνης και επακόλουθα ενεργοποιούνται πολλαπλά κυτταρικά μονοπάτια για μεταβολισμό και γένεση μεταλλιδάξων.

Επιπρόσθετα, η ινσουλίνη σηματοδοτεί έναν καταρράκτη ενεργοποίησης παραγόντων όπως RAS, RAF, PI3K και AKT, οι οποίοι συχνά υφίστανται μεταλλάξεις σε διάφορους τύπους καρκίνου. Αυτές οι αλλαγές στα γονίδια που λαμβάνουν χώρα στο μονοπάτι σηματοδότησης της ινσουλίνης, μπορεί να επηρεάσει την ανάπτυξη του καρκίνου.

Η υπερινσουλιναιμία μπορεί επίσης να ευθύνεται την εξέλιξη του καρκίνου, μέσω των μονοπατιών PI3K/AKT/Mtor και MAPK/ERK. Τα γονίδια PI3K/AKT/Mtor ενεργοποιούνται συχνά σε συμπαγείς όγκους και σχετίζονται με ινσουλिनoαντίσταση και υπεργλυκαιμία.

Παχυσαρκία και φλεγμονή

Η παχυσαρκία είναι γνωστός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη του ΣΔτ2 ενώ συνδέεται και με αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου. Οι τύποι καρκίνου που σχετίζονται με παχυσαρκία και διαβήτη περιλαμβάνουν καρκίνο του ήπατος, του εντέρου, του παγκρέατος, του ενδομητρίου και μετεμμηνοπαυσιακό καρκίνο του μαστού.

Το υπερβάλλον σωματικό βάρος σχετίζεται με καρκινογένεση μέσω μηχανισμών που περιλαμβάνουν την χρόνια φλεγμονή και την υπερινσουλιναιμία. Η αντίσταση στην ινσουλίνη προάγει την αύξηση του IGF-1 στο αίμα, ενεργοποιώντας τον υποδοχέα του IGF-1, προκαλώντας ανάπτυξη του όγκου. Επιπλέον, υπάρχει στενή σχέση ανάμεσα στα επίπεδα του c-πεπτιδίου και του αυξημένου κινδύνου ανάπτυξης διαφόρων τύπων καρκίνου.

Επιπρόσθετα, ο λιπώδης ιστός με την διαταραχή των αδιποκινών στον διαβήτη που σχετίζεται με παχυσαρκία, απελευθερώνει παράγοντες που προάγουν την ανάπτυξη του όγκου. Οι παράγοντες αυτοί περιλαμβάνουν την αδιπονεκτίνη, τη λεπτι-

νη, τη ρεζιστίνη, την IL-6 και τον TNF-α. Ο καρκίνος που σχετίζεται με την παχυσαρκία συμβαίνει λόγω διαταραχής στην ισορροπία των αδιποκινών, δηλαδή αυξημένη παραγωγή λεπτίνης (ογκογόνος αδιποκίνη) και μειωμένη απελευθέρωση αδιπονεκτίνης (αντι-ογκογόνος αδιποκίνη).

Η αδιπονεκτίνη, που παράγεται από τα λιπώδη κύτταρα, μπορεί να ενεργοποιήσει διάφορα μονοπάτια που περιλαμβάνουν την ενίσχυση mitogen-activated protein kinase (M-APK), adenosine monophosphate-activated protein kinase (AMPK) και phosphoinositide-3 kinase (PI3K)/ protein kinase B (Akt), προκαλώντας καταστολή δημιουργίας του όγκου. Επιπλέον, η αδιπονεκτίνη ενεργοποιεί την tumor suppressor gene liver kinase B1, αναστέλλοντας την εισβολή στο κύτταρο, τη μετάσταση, προκαλώντας κυτταροτοξική αυτοφαγία. Η λεπτίνη είναι σημαντικός ρυθμιστής του ενεργειακού μεταβολισμού και το ανοσιακό σύστημα συμβάλλει στη φλεγμονή που σχετίζεται με παχυσαρκία.

Επιπλέον, τα υψηλά επίπεδα λεπτίνης σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του εντέρου και του μαστού. Η αυξημένη έκφραση του υποδοχέα της λεπτίνης έχει παρατηρηθεί σε πολλούς τύπους καρκίνου, υπονοώντας την επίδραση στην εξέλιξη του καρκίνου.

Τα κύτταρα βιώνουν καταπόνηση (stress) λόγω της περίσσειας θερμίδων που σχετίζεται με την παχυσαρκία, προάγοντας την παραγωγή ROS. Η παραγωγή των ROS μπορεί να παίξει ρόλο στην πρόκληση του καρκίνου, επάγοντας την μετάλλαξη του DNA, ρυθμίζοντας την μετάδοση του σήματος και προκαλώντας φλεγμονή.

Η φλεγμονή που σχετίζεται με την παχυσαρκία, αυξάνει την παραγωγή μορίων που εμπλέκονται σε φλεγμονώδεις απαντήσεις όπως η IL-1, η IL-6, ο TNF-α και η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), που μπορούν να προκαλέσουν ογκογένεση.

Εντερικό μικροβίωμα

Η εντερική χλωρίδα ή εντερικό μικροβίωμα είναι ένα σύστημα μικροοργανισμών που ζουν στον ανθρώπινο γαστρεντερικό σωλήνα, απαραίτητα για την ανοσία, τον μεταβολισμό και την φλεγμονή. Στους ασθενείς με ΣΔ, παρατηρείται μία διαταραχή στη σύνθεση του εντερικού μικροβιώματος, γνωστή ως δυσβίωση. Η δυσβίωση παίζει ρόλο στην καρκινογένεση μέσω χρόνιας φλεγμονής, διαταραχής στον με-

ταβολισμό, στην ανοσία και της παραγωγής καρκινογόνων μεταβολιτών. Το εντερικό μικροβίωμα επηρεάζει επίσης τον μεταβολισμό των χολικών οξέων, προκαλώντας βλάβη στο DNA των επιθηλιακών κυττάρων του εντέρου και επακόλουθο καρκίνο του παχέος εντέρου.

Μεγάλη ερευνητική δραστηριότητα διερευνά τις διαταραχές της φυσιολογικής εντερικής χλωρίδας και την επίδρασή τους στην εμφάνιση ΣΔ αλλήλα και καρκίνου. Υποδηλώνεται ότι, η δυσβίωση μπορεί να συμβάλλει τόσο στην εμφάνιση ΣΔ όσο και στην ανάπτυξη όγκου μέσω παραγωγής τοξινών, οι οποίες βλάπτουν απευθείας το DNA και ίσως μειώνουν την ικανότητα του οργανισμού να εξουδετερώσει τα καρκινικά κύτταρα.

ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΕΣ ΑΓΩΓΕΣ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ

Η μετφορμίνη, η συχνότερα συνταγογραφούμενη αγωγή στον ΣΔτ2, μέσω ενεργοποίησης της AMP πρωτεϊνικής κινάσης (AMPK) στα καρκινικά κύτταρα, ίσως οδηγεί στην αναστολή ανάπτυξης του όγκου, κυρίως μέσω αναστολής της πρωτεϊνοσύνθεσης.

Επιπλέον, μπορεί να βελτιώσει την πρόγνωση του καρκίνου, μέσω ανεξάρτητου μονοπατιού από την AMP πρωτεϊνική κινάση, οδηγώντας σε αυτοφαγία και απόπτωση, μπορεί να έχει σημαντικά αποτελέσματα στον περιορισμό της ανάπτυξης του όγκου, αναστέλλοντας την μετανάστευση των ενδοθηλιακών κυττάρων και την αγγειογένεση. Σε μελέτες, υποδηλώνονται πιθανές αντικαρκινικές της ιδιότητες με θετικές επιδράσεις στον ηπατοκυτταρικό καρκίνο και στον καρκίνο του παγκρέατος. Επιπλέον, έχουν διαπιστωθεί σε μελέτες, μειωμένα ποσοστά θνησιμότητας από καρκίνο μαστού, πνεύμονα και ενδομητρίου σε ασθενείς που ελάμβαναν μετφορμίνη, μετά τη διάγνωση καρκίνου.

Πρόσφατη μετα-ανάλυση έδειξε θετική επίδραση μετφορμίνης στην μείωση κινδύνου ανάπτυξης καρκίνου ιδίως του γαστρεντερικού, του ουροποιητικού συστήματος και αιματολογικών κακοηθειών. Αντίθετα, τυχαίοπονημένη μελέτη φάσης 3, προσθήκης μετφορμίνης επιπρόσθετα της σταθερής αγωγής, σε πληθυσμό ασθενών με ορμονοευαίσθητο καρκίνο προστάτου, δεν έδειξε σημαντική βελτίωση της συνολικής επιβίωσης. Αν και άλλες μετα-αναλύσεις δεν έδειξαν αποτελεσματικότητα της μετφορμί-



ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΪΟΝ: **ROSUZET**

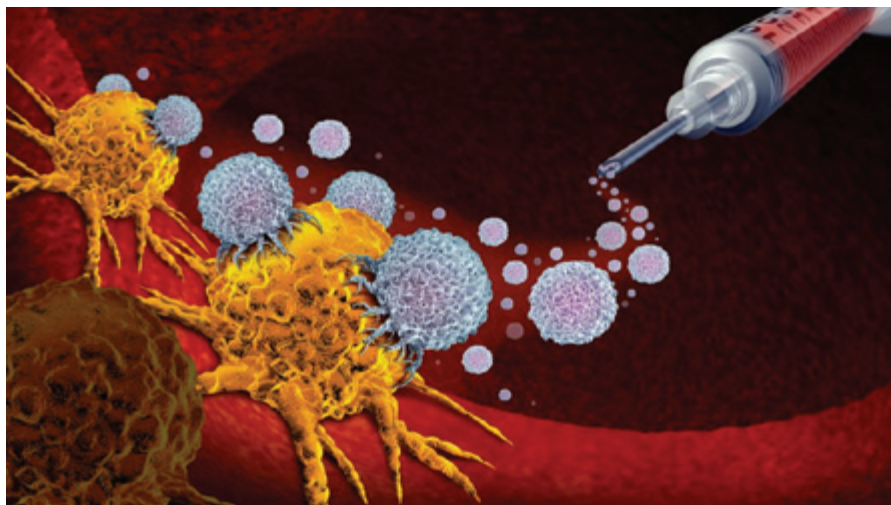
➔ νης στην πρόληψη συγκεκριμένων τύπων του καρκίνου, όπως του ενδομητρίου, το φάρμακο φαίνεται να προσφέρει δευτερογενή οφέλη (μείωση ηπατικής νεοπλασματικής, μείωση ενδογενούς υπερινσουλιναιμίας, βελτίωση ινσουλινοευσαιδησίας).

Οι σουλιφονυλιουρίες 1ης και 2ης γενιάς έχουν συσχετισθεί με μέτρια αύξηση κινδύνου καρκίνου, ενώ οι 3ης γενιάς, όπως η γλιμεπιρίδη, δεν έχουν δείξει σημαντική συσχέτιση.

Τα δεδομένα για την πιο γλιταζόνη (PPARγ αγωνιστής) είναι αντιφατικά. Η χρήση της έχει συσχετισθεί με ανησυχίες για αυξημένη επίπτωση καρκίνου ουροδόχου κύστεως, στη μελέτη PROACTIVE και ο FDA συστήνει προ της χρήσης της σε ασθενείς με ιστορικό αδιευκρίνιστης αιματοουρίας ή ιστορικό καρκίνου ουροδόχου κύστεως διερεύνηση για αποκλεισμό νεοπλασματος. Αντικρουόμενα είναι τα στοιχεία για τη σχέση της με καρκίνο του προστάτη. Επιπλέον, ίσως έχει προστατευτικό ρόλο έναντι του ηπατοκυτταρικού καρκίνου, μέσω της θετικής επίδρασης που ασκεί στην ηπατική στεάτωση και την ίνωση.

Οι αναστολές DPP-4 υπήρξαν αντικείμενο συζήτησης λόγω ανάδειξης πιθανής συσχέτισής τους με καρκίνο του θυρεοειδούς - παγκρέατος σε πειραματικά δεδομένα που δεν επιβεβαιώθηκε σε κλινικές μελέτες. Στην βιβλιογραφία, υπάρχουν μελέτες που δείχνουν πιθανή προστατευτική δράση των φαρμάκων αυτών έναντι του ορθοπρωκτικού καρκίνου και του μελανώματος. Ωστόσο, υπάρχουν μελέτες που δεν έδειξαν ευνοϊκή επίδραση των αναστολέων DPP-4 σε ασθενείς με καρκίνο μαστού ή νεφρικού ουροθηλίου.

Τα τελευταία χρόνια, διατυπώθηκαν ανησυχίες για την πιθανή σχέση μεταξύ των αγωνιστών GLP-1 με την ανάπτυξη καρκίνου θυρεοειδούς, ιδίως του μυελοειδούς. Οι υποδοχείς GLP-1 εκφράζονται στα C κύτταρα του θυρεοειδούς, οπότε οι αγωνιστές GLP-1 μπορούν να προάγουν την υπερπλασία των C κυττάρων και την καρκινογένεση σε ζωικά μοντέλα. Από μελέτες σε τρωκτικά, η εξενατίδη και ηλιραγλουτίδη διαπιστώθηκε ότι αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης μυελοειδούς καρκίνου του θυρεοειδούς και συσχετίστηκαν με μικρές αυξήσεις της καλσιτονίνης του αίματος. Μετά την δημοσίευση της μελέτης LEADER, οι αρχικές ανησυχίες σε σχέση με τις κακοήθειες του θυρεοειδούς υποχώρησαν, παρέμεινε η επιφύλαξη για άτομα με οικογε-



νιακό ιστορικό MEN2. Επιπλέον, διατυπώθηκαν ανησυχίες για πιθανή σχέση μεταξύ αγωνιστών GLP-1 και παγκρεατικού καρκίνου, μέσω πρόκλησης χρόνιας παγκρεατίτιδας, που είναι προδιαθεσικός παράγοντας για καρκίνο παγκρέατος.

Στην βιβλιογραφία, οι αγωνιστές GLP-1 έχουν συσχετισθεί με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης ηπατοκυτταρικού καρκίνου, ειδικά η ηλιραγλουτίδη και η σεμαγλουτίδη. Από νεότερες μελέτες, δεν αναδεικνύεται σχέση ανάμεσα στις ινκρετίνες και στην αύξηση της επίπτωσης του καρκίνου παγκρέατος και θυρεοειδούς σε ανθρώπους.

Πρόσφατη μελέτη ανέδειξε σημαντικά μικρότερο κίνδυνο καρκίνων σχετιζόμενων με παχυσαρκία και συνολική θνησιμότητα σε ασθενείς με ΣΔ και παχυσαρκία που έλαβαν αγωνιστές GLP-1 συγκριτικά με αυτούς που έλαβαν αναστολές DPP-4 (85015 ασθενείς με ΣΔ, με ΔΜΣ ≥ 30 kg/m², μέση διάρκεια παρακολούθησης 3,9 ετών). Μάλιστα, η μελέτη έδειξε προστατευτική σχέση μεταξύ κάποιων υποτύπων καρκίνου του γαστρεντερικού συστήματος και της χρήσης αγωνιστών GLP-1. Αναμένονται μελλοντικές μελέτες που θα διερευνήσουν τον ρόλο των αγωνιστών GLP-1 στην πρόληψη του καρκίνου.

Οι επιδράσεις της τριζεπατίδης σε ασθενείς με ΣΔτ2 μελετήθηκαν σε πρόσφατη μετα-ανάλυση 9 τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών φάσης 2 και 3 και δεν αναδείχθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση στην επίπτωση οποιαδήποτε μορφής καρκίνου. Ωστόσο, υπήρχαν περιορισμοί στην μελέτη, όπως μικρά δείγματα ασθενών, σχετικά μικρή διάρκεια παρακολούθησης (36 έως 72 εβδομάδες) και περιορισμένος α-

ριθμός συμβαμάτων καρκίνου. Επιπλέον, διατυπώθηκαν ανησυχίες από τον Αμερικανικό Οργανισμό Φαρμάκων και Τροφίμων (FDA) για πιθανή συσχέτιση μεταξύ της τριζεπατίδης και αυξημένης συχνότητας (x13,67 φορές) για μυελοειδές καρκίνο θυρεοειδούς.

Η συνολική ασφάλεια της τριζεπατίδης, μάλλον είναι παρόμοια των GLP-1 αγωνιστών, με εξαίρεση του πιθανού αυξημένου κινδύνου για μυελοειδές καρκίνο του θυρεοειδούς.

Ως προς την χρήση των αναστολέων SGLT2 έχουν διατυπωθεί ανησυχίες σε σχέση με πιθανούς κινδύνους ανάπτυξης καρκίνου, ειδικά μαστού και ουροδόχου κύστεως. Πρόσφατες μελέτες κατέληξαν σε ουδέτερα αποτελέσματα. Αναμένονται μεγαλύτερες μελέτες για να επιβεβαιωθεί η απουσία σχετικού κινδύνου. Ίσως οι αναστολές SGLT2 παίζουν προστατευτικό ρόλο έναντι τύπων καρκίνου.

Η σχέση της εξωγενώς χορηγούμενης ινσουλίνης με την εμφάνιση κακοήθων νεοπλασμάτων και της θνητότητας αποτέλεσε αντικείμενο μελέτης το 2009, σε επιδημιολογική ανάλυση που διερεύνησε τον κίνδυνο σε ινσουλινοθεραπευόμενους ασθενείς με διαβήτη.

Διαπιστώθηκε αυξημένη εμφάνιση καρκίνου στα άτομα που ελάμβαναν γλιταγινική ινσουλίνη και μάλιστα η αύξηση ήταν ανάλογη της δόσης. Αυτά τα ευρήματα, βέβαια, προκάλεσαν έντονη ανησυχία στην επιστημονική κοινότητα, ακολούθησε μεγάλη ερευνητική δραστηριότητα για το ζήτημα αυτό, βάση δεδομένων των μελετών φαρμακοεπαγρύπνησης της κατασκευάστριας φαρμακοβιομηχανίας (31

RCTs, 10880 ασθενείς) και τα ευρήματα αυτά δεν επιβεβαιώθηκαν. Η χρήση γλιπαργινικής ινσουλίνης και αναλόγων ινσουλίνης γενικά δεν σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου συγκριτικά με τη χρήση ανθρώπινου τύπου ινσουλίνης.

Επιπρόσθετα, μετέπειτα μελέτες, όπως πενταετής μελέτη σύγκρισης της γλιπαργινικής ινσουλίνης έναντι της ινσουλίνης NPH, καθώς και η μελέτη καρδιαγγειακής ασφάλειας της γλιπαργινικής ινσουλίνης (μελέτη ORIGIN), δεν έδειξαν αυξημένο κίνδυνο καρκίνου.

ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΕΣ ΑΓΩΓΕΣ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Υπάρχουν αντικαρκινικά φάρμακα και θεραπείες που δύνανται να προκαλέσουν αντίσταση στην ινσουλίνη, υπερινσουλιναμία και/ή υπεργλυκαιμία - ΣΔ. Τα ποσοστά υπεργλυκαιμίας εξαρτώνται από τον τύπο καρκίνου, άλλες συννοσηρότητες καθώς και άλλα χορηγούμενα φάρμακα.

Τα περισσότερα χημειοθεραπευτικά φάρμακα επηρεάζουν τον κυτταρικό κύκλο ή προκαλούν καταστροφή του DNA προάγοντας την απόπτωση σε ταχείως διαιρούμενα κύτταρα. Παρατηρήσεις in vitro, υποδηλώνουν ότι η αποτελεσματικότητά τους εξαρτάται από τις συγκεντρώσεις γλυκόζης. Η πραγματική τους επίδραση στην ομοιοστασία της γλυκόζης δεν είναι εύκολη διότι συνήθως συγχωρηγούνται με γλυκοκορτικοειδή.

Τα γλυκοκορτικοειδή, είναι γνωστό ότι επηρεάζουν την λειτουργικότητα των β-κυττάρων και την ευαισθησία στην ινσουλίνη προάγοντας την υπεργλυκαιμία ή τον ΣΔ.

Η ιντερφερόνη α μπορεί να διαταράξει την τη λειτουργικότητα των β-κυττάρων λόγω της επαγωγής κυτταροκινών και να ενισχύσει την ευαισθησία στην διήθηση από διαβητογόνα T κύτταρα.

Η ανοσοθεραπεία τροποποιεί την ανοσική απάντηση έναντι των καρκινικών κυττάρων, ενεργοποιώντας τα T κύτταρα και προάγει την εμφάνιση ΣΔτ1. Οι αναστολείς των οδών PI3K/mTOR επάγουν την αντίσταση στην ινσουλίνη και την υπεργλυκαιμία. Χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση καρκίνων μαστού, νεφρού και νευροενδοκρινών όγκων και σε τέτοιους ασθενείς, έχει καταγραφεί υπεργλυκαιμία σε ποσοστό 10-50%.

Οι αναστολείς IGF-1R, οι αναστολείς BCR-ABL επάγουν, επίσης, την υπεργλυκαιμία.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης και ο καρκίνος σε κάποιες θέσεις διαγιγνώσκονται στα ίδια άτομα πιο συχνά, ακόμα και μετά από διόρθωση για την ηλικία, μοιράζονται κοινούς παράγοντες κινδύνου, κοινά παθοφυσιολογικά μονοπάτια, μεγάλα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας και η σχέση αυτή είναι αμφίδρομη. Η παχυσαρκία και ο διαβήτης θεωρείται ότι συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο για την εμφάνιση καρκίνου αλληλά και για θνητότητα από καρκίνο αν και παραμένουν αναπάντητα ερωτήματα.

Τα ερευνητικά δεδομένα για το θέμα είναι ποικίλα και αντιφατικά, κυρίως βασίζονται σε αναδρομικές μελέτες παρατήρησης με πτωχό σχεδιασμό μερικές φορές. Για την αποσαφήνιση λοιπόν αυτών των διασυνδέσεων τόσο κλινικά όσο και πειραματικά χρειάζονται περισσότερες και καλά σχεδιασμένες μελέτες.

Τα άτομα με παχυσαρκία ή/και διαβήτη πρέπει να υποβλήθουν ετησίως σε πλήρη κλινικό και παρακλινικό προσυμπτωματικό έλεγχο, τον ενδεικνυόμενο για φύλο και ηλικία, προς ανίχνευση όχι μόνο πιθανής ανάπτυξης χρόνιων επιπλοκών αλληλά και διασφάλισης της συνολικής υγείας τους.

Όπως και να έχει, οποιαδήποτε ανεξήγητη επιδείνωση της γλυκαιμικής ρύθμισης στα άτομα με διαβήτη, αποτελεί σημείο συναγερμού για πιθανή ανάπτυξη κακοήθειας. Τα αντιδιαβητικά φάρμακα είναι ασφαλή.

Σε ασθενείς με καρκίνο πρέπει να λαμβάνονται όλες οι απαραίτητες προφυλάξεις για την εμφάνιση διαβήτη.

Οι μεταβολικές επιδράσεις των αντικαρκινικών φαρμάκων υποδηλώνεται ότι αφορούν την αντίσταση στην ινσουλίνη και την υπερινσουλιναμία προάγοντας υπεργλυκαιμία/διαβήτη.

Η διεπιστημονική προσέγγιση του θέματος είναι απαραίτητη για την βελτιστοποίηση της αποτελεσματικότητας και της ταχύτητας στις διαγνωστικές δυνατότητες, της έγκαιρης αξιολόγησης και αντιμετώπισης προς όφελος της ποιότητας ζωής.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes - 2026. Comprehensive Medical Evaluation and Assessment of Comorbidities. Diabetes Care 2026; 49(Suppl 1): S61-S88.
2. But A, De Bruin ML, Bazelier MT, et al. Cancer risk among insulin users:

comparing analogues with human insulin in the CARING five-country cohort study. Diabetologia 2017; 60(9):1691-1703.

3. Carstensen B, Read SH, Friis S, et al; Diabetes and Cancer Research Consortium. Cancer incidence in persons with type 1 diabetes: a five-country study of 9,000 cancers in type 1 diabetic individuals. Diabetologia 2016 n59(5):980-988.
4. Gillissen S, Murphy L, James ND, et al. Metformin for patients with metastatic prostate cancer starting androgen deprivation therapy: a randomised phase 3 trial of the STAMPEDE platform protocol. Lancet Oncol 2025; 26(8):1018-1030.
5. Giovannucci E, Harlan DM, Archer MC, et al. Diabetes and Cancer: A consensus report. Diabetes Care 2010; 33(7):1674-1685.
6. Ling S, Brown K, Miksza JK, et al. Association of Type 2 Diabetes With Cancer: A Meta-analysis With Bias Analysis for Unmeasured Confounding in 151 Cohorts Comprising 32 Million People. Diabetes Care 2020; 43(9):2313-2322.
7. Mavromatis LA, Surapaneni A, Mehta S, et al: Glucagon-like peptide-1 receptor agonists and incidence of obesity-related cancer in adults with diabetes: A target-trial emulation study. 2025 ASCO Annual Meeting. Abstract 10507. Presented at press briefing May 21, 2025.
8. Novo G, Madaudo C, Cannatà A, et al. Effects of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors in patients with cancer and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother 2025; 11(4):343-352.
9. Popovic DS, Patoulias D, Popovic LS, et al. Tirzepatide use and the risk of cancer among individuals with type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis of randomized controlled trials. Diabetes Res Clin Pract 2024; 213:111758.
10. Silverii GA, Marinelli C, Bettarini C, et al. GLP-1 receptor agonists and the risk for cancer: A meta-analysis of randomized controlled trials. Diabetes Obes Metab. 2025 Aug;27(8):4454-4468.
11. Tsilidis KK, Kasimis JC, Lopez DS, et al. Type 2 diabetes and cancer: umbrella review of meta-analyses of observational studies. BMJ. 2015 Jan 2;350:g7607.
12. Zhu Z, Wong S, Sung J et al. Team-Based approach to reduce malignancies in people with diabetes and obesity. Current Diabetes Reports 2023; 23:253-263



Η Παχυσαρκία σε Ασθενείς με Χρόνιες Ρευματικές Παθήσεις

ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ ΠΑΠΑΓΟΡΑΣ

Αναπληρωτής Καθηγητής Ρευματολογίας, Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

Υπάρχουν ενδείξεις ότι η παχυσαρκία αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση αυτοάνοσων ρευματικών νοσημάτων και σχετίζεται με πτωχότερο έλεγχο της ρευματικής νόσου. Οι παχύσαρκοι ρευματολογικοί ασθενείς τελούν σε μια μεταβολική-φλεγμονώδη δίνη που οδηγεί στη μυοσκελετική αναπηρία και την καρδιαγγειακή νοσηρότητα. Η απώλεια βάρους αποτελεί κλειδί για τη βελτίωση της υγείας των ανθρώπων, ίσως ακόμη περισσότερο αυτών με ρευματικές παθήσεις. Ωστόσο χρειάζονται προοπτικές τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές για την εκτίμηση της επιδράσεως της θεραπείας της παχυσαρκίας με υγιεινοδιαιτητικά και φαρμακολογικά μέτρα στις ρευματολογικές και τις μακροχρόνιες καρδιαγγειακές εκβάσεις των ασθενών.

Η παχυσαρκία αποτελεί μείζον πρόβλημα δημόσιας υγείας στην ελληνική κοινωνία και παγκοσμίως με πολυπληδές νοσολογικές προεκτάσεις οι οποίες ξεπερνούν την κλασική συσχέτισή της με την υπέρταση, την αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία, το σακχαρώδη διαβήτη και την καρδιαγγειακή νόσο.¹ Πράγματι, μια πρόσφατη μεγάλη μελέτη σε φινλανδικό και βρετανικό πληθυσμό έδειξε ότι μόνο ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με πολυσυνοσηρότητα, ιδίως στις μεγαλύτερες ηλικίες, αλλά και ότι μεταξύ των συνοσηροτήτων που απαντούν στατιστικά συχνότερα σε παχύσαρκα άτομα περιλαμβάνονται και οι ροιμώξεις, αιματολογικές, δερματολογικές, γαστρεντερικές και μυοσκελετικές διαταραχές. Από τις τελευταίες, συχνότερες ήταν η εκφυλιστική αρθροπάθεια, η ουρική αρθρίτιδα, αλλά και η ρευματοειδής αρθρίτιδα (ΡΑ) και οι σχετικές ρευματικές νόσοι.²

Η συσχέτιση της παχυσαρκίας με την εκφυλιστική αρθροπάθεια είναι γνωστή και προφανής, αφού η μηχανική επιβάρυνση των αρθρώσεων αποτελεί παράγοντα κινδύνου οστεοαρθρίτιδας και μηχανικού πόνου. Η αυξημένη επίπτωση της ουρικής αρθρίτιδας σε παχύσαρκα άτομα είναι επίσης αναμενόμενη, αφού οι ίδιες μεταβολικές διαταραχές που σχετίζονται με την παχυσαρκία (διατροφικές συνήθειες, υπέρταση, σακ-

χαρώδης διαβήτης, χρόνια νεφρική νόσος) άμεσα ή έμμεσα οδηγούν σε χρόνια υπερουριχαιμία και εκδήλωση αρθρίτιδας.³ Αντίθετα, δεν έχει αποδειχθεί ξεκάθαρα ότι η υπερουριχαιμία καθευατή συμβάλλει σε αρνητικές καρδιαγγειακές εκβάσεις,⁴ γι' αυτό και η προληπτική θεραπεία της υπερουριχαιμίας αποτελεί αντικείμενο διαφωνίας, τουλάχιστον μέχρι να προκύψουν υψηλής ποιότητας ερευνητικά δεδομένα.⁵

Από την άλλη, η συσχέτιση της παχυσαρκίας με χρόνια ρευματικά νοσήματα, όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα, παραπέμπει σε μια διάσταση της παχυσαρκίας, τη φλεγμονώδη, η οποία προσελκύει αυξανόμενο ερευνητικό ενδιαφέρον. Η αλληλεπίδραση των λιποκυττάρων με τα ανοσιακά κύτταρα παίζει σημαντικό ρόλο στην υγεία και τη νόσο. Στην παχυσαρκία, ο λιπώδης ιστός μπορεί να προσλαμβάνει φλεγμονώδεις ιδιότητες που χαρακτηρίζεται από διήθηση από φλεγμονώδη κύτταρα, φλεγμονώδη πόλωση των μακροφάγων και έκφραση κυτταροκινών, όπως η IL-1β και ο TNFα οδηγώντας σε χρόνια συστηματική φλεγμονή και ιστική δυσλειτουργία.⁶ Από την άλλη, ο λιπώδης ιστός αποτελεί στόχο των κυτταροκινών που παράγονται σε άλλους ιστούς (π.χ. αρθρικός υμένας) και ανάλογα τροποποιείται η λειτουργία του. Οι ρευματικές παθήσεις αποτελούν παραδείγματα ανοσολογικών διαταραχών

στις οποίες μεταβολικές και ανοσολογικές διεργασίες φαίνεται να τελούν σε μια αμφίδρομη αλληλεπίδραση.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΚΑΙ ΡΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ

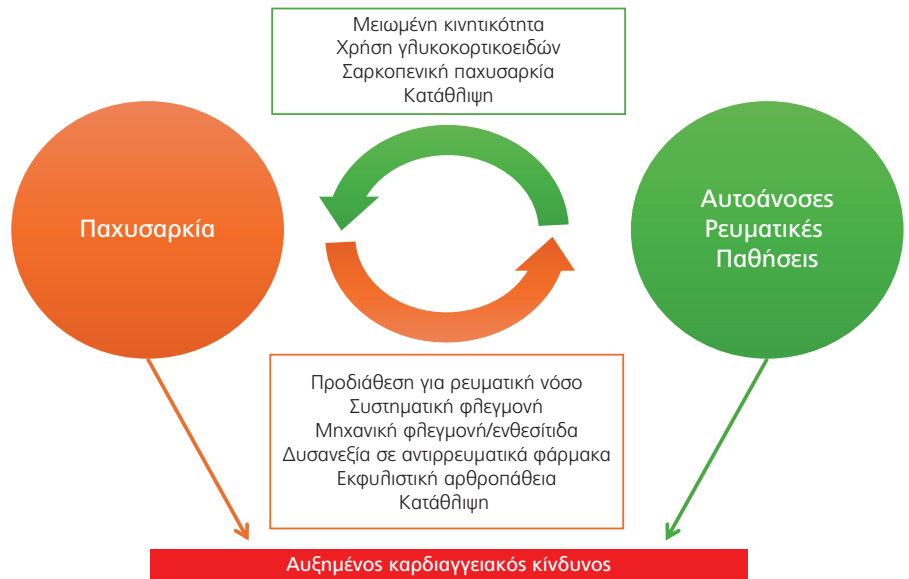
Η σχέση της παχυσαρκίας με την ανάπτυξη ρευματοειδούς αρθρίτιδας έχει εξετασθεί σε πολυάριθμες μελέτες κοόρτης. Μια μετα-ανάλυση αυτών επιβεβαίωσε ότι η παχυσαρκία συνδέεται με 15% αυξημένο κίνδυνο ρευματοειδούς αρθρίτιδας στις γυναίκες, αλλά όχι στους άνδρες. Μάλιστα, η παχυσαρκία ήδη στην ηλικία των 18 ετών προδιαθέτει σε αυξημένο κίνδυνο μελλοντικής ανάπτυξης ΡΑ.⁷ Επιπλέον, ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου είναι υψηλός σε ασθενείς με ΡΑ που, σύμφωνα με μια μετα-ανάλυση, φτάνει το 30% των ασθενών, ανεξαρτήτως φυλής.⁸ Από τα κριτήρια του μεταβολικού συνδρόμου, αυτό που συχνότερα πληρούται στους ασθενείς με ΡΑ είναι της κεντρικής παχυσαρκίας (62,5%), ακολουθούμενο από αυτό της υπέρτασης (51,9%) και της χαμηλής HDL (43,6%).⁹ Αναφορικά με τον ελληνικό πληθυσμό, σε μια μεγάλη πρόσφατη μελέτη κοόρτης 2491 ασθενών με ΡΑ και μέση ηλικία 63 έτη το 42% των ασθενών ήταν υπέρβαροι [δείκτης μάζας σώματος (BMI) 25-30kg/m²], 26% ήταν παχύσαρκοι (BMI>30kg/m²), και μόνο 30% είχαν φυσιολογικό BMI (18,5-25kg/m²), ενώ 15% των ασθενών είχαν σακχαρώδη διαβήτη.¹⁰

Αν και η ρευματοειδής αρθρίτιδα ήταν η ρευματική νόσος στην οποία διαπιστώθηκε για πρώτη φορά η συσχέτιση με την παχυσαρκία/μεταβολικό σύνδρομο, σταδιακά έγινε φανερό ότι η συσχέτιση αυτή είναι ισχυρότερη στην ψωρίαση και την ψωριασική αρθρίτιδα (ΨΑ). Η ψωρίαση και η ΨΑ θεωρούνται πλέον φαινότυποι μια ενιαίας πολυσυστηματικής νοσολογικής οντότητας που ονομάζεται ψωριασική νόσος. Πράγματι,έρα από τις διάφορες μορφές δερματικής και ουχικής ψωρίασης και της φλεγμονώδους προσβολής του περιφερικού και αξονικού σκελετού, η ψωριασική νόσος περιλαμβάνει φλεγμονώδεις εκδηλώσεις και από άλλα όργανα και συστήματα, όπως το έντερο (ελκώδης κολίτιδα, νόσος Crohn) και οι οφθαλμοί, αλλά και συχνές μεταβολικές διαταραχές. Αναφορικά με την παχυσαρκία, σε δύο μεγάλες μελέτες κοόρτης διαπιστώθηκε ότι όσο μεγαλύτερο το BMI τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος εκδήλωσης

ΨΑ στο γενικό πληθυσμό, αλλά και ειδικότερα σε άτομα που έχουν μόνο δερματική ψωρίαση.^{11,12} Αντίστοιχη κλιμάκωση υπάρχει και στον επιπολασμό του μεταβολικού συνδρόμου που υπολογίζεται σε 34% των ασθενών με ψωρίαση και 46% αυτών με ΨΑ με το κριτήριο της κεντρικής παχυσαρκίας να είναι και πάλι το συχνότερα πληθροούμενο (49,5% και 62,1% αντίστοιχα).⁹ Εστιάζοντας στον ελληνικό πληθυσμό, σε μια σύγχρονη ελληνική κοόρτη 923 ασθενών με ΨΑ και διάμεση ηλικία 57 έτη, το μέσο BMI ήταν 29,1kg/m², 37% αυτών ήταν παχύσαρκοι και 17% είχαν διαβήτη.¹³ Είναι, συνεπώς, τόσο κοινή η ύπαρξη της παχυσαρκίας και του μεταβολικού συνδρόμου στους ασθενείς με ψωριασική νόσο, ώστε τείνουν να μη θεωρούνται τυχαίες συννοσηρότητες, αλλά ίσως έχουν αλληθή οργανική συσχέτιση, είτε γιατί αποτελούν φαινοτυπικές εκδηλώσεις κοινών παθοφυσιολογικών μηχανισμών είτε γιατί η μια κατάσταση επιδεινώνει την άλλη.

Εκτός από την ΨΑ, η έτερη σημαντική οντότητα του φάσματος των σπονδυλοαρθρίτιδων, είναι η αξονική σπονδυλοαρθρίτιδα (ΑΞΣΠΑ) που περιλαμβάνει την ακτινογραφική ΑΞΣΠΑ (παλαιότερα γνωστή ως αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα) και τη μη ακτινογραφική ΑΞΣΠΑ. Αν και οι μελέτες είναι λιγότερες σε αυτήν τη νόσο, φαίνεται ότι, σε αντίθεση με την ΨΑ, η συσχέτιση με την παχυσαρκία είναι ασθενέστερη. Σε μια μελέτη μεντελιανής τυχαιοποίησης δεν επιβεβαιώθηκε αιτιολογική σχέση ανάμεσα στην παχυσαρκία και την ανάπτυξη αγκυλοποιητικής σπονδυλίτιδας,¹⁴ ενώ ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου σε αυτούς τους ασθενείς εκτιμάται σε 15,5%, πολύ χαμηλότερα από τη ΡΑ και την ΨΑ.¹⁵ Δεδομένα από μια σύγχρονη ελληνική κοόρτη 717 ασθενών με ΑΞΣΠΑ και μέση ηλικία 50 έτη έδειξαν ότι το διάμεσο BMI ήταν 26,6kg/m², υπέρβαροι ήταν 39,6% των ασθενών, παχύσαρκοι ήταν 21,7%, φυσιολογικό BMI είχαν 37,1%, ενώ σακχαρώδη διαβήτη είχε 8,9% των ασθενών.¹⁶

Στο συστηματικό ερυθρηματώδη ήλυκο (ΣΕΛ) τα επιστημονικά δεδομένα είναι πιο περιορισμένα. Στην μελέτη Nurses Health Study (NHS) στις ΗΠΑ στην οποία περιλήφθηκαν γυναίκες που είχαν γεννηθεί μεταξύ 1921 και 1946 και παρακολουθήθηκαν από το 1976 ως το 2012 δε διαπιστώθηκε αυξημένος κίνδυνος εκδήλωσης ΣΕΛ σε όσες ήταν παχύσαρκες. Ωστόσο, στη μεταγε-



Η αμφίδρομη σχέση παχυσαρκίας και ρευματικής νόσου που οδηγεί σε υποβάθμιση της ποιότητας ζωής των ασθενών και αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο

νέστερη μελέτη NHSII, που περιέλαβε γυναίκες γεννημένες μεταξύ 1947 και 1964 και τις παρακολούθησε από το 1989 ως το 2013, διαπιστώθηκε ότι οι παχύσαρκες (BMI ≥ 30kg/m²) είχαν 85% μεγαλύτερο κίνδυνο εκδήλωσης ΣΕΛ σε σχέση με όσες είχαν φυσιολογικό BMI.¹⁷ Παρόλ'αυτά, μια μετα-ανάλυση έδειξε ότι 26% των ασθενών με ΣΕΛ πληρούν κριτήρια μεταβολικού συνδρόμου και ότι ο λόγος πιθανοτήτων (OR) παρουσίας μεταβολικού συνδρόμου στο ΣΕΛ ήταν 1,88 (95% CI 1,54-2,3).¹⁸ Τέλος, σε μια πρόσφατη πολυεθνική μελέτη 3401 ασθενών με ΣΕΛ και διάμεση ηλικία 43 έτη, το διάμεσο BMI ήταν 25,2kg/m², η συχνότητα της παχυσαρκίας ήταν 23,7% και του τύπου 2 διαβήτη 5,5%.¹⁹

ΕΠΗΡΕΑΖΕΙ Η ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΤΙΣ ΕΚΒΑΣΕΙΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΡΕΥΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ;

Ανεξάρτητα αν προδιαθέτει στην εκδήλωση των φλεγμονωδών ρευματικών παθήσεων ή, αντίστροφα, αν είναι μια συννοσηρότητα, η παχυσαρκία φαίνεται ότι δυσχεραίνει τον επαρκή έλεγχο των ίδιων των ρευματικών νόσων. Μια μετα-ανάλυση έδειξε ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με 50% μικρότερη πιθανότητα επίτευξης ύφεσης της ΡΑ.²⁰ Περαιτέρω, όπως φάνηκε σε μια ανάλυση της τυχαιοποιημένης κλινικής δοκιμής NORD-STAR που διενεργήθηκε σε ασθενείς με ΡΑ στις σκανδιναβικές χώρες και την Ολλανδία,

η πιθανότητα ύφεσης ήταν χαμηλότερη στους παχύσαρκους ασθενείς ανεξαρτήτως του τύπου φαρμακευτικής θεραπείας, δηλαδή αν έλαβαν συμβατικά τροποποιητικά της νόσου αντιρρευματικά φάρμακα (disease-modifying anti-rheumatic drugs, DMARDs) ή διαφορετικούς τύπους βιολογικών DMARDs.²¹ Περαιτέρω, μια ανάλυση των κλινικών μελετών του αναστολέα της ιντερλευκίνης-6 (IL-6) tocilizumab έδειξε ότι υπάρχει μια αντίστροφη γραμμική σχέση μεταξύ του BMI και της πιθανότητας επίτευξης ύφεσης της ΡΑ.²² Τα παραπάνω επιβεβαιώνονται και από ελληνικά δεδομένα που δείχνουν μέσω πολυπαραγοντικής ανάλυσης ότι η παχυσαρκία μειώνει κατά 40% την πιθανότητα επίτευξης χαμηλής ενεργότητας νόσου ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες.²³

Μελέτες στην ΨΑ έχουν επίσης δείξει ότι η παχυσαρκία μειώνει κατά 60% της πιθανότητα ύφεσης,²⁴ ενώ η ανάλυση της ελληνικής κοόρτης με ΨΑ έδειξε ότι οι ασθενείς με «θεραπευτικά δύσκολη νόσο» είχαν στατιστικά υψηλότερο BMI.²⁵ Αντίστοιχα, μια μετα-ανάλυση στην ΑΞΣΠΑ έδειξε ότι BMI άνω του 25kg/m² σχετίζεται με αυξημένη ενεργότητα νόσου,²⁶ ενώ αντίστοιχη ανάλυση της ελληνικής κοόρτης με ΑΞΣΠΑ έδειξε ότι το αυξημένο BMI (άνω του 25kg/m²) αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για «θεραπευτικά δύσκολη νόσο».²⁷

► **ΡΕΥΜΑΤΙΚΗ ΦΛΕΓΜΟΝΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ: ΕΝΑΣ ΦΑΥΛΟΣ ΚΥΚΛΟΣ**

Οι λόγιοι για τους οποίους συμβαίνουν τα παραπάνω είναι πολλοί και σχετίζονται με τον τρόπο που η παχυσαρκία επηρεάζει την ίδια τη ρευματική νόσο, τους δείκτες που χρησιμοποιούνται για τη μέτρηση της ενεργότητάς της, την αποτελεσματικότητα των αντιρρευματικών φαρμάκων αλληλά και, αντίστροφα, τον τρόπο που η ρευματική φλεγμονή επηρεάζει το μεταβολισμό.

Η παχυσαρκία μπορεί να πυροδοτεί τους φλεγμονώδεις μηχανισμούς των ρευματικών νοσημάτων. Το πιο τυπικό παράδειγμα είναι η ενθεσίτιδα, δηλαδή η φλεγμονή του σημείου πρόσφυσης των τενόντων, συνδέσμων και περιτονιών στο οστό. Η ενθεσίτιδα αποτελεί τη στοιχειώδη παθοφυσιολογική βλάβη των σπονδυλοαρθριτιδών και αποτελεί μια περίπτωση μηχανικά επαγόμενης φλεγμονής. Ο μηχανισμός αυτός ενδεχομένως εξηγεί γιατί η ΨΑ τείνει να επηρεάζει περισσότερο παχύσαρκα άτομα και γιατί στις ΣΠΑ οι δομές που προσβάλλονται περισσότερο συμπίπτουν με περιοχές που μεταβιβάζουν μεγάλα φορτία, όπως οι ιερολαγόνιες αρθρώσεις, οι αρθρώσεις των κάτω άκρων και η ένθεση του αχίλλειου τένοντα.²⁸ Κατ' επέκταση, το υψηλό BMI σχετίζεται με σοβαρότερη νεοοστεογένεση στις σπονδυλοαρθριτίδες, συμπεριλαμβανομένων των σπονδυλικών συνδεσμοφύτων και των ενσθεσοφύτων.²⁹

Οι δείκτες που εκφράζουν την ενεργότητα της νόσου είναι σύνθετοι συνυπολογίζοντας ταυτόχρονα πολλές παραμέτρους της υγείας τους ασθενούς, άλλες από τις οποίες είναι αντικειμενικές, όπως οι δείκτες φλεγμονής (συνήθως ΤΚΕ ή CRP) και το πλήθος των ευαίσθητων και διογκωμένων αρθρώσεων, και άλλες υποκειμενικές, οι λεγόμενες αναφερόμενες από τον ασθενή εκβάσεις (patient-reported outcomes, PRO), όπως το επίπεδο κόπωσης, η ένταση του πόνου, η πρωινή δυσκαμψία, η σφαιρική εκτίμηση για τη γενική υγεία, η λειτουργικότητα κ.ά. Η παχυσαρκία, ως συστηματική φλεγμονώδης κατάσταση, μπορεί να επηρεάζει τους δείκτες φλεγμονής, να επιφέρει κόπωση ή επώδυνη εκφυλιστική αρθροπάθεια και διαταραχή της λειτουργικότητας. Επιπλέον, η παχυσαρκία μπορεί να συνυπάρχει με καταθλιπτικό συναισθημα που με τη σειρά του επηρεάζει τα PROs.³⁰ Ανεξάρτητα, ωστόσο, από τον αν

τελικό οι δείκτες εκφράζουν αποκλειστικά την ενεργότητα νόσου ή παρεισφρύνουν εντός αυτών και στοιχεία που δε σχετίζονται αυστηρά με τη φλεγμονώδη ρευματική διεργασία, οι πτωχές τιμές που επιτυγχάνουν οι παχύσαρκοι ρευματολογικοί ασθενείς κατατείνουν σε ένα συμπέρασμα, αυτό της έλλειψης σωματικής ευεξίας, πτωχής λειτουργικότητας και ποιότητας ζωής.

Η παχυσαρκία παρεμβάλλεται άμεσα στην επιλογή, την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια των αντιρρευματικών φαρμάκων. Το υψηλό BMI έχει συσχετισθεί με μειωμένη αποτελεσματικότητα αντιρρευματικών φαρμάκων, όπως οι αναστολείς του TNFα.³¹ Από την άλλη η παχυσαρκία μπορεί να ευθύνεται για δυσανεξία στα αντιρρευματικά φάρμακα λόγω δυσλειτουργίας των οργάνων-στόχος του μεταβολικού συνδρόμου. Έτσι, η σχετιζόμενη με τη μεταβολική δυσλειτουργία λιπώδης νόσος του ήπατος (metabolic dysfunction-associated fatty liver disease, MFLD) μπορεί να συνοδεύεται με δυσανεξία σε πολλά συμβατικά DMARDs, όπως η μεθοτρεξάτη. Η νεφρική δυσλειτουργία περιορίζει τη χρήση των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων, αλληλά και συνθετικών DMARDs. Η σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί αντένδειξη για βιολογικά φάρμακα, όπως οι αναστολείς TNFα και το rituximab, ενώ η εκδηλωμένη καρδιαγγειακή ή θρομβοεμβολική νόσος επιτάσσει προσοχή στη χρήση των νεότερων DMARDs που αναστέλλουν το μονοπάτι JAK-STAT. Επιπλέον, πολλά DMARDs, επιδρώντας στο ανοσοποιητικό σύστημα, αυξάνουν τον κίνδυνο λοιμώξεων, κάτι που μπορεί να είναι κλινικώς υπολογίσιμο σε παχύσαρκους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.³²

Από την άλλη, οι χρόνιες ρευματικές παθήσεις μπορεί να ευνοήσουν την ανάπτυξη παχυσαρκίας. Πράγματι, η χρόνια ενεργός αρθρίτιδα περιορίζει την κινητικότητα των ασθενών αρχικά λόγω πόνου και οιδήματος των αρθρώσεων και σταδιακά λόγω μη αναστρέψιμης βλάβης, οδηγώντας σε θετικό θερμιδικό ισοζύγιο και αύξηση του λίπους. Στα παραπάνω θα πρέπει να προστεθούν και οι αρνητικές επιδράσεις των γλυκοκορτικοειδών στο μεταβολισμό και το σωματικό βάρος. Αν και σήμερα οι ρευματολογικές εταιρείες εκφράζουν ισχυρή σύσταση για ελάχιστη ως μηδενική μακροχρόνια χρήση γλυκοκορτικοειδών από ασθενείς με ρευματικές νόσους, σε καταστάσεις, όπως ο ΣΕΛ, ο στόχος μένει ακόμη να επιτευχθεί.

Μια επιπλέον ιδιαιτερότητα του μεταβολισμού στα πλαίσια χρόνιας συστηματικής φλεγμονής με υψηλή δραστηριότητα κυτταροκινών (π.χ. TNFα, IL-1β, IL-6), όπως στα χρόνια ρευματικά νοσήματα, είναι η απώλεια μυϊκού ιστού (σαρκοπενία). Αυτή μπορεί να συμβαίνει και σε ασθενείς με αυξημένο συνολικό λιπώδη ιστό, μια κατάσταση που ονομάζεται σαρκοπενική παχυσαρκία και σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο διαβήτη και καρδιαγγειακών νοσημάτων.³³ Ανάλογα με τον ορισμό, η σαρκοπενική παχυσαρκία έχει περιγραφεί στο 4,7-44% των ασθενών με ρευματικές παθήσεις, ωστόσο είναι καλύτερα μελετημένη στους ασθενείς με ΡΑ στους οποίους σχετίζεται με υψηλότερη ενεργότητα νόσου και χειρότερη λειτουργικότητα.³⁴

ΡΕΥΜΑΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ, ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ

Είναι γνωστό ότι οι ασθενείς με ρευματικές παθήσεις διατρέχουν αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο λόγω της ίδιας της ρευματικής πάθησης, ιδίως όταν αυτή δεν ελέγχεται επαρκώς. Αυτό είναι αποτέλεσμα της συστηματικής φλεγμονής που οδηγεί σε αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία, διαταραχή της ανοχής γλυκόζης, διαταράσσει τον αγγειακό τόνο, ενεργοποιεί το ενδοθήλιο, τα αιμοπετάλια και το σύστημα της πήξης με τελικό αποτέλεσμα την επιταχυνόμενη αθηροσκληρόυνση και τις αθηροθρομβωτικές εκβάσεις.³⁵⁻³⁷ Κατά συνέπεια, η ευρωπαϊκή ρευματολογική εταιρεία (EULAR) στις συστάσεις της για τη διαχείριση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς με ρευματικά νοσήματα προτείνει τη συστηματική εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου με το εργαλείο SCORE, συστήνοντας μάλιστα την αύξηση του υπολογιζόμενου κινδύνου κατά 50% σε όλους τους ασθενείς με ΡΑ. Αντίστοιχα, το εργαλείο QRISK3 που χρησιμοποιείται στο Ηνωμένο Βασίλειο περιλαμβάνει στις παραμέτρους υπολογισμού του την ύπαρξη ΡΑ ή ΣΕΛ. Παρόλα αυτά, ο βαθμός που οι παραπάνω συστάσεις ακολουθούνται και οι στόχοι επιτυγχάνονται επιδέχεται βελτίωσης.¹⁹

Με βάση όσα συζητήθηκαν παραπάνω, οι παχύσαρκοι ασθενείς με ρευματικές παθήσεις διατρέχουν ακόμη μεγαλύτερο καρδιαγγειακό κίνδυνο λόγω της συννοσηρότητας που συχνά συνοδεύει την παχυσαρκία (υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, διαβήτης), αλλά και του ότι είναι πιθανότερο η ρευματική νόσος να μην τελεί σε ύφεση/χαμη-



ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΪΟΝ: **MAG-IASIS**

► ή ενεργότητα ή και να λαμβάνουν γλυκοκορτικοειδή. Επομένως, οι γιατροί που θεραπεύουν ασθενείς με χρόνιες φλεγμονώδεις αρθρίτιδες θα πρέπει να επιδιώκουν συστηματικά τόσο την ύφεση του ρευματικού νοσήματος, όσο και την αναγνώριση και ρύθμιση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου με βάση τους προτεινόμενους για το προφίλ κάθε ασθενούς στόχους. Στα πλαίσια αυτά, οπωσδήποτε περιλαμβάνεται και η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και η προσπάθεια επίτευξης φυσιολογικού BMI.

ΕΧΕΙ Η ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ ΘΕΤΙΚΗ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΤΑ ΡΕΥΜΑΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ;

Τα καρδιαγγειακά οφέλη αντιμετώπισης της παχυσαρκίας δε χρειάζεται να τονιστούν περαιτέρω. Ωστόσο, υπάρχουν ελάχιστα επιστημονικά δεδομένα για ρευματολογικές εκβάσεις σε ασθενείς με ρευματικές παθήσεις οι οποίοι υποβλήθηκαν σε παρέμβαση απώλειας βάρους. Σε μια προοπτική μελέτη 126 υπέρβαρων/παχύσαρκων ασθενών με ΨΑ, η διαιτητική απώλεια βάρους κατά <5%, 5-10% και >10% συσχετίστηκε με κλιμακωτά μεγαλύτερη πιθανότητα επίτευξης ελάχιστου ενεργού ΨΑ.³⁸ Αντίστοιχα, σε μια μελέτη στην οποία παχύσαρκοι ασθενείς με ΨΑ υποβλήθηκαν σε δίαιτα χαμηλής ενέργειας, η απώλεια βάρους είχε θετική επίδραση στην ενεργότητα της νόσου που διατηρήθηκε ως και 2 χρόνια που διάρκεσε η μελέτη, ενώ παράλληλα καταγράφηκε βελτίωση στα λιπίδια, την ανοχή γλυκόζης, το ουρικό οξύ και την αρτηριακή υπέρταση.³⁹ Στη ΡΑ, δύο αναδρομικές μελέτες, από τις οποίες η μια αφορούσε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε βαριατρικό χειρουργείο, έδειξαν ότι η απώλεια βάρους είχε θετική επίδραση στην ενεργότητα της νόσου.^{40,41}

Στη σύγχρονη εποχή γίνεται συζήτηση για τα πιθανά οφέλη φαρμακευτικών παρεμβάσεων απώλειας βάρους με τους αγωνιστές των υποδοχέων GLP-1 και GIP/GLP-1. Μέχρι τώρα τα ποιοτικότερα δεδομένα για τέτοιες φαρμακευτικές παρεμβάσεις στη Ρευματολογία προέρχονται από μια διπλά τυφλή τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή της σεμαγλουτιδίνης σε παχύσαρκους ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα. Η μελέτη έδειξε ότι οι ασθενείς που έλαβαν σεμαγλουτιδίδη είχαν μείωση του σωματικού τους βάρους, αλλά και του οστεοαρθρικού πόνου. Ωστόσο, από τα αποτελέσματα αυτά δεν μπορεί να συμπεράνει κανείς αν η μείωση του πόνου

ήταν απευθείας αποτέλεσμα της απώλειας βάρους ή και κάποιου άλλου μηχανισμού σε σχέση με τη φλεγμονή στην άρθρωση ή τη μεταβίβαση του πόνου, καθώς η μελέτη δεν εξέτασε τέτοιες παραμέτρους.⁴² Ελάχιστα αποτελέσματα τέτοιων φαρμακευτικών παρεμβάσεων υπάρχουν στις αυτοάνοσες ρευματικές παθήσεις, αλλά, δεδομένου ότι οι επιδράσεις των φαρμάκων αυτών στο ανοσοποιητικό σύστημα και την παθοφυσιολογία των ρευματικών παθήσεων έχει τεράστιο ερευνητικό και κλινικό ενδιαφέρον, σύντομα αναμένονται αποτελέσματα κλινικών δοκιμών και σε ρευματολογικούς ασθενείς.⁴³

ΣΥΝΟΨΗ

Υπάρχουν ενδείξεις ότι η παχυσαρκία ευθύνεται για την εκδήλωση, αλλά οπωσδήποτε επιδεινώνει τα συμπτώματα των ρευματικών παθήσεων και καθιστά δυσκολότερη τη θεραπεία τους. Από την άλλη, τα ρευματικά νοσήματα ευνοούν άμεσα ή έμμεσα τη δυσανάλογη συσσώρευση λίπους στο σώμα και αυξάνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Επομένως, οι παχύσαρκοι ρευματολογικοί ασθενείς είναι εγκλιωβισμένοι σε μια μεταβολική-φλεγμονώδη δίνη που οδηγεί στη μυοσκελετική αναπηρία και την καρδιαγγειακή νοσηρότητα. Η ανάσχεση της σύγχρονης «επιδημίας» της παχυσαρκίας θα έχει θετικά μακροχρόνια οφέλη σε επίπεδο γενικής δημόσιας υγείας, αλλά ενδεχομένως και στην επιδημιολογία και την εικόνα των ρευματικών παθήσεων. Η υιοθέτηση υγιεινού τρόπου ζωής (μεσογειακή διατροφή, τακτική άσκηση κλπ.) παραμένει η βάση για την επίτευξη του στόχου αυτού, κάτι που πρέπει να υποστηρίζεται σταθερά από την οικογένεια, την εκπαίδευση και την ιατρική κοινότητα. Οι σύγχρονες και μελλοδικές φαρμακευτικές θεραπείες απώλειας βάρους αποτελούν χρήσιμα εργαλεία. Ωστόσο η θέση τους γενικά στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και ειδικότερα σε ασθενείς με ρευματικές νόσους μένει να διευκρινιστεί.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Grundy SM. Metabolic syndrome update. *Trends Cardiovasc Med.* 2016 May;26(4):364-73.
2. Kivimäki M, Strandberg T, Pentti J, Nyberg ST, Frank P, Jokela M et al. Body-mass index and risk of obesity-related complex multimorbidity: an observational multicohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2022; 10: 253-63.

3. James A, Ke H, Yao T, Wang Y. The Role of Probiotics in Purine Metabolism, Hyperuricemia and Gout: Mechanisms and Interventions. *Food Rev Int.* 2023; 39(1):261-277.
4. Li X, Meng X, Timofeeva M, Tzoulaki I, Tsilidis KK, Ioannidis JP et al. Serum uric acid levels and multiple health outcomes: umbrella review of evidence from observational studies, randomised controlled trials, and Mendelian randomisation studies. *BMJ* 2017;357:j2376.
5. Kuwabara M, Hisatome I, Ae R, Kosami K, Aoki Y, Andres-Hernando A et al. Hyperuricemia, A new cardiovascular risk. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2025 Mar;35(3):103796.
6. Hotamisligil GS. Foundations of Immunometabolism and Implications for Metabolic Health and Disease. *Immunity.* 2017 Sep 19;47(3):406-420.
7. Ohno T, Aune D, Heath AK. Adiposity and the risk of rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Sci Rep.* 2020 Sep 29;10:16006.
8. Cai W, Tang X, Pang M. Prevalence of Metabolic Syndrome in Patients With Rheumatoid Arthritis: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Med.* 2022; 9:855141.
9. Loganathan A, Kamalaraj N, El-Haddad C, Pile K. Systematic review and meta-analysis on prevalence of metabolic syndrome in psoriatic arthritis, rheumatoid arthritis and psoriasis. *Int J Rheum Dis.* 2021;24: 1112-1120.
10. Thomas K, Lazarini A, Kaltsonoudis E, Drosos A, Papalopoulos I, Sidiropoulos P et al. Multicenter Cross-sectional Study of Patients with Rheumatoid Arthritis in Greece: Results from a cohort of 2.491 patients. *Mediterr J Rheumatol* 2018; 29(1):27-37.
11. Li W, Han J, Qureshi AA. Obesity and risk of incident psoriatic arthritis in US women. *Ann Rheum Dis.* 2012;71:1267-72.
12. Love TJ, Zhu Y, Zhang Y, Wall-Burns L, Ogdie A, Gelfand JM et al. Obesity and the risk of psoriatic arthritis: a population-based study. *Ann Rheum Dis.* 2012;71:1273-7.
13. Fragoulis GE, Papagoras C, Gazi S, Mole E, Krikelis M, Voulgari PV et al. Disease Profile and Achievement of Therapeutic Goals in a Modern, Nationwide Cohort of 923 Patients with Psoriatic Arthritis. *Mediterr J Rheumatol.* 2023 Dec 30;34(4):418-426.
14. Guanghua D, Yunjun S. Assessing the causal relationship between obesity and ankylosing spondylitis: A two-sample

- Mendelian randomization study. *Medicine* 2025;104:21(e42559).
15. Nayak SS, Agyeman KB, Janani KV, Jafari M, Lichahi MA, Biswas P et al. Prevalence of metabolic syndrome in ankylosing spondylitis: a multi national meta-analysis study. *Diabetol Metab Syndr*. 2025 May 16;17(1):158.
 16. Papagoras C, Fragoulis GE, Fytanidis N, Krikelis M, Mole E, Gazi S et al. Disease characteristics, co-morbidities and treatment response in a contemporary axial spondyloarthritis cohort: Analysis of 717 patients from the Greek AxSpA registry. *Semin Arthritis Rheum*. 2025;71:152645.
 17. Tedeschi SK, Barbhuiya M, Malspeis S, Lu B, Sparks JA, Karlson EW et al. Obesity and the risk of systemic lupus erythematosus among women in the Nurses' Health Studies. *Semin Arthritis Rheum*. 2017 Dec;47(3):376-383.
 18. Sun C, Qin W, Zhang YH, Wu Y, Li Q, Liu M et al. Prevalence and risk of metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus: A meta-analysis. *Int J Rheum Dis*. 2017; 20: 917–928.
 19. Bolla E, Semb AG, Kerola AM, Ikdahl E, Petri M, Pons-Estel GJ et al. Prevalence and target attainment of traditional cardiovascular risk factors in patients with systemic lupus erythematosus: a cross-sectional study including 3401 individuals from 24 countries. *Lancet Rheumatol*. 2024; 6(7):e447-e459.
 20. Liu Y, Hazlewood GS, Kaplan GG, Eksteen B, Barnabe C. Impact of Obesity on Remission and Disease Activity in Rheumatoid Arthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2017 Feb;69(2):157-165.
 21. Dubovyk V, Vasileiadis GK, Fatima T, Zhang Y, Kapetanovic MC, Kastbom A et al. Obesity is a risk factor for poor response to treatment in early rheumatoid arthritis: a NORD-STAR study. *RMD Open* 2024;10:e004227.
 22. Abuhelwa AY, Hopkins AM, Sorich MJ, Proudman S, Foster DJR, Wiese MD. Association between obesity and remission in rheumatoid arthritis patients treated with disease-modifying anti-rheumatic drugs. *Sci Rep*. 2020 Oct 29;10(1):18634.
 23. Thomas K, Lazarini A, Kaltsonoudis E, Drosos A, Papalopoulos I, Sidiropoulos P et al. Treatment patterns and achievement of the treat-to-target goals in a real-life rheumatoid arthritis patient cohort: data from 1317 patients. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2020 Sep 8;12:1759720X20937132.
 24. Leung YY, Eder L, Orbai AM, Coates LC, de Wit M, Smolen JS et al. Association between obesity and likelihood of remission or low disease activity status in psoriatic arthritis applying index-based and patient-based definitions of remission: a cross-sectional study. *RMD Open* 2023;9:e003157.
 25. Vassilakis KD, Papagoras C, Fytanidis N, Gazi S, Mole E, Krikelis M et al. Identification and characteristics of patients with potential difficult-to-treat psoriatic arthritis: exploratory analyses of the Greek PsA registry. *Rheumatology (Oxford)*. 2024 Sep 1;63(9):2427-2432.
 26. Ortolan A, Lorenzin M, Felicetti M, Ramonda R. Do Obesity and Overweight Influence Disease Activity Measures in Axial Spondyloarthritis? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2021 Dec;73(12):1815-1825.
 27. Kougkas N, Tsafis K, Deligeorgakis D, Papadopoulos V, Fytanidis N, Krikelis M et al. Difficult-to-manage patients with axial spondyloarthritis: insights from the Greek AxSpA registry. *Ann Rheum Dis*. 2025; 84 (supplement 1): 415.
 28. Schett G, Lories RJ, D'Agostino MA, Elewaut D, Kirkham B, Soriano ER et al. Enthesitis: from pathophysiology to treatment. *Nat Rev Rheumatol*. 2017 Nov 21;13(12):731-741.
 29. Bakirci S, Dabague J, Eder L, McGonagle D, Aydin SZ. The role of obesity on inflammation and damage in spondyloarthritis: a systematic literature review on body mass index and imaging. *Clin Exp Rheumatol*. 2020 Jan-Feb;38(1):144-148.
 30. Poudel D, George MD, Baker JF. The Impact of Obesity on Disease Activity and Treatment Response in Rheumatoid Arthritis. *Curr Rheumatol Rep*. 2020;22:56.
 31. Gialouri CG, Pappa M, Evangelatos G, Nikiphorou E, Fragoulis GE. Effect of body mass index on treatment response of biologic/targeted-synthetic DMARDs in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis or axial spondyloarthritis. A systematic review. *Autoimmun Rev*. 2023 Jul;22(7):103357.
 32. Mucke J, Simon HU, Burmester GR. The safety of antirheumatic drugs. *Dtsch Arztebl Int* 2022; 119: 81–7.
 33. Wei S, Nguyen TT, Zhang Y, Ryu D, Gariani K. Sarcopenic obesity: epidemiology, pathophysiology, cardiovascular disease, mortality, and management. *Front Endocrinol*. 2023; 14:1185221.
 34. Pardali EC, Klonizakis M, Goulis DG, Papadopoulou SK, Cholevas C, Giaginis C et al. Sarcopenia in Rheumatic Diseases: A Hidden Issue of Concern. *Diseases*. 2025 Apr 26;13(5):134.
 35. Agca R, Heslinga SC, Rollefstad S, Heslinga M, McInnes IB, Peters MJ et al. EULAR recommendations for cardiovascular disease risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory joint disorders: 2015/2016 update. *Ann Rheum Dis*. 2017 Jan;76(1):17-28.
 36. Drosos GC, Vedder D, Houben E, Boekel L, Atzeni F, Badreh S et al. EULAR recommendations for cardiovascular risk management in rheumatic and musculoskeletal diseases, including systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome. *Ann Rheum Dis* 2022;81:768–779.
 37. Papagoras C, Voulgari PV, Drosos AA. Cardiovascular Disease in Spondyloarthritis. *Curr Vasc Pharmacol*. 2020;18(5):473-487.
 38. Di Minno MN, Peluso R, Iervolino S, Russolillo A, Lupoli R, Scarpa R; CaRRDs Study Group. Weight loss and achievement of minimal disease activity in patients with psoriatic arthritis starting treatment with tumour necrosis factor α blockers. *Ann Rheum Dis*. 2014 Jun;73(6):1157-62.
 39. Klingberg E, Björkman S, Eliasson B, Larsson I, Bilberg A. Weight loss is associated with sustained improvement of disease activity and cardiovascular risk factors in patients with psoriatic arthritis and obesity: a prospective intervention study with two years of follow-up. *Arthritis Res Ther*. 2020 Oct 22;22(1):254.
 40. Sparks JA, Halperin F, Karlson JC, Karlson EW, Bermas BL. Impact of Bariatric Surgery on Patients With Rheumatoid Arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2015 Dec;67(12):1619-26.
 41. Kreps DJ, Halperin F, Desai SP, Zhang ZZ, Losina E, Olson AT et al. Association of weight loss with improved disease activity in patients with rheumatoid arthritis: A retrospective analysis using electronic medical record data. *Int J Clin Rheumatol*. 2018;13(1):1-10.
 42. Bliddal H, Bays H, Czernichow S, Uddén Hemmingsson J, Hjelmæsaeth J et al. Once-Weekly Semaglutide in Persons with Obesity and Knee Osteoarthritis. *N Engl J Med* 2024;391:1573-83.
 43. Kyriazi N, Vassilakis KD, Bakiri A, Iliopoulos A, Fragoulis GE. Antiobesity medications in rheumatology. Quo vadis? *Ann Rheum Dis*. 2025 Sep 12;S0003-4967(25)04312-2.

Χρόνια Κνίδωση & Συννοσηρότητες: Διερευνώντας μια Πολύπλοκη Σχέση

ΜΙΧΑΗΛ Π. ΜΑΚΡΗΣ¹, ΝΙΚΗ ΠΑΠΑΠΟΣΤΟΛΟΥ²

¹Αν. Καθηγητής Αλλεργιολογίας, ²Αλλεργιολόγος, Επιμελήτρια Β' Μονάδα Αλλεργιολογίας « Δ. Καλογερομήτρος » ΠΓΝ Αττικών, Β' Κλινική Δερματικών και Αφροδισίων Νόσων ΕΚΠΑ, Ευγενίδειο Θεραπευτήριο «Η Αγία Τριάς»

Η Χρόνια Κνίδωση (ΧΚ) αποτελεί μια χρόνια φλεγμονώδη δερματοπάθεια, η οποία χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση καθημερινών ή σχεδόν καθημερινών πομφών ή/και αγγειοοιδήματος με διάρκεια άνω των έξι εβδομάδων. Επηρεάζει περίπου το 1%-5% του παγκόσμιου πληθυσμού και επιβαρύνει σημαντικά την ποιότητα ζωής, την καθημερινή λειτουργικότητα και την ψυχοσυναισθηματική κατάσταση των ασθενών.

Παρότι η παθοφυσιολογία της ΧΚ δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί, έχουν προταθεί αυτοάνοσοι παθογενετικοί μηχανισμοί, οι οποίοι περιλαμβάνουν την αυτοαλλεργία Τύπου Ι, με τη συμμετοχή IgE αυτοαντισωμάτων έναντι ενδογενών αντιγόνων, καθώς και την αυτοανοσία Τύπου ΙΙb, με IgG αυτοαντισώματα έναντι της IgE ή του υποδοχέα υψηλής συγγένειας FcεRI. Σε ασθενείς με Χρόνια Αυθόρμητη Κνίδωση (ΧΑΚ) παρατηρείται συχνά συνπαρηξη ατοπικών, αυτοάνοσων και ψυχιατρικών διαταραχών, τόσο στον παιδιατρικό όσο και στον ενήλικο πληθυσμό. Επιπλέον, έχουν αναφερθεί κακοήθειες, καρδιαγγειακά νοσήματα και άλλες συννοσηρότητες, χωρίς ωστόσο επαρκή δεδομένα που να τεκμηριώνουν σαφή αιτιολογική συσχέτιση. Παραμένει, επίσης, ασαφές εάν οι συννοσηρότητες αυτές μοιράζονται κοινές παθοφυσιολογικές οδούς με συγκριμένους ενδοτύπους της ΧΑΚ.

Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης είναι η συνοπτική παρουσίαση των διαθέσιμων δεδομένων σχετικά με τις συννοσηρότητες της χρόνιας κνίδωσης, καθώς και ο σχολιασμός πιθανών παθοφυσιολογικών μηχανισμών που ενδέχεται να συνδέουν τη ΧΑΚ με τις εν λόγω συνυπάρχουσες καταστάσεις.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Χρόνια Κνίδωση (ΧΚ) αποτελεί μια χρόνια φλεγμονώδη δερματοπάθεια, μεσολαβούμενη κυρίως από μαστοκύτταρα, η οποία χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση

πομφών, αγγειοοιδήματος ή συνδυασμού αυτών, με διάρκεια άνω των έξι συνεχόμενων εβδομάδων^{1,2}. Η νόσος διακρίνεται σε Χρόνια Επαγόμενη Κνίδωση (Chronic Inducible Urticaria, CIndU), όπου υπάρχει αναγνωρίσιμος εκλυτικός παράγοντας για την εμφάνιση των συμπτωμάτων, και σε Χρόνια Αυθόρμητη Κνίδωση (ΧΑΚ) ή Chronic Spontaneous Urticaria, (ΧΑΚ)], στην οποία δεν ανιχνεύεται κάποιος συγκεκριμένος εκλυτικός παράγοντας². Ποσοστό έως και 30% των ασθενών εμφανίζουν και τις δύο μορφές της Χρόνιας Κνίδωσης³.

Ο επιπολασμός της Χρόνιας Κνίδωσης παγκοσμίως εκτιμάται μεταξύ 1% - 5%, με δεδομένα που υποστηρίζουν αυξητική τάση τα τελευταία έτη⁴⁻⁶. Η νόσος εμφανίζεται συχνότερα στις γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες⁷⁻⁹, κυρίως στις ηλικιακές ομάδες 30-50 ετών¹⁰, και σχετίζεται με σημαντική επιβάρυνση της ποιότητας ζωής, της επαγγελματικής και κοινωνικής λειτουργικότητας, καθώς και της ψυχοσυναισθηματικής κατάστασης των ασθενών¹¹⁻¹³. Παράλληλα, η οικονομική επιβάρυνση για τα συστήματα υγείας είναι αξιοσημείωτη, λόγω τόσο άμεσων όσο και έμμεσων δαπανών¹⁴.

Η ΧΑΚ (CSU Chronic Spontaneous Urticaria) θεωρείται χρόνια φλεγμονώδης δερματική νόσος, στην οποία τα μαστοκύτταρα (mast cells, MC) αποτελούν αναμφίβολα τα κύρια εκτελεστικά κύτταρα, ενώ στη παθογένεση της νόσου συμμετέχουν και ποικίλοι άλλοι κυτταρικοί πληθυσμοί και μεσολαβητές¹⁵. Τα τελευταία χρόνια έχει διε-

ρευνηθεί εκτενώς ο καθοριστικός ρόλος των βασεόφιλων στη ΧΑΚ, αποκαλύπτοντας νέες πτυχές των παθοφυσιολογικών μηχανισμών της νόσου¹⁶.

Ο αριθμός των βασεόφιλων στο περιφερικό αίμα ασθενών με ΧΑΚ εμφανίζει αντίστροφη συσχέτιση με τη βαρύτητα της νόσου, ενώ η παρουσία βασεοπενίας έχει συσχετισθεί ανεξάρτητα με μειωμένη ανταπόκριση στη θεραπεία με ομαλιζουμάμπη¹⁷⁻¹⁹. Επιπλέον, έχει τεκμηριωθεί διήθηση βασεόφιλων στις κνιδωτικές δερματικές βλάβες, γεγονός που υποδηλώνει πιθανή μετανάσχευση των κυττάρων αυτών από την κυκλοφορία προς το δέρμα²⁰.

Η χορήγηση ομαλιζουμάμπης έχει συσχετισθεί με αύξηση του αριθμού των βασεόφιλων στο περιφερικό αίμα, καθώς και με αυξημένη έκφραση δεικτών ενεργοποίησης στην επιφάνειά τους^{21, 22}. Βάσει αυτών των παρατηρήσεων και λαμβάνοντας υπόψη τη φαρμακοκινητική της ομαλιζουμάμπης, η οποία χαρακτηρίζεται από ταχεία μείωση της έκφρασης του υποδοχέα υψηλής συγγένειας FcεRI στην επιφάνεια των βασεόφιλων, οι Takimoto-Ito et al. υπέθεσαν ότι στους ασθενείς με ΧΑΚ τα ενεργοποιημένα βασεόφιλα μεταναστεύουν στο δέρμα, ενώ τα μη ενεργοποιημένα παραμένουν στην κυκλοφορία. Μετά τη χορήγηση ομαλιζουμάμπης και την ύφεση της κνίδωσης, παρατηρείται αύξηση των ενεργοποιημένων βασεόφιλων στο περιφερικό αίμα, γεγονός που ενισχύει περαιτέρω τον κεντρικό ρόλο των βασεόφιλων στην παθογένεση της ΧΑΚ¹⁶.

Παρότι οι παθογενετικοί μηχανισμοί που διέπουν τη Χρόνια Αυτόματη Κνίδωση δεν έχουν πλήρως αποσαφηνιστεί, η αυτοάνοση βάση της νόσου προτάθηκε ήδη από το 1962²³. Κατά τις τελευταίες δεκαετίες έχουν περιγραφεί δύο διακριτοί παθοφυσιολογικοί ενδοτύποι, οι οποίοι ταξινομούνται ως αυτοανοσία Τύπου Ι και αυτοανοσία Τύπου ΙΙb²⁴⁻²⁷.

Στην αυτοανοσία Τύπου Ι, γνωστή και ως «αυτοαλλεργία», η ενεργοποίηση των μαστοκυττάρων διαμεσολαβείται από την ανοσοσφαιρίνη Ε (IgE), η οποία στρέφεται έναντι ενδογενών αντιγόνων (αυτοαντιγόνων ή αυτοαλλεργιογόνων). Τέτοια αυτοαντιγόνα περιλαμβάνουν, μεταξύ άλλων, τη θυρεοειδική υπεροξειδάση (thyroid peroxidase, TPO), την ιντερλευκίνη-24, τη διπλή έλικα DNA, τον ιστικό παράγοντα και τη θυρεοσφαιρίνη²⁸⁻³¹. Αντίθετα, στην αυτοανοσία Τύπου ΙΙb, αυτοαντισώματα κυ-

ρίως τύπου IgG, και σε μικρότερο βαθμό IgM και IgA, στρέφονται έναντι της IgE ή/ και του υποδοχέα υψηλής συγγένειας αυτής FcεRI, οδηγώντας σε άμεση ενεργοποίηση των μαστοκυττάρων^{28, 32-35}.

Η παρουσία αυτοαντισωμάτων με ικανότητα ενεργοποίησης μαστοκυττάρων μπορεί να τεκμηριωθεί με λειτουργικές δοκιμασίες, όπως το τεστ αυτόλογου ορού (autologous serum skin test, ASST), τη δοκιμασία απελευθέρωσης ισταμίνης από τα βασεόφιλα (basophil histamine release assay, BHRA), το τεστ ενεργοποίησης βασεοφίλων (basophil activation test, BAT), καθώς και με ειδικές ανοσολογικές μεθόδους ανίχνευσης αυτοαντισωμάτων³². Η αυτοάνοση Χρόνια Αυθόρμητη Κνίδωση Τύπου IIb χαρακτηρίζεται τυπικά από χαμηλά επίπεδα ολικής IgE και αυξημένους τίτλους IgG αντισωμάτων έναντι της TPO³². Η ταυτόχρονη συνύπαρξη IgG και IgE αυτοαντισωμάτων έναντι του ίδιου ενδογενούς αντιγόνου έχει επίσης περιγραφεί³⁶.

Πέραν των αυτοάνοσων μηχανισμών, έχουν περιγραφεί και πολλαπλοί μη αυτοάνοσοι τρόποι ενεργοποίησης των μαστοκυττάρων³⁷, οι οποίοι περιλαμβάνουν διάφορους υποδοχείς της κυτταρικής επιφάνειας, όπως:

- τον υποδοχέα MRGPRX2 (π.χ. ενεργοποίηση μέσω substance P),
- τους υποδοχείς του συμπληρώματος, κυρίως τον C5a,
- τον υποδοχέα CRTh2, ο οποίος διαμεσολαβεί τη δράση της προσταγλανδίνης D2
- τον υποδοχέα c-Kit για τον παράγοντα ανάπτυξης των μαστοκυττάρων (stem cell factor, SCF)
- τους υποδοχείς τύπου Toll (Toll Like Receptors), οι οποίοι αναγνωρίζουν πρότυπα παθογόνων (PAMPs) και μόρια που σχετίζονται με ιστική βλάβη (DAMPs)³⁸⁻⁴⁰

Παράλληλα, στον έλεγχο της μαστοκυτταρικής ενεργοποίησης συμμετέχουν και ανασταλτικοί υποδοχείς, όπως οι Siglec-8 και CD200R. Επιπλέον, στην παθογένεση της Χρόνιας Αυθόρμητης Κνίδωσης φαίνεται να εμπλέκονται τα ενδοθηλιακά κύτταρα, το σύστημα πήξης, καθώς και διαταραχές της ενδοκυτταρικής σηματοδότησης σε μαστοκύτταρα και βασεόφιλα⁴⁰⁻⁴².

Ο κνησμός και το αίσθημα καύσου που συνοδεύουν συχνά τις κνιδωτικές βλάβες και το αγγειοοίδημα αποτελούν βασικούς παράγοντες επιβάρυνσης των ασθενών και συχνά οδηγούν σε σημαντικές ψυχοσωματικές επιπτώσεις^{43,44}. Συγκεκριμένα, σχετίζο-



Σχήμα 1: Συνοσπρόττες Χρόνιας Κνίδωσης

νται με αυξημένα επίπεδα άγχους και ψυχολογικής δυσφορίας, διαταραχές του ύπνου, μείωση της αυτοεκτίμησης, καθώς και τάσεις κοινωνικής απόσυρσης και περιορισμού της καθημερινής δραστηριότητας.

Η παρουσία συνοσπρόττων επιδεινώνει περαιτέρω την ποιότητα ζωής των ασθενών με Χρόνια Αυθόρμητη Κνίδωση, καθώς η νόσος συχνά συνυπάρχει με ένα ευρύ φάσμα παθολογικών καταστάσεων. Μεταξύ αυτών συγκαταλέγονται ψυχιατρικές διαταραχές, όπως αγχώδεις και καταθλιπτικές διαταραχές, αυτοάνοσα και ατοπικά νοσήματα, καθώς και καρδιαγγειακά νοσήματα, ενώ πολύ σπανιότερα έχει αναφερθεί συνύπαρξη με κακοήθειες⁴⁵⁻⁴⁷. (Σχήμα 1)

Τα προαναφερθέντα δεδομένα σχετικά με την παθοφυσιολογία της χρόνιας κνίδωσης και τις υποκείμενες ανοσολογικές οδούς έχουν ενισχύσει το ενδιαφέρον για μια πιο ολιστική προσέγγιση της νόσου. Στο πλαίσιο αυτό, τόσο τα επιδημιολογικά δεδομένα όσο και οι πιθανές κοινές παθοφυσιολογικές διεργασίες που συνδέουν τη χρόνια κνίδωση με τις συνοσπρόττες της αποκτούν ιδιαίτερη σημασία. Στην παρούσα ανασκόπηση επιχει-

ρείται η συνοπτική αποτύπωση των διαθέσιμων στοιχείων σχετικά με την πολυπλοκή αλληλεπίδραση μεταξύ της χρόνιας αυθόρμητης κνίδωσης (ΧΑΚ) και των σχετιζόμενων συνοσπρόττων, εξαιρουμένων των χρόνιων επαγόμενων μορφών κνίδωσης (CIndU), καθώς και ο σχηματισμός των πιθανών σχέσεων μεταξύ τους υπό το πρίσμα των υποκείμενων παθογενετικών μηχανισμών.

ΧΡΟΝΙΑ ΑΥΘΟΡΜΗΤΗ ΚΝΙΔΩΣΗ ΚΑΙ ΑΥΤΟΑΝΟΣΙΑ

Η Χρόνια Αυθόρμητη Κνίδωση (ΧΑΚ), ως αυτοάνοση-αυτοαντιδραστική δερματική νόσος, συνυπάρχει συχνά με άλλα αυτοάνοσα νοσήματα³⁷. Συνολικά, περίπου το 30% των ασθενών με ΧΑΚ εμφανίζουν τουλάχιστον ένα συνοδό αυτοάνοσο νόσημα, ενώ ένα ποσοστό περίπου 2% μπορεί να παρουσιάζει δύο ή περισσότερα αυτοάνοσα νοσήματα. Μεταξύ των συχνότερα αναφερόμενων συνοσπρόττων συγκαταλέγονται η θυρεοειδίτιδα Hashimoto και η ρευμάτιση⁴⁸.

Οι αυτοάνοσες θυρεοειδοπάθειες αποτελούν τις συχνότερα καταγεγραμμένες αυτοάνοσες συνοσπρόττες στους ασθενείς

με ΧΑΚ, με αναφερόμενη συχνότητα που φθάνει έως και το 50%, ανάλογα με τον πληθυσμό και τον σχεδιασμό της εκάστοτε μελέτης^{32, 49-51}. Άλλα αυτοάνοσα νοσήματα που έχουν συσχετισθεί με τη ΧΑΚ περιλαμβάνουν τη ρευμάτιση (>3%), την κακοήγη αναιμία (>5%), τη ρευματοειδή αρθρίτιδα (>1%), την ψωρίαση (>1%), την κοιλιοκάκη (>1%) και τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι (>1%)^{50, 52, 53}.

Αντιστρόφως, η επίπτωση της ΧΑΚ είναι αυξημένη σε ασθενείς με συστηματικό ερυθηματώδη λύκο (ΣΕΛ), ρευματοειδή αρθρίτιδα, αυτοάνοσες θυρεοειδοπάθειες και κοιλιοκάκη, σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό^{49, 52}.

Ιδιαίτερης σημασίας είναι το γεγονός ότι η ΧΑΚ Τύπου ΙΙb, όπως τεκμηριώνεται μέσω θετικού τεστ αυτόλογου ορού, τεστ ενεργοποίησης βασεοφίλων (BHRA ή/και BAT), καθώς και μέσω της ανίχνευσης ειδικών IgG αυτοαντισωμάτων έναντι της IgE ή/και του υποδοχέα αυτής FcεRI, παρουσιάζει ισχυρή συσχέτιση με την παρουσία άλλων αυτοάνοσων νοσημάτων⁴⁸.

Θυρεοειδοπάθειες

Αντισώματα IgG έναντι της θυρεοειδικής υπεροξειδάσης (thyroid peroxidase, TPO) ανιχνεύονται έως και στο 50% των ασθενών με ΧΑΚ, με τον κίνδυνο παρουσίας αντι-TPO αντισωμάτων να είναι αυξημένος 5 έως 7 φορές σε σύγκριση με υγιείς μάρτυρες. Παρόμοια, έχουν αναφερθεί και αντισώματα IgE έναντι της TPO σε υποσιμωτοσύνδρομο ασθενών^{49, 54}. Διαταραχές της θυρεοειδικής λειτουργίας, όπως ο υποθυρεοειδισμός και η θυρεοειδίτιδα Hashimoto, εμφανίζονται με μεγαλύτερη συχνότητα σε ασθενείς με ΧΑΚ σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό⁴⁹.

Έχει προταθεί ότι η φλεγμονώδης διεργασία στον θυρεοειδή δύναται να προκαλέσει γενικευμένη ενεργοποίηση του συμπληρώματος, με επακόλουθη ενεργοποίηση των μαστοκυττάρων, κυρίως μέσω αψευδήτων⁵⁵. Επιπλέον, η αναγνώριση της IgE έναντι της TPO ως παθογενετικού μηχανισμού αυτοανοσίας Τύπου Ι ενισχύει περαιτέρω τη λειτουργική συσχέτιση μεταξύ αυτοάνοσων θυρεοειδοπαθειών και ΧΑΚ^{25, 56}.

Παρά την ύπαρξη αντικρουόμενων δεδομένων, κυρίως σε ευθυρεοειδικούς ασθενείς με ΧΑΚ, υπάρχουν ενδείξεις ότι η χορήγηση λεβοθυροξίνης μπορεί να συμβάλει στη βελτίωση της κλινικής εικόνας

της νόσου, πιθανώς μέσω της μείωσης φλεγμονωδών μηχανισμών που οδηγούν σε ενεργοποίηση των μαστοκυττάρων⁴⁹.

Άλλα αυτοάνοσα νοσήματα

Σε μεγάλη μελέτη μητρώου στη Δανία, η οποία περιέλαβε περισσότερους από 12.000 ασθενείς με χρόνια κνίδωση, η ρευματοειδής αρθρίτιδα αναδείχθηκε ως η συχνότερα καταγεγραμμένη αυτοάνοση συννοσηρότητα (1,7%). Επιπλέον, αναφέρθηκαν θυρεοειδίτιδα (0,3%), ρευμάτιση (0,1%) και συστηματικός ερυθηματώδης λύκος (0,3%). Κατά τον χρόνο διάγνωσης της ΧΑΚ, τα ποσοστά ρευμάτισης και ΣΕΛ ήταν σημαντικά αυξημένα σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (OR: 5.43 και OR: 4.72 αντίστοιχα), ενώ κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης παρατηρήθηκε αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης ρευματοειδούς αρθρίτιδας (HR: 1,8)⁵¹.

Η συστηματική φλεγμονή και η ενεργοποίηση των μαστοκυττάρων έχουν προταθεί ως πιθανοί κοινοί παθογενετικοί μηχανισμοί που συνδέουν τη ΧΑΚ με τα αυτοάνοσα νοσήματα⁵¹. Επιπρόσθετα, η συμμετοχή του συστήματος του συμπληρώματος και της πήξης ενδέχεται να αποτελεί παθογενετικό σύνδεσμο μεταξύ ΧΑΚ και ΣΕΛ⁶⁰.

Παιδιατρικός πληθυσμός

Η επίπτωση των αυτοάνοσων νοσημάτων σε παιδιά με Χρόνια Αυτόματη Κνίδωση παρουσιάζει σημαντική διακύμανση, κυμαινόμενη από 0% έως 16%, ανάλογα με τον πληθυσμό και τον σχεδιασμό των μελετών^{61, 62}. Σε προοπτική μελέτη που πραγματοποιήθηκε στον Καναδά, η συχνότητα αυτοάνοσων νοσημάτων στους παιδιατρικούς ασθενείς με ΧΑΚ ήταν υψηλότερη σε σύγκριση με τον γενικό παιδιατρικό πληθυσμό και περιελάμβανε νοσήματα όπως ο υποθυρεοειδισμός, ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος (ΣΕΛ), η νεανική ιδιοπαθής αρθρίτιδα και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου Ι⁶³.

Συνολικά, η συννοσηρότητα αυτοάνοσων νοσημάτων στα παιδιά με ΧΑΚ παραμένει σχετικά χαμηλή, με ποσοστά μικρότερα του 5%. Ως εκ τούτου, ο εκτεταμένος εργαστηριακός έλεγχος για αυτοάνοσα νοσήματα δεν συστήνεται συστηματικά, αλλά προτείνεται να διενεργείται μόνο επί ύπαρξης σχετικής κλινικής υποψίας ή ενδεικτικών εργαστηριακών ευρημάτων⁶³. Επιπλέον, αυξημένα επίπεδα CD63, τα οποία αποτελούν καθιερωμένο δείκτη IgG-

μεσολαβούμενης αυτοανοσίας, έχουν παρατηρηθεί συχνότερα σε μεγαλύτερης ηλικίας παιδιά με ΧΑΚ. Το εύρημα αυτό ενδέχεται να αντανακλά την ηλικιακά εξαρτώμενη εξέλιξη των αυτοάνοσων διεργασιών, πιθανώς υπό την επίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων⁶³⁻⁶⁶.

Η σημασία της αναγνώρισης αυτοάνοσων συννοσηροτήτων σε ασθενείς με χρόνια κνίδωση

Συγκεκριμένοι ενδότευχοι της Χρόνιας Αυτόματης Κνίδωσης (ΧΑΚ) έχουν συσχετισθεί με την παρουσία συνοδών αυτοάνοσων νοσημάτων. Κατά συνέπεια, η έγκαιρη διάγνωση και η πρώιμη θεραπευτική αντιμετώπιση των σχετιζόμενων αυτοάνοσων παθήσεων ενδέχεται να αποβούν ωφέλιμες στο πλαίσιο μιας πολυεπιστημονικής θεραπευτικής προσέγγισης, όπως προτείνεται από τις κατευθυντήριες οδηγίες EAACI/GAΪLEN/EuroGuiDerm/APAAACI^{2, 48}.

Στην εποχή της ιατρικής ακριβείας, η εις βάθος γνώση του προφίλ του ασθενούς, το οποίο διαμορφώνεται όχι μόνο από την ίδια τη χρόνια κνίδωση αλλά και από τις συνυπάρχουσες νοσηρότητες, δύναται να οδηγήσει σε στοχευμένες και εξατομικευμένες θεραπευτικές παρεμβάσεις^{69, 70}. Καθώς αναπτύσσονται νέες θεραπευτικές επιλογές, η αναγνώριση της παρουσίας συνοδών αυτοάνοσων νοσημάτων καθίσταται ιδιαίτερα σημαντική, δεδομένου ότι αυτά μπορεί να επηρεάζουν τη δραστηριότητα της ΧΑΚ, τη διάρκεια και τη φυσική πορεία της νόσου, καθώς και την ανταπόκριση στη θεραπεία^{69, 71}.

Υπό το πρίσμα αυτό, στις επικαιροποιημένες κατευθυντήριες οδηγίες για τη χρόνια κνίδωση του 2022 υποστηρίζεται ισχυρά η μέτρηση των IgG αντισωμάτων έναντι της θυρεοειδικής υπεροξειδάσης (anti-TPO) και των επιπέδων ολικής IgE σε όλους τους ασθενείς με ΧΑΚ, με σκοπό την ανίχνευση αυτοάνοσων θυρεοειδίτιδας και την ακριβέστερη ταυτοποίηση του υποκείμενου παθογενετικού ενδοτύπου^{2, 32}.

ΧΡΟΝΙΑ ΑΥΘΟΡΜΗΤΗ ΚΝΙΔΩΣΗ ΚΑΙ ΑΤΟΠΙΑ

Οι ατοπικές νόσοι αποτελούν τις συχνότερα αναφερόμενες συννοσηρότητες στους ασθενείς με Χρόνια Αυτόματη Κνίδωση (ΧΑΚ). Στη μελέτη AWARE της Σκανδιναβίας, η οποία περιέλαβε 158 ενήλικες ασθενείς με χρόνια κνίδωση, καταγράφηκαν ποσοστά άσθματος 19,6%, αλλεργι-

**ΠΡΩΤΕΣ
ΒΟΗΘΕΙΕΣ**



**ΙΑΤΡΙΚΟΣ
ΕΞΟΠΛΙΣΜΟΣ
& ΑΝΑΛΩΣΙΜΑ**



**ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ
ΕΙΔΗ**

**ΕΞΟΠΛΙΣΜΟΣ
& ΑΝΑΛΩΣΙΜΑ ΑΙΣΘΗΤΙΚΗΣ
ΠΟΔΟΛΟΓΙΑΣ - NAIL - SPA**

3 ΚΑΤΑΣΤΗΜΑΤΑ **4** ΕΤΟΜΕΙΣ **60** ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΕΣ **70** ΧΡΟΝΙΑ
και ΠΑΝΩ ΑΠΟ **12.000** ΠΡΟΪΟΝΤΑ

Αθήνα:
Λ. Κηφισίας 354,
Χαλάνδρι Αττικής
Τηλ: 210 6825000, 210
6826000

Θεσσαλονίκη- Κεντρικά:
Τέρμα Καραολή Δημητρίου
& Ειρήνης γωνία,
Φράγμα Θέρμης
Τηλ: 2310 272462,
2310 270425,
2310 221174

Κατάστημα
Θεσσαλονίκη
Κέντρο:
Τσιμισκή 137
Περιοχή ΧΑΝΘ
Τηλ: 2310 225 005
2310 225 025



E-SHOP_www.digas.gr

► κής ρινίτιδας 16,5%, ατοπικής δερματίτιδας 6,3% και τροφικής αλλεργίας 8,2%¹¹. Επιπλέον, περίπου το 40% των ασθενών εμφάνιζε ευαισθητοποίηση σε τουλάχιστον ένα εισπνεόμενο ή τροφικό αλλεργιογόνο⁷². Αντίστοιχα ευρήματα αναφέρθηκαν και σε μεγάλο πληθυσμιακό δείγμα από την Κορέα, όπου η αλλεργική ρινίτιδα και το άσθμα συγκαταλέγονταν μεταξύ των πέντε συχνότερων συνοσηροτήτων σε ασθενείς με χρόνια κνίδωση⁷³.

Στον παιδιατρικό πληθυσμό, το ιστορικό ατοπικής δερματίτιδας έχει αναγνωριστεί ως παράγοντας κινδύνου για τη μελλοντική ανάπτυξη ΧΑΚ, με αναφερόμενο λόγος πιθανοτήτων OR:2.92 (p < 0,001) (74). Σε συστηματική ανασκόπηση που αφορούσε παιδιά ηλικίας κάτω των 12 ετών με χρόνια κνίδωση, οι ατοπικές νόσοι καταγράφηκαν συνολικά στο 28,1% του πληθυσμού, με επιμέρους συχνότητες άσθματος 15,4%, αλλεργικής ρινίτιδας 13,8% και ατοπικής δερματίτιδας 9,4%⁶⁶.

Τόσο σε ενήλικες όσο και σε παιδιά με ΧΑΚ έχουν παρατηρηθεί αυξημένα επίπεδα ολικής IgE και ειδικών IgE. Ωστόσο, μέχρι σήμερα δεν έχει τεκμηριωθεί σαφής αιτιώδης σχέση μεταξύ ατοπίας και ΧΑΚ, ενώ η αντιμετώπιση των αλλεργικών εκδηλώσεων δεν φαίνεται να επηρεάζει την κλινική πορεία ή τη βαρύτητα της νόσου^{75, 79}. Παρ' όλα αυτά, έχει προταθεί η ύπαρξη ενός ενδοτύπου τύπου 2 φλεγμονής (TH2), το οποίο χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα IgE και ενδέχεται να αποτελεί ιδιαίτερο παθογενετικό υπότυπο της ΧΑΚ, ιδίως σε συγκεκριμένους υποπληθυσμούς ασθενών^{26, 34, 42, 75}.

ΧΡΟΝΙΑ ΑΥΘΟΡΜΗΤΗ ΚΝΙΔΩΣΗ ΚΑΙ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Ψυχιατρικές και ψυχολογικές συνοσηρότητες καταγράφονται με αυξημένη συχνότητα σε ασθενείς με χρόνια κνίδωση. Σύμφωνα με πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση, τουλάχιστον μία ψυχιατρική διαταραχή ανιχνεύθηκε σε περίπου 33% των ασθενών με χρόνια κνίδωση, με συχνότερες τις διαταραχές ύπνου (36,7%), τις αγχώδεις διαταραχές (30,6%) και τις διαταραχές της διάθεσης, συμπεριλαμβανομένης της κατάθλιψης (29,4%)⁸⁴. Επιπλέον, έχουν αναφερθεί διαταραχές σχετιζόμενες με τραύμα και στρεσογόνους παράγοντες, σωματόμορφες διαταραχές, ιδεοψυχαναγκαστικές διαταραχές, καθώς και διαταραχές σχε-

τιζόμενες με χρήση ουσιών και εξαρτητικές συμπεριφορές.

Δεδομένα από εθνικό μητρώο της Δανίας (n = 12.185) έδειξαν ότι οι ασθενείς με χρόνια κνίδωση εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης κατάθλιψης, καθώς και οριακά αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ψυχωτικών διαταραχών (HR: 1.38)⁵¹. Σε μελέτη σε γερμανικό πληθυσμό ενηλίκων με χρόνια κνίδωση, το 27% των ασθενών παρουσίαζε διαταραχές της διάθεσης, ενώ στον παιδιατρικό πληθυσμό οι σωματόμορφες διαταραχές αναδείχθηκαν ως η συχνότερη ψυχιατρική συνοσηρότητα⁹.

Σε σύγκριση με υγιείς μάρτυρες, οι ασθενείς με Χρόνια Αυθόρμητη Κνίδωση εμφανίζουν σημαντικά υψηλότερα ποσοστά αγχώδους συμπτωματολογίας (9,6% έναντι 5,7%, p < 0,001)⁸⁵. Τόσο το άγχος όσο και η καταθλιπτική συμπτωματολογία έχουν συσχετιστεί με σημαντική μείωση της ποιότητας ζωής, όπως αυτή αξιολογείται με ειδικά ερωτηματολόγια ποιότητας ζωής για τη χρόνια κνίδωση (CU-QoL)⁸⁷.

Οι υποκείμενοι παθογενετικοί μηχανισμοί που συνδέουν τη χρόνια κνίδωση με την ψυχική επιβάρυνση δεν έχουν πλήρως διευκρινιστεί. Έχει προταθεί η ύπαρξη μιας «νευρο-ανοσολογικής επικοινωνίας», η οποία περιλαμβάνει δυσλειτουργία του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (HPA), νευρογενή φλεγμονή και αυξημένη απελευθέρωση ουσιών όπως η substance P, η οποία είναι ικανή να επάγει αποκοκκίωση των μαστοκυττάρων⁹¹⁻⁹⁹. Παρά ταύτα, η κατεύθυνση της αιτιολογικής σχέσης –δηλαδή κατά πόσον η ΧΑΚ προδιαθέτει στην ανάπτυξη ψυχιατρικών διαταραχών ή αν οι ψυχικές διαταραχές συμβάλλουν στην εκδήλωση ή επιδείνωση της ΧΑΚ– παραμένει ασαφής⁸⁴.

ΧΡΟΝΙΑ ΑΥΘΟΡΜΗΤΗ ΚΝΙΔΩΣΗ ΚΑΙ ΚΑΚΟΗΘΕΙΣ

Η συσχέτιση μεταξύ της Χρόνιας Αυθόρμητης Κνίδωσης και των κακοηθών παραμένει αντικείμενο επιστημονικής αμφισβήτησης. Παρά τις ιστορικές αναφορές ύφεσης της ΧΑΚ μετά από χειρουργική αφαίρεση νεοπλασμάτων ή μετά από αντικαρκινική θεραπεία¹⁰²⁻¹⁰⁴, η συνολική επίπτωση κακοηθιών στους ασθενείς με ΧΑΚ θεωρείται χαμηλή. Στη διεθνή βιβλιογραφία, οι συχνότερα αναφερόμενες κακοήθειες είναι τα καρκινώματα, τα οποία αντιστοιχούν περίπου στο 68% των καταγεγραμμένων περιπτώσεων, με το 24% αυτών να

αφορά θηλώδες καρκίνωμα του θυρεοειδούς αδένου¹⁰³.

Σε πληθυσμιακή μελέτη από την Ταϊβάν, παρατηρήθηκε αυξημένος συνολικός κίνδυνος εμφάνισης κακοήθειας σε ασθενείς με χρόνια κνίδωση (standardized incidence ratio, SIR:2.2), με ακόμη υψηλότερα ποσοστά να καταγράφονται για τις αιματολογικές κακοήθειες (SIR:4.1) και τα λεμφώματα non-Hodgkin (SIR:4.4)¹⁰⁵. Αντίστοιχα, σε ιταλικό πληθυσμιακό δείγμα, η επίπτωση νεοπλασμάτων στους ασθενείς με ΧΑΚ ήταν στατιστικά αυξημένη (hazard ratio, HR: 1.14)¹⁰⁸. Αντιθέτως, δεδομένα από σουηδική μελέτη δεν κατέδειξαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ ΧΑΚ και κακοηθιών¹⁰⁹.

Δεδομένου ότι τόσο η χρόνια κνίδωση όσο και οι κακοήθειες εμφανίζουν υψηλή συχνότητα στον γενικό πληθυσμό, η τυχαία συνύπαρξη των δύο νοσημάτων δεν μπορεί να αποκλειστεί. Εντούτοις, περιπτώσεις ύφεσης της ΧΑΚ μετά τη θεραπεία κακοήθειας και επανεμφάνισης των συμπτωμάτων κατά την υποτροπή του νεοπλασματος έχουν ερμηνευθεί ως ενδεχόμενη παρανεοπλασματική εκδήλωση^{104, 106, 107}. Από παθογενετική άποψη, έχουν προταθεί μηχανισμοί που περιλαμβάνουν δυσρύθμιση της ανοσολογικής απόκρισης, ενεργοποίηση του συστήματος του συμπληρώματος και της πήξης, καθώς και διασταυρούμενη ενεργοποίηση του υποδοχέα υψηλής συγγένειας FcεRI από νεοπλασματικά αντιγόνα¹¹⁰⁻¹¹³.

Σύμφωνα με τις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες των EAACI/GAÇLEN/EuroGuiDerm/APAAACI, δεν συνιστάται η διενέργεια συστηματικού προσυμπτωματικού ελέγχου για κακοήθειες σε ασθενείς με ΧΑΚ. Αντιθέτως, προτείνεται στοχευμένη διαγνωστική διερεύνηση μόνο επί ύπαρξης κλινικής υποψίας ή ενδεικτικών σημείων και συμπτωμάτων^{2, 114}.

ΧΡΟΝΙΑ ΑΥΘΟΡΜΗΤΗ ΚΝΙΔΩΣΗ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ - ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Η συσχέτιση μεταξύ της Χρόνιας Αυθόρμητης Κνίδωσης και των καρδιαγγειακών νοσημάτων παραμένει ασαφής. Αναδρομική πληθυσμιακή μελέτη από τη Δανία δεν κατέδειξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ ΧΑΚ και καρδιαγγειακής νόσου¹¹⁵, ενώ άλλες μελέτες έχουν αναφέρει συσχέτιση της αρτηριακής υπέρτασης με την εμπνευσμένη πορεία της ΧΑΚ¹¹⁰.

Ιαματική Ιατρική

Συμπληρωματικές Θεραπείες

Κουσκούκης Ε. Κωνσταντίνος
Καθηγητής Δερματολογίας - Νομικός,
Πρόεδρος Ελληνικής Ακαδημίας Ιαματικής Ιατρικής,
Πρόεδρος Παγκόσμιας Ακαδημίας Κινεζικής
και Συμπληρωματικής Ιατρικής



Ένα ενδιαφέρον βιβλίο για την «Ιαματική Ιατρική και τις Συμπληρωματικές Θεραπείες» κυκλοφορεί από την Doctors Media με συγγραφέα τον πρόεδρο της Ελληνικής Ακαδημίας Ιαματικής Ιατρικής Κωνσταντίνο Κουσκούκη

Όπως επισημαίνει στο βιβλίο του ο κ. Κουσκούκης η Ιαματική Ιατρική είναι συμπληρωματική θεραπευτική μέθοδος της Κλασικής Ιατρικής με την οποία συνδυάζονται και αλληλοσυμπληρώνονται, για την επίτευξη του καλύτερου δυνατού θεραπευτικού αποτελέσματος.

Η Ιαματική Ιατρική, με τη βοήθεια της επιστημονικής τεκμηρίωσης της θερμικής, μηχανικής, χημικής και ειδικότερα της βιολογικής και ανοσολογικής δράσης των ιαματικών φυσικών πόρων, αναδείχθηκε ως μία συμπληρωματική θεραπευτική μέθοδος στο θεραπευτικό πλαίσιο της Κλασικής Ιατρικής. Οι θεραπευτικές δράσεις αφορούν σε παθήσεις του μυοσκελετικού, νευρικού, αναπνευστικού, καρδιαγγειακού, αιμοποιητικού, γαστρεντερικού, ουρολογικού και ενδοκρινολογικού συστήματος, καθώς και σε δερματολογικές, γυναικολογικές, αλλεργικές και ωτορινολαρυγγολογικές παθήσεις. Οι θεραπευτικές μέθοδοι της Ιαματικής Ιατρικής με ιαματικούς φυσικούς πόρους είναι η εξωτερική υδροθεραπεία, η ποσιθεραπεία, η εισπνοθεραπεία, η πηλοθεραπεία, η θαλασσοθεραπεία, η σπηλαιοθεραπεία και η θιομετεωρολογική θεραπεία. Από καταβολής κόσμου η υγεία, η ευεξία, η δύναμη και η ομορφιά, συγκαταλέγονται μεταξύ των πολυτιμότερων αγαθών της ζωής. Ακόμη στο βιβλίο αναφέρονται οι προοπτικές ανάπτυξης του τομέα της Ιαματικής Ιατρικής στη χώρα μας και η παρουσίαση προτάσεων για μια ολοκληρωμένη στρατηγική για την σωστή αξιοποίηση και αποτελεσματική εκμετάλλευση τους στην ελληνική αγορά. Πολύ σημαντική εξέλιξη αποτελούν ο Νόμος 4238/2014 που εντάσσει την υδροθεραπεία στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας και ο Νόμος 4123/2013 που διέπει την εφαρμογή της ευρωπαϊκής οδηγίας στον τομέα της διασυνοριακής περιθαλψης. Σύμφωνα με την οδηγία, τα 24 εκατομμύρια Ευρωπαίων που διακινούνται κάθε χρόνο για λόγους σωματικής και ψυχικής υγείας στις χώρες της Ε.Ε., είτε μέσω των ασφαλιστικών τους ταμείων, είτε μεμονωμένα, από τον Οκτώβριο του 2013 βρίσκονται στο επίκεντρο έντονου ανταγωνισμού καθώς ανοίγουν τα σύνορα για τον Τουρισμό Υγείας σε όλες τις χώρες της Ε.Ε.

ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΙΚΗ ΔΙΑΘΕΣΗ:

DOCTORS
media
ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ

Μεσογείων 256, 15561, Χοιλαργός
Τηλ.: 210-6538508
e-mail: info@doctorsmedia.gr
www.doctorsmedia.gr

Δερματοσκόπηση

Θεωρητικά στοιχεία και εφαρμογή στην κλινική πράξη



Γεώργιος Χαϊδεμένος

τ. Διευθυντής, Νοσ. Αφροδ. & Δερματικών Νόσων, Θεσ/νίκη

Η δερματοσκόπηση, αποτελεί τμήμα της «μοντέρνας» Ιατρικής η οποία ολοένα συχνότερα χρησιμοποιεί μη επιθετικές και εύχρηστες απεικονιστικές μεθόδους. Το βιβλίο μπορεί να ικανοποιήσει απαιτήσεις πολλών ταχυτήτων.

Εάν είστε βιαστικός αναγνώστης, μπορείτε να περιηγηθείτε στις περιλήψεις που υπάρχουν στο τέλος των σημαντικών κεφαλαίων και να αποκτήσετε τις βασικές δερματοσκοπικές γνώσεις, μελετώντας τις πλεζάντες των άνω των 210 φωτογραφιών του κειμένου.

Αλλά και οι προσδοκίες των δύσκολων μελετητών πιστεύω πως θα βρουν ανταπόκριση, με τα αναλυτικά και κατά Τομείς Κεφάλαια, τα οποία υποστηρίζονται από βιβλιογραφία. Επιπρόσθετα, οι Πίνακες με κωδικοποιημένα τα δερματοσκοπικά χαρακτηριστικά των παθήσεων και το Παράρτημα στο τέλος του βιβλίου, αποτελούν μια συνοπτική αληθ' ουσιαστική μέθοδο αναγνωστικής προσπέλασης.

Υπενθυμίζεται πως με τη δερματοσκόπηση παρέχονται τρεις σημαντικές δυνατότητες στον Κλινικό Γιατρό. Επιβεβαιώνεται η κλινική του υποψία. Μειώνεται ο αριθμός των μη απαραίτητων βιοψιών και χειρουργικών εξαιρέσεων. Επιτρέπεται η αναγνώριση των επικίνδυνων ή αμφίβολων για κακοήθεια περιπτώσεων που θα επανεξετασθούν ή θα οδηγηθούν στο χειρουργείο.

Εντυπωσιάζει το πλούσιο φωτογραφικό αρχείο του συγγραφέα, που σχεδόν καλύπτει όλο το φάσμα των παθήσεων που αναλύονται. Εξάλλου, χωρίς εικόνα η δερματοσκόπηση θα παρέμενε γράμμα κενό.

ΤΙΜΗ: 50€

DOCTORS
media
ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ

Μεσογείων 256, 15561, Χοιλαργός
Τηλ.: 210-6538508
e-mail: info@doctorsmedia.gr
www.doctorsmedia.gr

► Το μεταβολικό σύνδρομο ανιχνεύθηκε στο 29,8% των ασθενών με ΧΑΚ, σε σύγκριση με 17,8% των υγιών μαρτύρων ($p = 0,001$), και συσχετίστηκε με ανεπαρκή έλεγχο της νόσου, καθώς και με αυξημένα επίπεδα ολικής IgE, ηωσινοφιλικής κατιονικής πρωτεΐνης και παράγοντα νέκρωσης όγκων- α (TNF- α)¹¹⁷. Επιπλέον, η παχυσαρκία εμφάνισε θετική συσχέτιση με την παρουσία ΧΑΚ (HR: 1.40)¹⁰⁸, ενώ η υπερλιπιδαιμία αναγνωρίστηκε ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη χρόνιας κνίδωσης (OR :1.97)¹¹⁸.

Τα ανωτέρω ευρήματα ερμηνεύονται στο πλαίσιο της χαμηλού βαθμού συστηματικής φλεγμονής που χαρακτηρίζει τη ΧΑΚ³⁷. Ωστόσο, μέχρι σήμερα δεν έχει τεκμηριωθεί σαφής αιτιολογική σχέση μεταξύ της νόσου και των καρδιομεταβολικών διαταραχών.

ΧΡΟΝΙΑ ΑΥΘΟΡΜΗΤΗ ΚΝΙΔΩΣΗ ΚΑΙ ΑΛΛΕΣ ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΕΣ

Παρότι λιγότερο συχνές, έχουν περιγραφεί και άλλες συννοσηρότητες σε ασθενείς με ΧΑΚ. Σε μελέτες μητρώου αναφέρονται η οστεοπόρωση (2.9%) και ο σακχαρώδης διαβήτης (2.3%) ως συνυπάρχουσες παθήσεις⁵¹. Η παρατηρούμενη συσχέτιση με την οστεοπόρωση ενδέχεται να αντανάκλα τη χρήση συστηματικών κορτικοστεροειδών, παρά τις σαφείς συστάσεις των κατευθυντήριων οδηγιών για αποφυγή της μακροχρόνιας χορήγησής τους^{2, 123, 124}.

Επιπλέον, αυξημένος κίνδυνος διάγνωσης μαστοκυττάρωσης και αναφυλαξίας έχει αναφερθεί σε ασθενείς με ΧΑΚ. Ωστόσο, η συσχέτιση αυτή εξασθενεί όταν εξαιρεθούν οι διαγνώσεις που τίθενται εντός του πρώτου έτους από την έναρξη της νόσου, γεγονός που υποδηλώνει πιθανή αρχική λανθασμένη ταξινόμηση των περιστατικών⁵¹. Η αλληλεργία σε φάρμακα έχει επίσης περιγραφεί με αυξημένη συχνότητα στους ασθενείς με ΧΑΚ, με αναφερόμενο λόγο πιθανοτήτων OR: 4.68 σε σύγκριση με άτομα χωρίς χρόνια κνίδωση⁷³.

Σε πληθυσμιακές μελέτες από την Ταϊβάν, χρόνιες φλεγμονώδεις καταστάσεις, όπως το πεπτικό έλκος (4,83%), η ηπατίτιδα Β ή C (1,64%) και η περιοδοντίτιδα (2,82%), καταγράφηκαν συχνότερα σε ασθενείς με εμμένουσα χρόνια κνίδωση, γεγονός που ενισχύει την υπόθεση συσχέτισης μεταξύ συστηματικής φλεγμονής και χρονιότητας της νόσου¹²⁵. Άλλες παθήσεις που έχουν αναφερθεί περιλαμβάνουν την οσφυαλγία, τις λοιμώξεις του ανώτερου αναπνευστικού συστήματος, τις σπονδυλοπάθειες και τη γαστρίτιδα⁹.

Τέλος, χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D έχουν αναφερθεί σε ποσοστά που φθάνουν έως και το 89,7% των ασθενών με ΧΑΚ. Παρά ταύτα, δεν έχει τεκμηριωθεί σαφής αιτιολογική σχέση μεταξύ ανεπάρκειας βιταμίνης D και ΧΑΚ, ενώ η χορήγηση συμπληρωμάτων βιταμίνης D ενδέχεται να επιφέρει βελτίωση της κλινικής εικόνας σε επιλεγμένους ασθενείς, χωρίς όμως επαρκή τεκμηρίωση από υψηλής ποιότητας μελέτες¹²⁶.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η Χρόνια Αυτόματη Κνίδωση (ΧΑΚ) συνιστά μια σύνθετη και ετερογενή κλινική οντότητα, η οποία συνοδεύεται από ευρύ φάσμα συννοσηροτήτων. Μεταξύ αυτών, τα αυτοάνοσα νοσήματα, οι ατοπικές παθήσεις και οι ψυχιατρικές διαταραχές αποτελούν τις συχνότερα αναφερόμενες και κλινικά σημαντικότερες συνυπάρχουσες καταστάσεις. Παρά την ύπαρξη σαφών επιδημιολογικών συσχετίσεων, η ακριβής παθογενετική σχέση μεταξύ της ΧΑΚ και των συννοσηροτήτων της παραμένει σε μεγάλο βαθμό αδιευκρίνιστη.

Καθίσταται, επομένως, αναγκαία η διενέργεια καλά σχεδιασμένων προοπτικών μελετών, οι οποίες θα διερευνήσουν κατά πόσον οι συννοσηρότητες συμβάλλουν στην επιμονή και τη βαρύτητα της νόσου, επηρεάζουν την ανταπόκριση στη θεραπεία ή αποτελούν έκφραση κοινών υποκείμενων παθοφυσιολογικών μηχανισμών. Επιπλέον, απαιτείται η αξιολόγηση του ενδεχόμενου οφέλους από τη στοχευμένη αναγνώριση και αντιμετώπιση των συννοσηροτήτων ως μέρος της συνολικής θεραπευτικής στρατηγικής.

Στο πλαίσιο της σύγχρονης εξατομικευμένης ιατρικής, οι ασθενείς με ΧΑΚ θα πρέπει να αντιμετωπίζονται ως πολυνοσηροί, με τη θεραπευτική προσέγγιση να ενσωματώνει συστηματικά τόσο τον έλεγχο των συμπτωμάτων της κνίδωσης όσο και την έγκαιρη αναγνώριση και ολιστική διαχείριση των συννοσηροτήτων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Church MK, Kolkhir P, Metz M, Maurer M. The role and relevance of mast cells in urticaria. *Immunol Rev.* (2018) 282(1):232–47. doi: 10.1111/imr.12632
2. Zuberbier T, Abdul Latiff AH, Abuzakouk M, Aquilina S, Asero R, Baker D, et al. The international EAACI/GAÇLEN/EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, clas-

sification, diagnosis, and management of urticaria. *Allergy.* (2022) 77(3):734–66. doi: 10.1111/all.15090

3. Maurer M, Houghton K, Costa C, Dabov F, Ensina LF, Giménez-Arnau A, et al. Differences in chronic spontaneous urticaria between Europe and central/ South America: results of the multi-center real world AWARE study. *World Allergy Organ J.* (2018) 11(1):32. doi: 10.1186/s40413-018-0216-1
4. Fricke J, Avila G, Keller T, Weller K, Lau S, Maurer M, et al. Prevalence of chronic urticaria in children and adults across the globe: systematic review with meta-analysis. *Allergy.* (2020) 75(2):423–32. doi: 10.1111/all.14037
5. Balp MM, Weller K, Carboni V, Chirilov A, Pavassilis C, Severin T, et al. Prevalence and clinical characteristics of chronic spontaneous urticaria in pediatric patients. *Pediatr Allergy Immunol.* (2018) 29(6):630–6. doi: 10.1111/pai.12910
6. Maurer M, Abuzakouk M, Bérard F, Canonica W, Oude Elberink H, Giménez-Arnau A, et al. The burden of chronic spontaneous urticaria is substantial: real-world evidence from ASSURE-XAK. *Allergy.* (2017) 72 (12):2005–16. doi: 10.1111/all.13209
7. Maurer M, Giménez-Arnau A, Ensina LF, Chu C-Y, Jaumont X, Tassinari P. Chronic urticaria treatment patterns and changes in quality of life: aWARE study 2-year results. *World Allergy Organ J.* (2020) 13(9):100460. doi: 10.1016/j.waojou. 2020.100460
8. Wertenteil S, Strunk A, Garg A. Prevalence estimates for chronic urticaria in the United States: a sex- and age-adjusted population analysis. *J Am Acad Dermatol.* (2019) 81(1):152–6. doi: 10.1016/j.jaad.2019.02.064
9. Weller K, Maurer M, Bauer A, Wedi B, Wagner N, Schliemann S, et al. Epidemiology, comorbidities, and healthcare utilization of patients with chronic urticaria in Germany. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* (2022) 36(1):91–9. doi: 10.1111/jdv.17724
10. Saini S, Shams M, Bernstein JA, Maurer M. Urticaria and angioedema across the ages. *J Allergy Clin Immunol Pract.* (2020) 8(6):1866–74. doi: 10.1016/j.jaip.2020.03.030
11. Thomsen SF, Pritzner EC, Anderson CD, Vaugelade-Baust N, Dodge R, Dahlborn AK, et al. Chronic urticaria in the real-life clinical practice setting in Sweden, Norway and Denmark: baseline results from the non-interventional multicentre AWARE study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* (2017) 31 (6):1048–55. doi: 10.1111/jdv.14210
12. Baiardini I, Giardini A, Pasquali M, Dignetti P, Guerra L, Specchia C, et al. Quality of life and patients' satisfaction in chronic urticaria and respiratory allergy. *Allergy.* (2003) 58(7):621–3. doi: 10.1034/j.1398-9995.2003.00091.x
13. Gomez RM, Bernstein JA, Ansotegui I, Maurer M. Chronic Urticaria: the need for improved definition. *Front Allergy.* (2022) 3:905677. doi: 10.3389/falgy. 2022.905677
14. Delong LK, Culler SD, Saini SS, Beck LA, Chen SC. Annual direct and indirect health care costs of chronic idiopathic urticaria: a cost

- analysis of 50 nonimmunosuppressed patients. *Arch Dermatol.* (2008) 144(1):35–9. doi: 10.1001/archdermatol.2007.5
15. Kolkhir P, André F, Church MK, Maurer M, Metz M. Potential blood biomarkers in chronic spontaneous urticaria. *Clin Exp Allergy.* (2017) 47(1):19–36. doi: 10.1111/cea.12870
 16. Takimoto-Ito R, Ma N, Kishimoto I, Kabashima K, Kambe N. The potential role of basophils in Urticaria. *Front Immunol.* (2022) 13:883692. doi: 10.3389/fimmu.2022.883692
 17. Huang AH, Chichester KL, Saini SS. Association of basophil parameters with disease severity and duration in chronic spontaneous urticaria (XAK). *J Allergy Clin Immunol Pract.* (2020) 8(2):793–5. e6. doi: 10.1016/j.jaip.2019.08.004
 18. Rijavec M, Kosnik M, Koren A, Kopac P, Selb J, Vantur R, et al. A very low number of circulating basophils is predictive of a poor response to omalizumab in chronic spontaneous urticaria. *Allergy.* (2021) 76(4):1254–7. doi: 10.1111/all.14577
 19. Saini SS, Omachi TA, Trzaskoma B, Hulter HN, Rosén K, Sterba PM, et al. Effect of omalizumab on blood basophil counts in patients with chronic idiopathic/spontaneous Urticaria. *J Invest Dermatol.* (2017) 137(4):958–61. doi: 10.1016/j.jid.2016.11.025
 20. Ito Y, Satoh T, Takayama K, Miyagishi C, Walls AF, Yokozeki H. Basophil recruitment and activation in inflammatory skin diseases. *Allergy.* (2011) 66(8):1107–13. doi: 10.1111/j.1398-9995.2011.02570.x
 21. Kishimoto I, Kambe N, LyNTM, Nguyen CTH, Okamoto H. Basophil count is a sensitive marker for clinical progression in a chronic spontaneous urticaria patient treated with omalizumab. *Allergol Int.* (2019) 68(3):388–90. doi: 10.1016/j.alit.2019.02.002
 22. Aghdam M A, Knol EF, van den Elzen M, den Hartog Jager C, van OsMedendorp H, Knulst AC, et al. Response of FcεRI-bearing leucocytes to omalizumab in chronic spontaneous urticaria. *Clin Exp Allergy.* (2020) 50(3):364–71. doi: 10.1111/cea.13566
 23. Rorsman H. Basophilic leucopenia in different forms of urticaria. *Acta Allergol.* (1962) 17:168–84. doi: 10.1111/j.1398-9995.1962.tb02937.x
 24. Konstantinou GN, Asero R, Ferrer M, Knol EF, Maurer M, Raap U, et al. EAACI Taskforce position paper: evidence for autoimmune urticaria and proposal for defining diagnostic criteria. *Allergy.* (2013) 68(1):27–36. doi: 10.1111/all.12056
 25. Kolkhir P, Church MK, Weller K, Metz M, Schmetzer O, Maurer M. Autoimmune chronic spontaneous urticaria: what we know and what we do not know. *J Allergy Clin Immunol.* (2017) 139(6):1772–81. e1. doi: 10.1016/j.jaci.2016.08.050
 26. Maurer M, Altrichter S, Schmetzer O, Schefel J, Church MK, Metz M. Immunoglobulin E-mediated autoimmunity. *Front Immunol.* (2018) 9:689. doi: 10.3389/fimmu.2018.00689
 27. Kolkhir P, Munoz M, Asero R, Ferrer M, Kocatürk E, Metz M, et al. Autoimmune chronic spontaneous urticaria. *J Allergy Clin Immunol.* (2022) 149(6):1819–31. doi: 10.1016/j.jaci.2022.04.010
 28. Altrichter S, Peter HJ, Pisarevskaja D, Metz M, Martus P, Maurer M. IgE mediated autoallergy against thyroid peroxidase—a novel pathomechanism of chronic spontaneous urticaria? *PLoS One.* (2011) 6(4):e14794. doi: 10.1371/journal.pone.0014794
 29. Hatada Y, Kashiwakura J, Hayama K, Fujisawa D, Sasaki-Sakamoto T, Terui T, et al. Significantly high levels of anti-dsDNA immunoglobulin E in sera and the ability of dsDNA to induce the degranulation of basophils from chronic urticaria patients. *Int Arch Allergy Immunol.* (2013) 161(Suppl 2):154–8. doi: 10.1159/000350388
 30. Schmetzer O, Lakin E, Topal FA, Preusse P, Freier D, Church MK, et al. IL24 is a common and specific autoantigen of IgE in patients with chronic spontaneous urticaria. *J Allergy Clin Immunol.* (2018) 142(3):876–82. doi: 10.1016/j.jaci.2017.10.035
 31. Cugno M, Asero R, Ferrucci S, Lorini M, Carbonelli V, Tedeschi A, et al. Elevated IgE to tissue factor and thyroglobulin are abated by omalizumab in chronic spontaneous urticaria. *Allergy.* (2018) 73(12):2408–11. doi: 10.1111/all.13587
 32. Schoepke N, Asero R, Ellrich A, Ferrer M, Gimenez-Arnau A, Grattan CEH, et al. Biomarkers and clinical characteristics of autoimmune chronic spontaneous urticaria: results of the PURIST study. *Allergy.* (2019) 74(12):2427–36. doi: 10.1111/all.13949
 33. Altrichter S, Zampeli V, Ellrich A, Zhang K, Church MK, Maurer M. Igm and IgA in addition to IgG autoantibodies against FcεRIα are frequent and associated with disease markers of chronic spontaneous urticaria. *Allergy.* (2020) 75(12):3208–15. doi: 10.1111/all.14412
 34. Bracken SJ, Abraham S, MacLeod AS. Autoimmune theories of chronic spontaneous Urticaria. *Front Immunol.* (2019) 10:627. doi: 10.3389/fimmu.2019.00627
 35. Sanchez J, Sanchez A, Cardona R. Causal relationship between anti-TPO IgE and chronic Urticaria by in vitro and in vivo tests. *Allergy Asthma Immunol Res.* (2019) 11(1):29–42. doi: 10.4168/air.2019.11.1.29
 36. Asero R, Marzano AV, Ferrucci S, Lorini M, Carbonelli V, Cugno M. Cooccurrence of IgE and IgG autoantibodies in patients with chronic spontaneous urticaria. *Clin Exp Immunol.* (2020) 200(3):242–9. doi: 10.1111/cei.13428
 37. Sanchez-Borges M, Ansotegui IJ, Baiardini I, Bernstein J, Canonica GW, Ebisawa M, et al. The challenges of chronic urticaria part 1: epidemiology, immunopathogenesis, comorbidities, quality of life, and management. *World Allergy Organ J.* (2021) 14(6):100533. doi: 10.1016/j.waojou.2021.100533
 38. Shtessel M, Limjunyawong N, Oliver ET, Chichester K, Gao L, Dong X, et al. MRGPRX2 Activation causes increased skin reactivity in patients with chronic spontaneous Urticaria. *J Invest Dermatol.* (2021) 141(3):678–81. e2. doi: 10.1016/j.jid.2020.06.030
 39. Kühn H, Kolkhir P, Babina M, Düll M, Frischbutter S, Fok JS, et al. Mas-related G protein-coupled receptor X2 and its activators in dermatologic allergies. *J Allergy Clin Immunol.* (2021) 147(2):456–69. doi: 10.1016/j.jaci.2020.08.027
 40. Youngblood BA, Leung J, Falahati R, Williams J, Schanin J, Brock EC, et al. Discovery, function, and therapeutic targeting of siglec-8. *Cells.* (2020) 10(1):19. doi: 10.3390/cells10010019
 41. Ensina LF, Cusato-Ensina AP, Cardona R. Advances in the pathogenesis representing definite outcomes in chronic urticaria. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* (2019) 19(3):193–7. doi: 10.1097/ACI.0000000000000519
 42. Altrichter S, Fok JS, Jiao Q, Kolkhir P, Pyatilova P, Romero SM, et al. Total IgE as a marker for chronic spontaneous urticaria. *Allergy Asthma Immunol Res.* (2021) 13(2):206–18. doi: 10.4168/air.2021.13.2.206
 43. Altinöz AE, Taskintuna N, Altinöz ST, Ceran S. A cohort study of the relationship between anger and chronic spontaneous urticaria. *Adv Ther.* (2014) 31(9):1000–7. doi: 10.1007/s12325-014-0152-6
 44. O'Donnell BF, Lawlor F, Simpson J, Morgan M, Greaves MW. The impact of chronic urticaria on the quality of life. *Br J Dermatol.* (1997) 136(2):197–201. doi: 10.1111/j.1365-2133.1997.tb14895.x
 45. Gonçalo M, Giménez-Arnau A, Al-Ahmad M, Ben-Shoshan M, Bernstein JA, Ensina LF, et al. The global burden of chronic urticaria for the patient and society. *Br J Dermatol.* (2021) 184(2):226–36. doi: 10.1111/bjd.19561
 46. Giménez-Arnau AM, Spector S, Antonova E, Trzaskoma B, Rosén K, Omachi TA, et al. Improvement of sleep in patients with chronic idiopathic/ spontaneous urticaria treated with omalizumab: results of three randomized, double-blind, placebo-controlled studies. *Clin Transl Allergy.* (2016) 6:32. doi: 10.1186/s13601-016-0120-0
 47. Vietri J, Turner SJ, Tian H, Isherwood G, Balp MM, Gabriel S. Effect of chronic urticaria on US patients: analysis of the national health and wellness survey. *Ann Allergy Asthma Immunol.* (2015) 115(4):306–11. doi: 10.1016/j.anai.2015.06.030
 48. Kolkhir P, Altrichter S, Asero R, Daschner A, Ferrer M, Giménez-Arnau A, et al. Autoimmune diseases are linked to type IIb autoimmune chronic spontaneous Urticaria. *Allergy Asthma Immunol Res.* (2021) 13(4):545–59. doi: 10.4168/air.2021.13.4.545
 49. Kolkhir P, Metz M, Altrichter S, Maurer M. Comorbidity of chronic spontaneous urticaria and autoimmune thyroid diseases: a systematic review. *Allergy.* (2017) 72(10):1440–60. doi: 10.1111/all.13182
 50. Confino-Cohen R, Chodick G, Shalev V, Leshno M, Kimhi O, Goldberg A. Chronic urticaria and autoimmunity: associations found in a large population study. *J Allergy Clin Immunol.* (2012) 129(5):1307–13.

- doi: 10.1016/j.jaci. 2012.01.043
51. Ghazanfar MN, Kibsgaard L, Thomsen SF, Vestergaard C. Risk of comorbidities in patients diagnosed with chronic urticaria: a nationwide registry-study. *World Allergy Organ J.* (2020) 13(1):100097. doi: 10.1016/j.waojou. 2019.100097
 52. Kolkhir P, Borzova E, Grattan C, Asero R, Pogorelov D, Maurer M. Autoimmune comorbidity in chronic spontaneous urticaria: a systematic review. *Autoimmun Rev.* (2017) 16(12):1196–208. doi: 10.1016/j.autrev.2017.10.003
 53. Hayter SM, Cook MC. Updated assessment of the prevalence, spectrum and case definition of autoimmune disease. *Autoimmun Rev.* (2012) 11(10):754–65. doi: 10.1016/j.autrev.2012.02.001
 54. Tienforti D, Di Giulio F, Spagnolo L, Castellini C, Totaro M, Muselli M, et al. Chronic urticaria and thyroid autoimmunity: a meta-analysis of casecontrol studies. *J Endocrinol Invest.* (2022) 45(7):1317–26. doi: 10.1007/s40618- 022-01761-2
 55. Rumblyrt JS, Katz JL, Schocket AL. Resolution of chronic urticaria in patients with thyroid autoimmunity. *J Allergy Clin Immunol.* (1995) 96(6 Pt 1):901–5. doi: 10.1016/S0091-6749(95)70226-1
 56. Shin YS, Suh DH, Yang EM, Ye YM, Park HS. Serum specific IgE to thyroid peroxidase activates basophils in aspirin intolerant Urticaria. *J Korean Med Sci.* (2015) 30(6):705–9. doi: 10.3346/jkms.2015.30.6.705
 57. Rottem M. Chronic urticaria and autoimmune thyroid disease: is there a link? *Autoimmun Rev.* (2003) 2(2):69–72. doi: 10.1016/S1568-9972(02)00141-6
 58. Gonzalez-Diaz SN, Sanchez-Borges M, Rangel-Gonzalez DM, Guzman-Avilan RI, Canseco-Villarreal JI, Arias-Cruz A. Chronic urticaria and thyroid pathology. *World Allergy Organ J.* (2020) 13(3):100101. doi: 10.1016/j.waojou.2020. 100101
 59. Bagnasco M, Minciullo PL, Saraceno GS, Gangemi S, Benvenga S. Urticaria and thyroid autoimmunity. *Thyroid.* (2011) 21(4):401–10. doi: 10.1089/thy.2010. 0103
 60. Kolkhir P, Pogorelov D, Olisova O, Maurer M. Comorbidity and pathogenic links of chronic spontaneous urticaria and systemic lupus erythematosus—a systematic review. *Clin Exp Allergy.* (2016) 46(2):275–87. doi: 10.1111/cea.12673
 61. Lee XH, Ong LX, Cheong JY, Sultana R, Rao R, Lim HH, et al. A stepwise approach in the management of chronic spontaneous urticaria in children. *Asia Pac Allergy.* (2016) 6(1):16–28. doi: 10.5415/apallergy.2016.6.1.16
 62. Jirapongsananuruk O, Pongpreuksa S, Sangacharoenkit P, Visitsunthorn N, Vichyanond P. Identification of the etiologies of chronic urticaria in children: a prospective study of 94 patients. *Pediatr Allergy Immunol.* (2010) 21(3):508–14. doi: 10.1111/j.1399-3038.2009.00912.x
 63. Le M, Zhang L, Gabrielli S, Prosty C, Miles LM, Netchiporouk E, et al. Increased prevalence of autoimmune diseases in children with chronic spontaneous urticaria. *Pediatr Allergy Immunol.* (2022) 33(2):e13736. doi: 10.1111/pai.13736
 64. Lee SJ, Ha EK, Jee HM, Lee KS, Lee SW, Kim MA, et al. Prevalence and risk factors of Urticaria with a focus on chronic Urticaria in children. *Allergy Asthma Immunol Res.* (2017) 9(3):212–9. doi: 10.4168/aair.2017.9.3.212
 65. Netchiporouk E, Moreau L, Rahme E, Maurer M, Lejtenyi D, Ben-Shoshan M. Positive CD63 basophil activation tests are common in children with chronic spontaneous Urticaria and linked to high disease activity. *Int Arch Allergy Immunol.* (2016) 171(2):81–8. doi: 10.1159/000451084
 66. Cornillier H, Giraudeau B, Munck S, Hacard F, Jonville-Bera AP, d’Acremont G, et al. Chronic spontaneous urticaria in children - a systematic review on interventions and comorbidities. *Pediatr Allergy Immunol.* (2018) 29(3):303–10. doi: 10.1111/pai.12870
 67. Konstantinou GN, Asero R, Maurer M, Sabroe RA, Schmid-Grendelmeier P, Grattan CE. EAACI/GA(2)LEN task force consensus report: the autologous serum skin test in urticaria. *Allergy.* (2009) 64(9):1256–68. doi: 10.1111/j.1398-9995.2009. 02132.x
 68. Arik Yilmaz E, Karaatmaca B, Cetinkaya PG, Soyer O, Sekerel BE, Sahiner UM. The persistence of chronic spontaneous urticaria in childhood is associated with the urticaria activity score. *Allergy Asthma Proc.* (2017) 38(2):136–42. doi: 10.2500/aap.2017.38.4029
 69. Maurer M, Eyerich K, Eyerich S, Ferrer M, Gutermuth J, Hartmann K, et al. Urticaria: collegium internationale allergologicum (CIA) update 2020. *Int Arch Allergy Immunol.* (2020) 181(5):321–33. doi: 10.1159/000507218
 70. Kolkhir P, Altrichter S, Munoz M, Hawro T, Maurer M. New treatments for chronic urticaria. *Ann Allergy Asthma Immunol.* (2020) 124(1):2–12. doi: 10.1016/j.anai.2019.08.014
 71. Fok JS, Kolkhir P, Church MK, Maurer M. Predictors of treatment response in chronic spontaneous urticaria. *Allergy.* (2021) 76(10):2965–81. doi: 10.1111/all.14757
 72. Zuberbier T, Balke M, Worm M, Edenharter G, Maurer M. Epidemiology of urticaria: a representative cross-sectional population survey. *Clin Exp Dermatol.* (2010) 35(8):869–73. doi: 10.1111/j.1365-2230.2010.03840.x
 73. Kim BR, Yang S, Choi JW, Choi CW, Youn SW. Epidemiology and comorbidities of patients with chronic urticaria in Korea: a nationwide populationbased study. *J Dermatol.* (2018) 45(1):10–6. doi: 10.1111/1346-8138.14075
 74. Kitsioulis NA, Papadopoulos NG, Kostoudi S, Manousakis E, Douladiris N, Xepapadaki P. Assessment of atopic dermatitis as a risk factor for chronic spontaneous urticaria in a pediatric population. *Allergy Asthma Proc.* (2018) 39(6):445–8. doi: 10.2500/aap.2018.39.4166
 75. Lachover-Roth I, Rabie A, Cohen-Engler A, Rosman Y, Meir-Shafir K, Confino-Cohen R. Chronic urticaria in children - new insights from a large cohort. *Pediatr Allergy Immunol.* (2021) 32(5):999–1005. doi: 10.1111/pai. 13457
 76. Corral-Magana O, Gil-Sanchez JA, Bover-Bauza C, Martinez-Cepas P, Montis-Palos MC, Martin-Santiago A. Chronic urticaria in children under 15 years of age: clinical experience beyond the clinical trials. *Pediatr Dermatol.* (2021) 38(2):385–9. doi: 10.1111/pde.14455
 77. Kim HA, Hyun MC, Choi BS. Natural history and influencing factors of chronic urticaria in children. *Allergy Asthma Immunol Res.* (2022) 14(1):73–84. doi: 10.4168/aair.2022.14.1.73
 78. Kessel A, Helou W, Bamberger E, Sabo E, Nusem D, Panassoz J, et al. Elevated serum total IgE—a potential marker for severe chronic urticaria. *Int Arch Allergy Immunol.* (2010) 153(3):288–93. doi: 10.1159/000314370
 79. Rosman Y, Hershko AY, Meir-Shafir K, Kedem R, Lachover-Roth I, Mekori YA, et al. Characterization of chronic urticaria and associated conditions in a large population of adolescents. *J Am Acad Dermatol.* (2019) 81(1):129–35. doi: 10.1016/j.jaad.2019.02.034
 80. Caccavale S, Bove D, Bove RM. Skin and brain: itch and psychiatric disorders. *G Ital Dermatol Venereol.* (2016) 151(5):525–9. PMID: 25854671
 81. Hergüner S, Kiliç G, Karakoç S, Tamay Z, Tüzün U, Güler N. Levels of depression, anxiety and behavioural problems and frequency of psychiatric disorders in children with chronic idiopathic urticaria. *Br J Dermatol.* (2011) 164(6):1342–7. doi: 10.1111/j.1365-2133.2010.10138.x
 82. Kuo CL, Chen CY, Huang HL, Chen WL, Lee HC, Chang CY, et al. Increased risk of major depression subsequent to a first-attack and noninfection caused urticaria in adolescence: a nationwide population-based study. *BMC Pediatr.* (2014) 14:181. doi: 10.1186/1471-2431-14-181
 83. Chung MC, Kaminski ER. Posttraumatic stress disorder and chronic idiopathic URTICARIA: the role of coping and personality. *Psychiatr Q.* (2019) 90(1):47–62. doi: 10.1007/s11126-018-9599-y
 84. Konstantinou GN, Konstantinou GN. Psychiatric comorbidity in chronic urticaria patients: a systematic review and meta-analysis. *Clin Transl Allergy.* (2019) 9:42. doi: 10.1186/s13601-019-0278-3
 85. Bitan D, Berzin D, Cohen A. The association of chronic spontaneous urticaria (XAK) with anxiety and depression: a nationwide cohort study. *Arch Dermatol Res.* (2021) 313(1):33–9. doi: 10.1007/s00403-020-02064-3
 86. Barbosa F, Freitas J, Barbosa A. Chronic idiopathic urticaria and anxiety symptoms. *J Health Psychol.* (2011) 16(7):1038–47. doi: 10.1177/1359105311398682
 87. Choi GS, Nam YH, Park CS, Kim MY, Jo EJ, Park HK, et al. Anxiety, depression, and stress in Korean patients with chronic urticaria. *Korean J Intern Med.* (2020) 35(6):1507–

16. doi: 10.3904/kjim.2019.320
88. Picardi A, Abeni D, Melchi CF, Puddu P, Pasquini P. Psychiatric morbidity in dermatological outpatients: an issue to be recognized. *Br J Dermatol.* (2000) 143 (5):983–91. doi: 10.1046/j.1365-2133.2000.03831.x
89. Mehta V, Malhotra SK. Psychiatric evaluation of patients with psoriasis vulgaris and chronic urticaria. *German J Psychiatry.* (2007) 10(4):104–10. Unique Identifier: 2008-12206-001
90. Sorour FA, Abdelmoaty AA, Bahary MH, El Birqdar B. Psychiatric disorders associated with some chronic dermatologic diseases among a group of Egyptian dermatology outpatient clinic attendants. *J Egypt Women's Dermatol Soc.* (2017) 14:31–6. doi: 10.1097/01.EVX.0000503397.22746.bd
91. Ben-Shoshan M, Blinderman I, Raz A. Psychosocial factors and chronic spontaneous urticaria: a systematic review. *Allergy.* (2013) 68(2):131–41. doi: 10.1111/all.12068
92. Chen Y, Lyga J. Brain-skin connection: stress, inflammation and skin aging. *Inflamm Allergy Drug Targets.* (2014) 13(3):177–90. doi: 10.2174/1871528113666140522104422
93. Segerstrom SC, Miller GE. Psychological stress and the human immune system: a meta-analytic study of 30 years of inquiry. *Psychol Bull.* (2004) 130 (4):601–30. doi: 10.1037/0033-2909.130.4.601
94. Dantzer R, O'Connor JC, Freund GG, Johnson RW, Kelley KW. From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain. *Nat Rev Neurosci.* (2008) 9(1):46–56. doi: 10.1038/nrn2297
95. Tsigos C, Chrousos GP. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *J Psychosom Res.* (2002) 53(4):865–71. doi: 10.1016/S0022-3999(02)00429-4
96. Eaton WW, Byrne M, Ewald H, Mors O, Chen CY, Agerbo E, et al. Association of schizophrenia and autoimmune diseases: linkage of danish national registers. *Am J Psychiatry.* (2006) 163(3):521–8. doi: 10.1176/appi.ajp.163.3.521
97. Pavlovic S, Liezmann C, Blois SM, Joachim R, Kruse J, Romani N, et al. Substance P is a key mediator of stress-induced protection from allergic sensitization via modified antigen presentation. *J Immunol.* (2011) 186 (2):848–55. doi: 10.4049/jimmunol.0903878
98. O'Connor TM, O'Connell J, O'Brien DI, Goode T, Bredin CP, Shanahan F. The role of substance P in inflammatory disease. *J Cell Physiol.* (2004) 201 (2):167–80. doi: 10.1002/jcp.20061
99. Memet B, Vurgun E, Barlas F, Metz M, Maurer M, Kocatürk E. In chronic spontaneous Urticaria, comorbid depression linked to higher disease activity, and substance P levels. *Front Psychiatry.* (2021) 12:667978. doi: 10.3389/fpsy.2021.667978
100. Gupta MA, Gupta AK. Chronic idiopathic urticaria associated with panic disorder: a syndrome responsive to selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants? *Cutis.* (1995) 56(1):53–4. PMID: 7555104
101. Gupta MA, Gupta AK. Chronic idiopathic urticaria and post-traumatic stress disorder (PTSD): an under-recognized comorbidity. *Clin Dermatol.* (2012) 30(3):351–4. doi: 10.1016/j.clindermatol.2012.01.012
102. Urbach E. Endogenous allergy. *Arch Derm Syphilol.* (1942) 45(4):697–722. doi: 10.1001/archderm.1942.01500100058007
103. Larenas-Linnemann D, Saini SS, Azamar-Jacome AA, Jensen-Jarolim E, Maurer M. Very rarely chronic urticaria can be caused by cancer and if so, resolves with its cure. *Allergy.* (2018) 73(9):1925–6. doi: 10.1111/all.13474
104. Napolitano M, Patruno C. Chronic urticaria can be caused by cancer and resolves with its cure. *Allergy.* (2018) 73(8):1750–1. doi: 10.1111/all.13477
105. Chen YJ, Wu CY, Shen JL, Chen TT, Chang YT. Cancer risk in patients with chronic urticaria: a population-based cohort study. *Arch Dermatol.* (2012) 148(1):103–8. doi: 10.1001/archdermatol.2011.682
106. Santiago-Vazquez M, Barrera-Llaurador J, Carrasquillo OY, Sanchez S. Chronic spontaneous urticaria associated with colon adenocarcinoma: a paraneoplastic manifestation? A case report and review of literature. *JAAD Case Rep.* (2019) 5(1):101–3. doi: 10.1016/j.jdc.2018.10.021
107. Campanelli A, Prins C, Saurat JH. Chronic urticaria revealing a colonic adenocarcinoma. *J Am Acad Dermatol.* (2005) 52(6):1105. doi: 10.1016/j.jaad.2004.12.045
108. Lapi F, Cassano N, Pegoraro V, Cataldo N, Heiman F, Ricelli I, et al. Epidemiology of chronic spontaneous urticaria: results from a nationwide, population-based study in Italy. *Br J Dermatol.* (2016) 174(5):996–1004. doi: 10.1111/bjd.14470
109. Lindelöf B, Sigurgeirsson B, Wahlgren C, Eklund G. Chronic urticaria and cancer: an epidemiological study of 1155 patients. *Br J Dermatol.* (1990) 123 (4):453–6. doi: 10.1111/j.1365-2133.1990.tb01449.x
110. Asero R, Tedeschi A, Marzano AV, Cugno M. Chronic urticaria: a focus on pathogenesis. *F1000Res.* (2017) 6:1095. doi: 10.12688/f1000research.11546.1
111. Josephs DH, Bax HJ, Dodev T, Georgouli M, Nakamura M, Pellizzari G, et al. Anti-folate receptor- α IgE but not IgG recruits macrophages to attack tumors via TNF α /MCP-1 signaling. *Cancer Res.* (2017) 77(5):1127–41. doi: 10.1158/0008-5472.CAN-16-1829
112. Jensen-Jarolim E, Bax HJ, Bianchini R, Crescioli S, Daniels-Wells TR, Dombrowicz D, et al. Allergo-oncology: opposite outcomes of immune tolerance in allergy and cancer. *Allergy.* (2018) 73(2):328–40. doi: 10.1111/all.13311
113. Varricchi G, Galdiero MR, Loffredo S, Marone G, Iannone R, Marone G, et al. Are mast cells MASTers in cancer? *Front Immunol.* (2017) 8:424. doi: 10.3389/fimmu.2017.00424
114. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Abdul-Latif AH, Baker D, Ballmer-Weber B, et al. The EAACI/GAÇLEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. *Allergy.* (2018) 73 (7):1393–414. doi: 10.1111/all.13397
115. Egeberg A, Kofoed K, Gislasen GH, Vestergaard C, Thyssen JP. Cardiovascular risk is not increased in patients with chronic Urticaria: a retrospective population-based cohort study. *Acta Derm Venereol.* (2017) 97 (2):261–2. doi: 10.2340/00015555-2516
116. Tayefi M, Bradley M, Neijber A, Fastberg A, Ceynowa D, Eriksson M. Chronic Urticaria: a Swedish registry-based cohort study on population, comorbidities and treatment characteristics. *Acta Derm Venereol.* (2022) 102:adv00624. doi: 10.2340/actadv.101.737
117. Ye YM, Jin HJ, Hwang EK, Nam YH, Kim JH, Shin YS, et al. Co-existence of chronic urticaria and metabolic syndrome: clinical implications. *Acta Derm Venereol.* (2013) 93(2):156–60. doi: 10.2340/00015555-1443
118. Chung SD, Wang KH, Tsai MC, Lin HC, Chen CH. Hyperlipidemia is associated with chronic Urticaria: a population-based study. *PLoS One.* (2016) 11(3):e0150304. doi: 10.1371/journal.pone.0150304
119. Balp MM, Vietri J, Tian H, Isherwood G. The impact of chronic Urticaria from the Patient's Perspective: a survey in five European countries. *Patient.* (2015) 8(6):551–8. doi: 10.1007/s40271-015-0145-9
120. Stepaniuk P, Kan M, Kanani A. Natural history, prognostic factors and patient perceived response to treatment in chronic spontaneous urticaria. *Allergy Asthma Clin Immunol.* (2020) 16:63. doi: 10.1186/s13223-020-00459-5
121. Wojcik P, Gegotek A, Zarkovic N, Skrzydlewska E. Oxidative stress and lipid mediators modulate immune cell functions in autoimmune diseases. *Int J Mol Sci.* (2021) 22(2):723. doi: 10.3390/ijms22020723
122. Vena GA, Cassano N. The link between chronic spontaneous urticaria and metabolic syndrome. *Eur Ann Allergy Clin Immunol.* (2017) 49(5):208–12. doi: 10.23822/EurAnnACI.1764-1489.12
123. Hon KL, Leung AKC, Ng WGG, Loo SK. Chronic Urticaria: an overview of treatment and recent patents. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov.* (2019) 13(1):27–37. doi: 10.2174/1872213X13666190328164931
124. Tsabouri S, Arasi S, Beken B, Church MK, Alvaro-Lozano M, Caffarelli C, et al. A European survey of management approaches in chronic urticaria in children: eAAACI pediatric urticaria taskforce. *Pediatr Allergy Immunol.* (2022) 33(1):e13674. doi: 10.1111/pai.13674
125. Chu CY, Cho YT, Jiang JH, Lin EI, Tang CH. Epidemiology and comorbidities of patients with chronic urticaria in Taiwan: a nationwide population-based study. *J Dermatol Sci.* (2017) 88(2):192–8. doi: 10.1016/j.jdermsci.2017.07.006
126. Tuchinda P, Kuthanan K, Chularojanamontri L, Arunkajohnsak S, Sriussadaporn S. Relationship between vitamin D and chronic spontaneous urticaria: a systematic review. *Clin Transl Allergy.* (2018) 8:51. doi: 10.1186/s13601-018-0234-7

Κλινική μελέτη από Έλληνες γιατρούς για την ελάχιστα επεμβατική θεραπεία της κύστης κόκκυγος

Μια πρωτοποριακή μελέτη που δημοσιεύτηκε στο εξειδικευμένο επιστημονικό περιοδικό *Colorectal Disease* δείχνει να αλληλάζει οριστικά όχι μόνο τον τρόπο, αλλά και την ποιότητα θεραπείας των ασθενών με κύστη κόκκυγος. Πρόκειται για την ενδοσκοπική θεραπεία με laser που πραγματοποιήθηκε για πρώτη φορά τον Αύγουστο του 2012 στην Ελλάδα από τον Χειρουργό και ειδικό πρωκτολόγο Dr. Αλκ. Παππά.



νάγκη για μια νέα, σύγχρονη, λιγότερο τραυματική και αναίμακτη θεραπεία, για ένα συχνό πρόβλημα».

Μια νέα θεραπευτική προσέγγιση: τι αλληλάζει;

Τα τελευταία χρόνια, η εξέλιξη της τεχνολογίας των χειρουργικών laser όχι μόνο επέτρεψε την αναίμακτη χειρουργική θεραπεία άλλων παθήσεων στην περιοχή του πρωκτού (αιμορροΐδες, περιεδρικά συρίγγια, κ.α.), αλλά προσέφερε και μια νέα, εντελώς ανώδυνη και αναίμακτη θεραπευτική προσέγγιση θεραπείας και για την κύστη κόκκυγα, απαλλάσσοντας τους ασθενείς από μια πολύ επώδυνη χειρουργική αφαίρεση της κύστης.

Η νέα μέθοδος θεραπείας πραγματοποιείται με τη χρήση ειδικού χειρουργικού laser (Leonardo Dual) που μέσω ενός λεπτού καθετήρα οπτικής ίνας, εξαχνώνει την εσωτερική κάψα της κύστης και αποστειρώνει την περιοχή, ενώ η θεραπευτική του δράση προάγει την κοκκίωση, τον σχηματισμό νέου ιστού και την ταχεία επούλωση του συριγγίου της κύστεως.

Στη μελέτη καταγράφεται μια νέα χειρουργική προσέγγιση για την ασφαλή, λιγότερο τραυματική θεραπεία της κύστης κόκκυγος, ο τρόπος πραγματοποίησής της και τα εξαιρετικά κλινικά αποτελέσματα όπως προέκυψαν από την μετεγχειρητική παρακολούθηση των πρώτων 237 ασθενών με κύστη κόκκυγα που αντιμετωπίστηκαν από το 2012 -2015 με την εν λόγω μέθοδο.

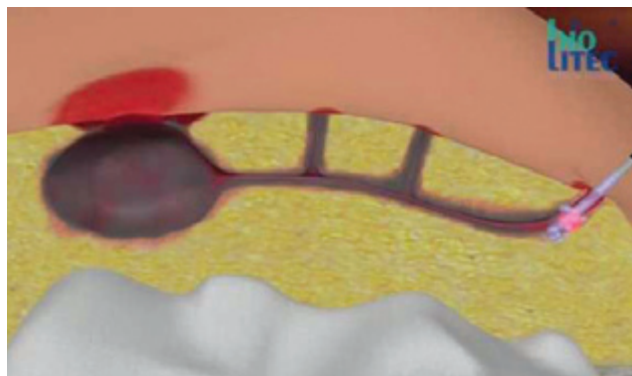
Το πρόβλημα και η τραυματική αντιμετώπιση της κύστης κόκκυγα

Η κύστη κόκκυγος ή τριχοφυλεακό συρίγγιο είναι μία χρόνια φλεγμονή στην περιοχή πάνω από τον κόκκυγα και δύναται να είναι μονήρης ή με πολλαπλές διακλαδώσεις. Οι λόγοι δημιουργίας της δεν είναι ξεκάθαροι, όμως οι περισσότεροι ερευνητές την αποδίδουν κατά κύριο λόγο στη λανθασμένη κατεύθυνση ανάπτυξης των τριχών (προς το εσωτερικό του δέρματος) ή ακόμη και σε κύστη που σχηματίστηκε κατά την εμβρυϊκή ζωή του πάσχοντα.

Παραδοσιακά, η θεραπεία της πραγματοποιούνταν με τη χειρουργική αφαίρεση (εκτομή) της κύστης με laser, R-F, νυστέρι ή διαθερμία, με το τραύμα ανοιχτό (ανοιχτή μέθοδος), μερικώς κλειστό (ημικλειστή μέθοδος) ή με πλήρη συρραφή του τραύματος (κλειστή μέθοδος).

Η χειρουργική αφαίρεση της κύστεως, ανεξάρτητα από το μέσο εκτομής, συνεπάγεται χειρουργικό τραύμα, εκτεταμένη περίοδο (από 1-3 μήνες) αποθεραπείας, διαρκείς αλλογές στην περιοχή του τραύματος και υπαρκτούς κινδύνους επιμόλυνσης και υποτροπών.

Όπως αναφέρει ο **Dr. Αλκιβιάδης Παππάς**, «οι χειρουργικές τομές, το τραύμα, ο έντονος μετεγχειρητικός πόνος με πολύ επίπονες αλλογές του τραύματος, οι ουλές και η μακρά περίοδος αποθεραπείας για την πλήρη δραστηριοποίηση του ασθενούς ήταν σημαντικά προβλήματα που έκαναν επιτακτική την α-



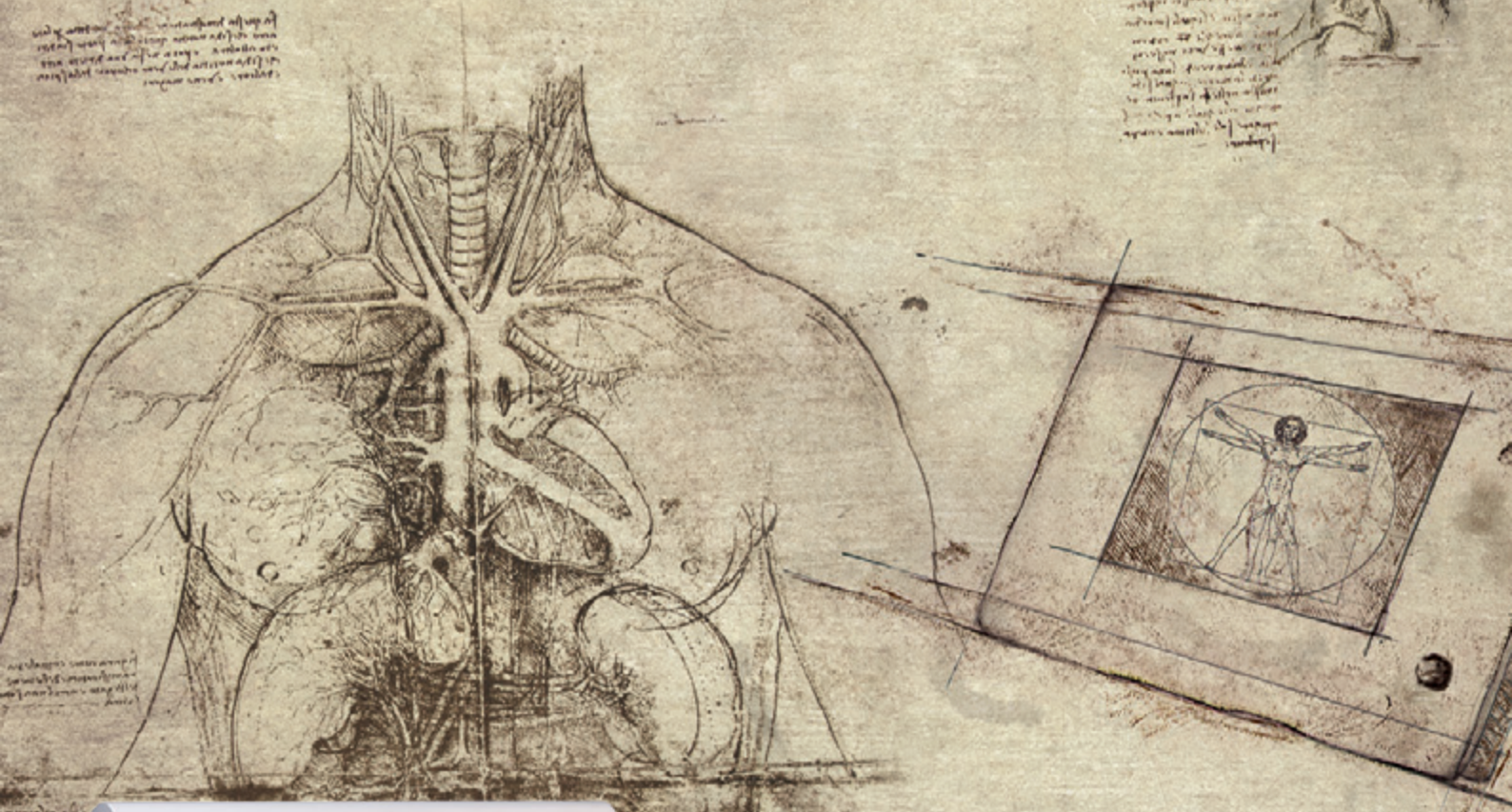
Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης που πραγματοποιήθηκε από τους Έλληνες γιατρούς κ.κ. Αλκιβιάδη Φ. Παππά και Δ. Κ. Χριστοδούλου, από τους 237 ασθενείς που έλαβαν τη θεραπεία το ποσοστό επούλωσης με την πρώτη συνεδρία ήταν 90,3%, με έναν μέσο χρόνο επούλωσης τις 47 μέρες (30-70 μέρες). Μετά από μια δεύτερη συνεδρία το ποσοστό επιτυχούς θεραπείας ξεπέρασε το 97%!

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης, η θεραπεία της κύστης κόκκυγος με laser είναι μια πολύ σύντομη, ασφαλής και αποτελεσματική διαδικασία.

Τα κλινικά αποτελέσματα έδειξαν χαμηλή νοσηρότητα και πολύ χαμηλά ποσοστά υποτροπής (3%) συγκριτικά με άλλες σύγχρονες τεχνικές, βάσει της δημοσιευμένης βιβλιογραφίας.

Όλα τα παραπάνω σε συνδιασμό με την γρήγορη ανάρρωση και το χαμηλό κόστος της θεραπείας, την καθιστούν την ιδανική επιλογή θεραπείας της κύστης κόκκυγος.

Ελάχιστη επεμβατικότητα για απλά ή περισσότερα σύνθετα προβλήματα



LEONARDO®
Universal and ingenious



Κλινικά αποδεδειγμένες θεραπευτικές επιλογές

- ⊙ **HELP®**: Απολίνωση αιμορροΐδων
- ⊙ **LHP®**: Αιμορροϊδοπλαστική
- ⊙ **FiLaC®**: Σύγκληση περιεδρικών συριγγίων
- ⊙ **SiLaC®**: Θεραπεία κύστης κόκκυγος

 **endotech**
ΙΑΤΡΙΚΗ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑ



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

www.hts.org.gr

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

19 Νοεμβρίου | Παγκόσμια Ημέρα ΧΑΠ, «Νιώθεις δύσπνοια; Λαχανιάζεις; Σκέψου τη ΧΑΠ...»

Επιστημονική Ομάδα Εργασίας: Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια

Υπεύθυνοι: Παπαϊωάννου Ανδριάντα - Στεϊρόπουλος Πασχάλης, Early Career Member: Βουλγαρέλη Ηλέκτρα, Συντονιστής: Τζανάκης Νικόλαος

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ
ΣΥΜΒΟΥΛΙΟΠΡΟΕΔΡΟΣ:
Στυλιανός ΛουκίδηςΑΝΤΙΠΡΟΕΔΡΟΣ:
Νικόλαος ΤζανάκηςΓΕΝ. ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ:
Πέτρος ΜπακάκοςΕΙΔ. ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ
& ΥΠΕΥΘΥΝΗ
ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ:
Νικολέττα ΡαβίναΤΑΜΙΑΣ:
Ελευθέριος ΖέρβαςΜΕΛΗ:
Χαράλαμπος Μόσχος,
ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΜΟΝΑΔΑΣ
ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΟΥ
ΕΛΕΓΧΟΥ &
ΚΟΙΝΩΝΙΚΩΝ ΔΡΑΣΕΩΝΠαρασκευή Κατσαούνου
ΕΘΝΙΚΟΣ
ΑΝΤΙΠΡΟΣΩΠΟΣ ERS
& IRC

«Νιώθεις δύσπνοια; Λαχανιάζεις; Σκέψου τη ΧΑΠ...».
Με ένα δυνατό μήνυμα που απευθύνεται στη λογική, παρουσιάζει φέτος η Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία (ΕΠΕ) τις δράσεις ενημέρωσης και ευαισθητοποίησης των πολιτών, που πραγματοποιεί με αφορμή την Παγκόσμια Ημέρα Χρόνιας Αποφρακτικής Πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ).

Σε συνέντευξη Τύπου με αφορμή την Παγκόσμια Ημέρα, οι εκπρόσωποι της ΕΠΕ παρουσίασαν τις σχετικές πρωτοβουλίες της επιστημονικής εταιρείας, καθώς και τα νεότερα δεδομένα σχετικά με τη διαχείριση των ασθενών με παρόξυνση ΧΑΠ, τις θεραπείες, τα πιλοτικά προγράμματα πνευμονικής αποκατάστασης, αλλά και τη σημασία του εμβολιασμού στους ασθενείς με ΧΑΠ.

Σε συνέντευξη Τύπου με αφορμή την Παγκόσμια Ημέρα, οι εκπρόσωποι της ΕΠΕ παρουσίασαν τις σχετικές πρωτοβουλίες της επιστημονικής εταιρείας, καθώς και τα νεότερα δεδομένα σχετικά με τη διαχείριση των ασθενών με παρόξυνση ΧΑΠ, τις θεραπείες, τα πιλοτικά προγράμματα πνευμονικής αποκατάστασης, αλλά και τη σημασία του εμβολιασμού στους ασθενείς με ΧΑΠ.

«Η Παγκόσμια Ημέρα ΧΑΠ είναι μια σημαντική ευκαιρία ενημέρωσης του κοινού, αλλά και μια υπενθύμιση στον ιατρικό κόσμο ότι πρόκειται για ένα νόσημα του αναπνευστικού που προσβάλλει περισσότερα από 340 εκατομμύρια ανθρώπους και αποτελεί την τρίτη αιτία θανάτου παγκοσμίως» επισημαίνει ο Πέτρος Μπακάκος Καθηγητής Πνευμονολογίας ΕΚΠΑ, Διευθυντής Α΄ Πανεπιστημιακής Πνευμονολογικής Κλινικής ΓΝΝΘΑ «Η Σωτηρία», Γενικός Γραμματέας ΕΠΕ. «Η πρόοδος που έχει συντελεστεί τα τελευταία χρόνια στη διαχείριση της ΧΑΠ είναι σημαντική, αλλά υπάρχει περιθώριο για πιο έγκαιρη διάγνωση και καλύτερη αντιμετώπιση στο πλαίσιο της εξειδικευμένης ιατρικής με στόχο την ελάττωση της νοσηρότητας και θνητότητας της ΧΑΠ».

Στους στόχους της μελέτης HELICOPD - μια πολυκεντρική, προοπτική, μη παρεμβατική, μελέτη παρατήρησης ασθενών με ΧΑΠ και καρδιαγγειακά συνοδά νοσήματα στην Ελλάδα, την οποία οργανώνει και συντονίζει η Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία, αναφέρθηκε από την πλευρά του ο Γιώργος Χειλιάς, Πνευμονολόγος-Φυματιολόγος, Αναπληρωτής Καθηγητής Πνευμονολογίας ΕΚΠΑ, Β΄ Πνευμονολογική Κλινική, ΠΓΝ «Αττικών». «Ο κύριος στόχος της μελέτης είναι η περιγραφή των δημογραφικών και κλινικών χαρακτηριστικών των ασθενών με ΧΑΠ και καρδιαγγειακά συνοδά νοσήματα και η διαχείρισή τους τόσο για τον συνολικό πληθυσμό της μελέτης όσο και για προκαθορισμένες υπο-ομάδες (π.χ. ανά φύλο, ηλικιακή ομάδα, βαρύτητα της νόσου κλπ.)». Οι δευτερεύου-





www.hts.org.gr

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

ντες στόχοι της μελέτης, συμπλήρωσε ο κ. Χειλάς, «*περιλαμβάνουν την αξιολόγηση της συχνότητας εμφάνισης και της βαρύτητας των παροξύνσεων της ΧΑΠ, ανά προκαθορισμένη υπο-ομάδα, την αξιολόγηση της συχνότητας εμφάνισης καρδιαγγειακών και άλλων επιπλοκών, την αξιολόγηση της ποιότητας ζωής των ασθενών, καθώς και την καταγραφή της χρήσης βασικών υγειονομικών πόρων (π.χ. ιατρικές επισκέψεις, νοσηλείες, φάρμακα)*».

Σημειώνεται ότι στη μελέτη, για τη χρονική περίοδο 15 Οκτωβρίου 2024 έως 20 Οκτωβρίου 2025 εντάχθηκαν συνολικά 837 ασθενείς από 31 κέντρα από όλη την Ελλάδα, ενώ αναμένεται να ανέλθουν στους 883 οι ασθενείς που θα ενταχθούν καθ' όλη τη διάρκεια της μελέτης. Η μέση ηλικία του πληθυσμού είναι τα 71 έτη, με σαφή υπεροχή του ανδρικού φύλου (80%) και μόνο το 1% του πληθυσμού της μελέτης δεν είχαν καπνίσει ποτέ στη ζωή τους. Από το σύνολο των ασθενών που εντάχθηκαν στη μελέτη, το 22% έπασχε από νεοδιαγνωσθείσα ΧΑΠ ενώ το 21% από νεοδιαγνωσθέν καρδιαγγειακό νόσημα. Η διάρκεια της μελέτης είναι δύο έτη, ενώ η παρακολούθηση των ασθενών έχει διάρκεια 6–24 μήνες και περιλαμβάνει τουλάχιστον δύο επισκέψεις (αρχική και τελική) και επιπλέον μία ενδιάμεση επίσκεψη τουλάχιστον ανά 6 μήνο, στο πλαίσιο της τακτικής κλινικής παρακολούθησης του ασθενή.

Η πολυκεντρική, αναδρομική, μη παρεμβατική μελέτη παρατήρησης που διενεργεί η ΕΠΕ σχετικά με τη διαχείριση των ασθενών με Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) που νοσηλεύονται και λαμβάνουν εξιτήριο λόγω σοβαρής παρόξυνσης ΧΑΠ (Discharge protocol) ήταν το σημείο στο οποίο εστίασε η **Νικολέττα Ροβίνα** Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Πνευμονολογίας, Ειδική Γραμματέας ΕΠΕ και Υπεύθυνη Εκπαίδευσης.

Η κα Ροβίνα επισήμανε ότι μεταξύ άλλων «*οι στόχοι της μελέτης είναι: α) Η διερεύνηση της παρούσας κατάστασης στην Ελλάδα, μέσω της καταγραφής διαφορών και ομοιοτήτων, καθώς και του κόστους κάθε προσέγγισης στη διαχείριση των ασθενών με ΧΑΠ που νοσηλεύονται λόγω σοβαρής παρόξυνσης και λαμβάνουν εξιτήριο με οδηγίες από το νοσοκομείο και β) η δημιουργία ενός προτυποποιημένου πρωτοκόλλου βέλτιστης προσέγγισης τους βάσει διεθνών συστάσεων και της γνώμης των ειδικών, που θα μπορούσε να εφαρμοστεί με τρόπο ενιαίο και με κοινά εχέγγυα ποιότητας, στο σύνολο των κλινικών του Εθνικού Συστήματος Υγείας (ΕΣΥ)*».

Οι κυρίες **Ανδριάνα Παπαϊωάννου** Επικουρή Καθηγήτρια Πνευμονολογίας ΕΚΠΑ, Α' Πανεπιστημιακή Πνευμονολογική Κλινική ΓΝΝΘΑ «Η Σωτηρία», Υπεύθυνη Ομάδας Εργασίας ΕΠΕ: Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) και **Αφροδίτη Μπούτου** Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Πνευμονολογίας ΑΠΘ, Κλινική Αναπνευστικής Ανεπάρκειας ΓΝΘ «Γ. Παπανικολάου», Υπεύθυνη Ομάδας Εργασίας ΕΠΕ: Φυσιολογία & Παθοφυσιολογία Αναπνευστικού-Πνευμονική Κυκλοφορία-Αποκατάσταση αναφέρθηκαν με τη σειρά τους στα πιλοτικά προγράμματα πνευμονικής αποκατάστασης που υλοποιεί η ΕΠΕ στους Δήμους Περιστερίου και Θεσσαλονίκης. Όπως ε-

ξήγησαν, τα πλεονεκτήματα της πνευμονικής αποκατάστασης για τους αναπνευστικούς ασθενείς δεν είναι ευρέως γνωστά ενώ τα προγράμματα αποκατάστασης που λειτουργούν στη χώρα μας είναι πολύ λίγα, υποστηρίζονται κυρίως από τις Ιατρικές Σχολές στο πλαίσιο μεγάλων Πνευμονολογικών κλινικών και δεν αποζημιώνονται, με αποτέλεσμα να μην υπάρχει η δυνατότητα να καλυφθούν οι ανάγκες των ασθενών. Η Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία, προκειμένου να δείξει ότι είναι εφικτή η δημιουργία τέτοιων προγραμμάτων στην κοινότητα, υλοποίησε δύο πιλοτικά προγράμματα αποκατάστασης σε δύο μεγάλους Δήμους: Περιστερίου και Θεσσαλονίκης.

Όπως εξήγησε η κα Παπαϊωάννου «*στο Περιστερί χρησιμοποιήθηκε το γυμναστήριο στον χώρο του δημοτικού κολυμβητηρίου. Ο χώρος ήταν πλήρως εξοπλισμένος με όργανα γυμναστικής ενώ χρειάστηκε να μεταφερθούν εκεί δύο συμπυκνωτές οξυγόνου για τους ασθενείς που είχαν πρόσθετη ανάγκη οξυγόνου κατά τη διάρκεια της άσκησης. Στο πρόγραμμα συμμετείχαν οι δύο γυμνάστριες του γυμναστηρίου που βρίσκονταν υπό την καθοδήγηση και επίβλεψη ειδικού εργοφυσιολόγου, φυσικοθεραπευτές από τοπικό φυσικοθεραπευτήριο, ειδική ψυχολόγος, ενώ σε όλες τις συνεδρίες υπήρχε παρουσία ιατρού στον ευρύτερο χώρο του γυμναστηρίου. Η διατροφική υποστήριξη των ασθενών έγινε από διατροφολόγους του πλησιέστερου νοσοκομείου με ραντεβού των ασθενών, για το κλείσιμο του οποίου φρόντισαν οι οργανωτές του προγράμματος. Το πρόγραμμα αγκαλιάστηκε τόσο από τους συντελεστές του δήμου όσο και από τους ασθενείς οι οποίοι το ολοκλήρωσαν αποκομίζοντας τις καλύτερες εντυπώσεις*».

Στον Δήμο Θεσσαλονίκης, οι ασθενείς με ΧΑΠ που παραπέμφθηκαν από τους θεράποντες ιατρούς για αποκατάσταση ολοκλήρωσαν τον αρχικό πλήρη κλινικό και λειτουργικό έλεγχο στο υπεύθυνο για το πρόγραμμα κέντρο στο ΓΝΘ «Γ. Παπανικολάου» εξήγησε η Αφροδίτη Μπούτου. «*Ακολούθως, αφού δομήθηκε εξατομικευμένο πρόγραμμα, αυτό εφαρμόστηκε σε δύο πλήρως εξοπλισμένα γυμναστήρια του δήμου, ένα στο ανατολικό και ένα στο δυτικό όριο αυτού, προκειμένου να διευκολύνεται η πρόσβαση. Το πρόγραμμα εκπονήθηκε από ειδική ομάδα εργοφυσιολόγων του ΑΠΘ στο χώρο των γυμναστηρίων και διήρκεσε για έξι μήνες, δύο φορές εβδομαδιαίως. Το πρόγραμμα έτυχε εξαιρετικής ανταπόκρισης τόσο από τους συντελεστές του δήμου όσο και από τους ασθενείς, ενώ η επαναξιολόγηση των ασθενών μετά την ολοκλήρωσή του έδειξε σημαντική βελτίωση των συμπτωμάτων, της ικανότητας άσκησης και της ποιότητας ζωής τους*».

Η ΧΑΠ παραμένει μια σημαντική πρόκληση δημόσιας υγείας απαιτώντας μέτρα πρόληψης, έγκαιρη διάγνωση και πρόσβαση όλων των ασθενών σε σύγχρονες και αποτελεσματικές θεραπείες τόνισε ο **Πασχάλης Στεϊρόπουλος** Καθηγητής Πνευμονολογίας ΔΠΘ, Διευθυντής Πνευμονολογικής Κλινικής ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης, Διευθυντής ΠΜΣ «Ιατρική του Ύψους», Τμήμα Ιατρικής ΔΠΘ, Υπεύθυνος Ομάδας Εργασίας ΕΠΕ: Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ). Ωστόσο, όπως εξήγησε ο ίδιος, «*Η πρόδος της έρευνας μάς επιτρέπει να κατανοού-*



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

με καλύτερα τη νόσο, να εντοπίζουμε έγκαιρα τους παράγοντες κινδύνου, να αντιμετωπίζουμε τις συννοσηρότητες και να εφαρμόζουμε εξατομικευμένες θεραπευτικές προσεγγίσεις. Έτσι η φαρμακολογική θεραπεία της ΧΑΠ περιλαμβάνει πλέον, πέραν των βρογχοδιασταλτικών μακράς δράσης, των εισπνεόμενων κορτικοστεροειδών και της ροφλουμιλάστης, νέα μόρια όπως η *ensifentrine* (διπλός αναστολέας των ενζύμων PDE3 και PDE4, με συνδυασμένη βρογχοδιασταλτική και αντιφλεγμονώδη δράση) και βιολογικές θεραπείες με μονοκλωνικά αντισώματα όπως το *tepezelumab* και το *dupilumab*, σε ασθενείς με παροξύνσεις και υψηλά πωσινόφιλα στο αίμα».

Στη σημασία του εμβολιασμού για τους ασθενείς με αναπνευστικά προβλήματα αναφέρθηκε τέλος η **Παρασκευή Κατσαούνη** Καθηγήτρια Πνευμονολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Μονάδα Πνευμονολογίας & Αναπνευστικής Ανεπάρκειας Α'ΚΕΘ ΓΝΑ «Ευαγγελισμός», Μέλος Δ.Σ. ΕΠΕ. «Η Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία ανανεώνει ετησίως τις οδηγίες εμβολιασμού για ασθενείς με αναπνευστικά προβλήματα. Οι ασθενείς με ΧΑΠ αποτελούν ομάδα υψηλού κινδύνου καθώς κάθε λοίμωξη του αναπνευστικού μπορεί να οδηγήσει σε παρόξυν-

ση. Πρόσφατα δεδομένα από νοσηλείες λόγω λοιμώξεων του κατώτερου αναπνευστικού στο ΓΝΑ «Ευαγγελισμός», έδειξαν ότι οι ασθενείς που κατέληξαν κατά τη νοσηλεία τους ήταν κυρίως ασθενείς με ΧΑΠ. Συγκεκριμένα, οι ασθενείς με ΧΑΠ που νοσηλεύτηκαν λόγω γρίπης ή RSV είχαν θνητότητα 18%».

Καταλήγοντας η κα Κατσαούνη τόνισε ότι σύμφωνα με τις συστάσεις της ΕΠΕ οι ασθενείς με ΧΑΠ θα πρέπει να εμβολιάζονται:

1. Εφάπαξ με το εικοσαδύναμο εμβόλιο έναντι του πνευμονιόκοκκου.
2. Ετησίως με το εμβόλιο έναντι της γρίπης.
3. Κάθε δέκα έτη με το εμβόλιο έναντι του κοκκύτη.
4. Κάθε δύο έτη με το εμβόλιο έναντι του RSV.
5. Ετησίως με το εμβόλιο έναντι της COVID-19.
6. Εφάπαξ με το εμβόλιο έναντι του έρπητα ζωστήρα.

Για τις περιπτώσεις 1 – 5 συστήνεται οι ασθενείς με ΧΑΠ να εμβολιάζονται ανεξαρτήτως ηλικίας.

Την ενημερωτική εκστρατεία της ΕΠΕ με αφορμή την Παγκόσμια Ημέρα ΧΑΠ υποστηρίζουν οι εταιρείες: **AstraZeneca, Chiesi, ELPEN, GSK, Guidotti Hellas** και **Menarini Hellas**.

ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΟΓΚΟΛΟΓΩΝ ΠΑΘΟΛΟΓΩΝ ΕΛΛΑΔΑΣ



Νεότερες εξελίξεις στα γυναικολογικά νεοπλάσματα από το ASCO2025

Μιχαήλ Λιόντος: Παθολόγος Ογκολόγος, Επίκουρος Καθηγητής Θεραπευτικής Ογκολογίας, Ε.Κ.Π.Α., Ογκολογική Μονάδα, Γ.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ
ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

ΠΡΟΕΔΡΟΣ:
Εμμανουήλ
Σαλούστρας

ΑΝΤΙΠΡΟΕΔΡΟΣ:
Αριστοτέλης Μπάμιας

ΓΕΝ. ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ:
Μιχαήλ Λιόντος

ΕΙΔ. ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ:
Νικόλαος Τσουκαλάς

ΤΑΜΙΑΣ:
Ευθαλία Λάλλα

ΜΕΛΗ:
Αναστάσιος Μπούτης,
Μιχαήλ Νικολάου

ΤΑ ΝΕΑ ΤΗΣ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑΣ
www.neaesepe.gr

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:
Χαράλαμπος Ανδρεάδης
Θάλεια Λάλλα
Νικόλαος Τσουκαλάς
Πασχάλης Καραδαγλής

Στο φετινό συνέδριο της Αμερικανικής Εταιρείας Ογκολογίας (ASCO2025) ανακοινώθηκαν μελέτες που μόνο περιορισμένα πρόκειται να αλλάξουν την καθημερινή κλινική πρακτική μας στους γυναικολογικούς καρκίνους. Ωστόσο υπήρξαν εξαιρετικά σημαντικές παρουσιάσεις που μπορούν να βοηθήσουν να εξατομικεύσουμε τη χρήση των καθιερωμένων θεραπειών στα νεοπλάσματα αυτά.

Κατ'αρχήν για τον καρκίνο ωοθηκών ανακοινώθηκε η μελέτη TRUST που αφορά τη χειρουργική αντιμετώπιση του προχωρημένου καρκίνου ωοθηκών. Την τελευταία δεκαετία είχαν ανακοινωθεί ήδη 4 μελέτες που διερευνούσαν το ερώτημα αν μια γυναίκα με προχωρημένο καρκίνο ωοθηκών πρέπει να χειρουργείται κατά την αρχική διάγνωση ή αφού έχουν λάβει προεγχειρητική χημειοθεραπεία με πακλιταξέλη και καρμποπλατίνη.

Όλες οι προηγούμενες μελέτες είχαν συντείνει στο συμπέρασμα ότι καμία από τις δύο πρακτικές δεν υπερέρουσαν αναφορικά με την επιβίωση των ασθενών, είχαν δεχτεί όμως κριτική κυρίως για την ποιότητα των χειρουργικών επεμβάσεων που επιτελέστηκαν.

Η μελέτη TRUST σχεδιάστηκε ώστε να αποκλείσει αυ-

τόν τον παράγοντα καθώς διενεργήθηκε σε κέντρα που ήταν πιστοποιημένα από την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Γυναικολογικής Ογκολογίας (ESGO) για τη χειρουργική αντιμετώπιση του καρκίνου ωοθηκών.

Στη μελέτη TRUST εντάχθηκαν 688 ασθενείς που τυχαίοποιήθηκαν είτε να υποβληθούν σε πρωτογενές κυτταρομειωτικό χειρουργείο ακολουθούμενο από επικουρική χημειοθεραπεία είτε σε νεοεπικουρική χημειοθεραπεία ακολουθούμενη από ενδιάμεσο κυτταρομειωτικό χειρουργείο.

Στο πρωτεύον καταληκτικό σημείο που ήταν η συνολική επιβίωση δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων (54.3 μήνες στην ομάδα της πρωτογενούς κυτταρομείωσης έναντι 48.3 μηνών στην ομάδα της ενδιάμεσης) (HR 0.89 95%CI: 0.74-1.08; p=0.24).

Όμως, όσοι ασθενείς υποβλήθηκαν σε πρωτογενές χειρουργείο είχαν στατιστικώς σημαντικά μεγαλύτερο διάστημα επιβίωσης χωρίς υποτροπή της νόσου (22.2 μήνες έναντι 19.7 μηνών) (HR 0.80 95%CI: 0.66-0.96; p=0.02) και μάλιστα το περίπου 62% των ασθενών που υποβλήθηκαν σε πρωτογενή κυτταρομείωση που ήταν πλήρως πέτυχαν και τα μεγαλύτερα διαστήματα επιβίωσης χωρίς υποτροπή και συνολικής επιβίωσης (27.9 μήνες και 67.0 μήνες αντίστοιχα).

Το BioBran MGN-3, είναι συντομογραφία του Συμπλέγματος Αραβινοξυλάνης Πίτουρου Ρυζιού (Rice Bran Arabinoxylan Compound: RBAC).

Στην επιστημονική βιβλιογραφία, έχοντας δείξει για τρεις δεκαετίες, την ικανότητά του να **ενεργοποιεί με ασφάλεια τη δράση των κυττάρων -NK**, των T και των B, καθώς επίσης να τροποποιεί τις **κυτοκίνες**, αναγνωρίζεται ως κορυφαίος, τυποποιημένος φυτικός ανοσοτροποποιητής, που χρησιμοποιείται ως διατροφικό συμπλήρωμα από γιατρούς και επαγγελματίες υγείας παγκοσμίως. Η συνεπής παρασκευή και η διασφάλιση ποιότητάς του, υποστηριζόμενη από ερευνητικές εργασίες με αξιολόγηση από ομοτίμους, το καθιστούν αξιόπιστη επιλογή για ένταξη στα επιστημονικά πρωτόκολλα που μπορούν να συμπληρωθούν από τη συνολική επίδραση που παρέχει:

Παράγοντες Μεταγραφής

Πυρηνικός παράγοντας κάππα-B (NF κB) (↓)

Φωσφορυλίωση RelA (p65) (↓)

Αποικοδόμηση παράγοντα IκBα (↓)

Μεταγραφή Γονιδίων

Σύστημα διαφοροποίησης 14 (CD14) (↓)

Συνθάση νιτρικού οξειδίου-2 (NOS-2) (↓)

Ενεργοποίηση υποδοχέα γάμμα που ενεργοποιείται από πολλαπλασιαστή υπεροξειδωσωμάτων (↑)

Ένζυμα

Κυκλοοξυγενάση-2 (↓)

Επαγωγή συνθάση νιτρικού οξειδίου (↓)

Μυελοϋπεροξειδάση (↓)

Κυτοκίνες & Φλεγμονώδεις Μεσολαβητές

C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (↓)

Ανοσοσφαιρίνη E (↓)

Μόριο ενδοκυτταρικής προσκόλλησης-1 (↓)

Ιντερφερόνη γάμμα (↓)

Ιντερλευκίνη-1β (↓)

Ιντερλευκίνη-4 (↓)

Ιντερλευκίνη-6 (↓)

Ιντερλευκίνη-8 (↓)

Ιντερλευκίνη-10 (↑)

Ιντερλευκίνη-17 (↓)

Ιντερλευκίνη-18 (↓)

Λευκοτριένιο B4 (↓)

Μονοξειδίο του Αζώτου (↓)

Ρευματοειδής παράγοντας (↓)

Παράγοντας νέκρωσης όγκου-άλφα (↓)

BioBran®



MGN-3 / Σύμπλεγμα Αραβινοξυλάνης
Πίτουρου Ρυζιού

Η διατροφική καινοτομία που
ενεργοποιεί τα NK -κύτταρα



Σάρωση για
Google Scholar



Σάρωση για
PubMed

Τα συμπληρώματα διατροφής δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται ως υποκατάστατο μιας ισορροπημένης διαίτας. Το προϊόν αυτό δεν προορίζεται για την πρόληψη, αγωγή ή θεραπεία ανθρώπινης νόσου. Συμβουλευτείτε τον ιατρό σας αν βρίσκεστε υπό φαρμακευτική αγωγή ή αντιμετωπίζετε προβλήματα υγείας. Υπεύθυνος κυκλοφορίας: Πάνος Αζακίδης, Πλούτωνος 7, Αθήνα 17562.

210 3617967
www.azakidis.gr

ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΟΓΚΟΛΟΓΩΝ ΠΑΘΟΛΟΓΩΝ ΕΛΛΑΔΑΣ

Αναμένονται οι ανακοινώσεις σε επόμενα συνέδρια για τις υποομάδες των ασθενών με βάση τα μοριακά χαρακτηριστικά που πιθανώς να βοηθήσουν στην υιοθέτηση συγκεκριμένων θεραπευτικών στρατηγικών ανα κατηγορία ασθενών. Σε κάθε περίπτωση, η μελέτη TRUST είναι η πρώτη μελέτη που επιβεβαίωσε ότι η πρωτογενής κυτταρομείωση υπερέχει της ενδιάμεσης τουλάχιστον στο χρόνο ως την υποτροπή της νόσου.



Η δεύτερη σημαντική μελέτη που ανακοινώθηκε ήταν η μελέτη ROSELLA για τις ασθενείς με πλατινοάντοχο καρκίνο ωοθηκών. Είναι γνωστό ότι οι θεραπευτικές επιλογές σε αυτό το στάδιο της νόσου είναι περιορισμένες και η πρόγνωση των ασθενών ιδιαίτερα πτωχή. Υπάρχει επομένως μεγάλη ανάγκη για νέες θεραπευτικές στρατηγικές. Τον τελευταίο χρόνο έχει λάβει έγκριση για τις ασθενείς με πλατινοάντοχη νόσο που εκφράζουν σε υψηλά επίπεδα τον υποδοχέα του φυλλικού οξέος το συνδεδεμένο με χημιοθεραπεία αντίσωμα μιρβετουξίμμη σοραβτασίνη.

Είναι γνωστό όμως ότι οι ασθενείς με υποτροπιάζοντα καρκίνο ωοθηκών υπερκφράζουν τον υποδοχέα των γλυκοκορτικοειδών που αποτελεί και μηχανισμό αντίστασης στις διαθέσιμες θεραπείες.

Στη μελέτη ROSELLA, μια φάσης III πολυκεντρική μελέτη δοκιμάστηκε η αποτελεσματικότητα της ρελακοριλάντης – ενός εκλεκτικού ανταγωνιστή του υποδοχέα των γλυκοκορτικοειδών – μαζί με τον χημιοθεραπευτικό παράγοντα nab-πακλιταξέλη έναντι της χημιοθεραπείας που αποτελεί και την καθιερωμένη πρακτική για αυτούς τους ασθενείς.

Η προσθήκη της ρελακοριλάντης αύξησε στατιστικά σημαντικά τόσο τον χρόνο ως την υποτροπή της νόσου όσο και την συνολική επιβίωση και η ανοχή στο φάρμακο ήταν εξαιρετική καθώς δεν διαπιστώθηκαν σημαντικές διαφορές στις ανεπιθύμητες ενέργειες που σχετι-

ζονταν κατά βάση με τη χορήγηση nab-πακλιταξέλης.

Με βάση τα αποτελέσματα της μελέτης ο συνδυασμός αναμένεται να αποτελέσει μια νέα θεραπευτική επιλογή για τις γυναίκες με πλατινοάντοχο καρκίνο ωοθηκών.

Στο φετινό ASCO ανακοινώθηκε και η μελέτη FIRST μια επίσης φάσης III πολυκεντρική μελέτη. Ήταν η 4η μελέτη που εξέτασε την αποτελεσματικότητα από την προσθήκη της ανοσοθεραπείας στην καθιερωμένη αγωγή 1ης γραμμής στις ασθενείς με προχωρημένο καρκίνο ωοθηκών. Στη μελέτη FIRST οι ασθενείς τυχαιοποιούνταν ουσιαστικά σε 2 σκέλη αυτού της χημιοθεραπείας που ακολουθούνταν από θεραπεία συντήρησης με ντοσταρλιμάμμη και του συνδυασμού χημιοθεραπείας με ντοσταρλιμάμμη που ακολουθούνταν από θεραπεία συντήρησης με ντοσταρλιμάμμη και ντοσταρλιμάμμη.

Η προσθήκη της ανοσοθεραπείας στην καθιερωμένη αγωγή αύξησε το χρόνο ως την υποτροπή της νόσου στατιστικά σημαντικά από 19.2 μήνες σε 20.6 μήνες αλλά το χρονικό αυτό διάστημα δεν θεωρείται κλινικά σημαντικό. Επίσης δεν διαπιστώθηκε στατιστικώς σημαντική διαφορά στην συνολική επιβίωση ή στο διάστημα ως την υποτροπή της νόσου σε υποομάδες κλινικού ενδιαφέροντος όπως οι ασθενείς με θετική έκφραση PD-L1 και οι ασθενείς που είχαν γενωμική αστάθεια.

Με βάση τα παραπάνω αποτελέσματα κλείνει ένας κύκλος κλινικών μελετών που εξέτασαν την πιθανή συνεργική δράση της ανοσοθεραπείας με καθιερωμένες θεραπείες συντήρησης στον καρκίνο ωοθηκών όπως είναι η αντιαγγειογενετική αγωγή με μπεβασιζουμάμμη ή/και οι αναστολείς PARP ολαπαρίμμη ή νιραπαρίμμη.

Δυστυχώς καμία από αυτές τις κλινικές μελέτες δεν απέδειξε κλινικά σημαντικό όφελος από τη χρήση της ανοσοθεραπείας στην 1η γραμμής αντιμετώπιση στον καρκίνο ωοθηκών.

Στον καρκίνο τραχήλου της μήτρας ανακοινώθηκαν τα τελικά αποτελέσματα της μελέτης KEYNOTE A18 που απέδειξε το όφελος επιβίωσης από την προσθήκη του αντι-PD1 αντισώματος πεμπρολιζουμάμμη στην καθιερωμένη χημιοακτινοθεραπεία για την τοπικά προχωρημένη νόσο. Τα ανανεωμένα αποτελέσματα επιβεβαίωσαν το όφελος στη συνολική επιβίωση σε όλες τις υποομάδες των ασθενών που εντάχθηκαν στη μελέτη. Η συνδυαστική ταυτόχρονη χημιοακτινοθεραπεία μαζί με πεμπρολιζουμάμμη αποτελεί πλέον την καθιερωμένη αγωγή για αυτή τη νόσο.

Τέλος, προγνωστική σημασία της παρουσίας κυκλοφορούντος καρκινικού DNA (ctDNA) τόσο στον καρκίνο ενδομητρίου όσο και στον καρκίνο τραχήλου της μήτρας αναδείχθηκε από τις διερευνητικές αναλύσεις των φάσεων III μελετών DUO-E και CALLA αντίστοιχα.

Τα δεδομένα αυτά προστίθενται σε προϋπάρχουσες ανακοινώσεις που υπάρχουν σε σειρά νεοπλασιών και δείχνουν την προγνωστική σημασία του ctDNA.

Ωστόσο, η τεχνολογία αυτή παραμένει ακόμη ακριβή για την εφαρμογή στην κλινική πράξη και δεν έχει αποδείξει ότι μπορεί να προβλέψει την αποτελεσματικότητα των εφαρμοζόμενων θεραπειών.

$\frac{A}{A}$ Signature™ SKIN360

Ανακαλύψτε μια πολυεπίπεδη θεραπευτική προσέγγιση για τη βελτίωση της ποιότητας του δέρματος.¹⁻³



HArmonyCa™

VISTABEL®
Botulinum Toxin Type A

SKINVIVE™
BY JUVÉDERM®

Για την προσωρινή βελτίωση της εμφάνισης των γραμμών του άνω προσώπου,¹ για ενυδατωμένη² και σφριγηλή επιδερμίδα.³

Μια προσέγγιση με συνδυαστικές θεραπείες πρέπει να αξιολογείται ως μέρος της συμβουλευτικής επίσκεψης μεταξύ ιατρού και θεραπευόμενου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:

1. VISTABEL® Περίληψη Χαρακτηριστικών του Προϊόντος.
2. SKINVIVE™ by JUVÉDERM® IFU. 20089473. Revision 2024-11-25.
3. HArmonyCa™ Lidocaine_IFU_F206_20082808_June2024.

Τρόπος διάθεσης: Περιορισμένη ιατρική συνταγή από ειδικό ιατρό, λόγω ανάγκης παρακολούθησης κατά τη διάρκεια της αγωγής.

VISTABEL PD.INJ.SOL 50 UNITS/VIAL, BTx1 VIALx50U Λ.Τ.: 141,91 €

Πριν τη συνταγογράφηση συμβουλευτείτε την Περίληψη Χαρακτηριστικών του Προϊόντος σκανάροντας εδώ ή επικοινωνήστε με την εταιρεία.



Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και Αναφέρετε

ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για
ΟΛΑ τα φάρμακα
Συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

Οι Ανεπιθύμητες Ενέργειες για περιστατικά από τη χρήση ιατροτεχνολογικού προϊόντος πρέπει να αναφέρονται στην AbbVie (τηλ.: 2144165555, email: greekprn@abbvie.com) και στα τηλέφωνα: 2132040528/542 ή στην ιστοσελίδα: <https://www.eof.gr/web/guest/whitegeneral> ή μέσω email στο: vigilancematerial@eof.gr.

Allergan
Aesthetics
a division of AbbVie

Για περισσότερες πληροφορίες απευθυνθείτε με την εταιρεία:
AbbVie ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ Α.Ε.
Μαρίνου Αντύπα 41-45, 141 21 Νέο Ηράκλειο
Τηλ: 214 4165 555 • greekmedinfo@abbvie.com

abbvie

Το υλικό παρέχεται από την Allergan Aesthetics, τμήμα της AbbVie, με συμφωνία παραχώρησης άδειας χρήσης. Το μοντέλο έλαβε θεραπείες προσώπου. Τα αποτελέσματα ενδέχεται να ποικίλλουν. Οι εικόνες παρέχονται μόνο για σκοπούς επεξήγησης.

Τα προσωπικά δεδομένα που συλλέγονται από την AbbVie με σκοπό τη διαχείριση των αλληλεπιδράσεων με επαγγελματίες υγείας υπόκεινται στη Δήλωση Απορρήτου της AbbVie της χώρας διαμονής του επαγγελματία υγείας. Οι Παγκόσμιες Δηλώσεις Απορρήτου της AbbVie είναι διαθέσιμες στη διεύθυνση <https://www.abbvie.gr/privacy.html>, καθεμία από τις οποίες περιλαμβάνει πρόσθετες πληροφορίες σχετικά με τις πρακτικές απορρήτου της AbbVie για Επαγγελματίες Υγείας, τον σχετικό Υπεύθυνο Επεξεργασίας δεδομένων της AbbVie και τον τρόπο με τον οποίο οι Επαγγελματίες Υγείας μπορούν να ασκήσουν τα δικαιώματά τους σχετικά με την ιδιωτικότητα των δεδομένων τους.

© 2026 AbbVie. Με την επιφύλαξη παντός δικαιώματος. Όλα τα εμπορικά σήματα είναι ιδιοκτησία των αντίστοιχων κατόχων τους. GR-SIGSKIN-260001 | MAR 2026



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
HELLENIC SOCIETY OF DERMATOLOGY AND VENEREOROLOGY

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ & ΑΦΡΟΔΙΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

www.edae.gr

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ
ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

ΠΡΟΕΔΡΟΣ:
Σωτήριος Γ. Θεοχάρης

ΑΝΤΙΠΡΟΕΔΡΟΣ:
Ηλέκτρα Νικολαΐδου

ΓΕΝ. ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ:
Ζωή Απόλλα

ΕΙΔ. ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ:
Παντελής Παναγάκης

ΤΑΜΙΑΣ:
Ιωάννης Κασιαντώνης

ΜΕΛΗ:
Τηλέμαχος Ανθόπουλος
Ελισάβετ Λαζαρίδου
Μαρία Πολίτου
Δημήτριος Ρηγόπουλος

Τα Νέα ΕΛΑΕ

ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΕΚΔΟΣΗΣ

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ
ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ
Παντελής Παναγάκης

ΜΕΛΗ
Στράτος Βακιρλής
Σταμάτης Γρηγορίου

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ
ΕΠΙΤΡΟΠΗ
Βαλαθάνης
Κωνσταντίνος
Γεωργίου Σαφία
Ελευθεριάδης Βλάσσης
Ευθυμίου Ουρανία
Κούσα Φιόρη
Κρύγκερ Σαμπίνε
Μαλούκου
Κατερίνα-Αθηνά
Μπερόν Αγγελική
Σιδηρόπουλος
Θεόδωρος
Σπανού Παναγιώτα

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

Τροποποίηση της εξέλιξης της ΔΙΑΠΥΗΤΙΚΗΣ ΙΔΡΩΤΑΔΕΝΙΤΙΔΑΣ. Είναι εφικτή;

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ: Ουρανία Ευθυμίου MD, MSc, PhD.c

Δερματολόγος - Αφροδισιολόγος, Β' Πανεπιστημιακή Κλινική Δερματικών & Αφροδισίων Νοσημάτων, Π.Γ.Ν. ΑΤΤΙΚΟΝ

Είναι μακρύ το ταξίδι του ασθενούς για τη διάγνωση της Διαπυητικής Ιδρωταδενίτιδας και φαίνεται ότι έχει σοβαρές συνέπειες για την εξέλιξη της.

Πάνω από το 80% των ασθενών έχουν περισσότερες από 3 επισκέψεις σε ιατρούς πριν τεθεί η διάγνωση. Η διάγνωση γίνεται από ειδικό δερματολόγο στο μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών (54-80%). Έχει καταγραφεί μέση καθυστέρηση στη διάγνωση 7-10 έτη, που οδηγεί σε καθυστέρηση της λήψης θεραπειών και επακόλουθη εγκατάσταση μη αναστρέψιμων βλαβών, όπως διακλαδιζόμενα εκτεταμένα συρίγγια κ δύσμορφες ουλές^{1,2,3} (Fig. 1).

Πριν από 10 έτη όταν δημοσιεύτηκαν οι τότε ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες ήταν συχνότερη η καθυστερημένη ή/και λανθασμένη διάγνωση, δεν υπήρχαν ειδικά εργαλεία για την αξιολόγηση της σοβαρότητας της νόσου⁴. Δεν υπήρχε διαφοροποίηση στη διαχείριση της ενεργού (φλεγμονώδους) και της ανενεργού (μη φλεγμονώδους) νόσου. Η θεραπεία περιλάμβανε μόνο συμβατικά φάρμακα και αντιβίωσεις.

Επιπλέον, ήταν περιορισμένη η αντιμετώπιση του πόνο και της ψυχολογικής επιβάρυνσης των ασθενών.

Επί του παρόντος σημειώνονται ουσιαστικά βήματα. Οι νέες ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες που δημοσιεύτηκαν στα τέλη του 2024 καθώς και οι νέες στοχευμένες βιολογικές θεραπείες σηματοδοτούν σημαντική πρόοδο στη διαχείριση της ΔΙ⁵. Ωστόσο, είναι πολλή οι προκλήσεις που έχουμε να αντιμετωπίσουμε. Παραμένει, αλλά μικρότερη, η καθυστέρηση ή/και λανθασμένη διάγνωση⁶.

Διευρύνεται η αποσαφήνιση των πολύπλοκων αιτιοπαθογενετικών μηχανισμών. Χρησιμοποιούνται επικυρωμένα και ειδικότερα εργαλεία αξιολόγησης της σοβαρότητας της νόσου, που εντάσσονται ως καταληκτικά σημεία στις διεθνείς μελέτες. Με τη δημοσίευση των νέων οδηγιών αλληάζει η δυνατότητα της έγκαιρης παρέμβασής μας. Η θεραπεία «χαρτογραφείται» στον φαινότυπο και στη σοβαρότητα της ΔΙ με την έγκαιρη και καταλληλότερη θεραπευτική παρέμβαση να είναι υψίστης σημασίας. Τα αντιβιοτικά απέκτησαν πιο συγκεκριμένη θέση

στον θεραπευτικό αλγόριθμο, ενώ καθίσταται πιο άμεση η χορήγηση διαθέσιμων στοχευμένων βιολογικών παραγόντων. Επιπρόσθετα, αναδεικνύεται η ολιστική προσέγγιση για τους ασθενείς, που συνδυάζει ταυτόχρονα φάρμακα και χειρουργικές τεχνικές.

Ένα από τα σημαντικότερα κέντρα για τη ΔΙ το Erasmus University Medical Centre στο Rotterdam, μελέτησε την εξέλιξη της νόσου σε ασθενείς με τα 3 στάδια κατά Hurley I, II και III (225 ασθενείς συμπλήρωσαν ένα ερωτηματολόγιο: 77 (34,2%) Hurley I, 98 (43,6%) Hurley II και 50 (22,2%) ασθενείς με Hurley III) (Fig.2). Φάνηκε ότι η εξέλιξη από Hurley I σε Hurley II ήταν σημαντικά μικρότερη στους τρέχοντες ασθενείς με Hurley III, με διάμεση χρονική περίοδο τα 3 έτη (στατιστικά σημαντική διαφορά). Η εξέλιξη από Hurley II σε Hurley III ήταν ακόμη ταχύτερη στα 2 έτη.

Οι ασθενείς με τρέχουσα Hurley III ΔΙ είχαν ταχύτερη και πιο επιθετική πορεία νόσου σε σύγκριση με ασθενείς με τρέχουσα Hurley II ΔΙ. Αυτό δείχνει ότι πρόκειται για μία χρόνια μεν αλλά σχετικά ταχέως εξελισσόμενη δερματοπάθεια. Επιπλέον η ΔΙ σταδίου Hurley III φάνηκε να έχει πιο επιθετική πορεία. Η εξέλιξη από το Hurley I στάδιο, στο Hurley II φάνηκε να είναι ένας προγνωστικός δείκτης για την ανάπτυξη του Hurley III, και ως εκ τούτου ένα σημάδι κακής πρόγνωσης. Άρα όσο προχωράει η νόσος τόσο πιο γρήγορα αλληάζει στάδια, ενώ όσο πιο σοβαρά είναι η νόσος τόσο πιο ραγδαία η εξέλιξη της. Τα ευρήματα αυτά συνηγορούν υπέρ της έγκαιρης διάγνωσης και της χορήγησης κατάλληλης θεραπείας στα αρχικά στάδια της ΔΙ⁷.

Τι ορίζουμε όμως ως εξέλιξη της νόσου; Σύμφωνα με τα δεδομένα της μελέτης UNITE που περιέλαβε το πρώτο και μεγαλύτερο παγκόσμιο μητρώο ασθενών με ΔΙ όταν ολοκληρώθηκε το 2021, ορίστηκε -η εξαπλώση των βλαβών και των ουλών σε νέα ανατομική περιοχή όπου αρχικά δεν υπήρχαν, ή/και την εξέλιξη του σταδίου Hurley: τη μετάβαση δηλ. σε βαρύτερο στάδιο σε οποιαδήποτε ανατομική περιοχή σε σύγκριση με την αρχική εκτίμηση.

Διαπιστώθηκε ότι η ΔΙ είναι μια εξαιρετικά προοδευτική νόσος στην πλειοψηφία των ασθενών, ιδιαίτερα σε εκείνους με πιο σοβαρή και μακροχρόνια νόσο, υπογραμμίζοντας την ανάγκη για την έγκαιρη διαχείριση, ώστε να

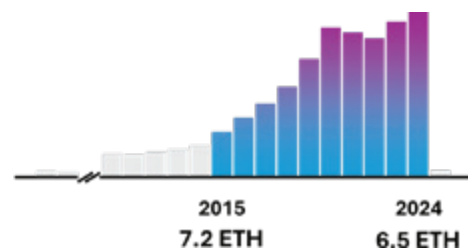


Fig. 1. Καθυστέρηση στη διάγνωση της ΔΙ^{1,6}.

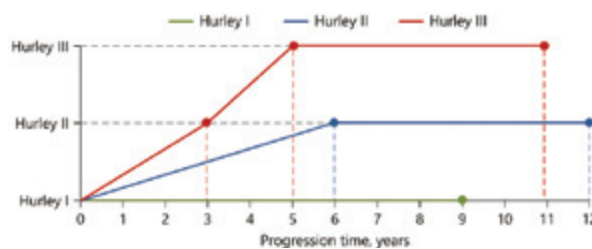


Fig. 2. Disease progression of hidradenitis suppurativa patients⁷.



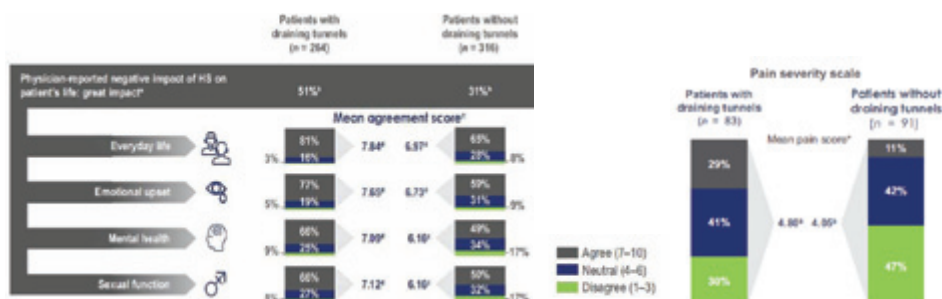
Inspired by **patients.**
Driven by **science.**

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΪΟΝ: **BIMZLEX**

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ



Fig. 3. Κλινική επιβάρυνση και επιβάρυνση στην ποιότητα της ζωής σε ασθενείς με μέτρια-σοβαρή ΔΙ με και χωρίς παραγωγικά συρίγγια. Μέτρηση του χειρότερου πόνου σε ασθενείς με μέτρια-σοβαρή ΔΙ με και χωρίς παραγωγικά συρίγγια¹¹.



ελαχιστοποιηθούν οι δυσμενείς συνέπειες⁸. Οι κύριες ομάδες ασθενών που δυνητικά επωφεληθούν από την έγκαιρη και επιθετική θεραπεία είναι⁹:

- Ασθενείς με φλεγμονώδη φαινότυπο που φέρουν αποστήματα εν τη γενέσει, χωρίς φαγοκυτταρικές βλάβες.
- Ασθενείς με αυξανόμενο αριθμό φλεγμονωδών οζιδίων παρά τη συμβατική συστηματική θεραπεία.
- Ασθενείς με περιπρωκτικά αποστήματα.
- Ασθενείς με θυλάκιο φαινότυπο που αρχίζουν να εμφανίζουν αποστήματα σε ≥ 2 ανατομικές περιοχές και είναι μακροχρόνιοι καπνιστές.

Αναδεικνύεται και η σημασία της αφύπνισης για τους παράγοντες κινδύνου που έχουν συσχετιστεί με την εξέλιξη σε σοβαρή νόσο:

- Ενεργό κάπνισμα.
- BMI > 25 kg/m².
- Ενεργή νόσος σε 2 ή 3 περιοχές¹⁰.

Οι νεότερες γνώσεις στην παθοφυσιολογία της ΔΙ η οποία δεν έχει διερευνηθεί λεπτομερώς αφορούν στην επίδραση των παραγωγικών συριγγίων.

Πρόσφατη μελέτη χρησιμοποίησε δεδομένα πραγματικού κόσμου για να διερευνήσει την κλινική επιβάρυνση και την επιβάρυνση στην ποιότητα της ζωής σε ασθενείς με μέτρια-σοβαρή ΔΙ με και χωρίς παραγωγικά συρίγγια (Fig.3). Παρατηρήθηκε σημαντική επιβάρυνση στην καθημερινότητα, στην συναισθηματική αναστάτωση, στην ψυχική υγεία και στην σεξουαλική λειτουργία στους ασθενείς με παραγωγικά συρίγγια¹¹. Η σημασία της επιβάρυνσης που προκύπτει από την παρουσία

α των συριγγίων φαίνεται και στη μέτρηση του χειρότερου πόνου στους ασθενείς που τα εμφανίζουν, σχεδόν τριπλάσιος σε σχέση με τους ασθενείς που δεν έχουν¹¹.

Σύμφωνα με νεότερες μελέτες η επιθηλιοποιημένα συρίγγια φαίνεται να είναι το επίκεντρο της φλεγμονής.

Πράγματι, τα κερατινοκύτταρα που επενδύουν το εσωτερικό τοίχωμα των συριγγίων συμβάλλουν ενεργά στη δημιουργία και τη συντήρηση της φλεγμονής. Κυτοκίνες όπως η IL-17 και η IL-36 απελευθερώνονται συνεχώς από αυτά. Τα δείγματα βιοψιών από τα συρίγγια δείχνουν μεγαλύτερο αριθμό κ άλλων παραγόντων της φλεγμονής (NET, δενδριτικά κύτταρα, Τ κύτταρα, Β κύτταρα)¹². Αποδεικνύεται ότι η φλεγμονή, όταν υπάρχουν παραγωγικά συρίγγια πυροδοτείται συνεχώς και ανεβαίνει προς την επιδερμίδα¹³.

Οι χρόνιες βλάβες της ΔΙ προκύπτουν όταν οι φλεγμονώδεις παράγοντες συσσωρεύονται. Εμφανίζεται εκτεταμένη ίνωση και υπολείμματα κλώνων επιθηλίου του τοιχώματος των συριγγίων ή/και μεμονωμένα κερατινοκύτταρα επιτρέπουν το σχηματισμό επιπλέον συριγγίων.

Η παρουσία συριγγίων έχει αποδειχθεί ότι επηρεάζει το χρόνο ανταπόκρισης στη θεραπεία με adalimumab¹⁴. Μελετώντας τον χρόνο επίτευξης του HiSCR με το adalimumab μεταξύ ασθενών με συρίγγια και ασθενών χωρίς συρίγγια φάνηκε ότι χρειάζεται ο διπλάσιος χρόνος (32 εβδομάδες σε σχέση με 14 εβδομάδες) για την επίτευξη του HiSCR όταν υπάρχουν συρίγγια με τη διαφορά να είναι στατιστικά σημαντική.

Το ερώτημα που τίθεται είναι: μπορούμε να τροποποιήσουμε τη ΔΙ όπως συμβαίνει στην ψωρίαση;

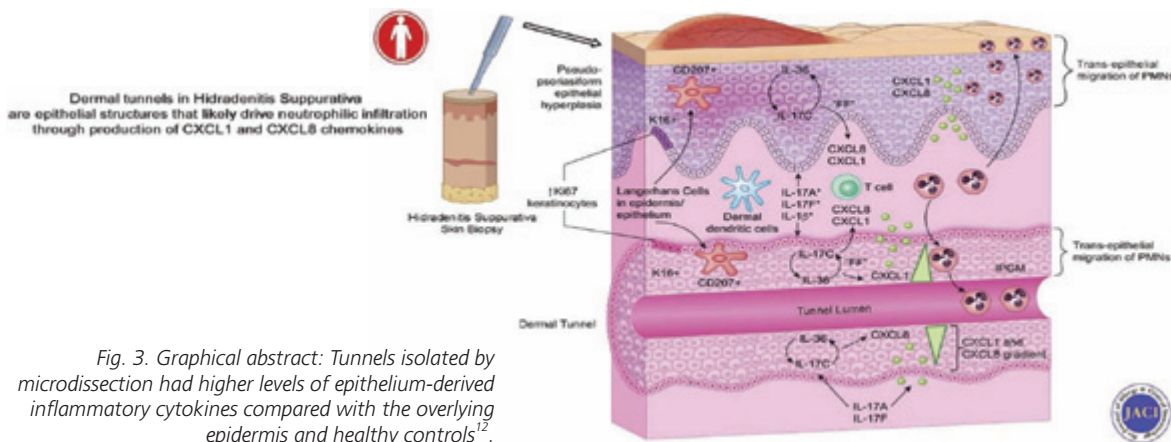


Fig. 3. Graphical abstract: Tunnels isolated by microdissection had higher levels of epithelium-derived inflammatory cytokines compared with the overlying epidermis and healthy controls¹².



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
HELLENIC SOCIETY OF DERMATOLOGY AND VENEREOLOGY

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ & ΑΦΡΟΔΙΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

www.edae.gr

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

Η απάντηση φαίνεται ότι είναι ναι. Συγκεντρωτικά στοιχεία από τη μελέτη επέκτασης της σεκουκινουμάμπης δείχνουν μείωση κατά ένα περίπου συρίγγιο στις 12 εβδομάδες και μείωση κατά ενάμισιο συρίγγιο περίπου στη διετία¹⁵. Στην έναρξη 8 στα 10 ήταν βαριά περιστατικά, ενώ από το πρώτο έτος (52 εβδ) υπήρξε αύξηση της ήπιας νόσου με shift στη βαρύτητα του IHS4 και στη διετία (104 εβδ) > 50% των ασθενών, εμφάνισε πλέον ήπια νόσο. Άρα η συνεχιζόμενη θεραπεία με σεκουκινουμάμπη μείωσε σημαντικά τη σοβαρότητα της νόσου σε μια περίοδο 2 ετών¹⁶.

Επιπλέον από τις κλινικές μελέτες της σεκουκινουμάμπης συγκεντρώθηκαν δεδομένα για την ανταπόκριση στη θεραπεία δηλ. ανταπόκριση IHS4-55, ανά τύπο βλάβης: τα φλεγμονώδη οζίδια με το μαύρο χρώμα, τα αποστήματα και οζίδια με το μπλε χρώμα και τα παραγωγικά συρίγγια με το πράσινο χρώμα. Πάνω από τους μισούς ασθενείς πέτυχαν ούτως ή άλλως IHS455 και αυτοί με παραγωγικά συρίγγια και με τα 2 δοσολογικά σχήματα. Ωστόσο, τα αποτελέσματα δείχνουν μεγαλύτερο όφελος από την έγκαιρη παρέμβαση ειδικά πριν την εμφάνιση των παραγωγικών συριγγίων¹⁷.

Δεδομένης της κλινικής ετερογένειας της ΔΙ, η ανταπόκριση στη θεραπεία φάνηκε ότι εξαρτάται από τον τύπο, τον αριθμό των βλαβών και τον αριθμό των περιοχών που πάσχουν. Στο υψηλό φλεγμονώδες φορτίο -δηλ. στα συρίγγια-, πρέπει να δίνεται χρόνος στην φαρμακευτική αγωγή, προκειμένου να έχει ανταπόκριση η νόσος.

Από τις μελέτες διετίας της μιμικεζιουμάμπης (η οποία έχει εγκριθεί για την αποζημίωση στην συνταγογράφηση¹⁸), για τη θεραπεία της ΔΙ, προέκυψαν δεδομένα που ενισχύουν την δυνατότητα τροποποίησης της πορείας της νόσου, σε βαθμό που ήταν ασύλληπτο να υποθέσουμε στο παρελθόν. Συγκεκριμένα, σε ότι αφορά στα παραγωγικά συρίγγια το ποσοστό των ασθενών με ≥1 παραγωγικό συρίγγιο κατά την έναρξη που πέτυχαν 0 παραγωγικά συρίγγια, αυξήθηκε σταθερά μέχρι την Εβδομάδα 96¹⁹.

Καίριο ρόλο στην βελτίωση της καταγραφής και αξιολόγησης των αποτελεσμάτων των θεραπειών έπαιξαν τα νέα και περισσότερο αξιόπιστα εργαλεία που επικυρώθηκαν για την ταξινόμηση

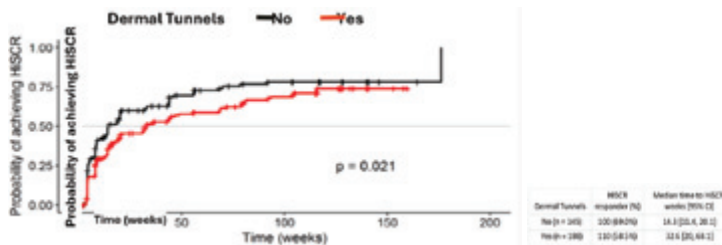


Fig. 4. Overall time to achieve HiSCR with adalimumab was greater in patients with draining tunnels vs those without¹⁴. CI, confidence interval; HiSCR, Hidradenitis Suppurativa Clinical Response: a ≥ 50% reduction in inflammatory lesion count (abscesses + inflammatory nodules), and no increase in abscesses or draining fistulas when compared with baseline.

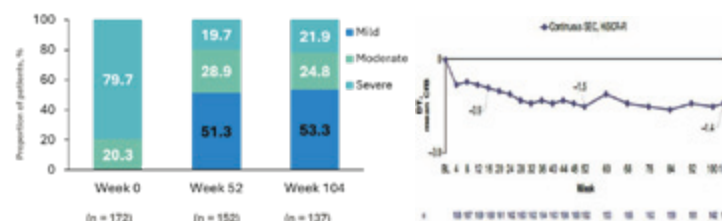


Fig. 4. Shift in IHS4 severity classification from baseline (week 0) to week 52 and week 104. A post hoc analysis from the Secukinumab SUNSHINE and SUNRISE extension trial^{15,16}. HiSCR, Hidradenitis Suppurativa Clinical Response; IHS4, International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System. HiSCR-Responders: Patients who achieved HS clinical response (HiSCR-R) at week 52 of the core trials entered a randomized withdrawal period of the extension trial.

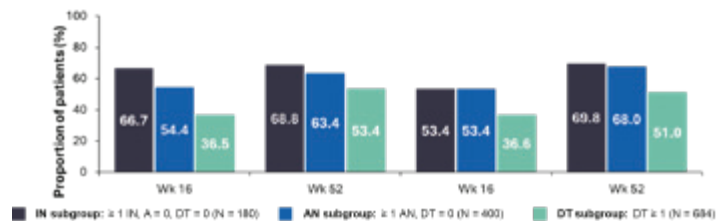


Fig. 5. IHS4-55 response by lesion type. A post hoc analysis of pooled data from the Secukinumab SUNSHINE and SUNRISE¹⁷. A, abscess; AN, abscess and inflammatory nodule; BL, baseline; DT, draining tunnel; HS, hidradenitis suppurativa; IHS4, International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System; IN, inflammatory nodule; n, number of evaluable patients; SEC Q2W, secukinumab 300 mg every 2 weeks; SEC Q4W, secukinumab 300 mg every 4 weeks; Wk, week.

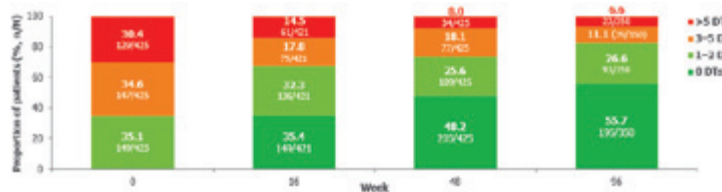


Fig. 6. Patients with ≥1 DTs at Baseline Having 0, 1–2, 3–5, and >5 DTs at Different Timepoints (OC). The proportion of patients with ≥1 DTs at baseline who achieved 0 DTs increased to Week 96¹⁹. OLE set; only included patients who entered BE HEARD EXT at Week 48. BKZ Total (N=556) comprised patients randomized to BKZ from baseline in BE HEARD I&II who entered BE HEARD EXT and continued to receive BKZ. Data are reported for patients in the BKZ Total group who had ≥1 DTs at baseline (n=425). OC, n/N; denominator represents number of patients with a non-missing lesion count assessment in the given week, and percentages are calculated accordingly. Due to rounding, percentages may not add up to 100%. BKZ: bimekizumab; DT: draining tunnel; OC: observed case; OLE: open-label extension; SD: standard deviation.



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
HELLENIC SOCIETY OF DERMATOLOGY AND VENEREOLOGY

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ & ΑΦΡΟΔΙΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

www.edae.gr

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

της σοβαρότητας της ΔΙ.

Το IHS4 International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System η εγκυρότητα του οποίου επικυρώθηκε και με εξωτερικές μελέτες εντοπίζει την ήπια περίπτωση και τη διαφοροποιεί από τη μέτρια και τη σοβαρή²⁰ (Fig.7)

Περιλαμβάνει μόνο κλινικά σημεία, (αποστήματα, οζίδια και παραγωγικά, συρίγγια) με την παρουσία ενός παραγωγικού συρίγγιου να είναι επαρκής για να ταξινομησει έναν ασθενή, ως μη ήπια περίπτωση. Ωστόσο και εξίσου σημαντικό, η παρουσία παραγωγικών συρίγγιων δεν είναι απαραίτητη για την ταξινόμηση μιας μέτριας νόσου. Ακόμη και η παρουσία μόνο οζιδίων και αποστημάτων μπορούν να ταξινομηθούν τη νόσο ως μέτρια. Εξυπηρετεί τον σωστό και έγκαιρο προσδιορισμό του «παραθύρου ευκαιρίας»: αναφέρεται στην περίοδο κατά την οποία οι προσπάθειες ελέγχου της φλεγμονώδους δραστηριότητας μπορεί να είναι πιο αποτελεσματικές^{21,22} (Fig.8).

ΣΥΝΟΨΗ

Συνοψίζοντας, η έγκαιρη αναγνώριση της ΔΙ αποτρέπει τη θεραπευτική καθυστέρηση. Οι νέες ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες επικυρώνουν τη δυνατότητα της παρέμβασης όταν αυτή θα είναι ικανή να τροποποιήσει την πορεία της Διαπηκτικής Ιδρωταδενίτιδας⁵.

Προσμένουμε το μέλλον διότι είναι ακόμη πολλά τα αναπάντητα ερωτήματα και οι ανικανοποίητες ανάγκες των ασθενών. Υπάρχει ανάγκη για μεγαλύτερη ευαισθητοποίηση, για τη βελτιστοποίηση της διάγνωσης και για τη διεπιστημονική περίθαλψη των ασθενών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Saunte DM, Boer J, Stratigos A, Szepietowski JC, Hamzavi I, Kim KH, Zarchi K, Antoniou C, Matusiak L, Lim HW, Williams M, Kwon HH, Güner MA, Mammadova F, Kaminsky A, Prens E, van der Zee HH, Bettoli V, Zauli S, Hafner J, Lauchli S, French LE, Riad H, El-Domyati M, Abdel-Wahab H, Kirby B, Kelly G, Calderon P, del Marmol V, Benhadou F, Revuz J, Zouboulis CC, Karagiannidis I, Sartorius K, Hagströmer L, McMeniman E, Ong N, Dolenc-Voljc M, Mokos ZB, Borradori L, Hunger RE, Sladden C, Scheinfeld N, Moftah N, Emtestam L, Lapins J, Doss N, Kurokawa I, Jemec GB. Diagnostic delay in hidradenitis suppurativa is a global problem. *Br J Dermatol.* 2015 Dec;173(6):1546-9. doi: 10.1111/bjd.14038. Epub 2015 Nov 3. PMID: 26198191.
2. Garg A, Neuren E, Cha D, Kirby JS, Ingram JR, Jemec GBE, Esmann S, Thorlacius L, Villumsen B, Marmol VD, Nassif A, Delage M, Tzellos T, Moseng D, Grimstad, Naik H, Micheletti R, Guilbault S, Miller AP, Hamzavi I, van der Zee H, Prens E, Kappe N, Ardon C, Kirby B, Hughes R, Zouboulis CC, Nikolakis G, Bechara FG, Matusiak L, Szepietowski J, Glowaczewska A, Smith SD, Goldfarb N, Daveluy S, Avgoustou C, Giamarellos-Bourboulis E, Cohen S, Soliman Y, Brant EG, Akilov O, Sayed C, Tan J, Alavi A, Lowes MA, Pascual JC, Riad H, Fisher S, Cohen A, Paek SY, Resnik B, Ju Q, Wang L, Strunk A. Evaluating patients' unmet needs in hidradenitis suppurativa:

Mild	1-3 points	3 inflammatory nodules OR 1 inflammatory nodule, 1 abscess
Moderate	4-10 points	4 inflammatory nodules OR 2 inflammatory nodules, 1 abscess OR 2 abscesses OR 1 draining tunnel
Severe	≥ 11 points	

Fig. 7. IHS4 International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System

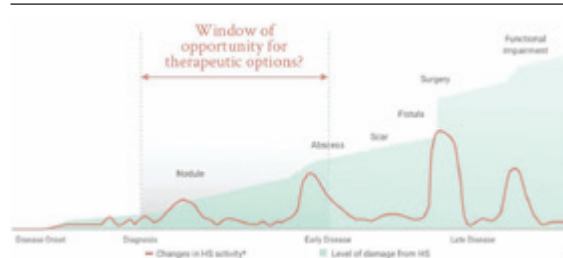


Fig. 8. "Παράθυρο ευκαιρίας" για την πρώιμη παρέμβαση στη ΔΙ, το οποίο μπορεί να βελτιώσει την ανταπόκριση στη θεραπεία και να μειώσει τον κίνδυνο επιδείνωσης της νόσου²².

Results from the Global Survey Of Impact and Healthcare Needs (VOICE) Project. *J Am Acad Dermatol.* 2020 Feb;82(2):366-376. doi: 10.1016/j.jaad.2019.06.1301. Epub 2019 Jul 3. PMID: 31279015.

3. Kokolakis G, Wolk K, Schneider-Burrus S, Kalus S, Barbus S, Gomis-Kleindienst S, Sabat R. Delayed Diagnosis of Hidradenitis Suppurativa and Its Effect on Patients and Healthcare System. *Dermatology.* 2020;236(5):421-430. doi: 10.1159/000508787. Epub 2020 Jul 1. PMID: 32610312; PMCID: PMC7592906.
4. Zouboulis CC, Desai N, Emtestam L, Hunger RE, Ioannides D, Juhasz I, Lapins J, Matusiak L, Prens EP, Revuz J, Schneider-Burrus S, Szepietowski JC, van der Zee HH, Jemec GB. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015 Apr;29(4):619-44. doi: 10.1111/jdv.12966. Epub 2015 Jan 30. PMID: 25640693.
5. Zouboulis CC, Bechara FG, Benhadou F, Bettoli V, Bukvic Mokos Z, Del Marmol V, Dolenc-Voljc M, Giamarellos-Bourboulis EJ, Grimstad, Guillem P, Horvath B, Hunger RE, Ingram JR, Ioannidis D, Just E, Kemény L, Kirby B, Liakou AI, McGrath BM, Marzano AV, Matusiak, Molina-Leyva A, Nassif A, Podda M, Prens EP, Prignano F, Raynal H, Romanelli M, Saunte DML, Szegedi A, Szepietowski JC, Tzellos T, Valiukeviciene S, van der Zee HH, van Straalen KR, Villumsen B, Jemec GBE. European S2k guidelines for hidradenitis suppurativa/acne inversa part 2: Treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2025 May;39(5):899-941. doi: 10.1111/jdv.20472. Epub 2024 Dec 19. PMID: 39699926; PMCID: PMC12023723.
6. Tsentemidou A, Vakirlis E, Bakirtzi K, Chatzi-Sotiriou T, Lallas A, Kiritsi D, Sotiriou E. Diagnostic delay in hidradenitis suppurativa: A systematic review and novel data from a Greek cohort. *Australas J Dermatol.* 2024 Jun;65(4):378-380. doi: 10.1111/ajd.14247. Epub 2024 Mar 13. PMID: 38480921.
7. Vanlaerhoven AMJD, Ardon CB, van Straalen KR,



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
HELLENIC SOCIETY OF DERMATOLOGY AND VENEREOLOGY

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ & ΑΦΡΟΔΙΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

www.edae.gr

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

- Vossen ARJV, Prens EP, van der Zee HH. Hurley III Hidradenitis Suppurativa Has an Aggressive Disease Course. *Dermatology*. 2018;234(5-6):232-233. doi: 10.1159/000491547. Epub 2018 Aug 27. PMID: 30149383; PMCID: PMC6390447.
8. Kimball AB, Crowley JJ, Papp K, Calimlim B, Duan Y, Fleischer AB, Sobell J. Baseline patient-reported outcomes from UNITE: an observational, international, multicentre registry to evaluate hidradenitis suppurativa in clinical practice. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020 Jun;34(6):1302-1308. doi: 10.1111/jdv.16132. Epub 2020 Mar 1. PMID: 31800124; PMCID: PMC7317945.
 9. Maronese CA, Marzano AV. Identifying candidates for early intervention in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2024 May 17;190(6):787-788. doi: 10.1093/bjd/ljae034. PMID: 38282335.
 10. Melgosa Ramos FJ, Garcia-Ruiz R, Mateu Puchades A, Martorell A. [Translated article] Can We Improve Prognosis in Hidradenitis Suppurativa? Identifying Patients in the Window of Opportunity. *Actas Dermosifiliogr*. 2024 Feb;115(2):T213-T214. English, Spanish. doi: 10.1016/j.ad.2023.11.012. Epub 2023 Dec 2. PMID: 38048943.
 11. Ingram JR, Marzano AV, Prens E, Schneider-Burrus S, Warren RB, Keal A, Jha R, Hernandez Daly AC, Kimball AB. Hidradenitis suppurativa with and without draining tunnels: A real-world study characterizing differences in treatment and disease burden. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2025 Aug;39(8):1431-1441. doi: 10.1111/jdv.20550. Epub 2025 Feb 4. PMID: 39903577; PMCID: PMC12291017.
 12. Navrazhina K, Frew JW, Gilleaudeau P, Sullivan-Whalen M, Garcet S, Krueger JG. Epithelialized tunnels are a source of inflammation in hidradenitis suppurativa. *J Allergy Clin Immunol*. 2021 Jun;147(6):2213-2224. doi: 10.1016/j.jaci.2020.12.651. Epub 2021 Feb 3. PMID: 33548397; PMCID: PMC8184580.
 13. Navrazhina K, Garcet S, Zheng X, Hur HB, Frew JW, Krueger JG. High inflammation in hidradenitis suppurativa extends to perilesional skin and can be subdivided by lipocalin-2 expression. *J Allergy Clin Immunol*. 2022 Jan;149(1):135-144.e12. doi: 10.1016/j.jaci.2021.05.027. Epub 2021 Jun 1. PMID: 34081946.
 14. Frew JW, Jiang CS, Singh N, Grand D, Navrazhina K, Vaughan R, Krueger JG. Dermal tunnels influence time to clinical response and family history influences time to loss of clinical response in patients with hidradenitis suppurativa treated with adalimumab. *Clin Exp Dermatol*. 2021 Mar;46(2):306-313. doi: 10.1111/ced.14448. Epub 2020 Oct 22. PMID: 32931599.
 15. Zouboulis CC, et al. Presented at the 14th EHSF, February 10–14, 2025; Vilnius, Lithuania [poster 25].
 16. Kimball Alexa, Ioannides Dimitrios, Kokolakis Georgios, Matusiak Lukasz, Daveluy Steven, Orenstein Lauren, Alam Marya, Paguet Bertrand, Jordan M. Valeria, Pieterse Christelle, Szepietowski Jacek. et al. 64674 The impact of continuous secukinumab treatment through week 104 on patient reported outcomes in patients with moderate to severe hidradenitis suppurativa: A post hoc analysis of the SUNSHINE and SUNRISE core and extension trials, *Journal of the American Academy of Dermatology*, Volume 93, Issue 3, AB319.
 17. van der Zee HH, et al. 33rd EADV Congress, September 25–28, 2024; Amsterdam, The Netherlands [poster P0186]
 18. Kimball AB, Jemec GBE, Sayed CJ, Kirby JS, Prens E, Ingram JR, Garg A, Gottlieb AB, Szepietowski JC, Bechara FG, Giamarellos-Bourboulis EJ, Fujita H, Roller R, Joshi P, Dokhe P, Muller E, Peterson L, Madden C, Bari M, Zouboulis CC. Efficacy and safety of bimekizumab in patients with moderate-to-severe hidradenitis suppurativa (BE HEARD I and BE HEARD II): two 48-week, randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre phase 3 trials. *Lancet*. 2024 Jun 8;403(10443):2504-2519. doi: 10.1016/S0140-6736(24)00101-6. Epub 2024 May 22. PMID: 38795716.
 19. Zouboulis, Christos & Garg, Amit & Sayed, Christopher & Jemec, Gregor & Kokolakis, Georgios & Ingram, John & Morita, Akimichi & Dokhe, Pratiksha & Pansar, Ingrid & Roller, Robert & Crater, Christina & Datye, Asim & Kimball, Alexa. (2024). Bimekizumab Efficacy and Safety Through 2 years in Patients with Hidradenitis Suppurativa: Results from the Phase 3 BE HEARD I&II trials and Open-Label Extension BE HEARD EXT. *SKIN The Journal of Cutaneous Medicine*. 8. s473. 10.25251/skin.8.sup.473.
 20. van Straalen KR, Tzellos T, Alavi A, Benhadou F, Cuenca-Barrales C, Daxhelet M, Daoud M, Efthymiou O, Giamarellos-Bourboulis EJ, Guillem P, Gulliver W, Jemec GBE, Katoulis A, Koenig A, Lazaridou E, Lowes MA, Marzano AV, Matusiak L, Molina-Leyva A, Moltrasio C, Pinter A, Potenza C, Prens EP, Romano J, Saunte DM, Sayed C, Skroza N, Stergianou D, Szepietowski JC, Trigoni A, Vilarrasa E, Kyrgidis A, Zouboulis CC, van der Zee HH. External Validation of the IHS4-55 in a European Antibiotic-Treated Hidradenitis Suppurativa Cohort. *Dermatology*. 2023;239(3):362-367. doi: 10.1159/000528968. Epub 2023 Jan 30. PMID: 36630943; PMCID: PMC10332479.
 21. Tzellos T, van Straalen KR, Kyrgidis A, Alavi A, Goldfarb N, Gulliver W, Jemec GBE, Lowes MA, Marzano AV, Prens EP, Sayed CJ, van der Zee HH, Zouboulis CC. Development and validation of IHS4-55, an IHS4 dichotomous outcome to assess treatment effect for hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2023 Feb;37(2):395-401. doi: 10.1111/jdv.18632. Epub 2022 Oct 19. PMID: 36184889.
 22. Martorell A, Caballero A, Gonzalez Lama Y, Jiménez-Gallo D, Lazaro Serrano M, Miranda J, Pascual JC, Salgado-Boquete L, Marin-Jiménez I. Management of patients with hidradenitis suppurativa. *Actas Dermosifiliogr*. 2016 Sep;107 Suppl 2:32-42. English, Spanish. doi: 10.1016/S0001-7310(17)30007-8. PMID: 28081768.



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
ΜΕΛΕΤΗΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ
www.eemh.gr

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ
ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

ΠΡΟΕΔΡΟΣ
Ιωάννης
Βλαχογιαννάκος

ΑΝΤΙΠΡΟΕΔΡΟΣ
Ευάγγελος Χολόγκιτας

ΓΕΝ. ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ
Δημήτρης
Καραγιαννάκης

ΤΑΜΙΑΣ
Ειρήνη Ρηγοπούλου

ΜΕΛΟΣ
Μαρία Μελά

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

«Σπάνιο Σύνδρομο. Πραγματικές Ζωές!» | Καμπάνια ενημέρωσης για το Σύνδρομο Alagille

Καμπάνια ενημέρωσης, με αφορμή την Παγκόσμια Ημέρα Ευαισθητοποίησης για το Σύνδρομο Alagille, όπως έχει οριστεί η 24η Ιανουαρίου 2026, υλοποιεί η Ελληνική Εταιρεία Μελέτης του Ήπατος (EEMH), συνεχίζοντας τις ενέργειες ενημέρωσης του κοινού για σημαντικά ζητήματα υγείας.

Σύνθημα της καμπάνιας: «Σπάνιο Σύνδρομο. Πραγματικές Ζωές!». Ένα μήνυμα που υπενθυμίζει ότι πίσω από κάθε σπάνια διάγνωση βρίσκονται άνθρωποι, οικογένειες και καθημερινές ιστορίες που αξίζουν φροντίδα, κατανόηση και υποστήριξη.

Η έγκαιρη διάγνωση, η σωστή ενημέρωση και η διεπιστημονική φροντίδα, αποτελούν καθοριστικούς παράγοντες για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ατόμων που ζουν με Alagille.

Το σύνδρομο Alagille (ALGS) είναι ένα σπάνιο γενετικό νόσημα, με επίπτωση ένα περιστατικό ανά 30.000-50.000 πληθυσμού. Κληρονομείται με τον αυτοσωμικό επικρατούντα χαρακτήρα και οφείλεται σε μεταλλάξεις στα γονίδια JAG1 ή NOTCH2, με αποτέλεσμα την ελάττωματική μορφογένεση των χοληφόρων πόρων που βρίσκονται μέσα στο ήπαρ και ανωμαλίες στην σκελετική, οφθαλμική, καρδιαγγειακή και νεφρική ανάπτυξη. Η έλλειψη των χοληφόρων πόρων που χαρακτηρίζει το ALGS οδηγεί σε μειωμένη ροή της χολής, συσσώρευση χολικών οξέων και χολοστατική ηπατική βλάβη.

για Fallot), απώλεια ακοής, οφθαλμικές διαταραχές (οπίσθιο εμβρυότοξο) και διαταραχές από τους νεφρούς (δυσπλασία, νεφρική σωληναριακή οξέωση). Συχνά είναι και τα ξανθώματα (εμφανίζονται στο 30- 42% των ασθενών) λόγω εναπόθεσης λίπους στις εκτατικές επιφάνειες των άκρων.

Το ALGS οδηγεί σε προοδευτική ηπατική ανεπάρκεια, με ένα ποσοστό 24% – 42% των ασθενών να επιβιώνουν χωρίς μεταμόσχευση ήπατος στην ηλικία των 18 ετών ενώ οι καρδιαγγειακές επιπλοκές αποτελούν σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας, όχι μόνο στα παιδιά αλλά και στους ενήλικες ασθενείς που πάσχουν από ALGS και πρέπει να αναγνωριστούν και να αντιμετωπιστούν όσο το δυνατόν νωρίτερα.

Η ακριβής διάγνωση του ALGS παραμένει μία πρόκληση λόγω της ετερογένειας των συμπτωμάτων της νόσου. Εφόσον τεθεί η υποψία του συνδρόμου Alagille σε νεογνό ή βρέφος με χολόσταση, ίκτερο και μορφολογικά ή άλλα κλινικά ευρήματα, ακολουθεί ένας ευρύς εργαστηριακός έλεγχος, που πιθανόν θα επιβεβαιώσει τη διάγνωση.

Εάν η διάγνωση δεν έχει τεθεί αλλά τα ευρήματα συνηγορούν υπέρ του ALGS, πιθανόν ο ασθενής να χρειαστεί να υποβληθεί και σε γενετικό έλεγχο.

Οι χειρουργικές επιλογές για τη θεραπεία του ALGS περιλαμβάνουν τη χειρουργική εκτροπή της χολής (surgical biliary diversion, SBD) και τη μεταμόσχευση ήπατος. Η SBD, όπως η μερική εξωτερική χολική εκτροπή (partial external biliary diversion, PEBD), μπορεί να πραγματοποιηθεί σε ασθενείς με σοβαρό κνησμό που δεν ελέγχεται αποτελεσματικά με φαρμακευτική αγωγή. Η μεταμόσχευση ήπατος εφαρμόζεται συνήθως σε ασθενείς με τελικού σταδίου ηπατική νόσο, με ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα ή όταν έχουν εξαντηληθεί όλες οι άλλες θεραπευτικές επιλογές.

Σήμερα, διαθέτουμε νέες φαρμακευτικές θεραπείες, τους αναστολείς των ειλεϊκών μεταφορέων των χολικών οξέων, που μπορούν να μειώσουν τη συσσώρευση χολικών οξέων στο ήπαρ και δυνητικά να ανακουφίσουν από τον κνησμό και τη χολόσταση, να περιορίσουν την εξέλιξη της ηπατικής νόσου και να βελτιώσουν τη μακροπρόθεσμη πρόγνωση των ασθενών με ALGS.

Το ALGS είναι μια πολυσυστηματική διαταραχή που καθιστά απαραίτητη τη συνεργασία μιας διεπιστημονικής ομάδας εξειδικευμένων παιδιάτρων και ηπατολόγων για την αποτελεσματική διαχείριση και διασφάλιση της μακροπρόθεσμης επιβίωσης των ασθενών.

Η καμπάνια ενημέρωσης υποστηρίζεται από τις εταιρείες:

- INTEGRIS Pharma
- IPSEN



Το 40% των ασθενών κληρονομούν τη μετάλλαξη από τους γονείς τους, ενώ, το 60% εμφανίζει de novo μεταλλάξεις.

Τα συμπτώματα του συνδρόμου Alagille εμφανίζονται από τη γέννηση και περιλαμβάνουν την ίκτερική χροιά του δέρματος και τον ιδιαίτερα έντονο κνησμό. Μάλιστα, ο χολοστατικός κνησμός που προκαλεί το σύνδρομο Alagille θεωρείται εντονότερος από εκείνον οποιουδήποτε άλλου ηπατικού νοσήματος.

Παράλληλα, εμφανίζονται και εκδηλώσεις από άλλα συστήματα, όπως το σκελετικό (σπόνδυλοι δίκην πεταλούδας καθώς και χαρακτηριστικό προσωπίο με προέχον μέτωπο, εισέχοντες οφθαλμούς και αιχμηρό πηγούνι), το καρδιαγγειακό (στένωση πνευμονικής, τετραλο-

...να αναζητάμε νέες,
καινοτόμες θεραπείες
σε όλο τον κόσμο

Αυτή είναι η αποστολή μας στην INTEGRIS Pharma.

Να αναζητάμε σε όλο τον κόσμο καινοτόμες θεραπείες αιχμής, για να καλύπτουμε ανεκπλήρωτες θεραπευτικές ανάγκες των ασθενών με σπάνιες και απειλητικές για τη ζωή νόσους.

Σήμερα, διαθέτουμε ένα ευρύ χαρτοφυλάκιο προϊόντων για αιματολογικές και ογκολογικές παθήσεις, για σπάνιες και γενετικές μεταβολικές νόσους και για τη φροντίδα δερματικών ελκών, μέσω συνεργασιών με κορυφαίες, διεθνείς βιοφαρμακευτικές εταιρείες.

Όραμά μας είναι να μπορούμε να προσφέρουμε την κατάλληλη θεραπευτική λύση στις εξατομικευμένες ανάγκες κάθε ασθενή στη χώρα μας, στις θεραπευτικές κατηγορίες που δραστηριοποιούμαστε.

Μάθετε περισσότερα στο www.integriss.gr

Δερματικά προβλήματα στις Ένοπλες δυνάμεις:

Η ΣΥΝΕΙΣΦΟΡΑ ΤΗΣ ΚΡΕΜΑΣ ΚΕΝΑΣΟΜΒ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥΣ

ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ ΚΑΤΟΥΛΗΣ

Καθηγητής Δερματολογίας, Διευθυντής Β' Κλινικής Δερματικών και Αφροδισίων Νόσων Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Αθήνα

ΜΑΡΚΟΣ ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΗΣ

Δερματολόγος- Αφροδισιολόγος, τ. Διευθυντής Δερματολογικής Κλινικής, 401 Γ.Σ.Ν.Α.

Το μόνιμο και στρατεύσιμο προσωπικό των ενόπλων δυνάμεων βρίσκεται συχνά αντιμέτωπο με δερματικά προβλήματα που σχετίζονται με τις συνθήκες της στρατιωτικής υπηρεσίας και που συχνά περιλαμβάνουν έντονη σωματική καταπόνηση, προβληματικές συνθήκες υγιεινής, ακραίες περιβαλλοντικές συνθήκες και επαφή με ποικίλους εξωτερικούς παράγοντες.

Στους μηχανικούς και χημικούς εξωτερικούς παράγοντες περιλαμβάνονται η υποχρεωτική χρήση συγκεκριμένης στολής, συχνά φτιαγμένη από υλικά όχι απολύτως φιλικά προς το δέρμα· η χρήση στρατιωτικών αρβυλών, πηλικίων και καπέλων, καθώς και η επαφή, στη διάρκεια της υπηρεσίας, με διάφορα υλικά και χημικές ουσίες που μπορεί να προκαλέσουν στο δέρμα.

ΕΡΕΘΙΣΤΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ ΕΞ ΕΠΑΦΗΣ

Εκδηλώνεται μετά από έκθεση του δέρματος σε έναν ερεθιστικό παράγοντα ή ουσία, λόγω των φυσικοχημικών της ιδιοτή-

των, χωρίς να απαιτείται να έχει προηγηθεί ευαισθητοποίηση στην συγκεκριμένη ουσία.

Κλινικά χαρακτηρίζεται από εικόνα οξέως ή υποξέως εκζέματος, δηλαδή από ερυθρηματώδεις βλάβες, που φέρουν, αντίστοιχα, φυσαλίδες ή λεπτή απολέπιση.

Τα συνοδά συμπτώματα είναι συνήθως καύσος και κνησμός.

Οι βλάβες εμφανίζονται άμεσα και εντοπίζονται ακριβώς στις θέσεις του δέρματος που εκτέθηκαν στον ερεθιστικό παράγοντα.

Παρατηρείται συχνά στις ραχιαίες επιφάνειες των χεριών, σε άτομα που επιδίδονται σε συχνό και επαναλαμβανόμενο πλύσιμο των χεριών τους ή εκτίθενται σε ερεθιστικές χημικές ουσίες.

ΑΛΛΕΡΓΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΙΤΙΔΑ ΕΞ ΕΠΑΦΗΣ

Είναι μία ανοσολογική αντίδραση επιβραδυνόμενης υπερευαισθησίας, κατά την οποία αντιγόνα ή απτίνες διεισδύουν στην επιδερμίδα, προσλαμβάνονται από τα αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα Langerhans, τα οποία με την σειρά τους τα παρουσιάζουν στα Τ- λεμφοκύτταρα, προκαλώντας ανοσολογική απάντηση.

Εξελισσεται σε δύο φάσεις, την φάση ευαισθητοποίησης, κατά την πρώτη επαφή, και την φάση έκλυσης, σε επόμενη επαφή μετά την ευαισθητοποίηση.

Η κλινική εικόνα είναι συνήθως εκείνη του υποξέως ή χρόνιου εκζέματος. Οι βλάβες στην οξεία και υποξεία φάση είναι ερυθρηματώδεις και ελαφρά λεπιδώδεις πλάκες, που προκαλούν έντονο κνησμό, με σχήμα και εντόπιση που συχνά υποδεικνύουν το υπεύθυνο αίτιο.



ΕΞΗ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΗ



Ερεθιστική δερματίτιδα εξ επαφής



Αλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής



ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΪΟΝ: **KENAKOMB**

➔ Στην χρόνια φάση, οι βλάβες είναι σκούρες ερυθματολεπιδώδεις και εντονότατα κνησμώνδες πλάκες.

Εάν ο ασθενής δεν έχει προηγουμένως ευαισθητοποιηθεί έναντι του υπεύθυνου αλλεργιογόνου, τα συμπτώματα της νόσου μπορεί να εμφανιστούν 7-14 ημέρες μετά την έκθεσή του σε αυτό. Αν όμως έχει προηγηθεί ευαισθητοποίηση, τα συμπτώματα εμφανίζονται εντός ωρών και συνήθως είναι σοβαρότερα.

Περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως η συνδυασμένη επίδραση της υγρασίας, της υψηλής θερμοκρασίας και ο στενός συγχρωτισμός αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης δερματικών λοιμώξεων.

ΠΑΡΑΤΡΙΜΜΑ

Το παράτριμμα είναι μία μη ειδική, επιπολής φλεγμονώδης δερματοπάθεια που εκδηλώνεται στις πτυχές του σώματος.

Πρωταρχικό αίτιο δημιουργίας παρατρίμματος είναι η τριβή που δημιουργείται μεταξύ παρακείμενων περιοχών του δέρματος που επικαλύπτονται.

Επιπλέον, η παρουσία υγρασίας, από τη συσσώρευση και κατακράτηση ιδρώτα ή άλλων εκκριμάτων, σε συνδυασμό με την μειωμένη ροή αέρα στις περιοχές αυτές, οδηγούν στη διαβροχή της κεράτινης στιβάδας της επιδερμίδας, με άμεσο αποτέλεσμα την διαταραχή του επιδερμικού φραγμού, ευνοώντας την είσοδο παθογόνων μικροοργανισμών και την ανάπτυξη φλεγμονής. Στους στρατιώτες, τα αίτια ανάπτυξης παρατρίμματος είναι παράγοντες που δημιουργούν τοπικά συνθήκες αυξημένης θερμοκρασίας και υ-

γρασίας, λόγω των περιβαλλοντικών συνθηκών, σε συνδυασμό με την υποχρεωτική χρήση ακατάλληλου, από υγιεινομικής άποψης, ρουχισμού.

Η κλινική εικόνα εξαρτάται από την περιοχή του σώματος που προσβάλλεται, τη διάρκεια της επίδρασης των εκλυτικών παραγόντων και την ενδεχόμενη συνύπαρξη επιμόλυνσης. Το παράτριμμα μπορεί να είναι ασυμπτωματικό ή να συνοδεύεται από αίσθημα καύσου και κνησμού.

Η αρχική βλάβη είναι μια σχετικά σαφώς οριοθετημένη ερυθροματώδης πλάκα, η οποία κατανέμεται συμμετρικά στις εφαιπόμενες πλευρές της κάθε πτυχής.

Το ερύθημα μπορεί να εξελιχθεί σε εντονότερη φλεγμονή με την παρουσία διαβροχής, διαβρώσεων, ρωγμών, ελκώσεων, εκκρίματος και εφελκιδιοποίησης, που σηματοδοτούν την ύπαρξη δευτερογενούς λοίμωξης.

Ειδικές κλινικές μορφές παρατρίμματος αποτελούν το καντινιασικό παράτριμμα, στο οποίο συνυπάρχουν ερυθματολεπιδώδεις βλατίδες, δορυφόρα φλυκταινίδια και συχνά κακοσμία, καθώς και το παράτριμμα που επιπλέκεται με λοίμωξη από σταφυλόκοκκο ή στρεπτόκοκκο (συνήθως β-αιμολυτικός στρεπτόκοκκος ομάδας Α), όπου κλινικά εκδηλώνεται με έντονο ερύθημα και συνοδεύεται από δύσοσμο, πυώδες έκκριμα και άλγος.

Το μη επιπλεγμένο παράτριμμα συνήθως υποχωρεί με την διατήρηση των προσβαλλόμενων περιοχών του δέρματος στεγνών και καθαρών και τον διαχωρισμό των πτυχών με απορροφητικές γάζες ή χαρτοβάμβακα.

Ενίοτε, μπορεί να κριθεί αναγκαία η τοπική εφαρμογή πούδρας talc, που διαθέτει αντισηπτική και αδιαβροχοποιητική δράση, θωρακίζοντας το πάσχον δέρμα από την υγρασία. Στο παράτριμμα λοιμώδους αιτιολογίας (μυκητιασική ή βακτηριακή), συνήθως η διάγνωση τίθεται κλινικά, χωρίς να συνοδεύεται από μικροβιολογική επιβεβαίωση, οπότε η χρήση συνδυασμών τοπικού αντιβιοτικού, τοπικού αντιμυκητιασικού και τοπικού κορτικοστεροειδούς, όπως ο συνδυασμός θειικής νεομυκίνης, νυστατίνης και ακετονιδίου της τριαμσινολόνης, θεωρείται ιδιαίτερα εύχρηστη και δραστηκή επιλογή.

Σε σοβαρότερες περιπτώσεις μπορεί να χρειαστεί η από του στόματος χορήγηση του κατάλληλου αντιβιοτικού, ανάλογα με το βακτήριο ή τον μύκητα που έχει ταυτοποιηθεί από την διενεργηθείσα καλλιέργεια.

ΠΡΩΚΤΟΓΕΝΝΗΤΙΚΟΣ ΚΝΗΣΜΟΣ

Πρόκειται για μία δυσάρεστη, αυτοδιασυνιζόμενη κατάσταση, η οποία χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενους κύκλους κνησμού-ξέσμου. Πρέπει να τονιστεί ότι ψυχολογικοί παράγοντες που σχετίζονται με την στρατιωτική υπηρεσία μπορεί να επιδεινώσουν και να συντηρήσουν την εν λόγω κατάσταση. Οι αιτίες για τον πρωκτογεννητικό κνησμό είναι ποικίλες:

- Η ελλιπή υγιεινή της περιοχής (παρουσία ιδρώτα, κοπρανώδους υλικού ή βλήννης στο περιπρωκτικό δέρμα)
- Η υπερβολική υγιεινή της περιοχής (συνχές πλύσεις με απολυμαντικά καθαριστικά, σκούπισμα με χαρτί ή μωρομάντηλα που μπορεί να οδηγήσουν σε ερεθισμό και μικροτραυματισμούς)



Παράτριμμα



Καντινιασικό Παράτριμμα



- Η υγρασία στο περιπρωκτικό δέρμα
- Η εξ επαφής δερματίτιδα (αλλεργική ή ερεθιστική)

Το ζεστό και υγρό περιβάλλον της περιοχής, σε συνδυασμό με τον συνεχή ξεσμό που προκαλεί ερεθισμό και ρωγμές, καθιστά την περιοχή ευάλωτη στη μόλυνση από βακτήρια και μύκητες. Ο πρωκτογεννητικός κνησμός συνήθως υποχωρεί με την διατήρηση στεγνών και καθαρών των προσβαλλόμενων περιοχών του δέρματος και την αποφυγή χρήσης μωρομάντηλων, καθώς τα συστατικά τους μπορεί να προκαλέσουν περαιτέρω ερεθισμό στο ήδη διαταραγμένο δέρμα της περιοχής.

Η πρόληψη ή/και θεραπεία δευτεροπαθών λοιμώξεων μπορεί να αντιμετωπιστεί με εφαρμογή τοπικού σκευάσματος συνδυασμού αντιβιοτικού, τοπικού αντιμυκητιασικού και τοπικού κορτικοστεροειδούς, όπως ο συνδυασμός θειικής νεομυκίνης, νυστατίνης και ακετονιδίου της τριαμσινολόνης.

Το στρατιωτικό προσωπικό ερχόμενο σε επαφή με ποικίλα περιβάλλοντα, συμπεριλαμβανομένου και του φυσικού περιβάλλοντος, αντιμετωπίζουν συχνά προβλήματα όπως:

- **Νυγμοί εντόμων:** τα συννηθέστερα έντομα είναι υμενόπτερα (σφήκες, μέλισσες), υμύπτερα (κοριοί, ψύλλοι) και κουνούπια. Η κλινική εικόνα του νυγμού μπορεί να ποικίλλει από μία τοπική αντίδραση (φλεγμονώδης ή αλλεργική), μέχρι απειλητική για την ζωή αναφυλακτική αντίδραση, και εξαρτάται τόσο από το είδος του εντόμου, όσο και από την προδιάθεση του ατόμου που υφίσταται τον κνησμό.



Τσίμπημα μέλισσας



Επώδυνη αλλεργική αντίδραση σε τσίμπημα σφήκας

Η τοπική αντίδραση εκδηλώνεται άμεσα μετά τον νυγμό με ερύθημα, κνησμό, οίδημα και άλγος ή δυσφορία στο προσβληθέν σημείο του δέρματος, ενώ δεν διαρκεί περισσότερο από μερικές ώρες. Στην περίπτωση νυγμού από υμενόπτερα (σφήκες, μέλισσες) εμφανίζεται πομφός με μικρό κεντρικό αιμορραγικό στίγμα, τα κουνούπια προκαλούν μονήρεις πομφούς ή βλατίδες, ενώ τα υμύπτερα (κοριοί, ψύλλοι) ένα εξάνθημα από κνιδωτικές βλατίδες, σε γραμμική συνήθως διάταξη, που μπορεί να εξελιχθεί σε παρασιτική κνήφη.

- **Τραυματισμοί:** Οι πτώσεις, οι τραυματισμοί και τα ατυχήματα είναι συχνά περιστατικά κατά τη διάρκεια στρατιωτικών ασκήσεων και επιχειρήσεων.

Αυτά μπορούν να προκαλέσουν εκδορές και πληγές στο δέρμα, οι οποίες λειτουργούν ως πύλες εισόδου για διάφορους μικροοργανισμούς, αυξάνοντας τον κίνδυνο εμφάνισης δευτερογενών λοιμώξεων.

Αυξημένη πιθανότητα επιμόλυνσης έχουν και οι παχύσαρκοι ασθενείς – καθώς οι «κλειστές συνθήκες», η τριβή και η εφίδρωση που δημιουργούνται στις επικαλυπτόμενες δερματικές πτυχές ευνοούν την ανάπτυξη παθογόνων μικροβίων-, οι σακχαροδιαβητικοί και οι ανοσοκατεσταλμένοι.

Η πλειονότητα των δερματοπαθειών που απαντώνται στους στρατιώτες προκαλούν ήπιας μορφής και περιορισμένης έκτασης

αντιδράσεις και συμπτώματα, σπανίως δημιουργούν μείζονα προβλήματα και μπορούν να αντιμετωπιστούν αποτελεσματικά, με απλές ιατρικές οδηγίες, από τον ίδιο τον ασθενή.

Η κρέμα Kenacomb είναι ιδανική για κάθε δερματική φλεγμονή, καθώς ασκεί βασικές θεραπευτικές δράσεις: αντιαλλεργική, αντιφλεγμονώδη, αντικνησμώνδη, αντιμικροβιακή και αντιμυκητιασική.

Λόγω των μοναδικών χαρακτηριστικών της, η επιλογή του σκευάσματος είναι προτιμυτέα στις περιπτώσεις που η αιτία της μόλυνσης είναι αδιευκρίνιστη (δεν υπάρχει ταυτοποίηση από καλλιέργεια συγκεκριμένου μικροβιακού παράγοντα) ή όταν, όπως συχνά συμβαίνει, η επιμόλυνση οφείλεται σε συνδυασμό μικροοργανισμών).

Αναλυτικότερα, η κρέμα Kenacomb περιέχει:

- ακετονίδιο της τριαμσινολόνης, ένα δραστικό τοπικό κορτικοστεροειδές, με ισχυρή αντιφλεγμονώδη, αντιαλλεργική και αντικνησμώνδη δράση,
- νυστατίνη, ένα αντιμυκητιασικό με εκλεκτική δράση έναντι των μυκήτων του γένους Candida,
- και νεομυκίνη, ένα αντιβιοτικό ευρέος φάσματος, κατά των περισσότερων Gram θετικών και αρνητικών βακτηρίων που προκαλούν δερματικές λοιμώξεις.

Πρόκειται για το μοναδικό πολυδύναμο σκεύασμα, προορισμένο για δερματική χρήση σε φλεγμονώδεις δερματοπάθειες, ιδιαίτερα όταν είναι επιμοιουσμένες ή απειλούνται από βακτηριακή ή μυκητιασική λοίμωξη.

Επιπλέον, θα πρέπει να τονιστεί ότι λόγω του γεγονότος ότι το σκεύασμα Kenacomb καλύπτει ευρύ φάσμα βακτηρίων και μυκήτων δεν απαιτείται η πραγματοποίηση μικροβιολογικών εξετάσεων για την διάγνωση του πιθανού αιτίου.

Η συστηματική χρήση της Kenacomb, σε συνδυασμό με την τήρηση των βασικών κανόνων υγιεινής, συμβάλλει σημαντικά στη διατήρηση της υγείας του δέρματος των στρατιωτικών παρά τις δύσκολες συνθήκες που συχνά αντιμετωπίζουν. **IB**

Το βιβλίο «Νοσήματα Χειλέων» έχει σκοπό να αποτελέσει ένα πρώτο βοήθημα, στον γιατρό του εξωτερικού ιατρείου ή του ιδιωτικού ιατρείου, για την αρχική προσέγγιση ασθενούς με βλάβες στα χείλη.

Πρόκειται για συνεργασία Δερματολόγων, Στοματολόγων, Γναθοπροσωπικών Χειρουργών και Αλλεργιολόγων, με σκοπό να ευαισθητοποιήσει τον Ιατρό και να τον βοηθήσει στην διάγνωση και διαφορική διάγνωση νοσημάτων, που μπορεί να εκδηλωθούν στα χείλη.

Μέσα από την παράθεση μεγάλου αριθμού κλινικών φωτογραφιών αναδεικνύονται τοπικά νοσήματα των χειλέων, αλλά και εκδηλώσεις από τα χείλη συστηματικών νοσημάτων.

Το βιβλίο χωρίζεται σε **τρεις ενότητες**:

- |1|** Γενικά στοιχεία, με πίνακες προτεινόμενης κατάταξης νοσημάτων χειλέων και κεφάλαια όπως κλινική και εργαστηριακή εξέταση των χειλέων
- |2|** Ειδικό μέρος, όπου περιγράφονται τοπικά νοσήματα των χειλέων, αλλά και εκδηλώσεις συστηματικών νοσημάτων στα χείλη και
- |3|** Παράρτημα, με πίνακες, κεφάλαια όπως ανεπιθύμητες ενέργειες διαφόρων φαρμάκων στα χείλη, ιδιαίτερη μνεία στην βιοψία και την τοπική θεραπεία, αναφορά στα ενέσιμα εμφυτεύματα, και με επιπλέον κλινικές φωτογραφίες νοσημάτων που εμπλουτίζουν την έκδοση.

Μία καινοτομία του παρόντος πονήματος είναι και η ύπαρξη δερματοσκοπικών φωτογραφιών σε κάποιες περιπτώσεις, οι οποίες βοηθούν καταλυτικά την διαγνωστική διαδικασία.

DOCTORS
media
ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ

Μεσογείων 256, 15561, Χολαργός
Τηλ.: 210-6538508
e-mail: info@doctorsmedia.gr
www.doctorsmedia.gr

Νοσήματα ΧΕΙΛΕΩΝ

Π. Ν. ΛΟΥΜΟΥ-ΠΑΝΑΓΙΩΤΟΠΟΥΛΟΥ
Α. Κ. ΠΑΝΑΓΙΩΤΟΠΟΥΛΟΣ
Δ. Κ. ΣΓΟΥΡΟΣ
Ε. Α. ΓΕΩΡΓΑΚΟΠΟΥΛΟΥ
Γ. Κ. ΚΩΣΤΑΚΗΣ

Π. Ν. Λούμου - Παναγιωτοπούλου
Α. Κ. Παναγιωτόπουλος
Δ.Κ. Σγούρος
Ε. Α. Γεωργακοπούλου
Γ. Κ. Κωστάκης

Νοσήματα

ΧΕΙΛΕΩΝ

ΕΚΔΟΣΕΙΣ
DOCTORS
media



BIANEE A.E.
ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ
ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΤΟΥ ΟΜΙΛΟΥ ΓΙΑΝΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΪΟΝ: **RIXAVEN**



Εξελισσόμαστε πέρα από το προφανές
και δημιουργούμε θετικό αποτύπωμα στη ζωή των ανθρώπων

Είμαστε η RAFARM, μία από τις μεγαλύτερες ελληνικές φαρμακευτικές βιομηχανίες που δρα με εξωστρέφεια, επενδύει ετησίως >10% του καθαρού κύκλου εργασιών σε Έρευνα & Ανάπτυξη, δημιουργεί νέες θέσεις εργασίας υψηλής εξειδίκευσης και επεκτείνει την εξαγωγική της δραστηριότητα.

