



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

**ΕΜΠΛΟΚΗ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ
ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗΣ
ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΣΤΗΝ
ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗ**

**Η ΛΕΠΤΙΝΗ ΩΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ
ΔΕΙΚΤΗΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ
ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ**

**ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΜΕ ΤΟ
NPY**

**ΥΠΑΡΧΕΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ
ΣΧΙΣΟΦΡΕΝΕΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ
ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΤΩΝ
ΑΣΘΕΝΩΝ Η ΟΧΙ;**

**13^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΧΗΜΕΙΑΣ**

ΠΑΓΚΟΣΜΙΑ ΗΜΕΡΑ ΝΕΦΡΟΥ

Αγαπητοί συνάδελφοι

Δεν είναι τυχαίο ότι μήνις είναι, φίλοι μου, η πρώτη λέξη της Ιλιάδας, του πρώτου μεγάλου ποιήματος όλων των εποχών, του πιο διάσημου ποιητή όλων των εποχών.

Τον άγριο θυμό, θεά, τραγούδησε του Αχιλλέα, γιού του Πηλέα, ολέθριο θυμό, που τόσα πάθη φόρτωσε στους Αχαιούς... (μετάφραση Δ.Ν. Μαρωνίτη)

Σκεφθείτε λοιπόν από όλες τις λέξεις διάλεξε τη λέξη «μήνις», τον άγριο θυμό... Έβαλε μπροστά τα αισθήματα... Να τραγουδήσουμε άραγε και εμείς το θυμό ή να τον μετατρέψουμε σε δημιουργία, σε δουλειά, σε συνεργασία, τραγουδώντας τον ίσως... Να συν-βρεθούμε πάλι, να αγωνιστούμε για την επιβίωση του κλάδου, σκεπτόμενοι, προτείνοντας, και όχι απέχοντας από τις συν-αθροίσεις του κλάδου... βλ. συνελεύσεις... Κι άμα το πάρετε για καρφί... Ο έχων τη μύγα μυγιάζεται!... Και έχετε την προσοχή σας στραμμένη σε νέες επιθέσεις κατά του κλάδου στα ΜΜΕ (μαζικά μέσα ενημέρωσης ή μέσα μαζικής ενημέρωσης;) και τις διοικήσεις των νοσοκομείων.

Το σεμινάριο για τα βιολογικά υγρά και τις εξετάσεις σε αυτά στέφθηκε από επιτυχία. Πολλοί επικρότησαν την επιλογή του θέματος, που κάλυπτε την άγνοια όσον αφορά το θέμα αν και όλοι μας το αντιμετωπίζουμε τακτικά. Εξαιρετική ήταν και η επιλογή των θεμάτων και των ομιλητών, που μας διαφώτισε όλους. Μπράβο στις οργανώτριες Λήδα Κυρίου και Χριστίνα Ψαχούλια, μπράβο στην επιστημονική επιτροπή και σε όσους βοήθησαν. Και για όσους δεν παρακολούθησαν, οι ομιλίες είναι στην ιστοσελίδα, μπράβο στη Σοφία Κουρμπάση.

Το συνέδριο στην Κρήτη με την υπέροχη αφίσα ετοιμάζεται και περιμένει τη συμμετοχή σας/μας. Κάντε το ένα επιτυχημένο συνέδριο. Ετοιμάστε τις εργασίες σας και ετοιμαστείτε να απολαύσετε την κρητική συνεισφορά στην επιστήμη μας, στη δουλειά μας.

Διαβάστε στο τεύχος αυτό τις ανασκοπήσεις των συναδέλφων σε θέματα σχετικά με το μεταβολικό σύνδρομο και τα περί αυτό... σύντομα μάλλον θα έχουμε και σχετικό σεμινάριο.

Και συνεχίζω από τη ραψωδία Β της Ιλιάδας ενώ η Σοφία κλείνει το δελτίο με Ναζίμ Χικμέτ, μήπως η ποίηση μας ...γιατρέψει... μήπως οι απίστευτες, υπέροχες αυτές εικόνες μας παρηγορήσουν.

Πώς σμήνη αμέτρητα πουλιά, χήνες ή γερανοί,

ή κύκνοι με μακρύ λαιμό εδώ κι εκεί πετώντας, στον Άσιο λειμώνα,

στις ρεματιές του Κάυστρου, χαίρονται τα φτερά τους,

κι όταν καθίσουν, με τις κρωσιές τους πλημμυρίζουν το λιβάδι,

όμοια κι αυτοί, σμάρια πολλά, από καράβια και σκηνές,

ξεχύνονταν στον κάμπο του Σκαμάνδρου, κι αντιβροντούσε η γη

από τα πόδια τους και τ'άλογα, ωστόσο στήθηκαν,

στον ανθισμένο, απέραντο λειμώνα μυριάδες,

όσα τα φύλλα και τα λούλουδα της άνοιξης.

Έφυγε και η άνοιξη... Καλό καλοκαίρι κι αν βρείτε χρόνο διαβάστε το ΜΠΙΝΤΕ του Μάριου Χάκα και αναλογιστείτε...

Καλοκαιράκι στην Ελλάδα! Αδιαπραγμάτευτο!
Κατερίνα Ψαρρά



Αγαπητοί Συνάδελφοι,

η Ελληνική Εταιρία Κλινικής Χημείας – Κλινικής Βιοχημείας, οργανώνει το **13^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Κλινικής Χημείας**, που θα διεξαχθεί στο Ιατρικό Τμήμα του Πανεπιστημίου Κρήτης, στις **29-31 Οκτωβρίου 2015**.

Το Συνέδριο απευθύνεται σε όλους όσους απασχολούνται σε διαγνωστικά και ερευνητικά εργαστήρια και κέντρα με αντικείμενο την Κλινική Χημεία και Εργαστηριακή Ιατρική, καθώς και όλους τους τομείς της Εργαστηριακής Διάγνωσης και Έρευνας.

Σκοπός του συνεδρίου είναι η παρουσίαση των σύγχρονων ερευνητικών δεδομένων, τεχνολογιών και προσεγγίσεων που αφορούν την Κλινική Χημεία και Εργαστηριακή Ιατρική, με στόχο τη διεύρυνση του γνωστικού μας πεδίου με ταυτόχρονη εμβάθυνση σε θέματα αιχμής, μέσα από δημιουργικό διάλογο, προβληματισμό και ανταλλαγή απόψεων.

Σας προσκαλούμε να συμμετάσχετε **στο 13^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Κλινικής Χημείας**, είτε παρουσιάζοντας το επιστημονικό σας έργο είτε παρακολουθώντας τις ανακοινώσεις, συμβάλλοντας έτσι στην επιτυχία του Συνεδρίου.

Με εκτίμηση,
Εκ μέρους της Οργανωτικής Επιτροπής
Ο Πρόεδρος του Συνεδρίου
Χρήστος Τσατσάνης

ΣΗΜΑΝΤΙΚΕΣ ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΕΣ

Προθεσμία Υποβολής Περιλήψεων Εργασιών: **20 Σεπτεμβρίου 2015**

Απαντήσεις Αποδοχής Εργασιών: **4 Οκτωβρίου 2015**

Τελευταία Προθεσμία Μειωμένης Συνδρομής: **30 Σεπτεμβρίου 2015**

Ώρες Συνεδριάσεων: **09:30-20:30**



Για περισσότερες πληροφορίες, σχετικά με την υποβολή των Περιλήψεων, παρακαλούμε απευθυνθείτε στα
Γραφεία της Γραμματείας, ΕΕΚΧ-ΚΒ Αλωπεκικής 47, 10676 Αθήνα, τηλ. 2103645751, Fax: 210 3645392 e-mail: info@eekx-kb.gr

Καπόρη Μαριάννα¹, Τράπαλη Μαρία²

1 Πτυχιούχος Τμήματος Ιατρικών Εργαστηρίων, ΤΕΙ Αθήνας, 2 Χημικός, PhD, MSc

• Αθηρωμάτωση

Η αθηρωμάτωση είναι μια πολυπαραγοντική πολυσταδιακή νόσος που αφορά τη χρόνια φλεγμονή. Κύριο ρόλο στη δημιουργία αθηρωμάτωσης παίζουν κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος με κύρια τα μονοκύτταρα τα οποία μετατρέπονται σε μακροφάγα υπό την επίδραση διαφόρων φλεγμονωδών μεσολαβητών καθώς και των ενδοθηλιακών κυττάρων και των λείων μυϊκών κυττάρων [1]. Τα αθηρογόνα ερεθίσματα τα οποία συμβάλλουν στη δημιουργία των αθηρωματικών πλακών είναι τα γεύματα που είναι πλούσια σε λιπαρά, τα οποία αυξάνουν τα ποσοστά της LDL. Αντίθετα το αλκοόλ, η άσκηση, η HDL και η απολιποπρωτεΐνη Α προσδίδουν προστασία έναντι ασθενειών που προκαλούνται από την αθηροθρόμβωση. Η HDL/ΑποΑ-I εμποδίζει τις αθηρογόνες τροποποιήσεις της LDL και προωθεί την “αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης”, η οποία επιβραδύνει την εξέλιξη της πλάκας και μπορεί να επάγει την ταχεία παλινδρόμηση. Η αθηρωμάτωση, όπως προαναφέρθηκε εμπλέκει και τα ενδοθηλιακά κύτταρα καθώς θεωρείται ότι η νόσος αυτή αναπτύσσεται από τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Το ενδοθήλιο φυσιολογικά αντιστέκεται στην προσκόλληση των λευκοκυττάρων όμως διάφορες καταστάσεις όπως η διατροφή πλούσια σε λιπίδια, το κάπνισμα και ο διαβήτης επάγουν την κυτταρική προσκόλληση. Η απλή παρουσία αθηρογόνων παραγόντων κινδύνου σχετίζεται με τη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, όχι μόνο στις αρτηρίες που είναι ευαίσθητες στην αθηρωμάτωση αλλά και σε αρτηρίες που δεν είναι [2]. Οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ των αιμοπεταλίων και των ενδοθηλιακών κυττάρων παίζουν σημαντικό ρόλο στην αθηρωμάτωση καθώς τα αιμοπετάλια εκκρίνουν διάφορες ουσίες που μπορεί να επηρεάσουν τα ενδοθηλιακά κύτταρα και το αντίστροφο. Σημαντικές για τη μετανάστευση των κυττάρων στο ενδοθήλιο είναι οι χημειοκίνες. Οι πιο σημαντικές αθηρογόνες ουσίες που προσελκύουν είναι η LDL και η MCP-1. Η MCP-1 προσελκύει τα μονοκύτταρα και τα Τ_H κύτταρα [3]. Σε αρχικό στάδιο της αθηρογένεσης, πραγματοποιείται απομάκρυνση των αθηρογόνων λιποπρωτεϊνών μέσω των μακροφάγων τα οποία μετά από την επίδραση διαφόρων κυτοκινών που ενεργοποιούνται με την εμφάνιση φλεγμονής, πλησιάζουν στην προσβεβλημένη περιοχή. Έτσι, δημιουργείται ενδοκυτταρική συσσώρευση των λιποπρωτεϊνών και σχηματισμός των αφρώδων κυττάρων [4]. Αυτή η προστατευτική λειτουργία μπορεί να μετατραπεί σε μια επιζήμια οδό όταν τα αφρώδη κύτταρα αποπίπτουν. Μαζί με τα αφρώδη κύτταρα αποπίπτουν και κύτταρα λείου μυός. Αυτό μπορεί να οδηγήσει στον σχηματισμό ενός πλούσιου σε λιπίδια πυρήνα ο οποίος δεν είναι σταθερός και έχει είναι εύθραυστο και επιρρεπές σε ρήξη ινώδες κάλυμμα [5]. Στις αθηρωματικές πλάκες είναι πολύ κοινή η ασβεστοποίηση που αυξάνεται με την ηλικία [6]. Ακόμη, στην προχωρημένη αθηρωμάτωση είναι δυνατή η πρόκληση νεοαγγείωσης. Τα νέα μικροαγγεία είναι εύθραυστα με αποτέλεσμα την πιθανή εμφάνιση αιμορραγίας [7]. Κατά τη διάρκεια ανάπτυξης της πλάκας λαμβάνει χώρα η αναδιαμόρφωση της αρτηρίας [8]. Οι πλάκες είναι επιρρεπείς σε ρήξη. Η ρήξη πλάκας χαρακτηρίζεται ως ένα κενό που δημιουργείται με αποτέλεσμα την έκθεση του θρομβογόνου πυρήνα. Σε εκείνο το σημείο είναι δυνατό να σχηματιστεί θρόμβος [9]. Το ινώδες σχηματίζεται από τη μετατροπή του ινωδογόνου μέσω της θρομβίνης, Η θρομβίνη είναι ικανή να ενεργοποιεί αιμοπετάλια. Η σηματοδότηση των αιμοπεταλίων από τη θρομβίνη συμβάλλει στην αιμόσταση και την θρόμβωση [10]. Η συσσωμάτωση των αιμοπεταλίων είναι υπεύθυνη για την αρχική απόφραξη της ροής αλλά ο σχηματισμός ινώδους είναι απαραίτητος για τη σταθεροποίηση της πλούσιας σε αιμοπετάλια θρόμβωσης [11].

• Παράγοντας ενεργοποίησης αιμοπεταλίων

Ο παράγοντας ενεργοποίησης αιμοπεταλίων είναι ένας λιπιδικός μεσολαβητής και ενεργοποιητής φωσφολιπιδίων. Εμπλέκεται σε διάφορες σημαντικές καταστάσεις όπως η λειτουργία των λευκών αιμοσφαιρίων, η προσκόλληση αυτών στο ενδοθήλιο, η συσσώρευση των αιμοπεταλίων, η χημειοταξία, η αιμόσταση. Ακόμη, συμβάλλει στην ανάπτυξη διαφόρων ασθενειών όπως το άσθμα, ο τραυματισμός του κερατοειδούς χιτώνα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η παγκρεατίτιδα, ο καρκίνος, η σπειραματονεφρίτιδα, η αθηρωμάτωση κλπ. Ενδείξεις για την ύπαρξη του μορίου αυτού υπήρχαν από το 1966, όταν παρατηρήθηκε ενεργοποίηση και συσσώρευση αιμοπεταλίων με ταυτόχρονη έκκριση ισταμίνης από τους Barbaero και Zvaifler. Το 1970 ανακαλύφθηκε και από τον Benveniste και το 1971 οι Siraganian και Olser έδειξαν ότι ο παράγοντας ενεργοποίησης αιμοπεταλίων δεν ελευθερώνεται από όλους τους τύπους λευκοκυττάρων αλλά μόνο από τα βασεόφιλα. Το 1972 ονομάστηκε από τους Benveniste, Henson, Cochrane, παράγοντας

ενεργοποίησης αιμοπεταλίων, 1974 προτείνεται ότι έχει λιποειδική φύση και το 1977 αποδεικνύεται ότι έχει λιποφιλικές ιδιότητες. Το 1979 πραγματοποιήθηκε η ημισυνθετική παρασκευή του από τον Κωνσταντίνο Δημόπουλο [12]. Όσον αφορά τη δομή του PAF στην πρώτη θέση του γλυκερινικού σκελετού συνδέεται με αιθερικό δεσμό, στη δεύτερη θέση με λιπαρό οξύ και στην Τρίτη θέση με μια ομάδα φωσφοχολίνης. Ο PAF μπορεί να ενεργοποιήσει φλεγμονώδη κύτταρα σε συγκεντρώσεις μικρότερες από 10^{-14} M [13]. Η δράση του πραγματοποιείται μέσω του υποδοχέα του, όπου στη συνέχεια ο PAF συνδέεται και με την G πρωτεΐνη. Η G πρωτεΐνη οδηγεί στην ενεργοποίηση της φωσφατιδυλοϊνοσιτόλης που υδρολύει τα φωσφοϊνοσιτίδια και στη συνέχεια αυτά με τη σειρά τους παράγουν διακυλγλυκερόλη και 1,4,5 τριφωσφοϊνοσίτη. Έτσι, κινητοποιείται και η έξοδος ιόντων ασβεστίου που έχει ως αποτέλεσμα την παραγωγή της πρωτεϊνικής κινάσης C [14]. Ο PAF ενεργοποιείται μέσω της de novo και της remodeling βιοσύνθεσης. Στη de novo πορεία βιοσύνθεσης το 1-O-αλκυλο-sn-γλυκερο-3-φωσφορικό ακετυλιώνεται μέσω της ακετυλ CoA: ακετυλτρανσφεράσης. Έπειτα με τη δράση μιας ειδικής φωσφοδρολάσης μετατρέπεται σε 1-O-αλκυλο-2-ακετυλο-sn-γλυκερόλη. Έπειτα, το τελευταίο, μετατρέπεται σε PAF από τη DTT ανεξάρτητη φωσφοχολινοτρανσφεράση. Αυτό το μονοπάτι εμπλέκεται στη σύνθεση του PAF και ρυθμίζεται μόνο από τη διαθεσιμότητα των υποστρωμάτων. Η remodeling πορεία βιοσύνθεσης ξεκινάει με την ενεργοποίηση της φωσφολιπάσης A2, που μπορεί να δράσει στην 1-O-αλκυλο-2αραχιδονουλ-γλυκεροφωσφοχολίνη προς σχηματισμό λυσο-PAF και αραχιδονικού οξέος. Η λυσο-PAF ακετυλιώνεται από μια ειδική λυσο-PAF ακετυλτρανσφεράση χρησιμοποιώντας το ένζυμο CoA, ως δότη. Εναλλακτικά, η φωσφολιπάση μπορεί να δράσει στη φωσφατιδυλοαιθανολαμίνη προς απελευθέρωση αραχιδονικού οξέος. Η λυσο-φωσφατιδυλοαιθανολαμίνη μπορεί να δράσει ως δέκτης αραχιδονικού οξέος σε μια αντίδραση τρανσακετυλίωσης από το πρόδρομο PAF προς σχηματισμό λυσο-PAF [15]. Η αποικοδόμηση του PAF πραγματοποιείται μέσω της PAF-AH η οποία υδρολύει την sn-2 θέση του γλυκερινικού σκελετού. Ανήκει στην υποοικογένεια των φωσφολιπασών A2 και συνδέεται με HDL και LDL λιποπρωτεΐνες με μεγαλύτερο ποσοστό την σύνδεση με την LDL [16].

- **Εμπλοκή του PAF και της PAF-AH στην αθηρωμάτωση**

Το πρώτο στάδιο στη δημιουργία αθηρωμάτωσης είναι η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Ο παράγοντας ενεργοποίησης αιμοπεταλίων συμβάλλει στη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου καθώς διάφοροι παράγοντες επάγουν την παραγωγή του. Το σύστημα πήξης παίζει σημαντικό ρόλο στην αποτροπή δημιουργίας θρόμβου. Η θρομβίνη παίζει κεντρικό ρόλο στον καταρράκτη της πήξης με πολλαπλές επιδράσεις που έχουν ως αποτέλεσμα την παραγωγή του θρόμβου ινικής και την ενεργοποίηση αιμοπεταλίων. Πρόσφατα εμφανίστηκε μια ισχυρή συσχέτιση μεταξύ του φλεγμονώδους μεσολαβητή του PAF και του παράγοντα vW. Ο παράγοντας vW συντίθεται και εκκρίνεται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα και προωθεί την προσκόλληση των αιμοπεταλίων στο αγγειακό ενδοθήλιο. Τα αυξημένα επίπεδά του είναι μια ένδειξη βλάβης των ενδοθηλιακών κυττάρων [17]. Επιπροσθέτως, ο PAF φαίνεται να συμβάλλει στην οξειδωτική τροποποίηση της LDL [18]. Στην αθηρωμάτωση οι έρευνες έχουν επικεντρωθεί στην PAF-AH η οποία είναι ένα ένζυμο που υδρολύει τον παράγοντα ενεργοποίησης αιμοπεταλίων με αποτέλεσμα την παραγωγή ελεύθερων λιπαρών οξέων και φωσφατιδυλοχολίνης. Τα οξειδωμένα λιπαρά οξέα όπως γνωρίζουμε παίζουν σημαντικό ρόλο στη δημιουργία της αθηρωμάτωσης [19]. Αυξημένη λυσοφωσφατιδυλοχολίνη εμφανίζεται στην αθηρωμάτωση. Η LPC ενεργοποιεί διάφορα μονοπάτια μεταγωγής σήματος όπως η πρωτεΐνη κινάση C [20]. Η PAF-AH δεν έχει διευκρινιστεί αν έχει προαθηρογόνο ή αντιαθηρογόνο δράση καθώς ανεπάρκεια της PAF-AH λόγω κάποιων πολυμορφισμών σε ιαπωνικό πληθυσμό, έδειξαν αύξηση του ποσοστού των ατόμων που εμφάνιζαν αθηρωμάτωση [21]. Επίσης ο πολυμορφισμός G994A σε συνδυασμό με υπερχοληστερολαιμία μπορεί να αυξήσει τους παράγοντες κινδύνου για αθηρωμάτωση [22]. Ο πολυμορφισμός A379V συσχετίζεται με πρώιμο μυοκαρδιακό έμφραγμα στον ταϊβανέζικο πληθυσμό, και κατ'επέκταση με τη στεφανιαία αθηρωμάτωση [23]. Από την άλλη μεριά έχει εμφανιστεί σε αρτηριοσκληρωτικές πλάκες γεγονός που υποδηλώνει ότι είναι προαθηρογόνος [19]. Η πλειοψηφία των βιβλιογραφιών την καθιστά αντι αθηρογόνο αλλά πρέπει να γίνουν περαιτέρω μελέτες.

Βιβλιογραφία

1. V. Mallika. "Atherosclerosis Pathophysiology and the Role of Novel Risk Factors: A Clinicobiochemical Perspective." *Angiology* 5(2007):513-522.
2. J.R Nofer, Martin F. Brodde, Beate E Kehrel. "High-density lipoproteins, platelets and the pathogenesis of atherosclerosis." *CEPP* 7(2010):226-735.
3. E. Falk. "Pathogenesis of Atherosclerosis." *JAAC* 8s1(2006):C7-C12.

4. GR. Guyton, KF. Klemp. "Development of the lipid-rich core in human atherosclerosis." *Pubmed* 1(1996):4-11.
5. T.D. Littlewood, D. Trevor, Bennett, R. Martin. "Apoptotic cell death in atherosclerosis." *Current opinion in lipidology* 5(2003):469-475.
6. N. Alexopoulos, P. Raggi. "Calcification in atherosclerosis." *Nature Reviews Cardiology* 6(2009):681-688.
7. P.R. Moreno, K.R Purushothaman, M. Sirol, A.P. Levy, V. Fuster. " Neovascularization in human atherosclerosis." *Circulation* 113(2006):2245-2252.
8. Z.S. Galis, J.J. Khatri. "Matrix Metalloproteinases in Vascular Remodeling and Atherogenesis." *Circulation research* 90(2002):251-262.
9. K. Marutsuka, K. Hatakeyama, A. Yamashita, Y. Asada. "Role of thrombogenic factors in the development of atherosclerosis." *Pubmed* 1(2005):1-8.
10. L. Martorell, J. Martínez-González, C. Rodríguez, M. Gentile, O. Calvayrac, L. Badimon. "Thrombin and protease-activated receptors (PARs) in atherothrombosis." *Thrombosis and Haemostasis* 2(2008):249-455.
11. S.P. Marso, S.K. Mehta, A. Frutkin, J.A. House, J.R. McCrary, K.R. Kulkarni. " Low adiponectin levels are associated with atherogenic dyslipidemia and lipid-rich plaque in nondiabetic coronary arteries." *Pubmed* 5(2008):989-94.
12. S. Esquenazi, H.E.P. Bazan. "Role of Platelet-Activating Factor in Cell Death Signaling in the Cornea: A Review." *Molecular neurobiology*, 1(2010):32-38.
13. K.A. Δημόπουλος. "Platelet activating factor." *Καρδιολογική γνώμη* (2012). 2:7,15-24.
14. L.R Liu, S-H Xia. "Role of platelet-activating factor in pathogenesis of acute pancreatitis." *World journal of gastroenterology* 4(2006): 539-545.
15. G. Montrucchio, G. Alloatti, G. Gamussi. "Role of platelet activating factor in cardiovascular pathophysiology". *APS* 4(2000):1671-1682.
16. M.Poeze, W.A. Buurman, G. Ramsay, J.W.M Greve. "Multiple organ failure." *Springer*, New York, 2000, ISBN 0-387-98733-9.
17. P.J. Grant. "Diabetes mellitus as a prothrombotic condition." *Journal of internal medicine* 2(2007):157-172.
18. D.C. Tsoukatos. "Copper-Catalyzed Oxidation Mediates PAF Formation in Human LDL Subspecies." *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 17(1997):3505-3512.
19. A. Thomson, J. Danesh. "Lipoprotein-associated phospholipase A2 and risk of coronary disease, stroke, and mortality: collaborative analysis of 32 prospective studies." *The Lancet* 2010 375(9725):1536-1544.
20. T. Matsumoto, T. Kobayashi, K. Kamata. "Role of lysophosphatidylcholine (LPC) in atherosclerosis." *Pubmed* 2007 14(30):3209-20.
21. N. Unno, T. Nakamura, H. Kaneko, T. Uchiyama, N. Yamamoto, J. Sugatani, M. Miwa, S. Nakamura. "Plasma platelet-activating factor acetylhydrolase deficiency is associated with atherosclerotic occlusive disease in Japan." *Journal of vascular surgery* 2000 32(2):263-267.

22. N. Unno, T. Sakauchi, T. Nakamura , N. Yamamoto, J. Suqatani, M. Miwa, Konno H. "A single nucleotide polymorphism in the plasma PAF acetylhydrolase gene and risk of atherosclerosis in Japanese patients with peripheral artery occlusive disease." *Pubmed* 2006 134(1):36-43.

23. P.Y. Liu, Y.H. Li, W.L. Wu , T.H. Chao, L.M. Tsai, L.J. Lin, G.Y. Shi , J.H. Chen. " Platelet-activating factor-acetylhydrolase A379V (exon 11) gene polymorphism is an independent and functional risk factor for premature myocardial infarction." *Pubmed* 2006 4(5):1023-8.

Η ΛΕΠΤΙΝΗ ΩΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Μάις Αλί Αμπδελαραχμάν, Τεχνολόγος Ιατρικών Εργαστηρίων, ΤΕΙ Αθήνας,
Μαρία Τράπαλη, Χημικός, MSc Κλινικής Χημείας, PhD Βιοχημείας

Την τελευταία δεκαετία η συχνότητα εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και τύπου II στον παιδιατρικό πληθυσμό έχει αυξηθεί κατακόρυφα. Επιπλέον, λόγω της επικάλυψης των κλινικών και εργαστηριακών χαρακτηριστικών μεταξύ των δύο τύπων διαβήτη, η ιατρική κοινότητα έρχεται συχνά αντιμέτωπη με την πρόκληση της διαφοροποίησης μεταξύ τους τη στιγμή της αρχικής διάγνωσης⁽¹⁾. Έτσι η εύρεση ενός εύχρηστου δείκτη έχει ιδιαίτερη κλινική σημασία στην διάγνωση⁽⁷⁾.

Έρευνες έχουν αποδείξει πως η λεπτίνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως διαγνωστικός δείκτης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη έτσι ώστε να βοηθήσει στην πρόβλεψη της εξέλιξης της νόσου σε ασθενείς με αντίσταση στην ινσουλίνη καθώς και ως δείκτης για την διαφορική διάγνωση μεταξύ διαβήτη τύπου I και II.

Σε έρευνα των Morales A. και συν. (2004) σε παιδιά με διαβήτη τύπου I και II αναφέρεται πως η αναλογία αδιπονεκτίνης / λεπτίνης, μπορεί να βοηθήσει στην διάκριση των δύο τύπων ΣΔ. Τα επίπεδα της αδιπονεκτίνης βρέθηκαν σημαντικά χαμηλότερα στα παιδιά με ΣΔ τύπου II σε σχέση με τα υγιή άτομα και σε παιδιά με ΣΔ τύπου I. Αντίθετα, τα επίπεδα λεπτίνης στον ορό βρέθηκαν σημαντικά αυξημένα συγκριτικά με τις ομάδες των υγιών και των παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I⁽²⁾.

Οι Oda N. και συν. (2008) χρησιμοποίησαν την αναλογία αδιπονεκτίνης / λεπτίνης ως δείκτη για την εξέλιξη της θεραπείας σε ασθενείς με ΣΔ II. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως η αναλογία αυτή είναι ένας χρήσιμος δείκτης στην επιλογή του φαρμάκου για τη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη⁽³⁾.

Παρόμοια έρευνα των Gokulakrishnan K. και συν. (2013) επιβεβαιώνει τα παραπάνω αποτελέσματα καθώς βρέθηκαν πως τα επίπεδα αδιπονεκτίνης ήταν χαμηλότερα σε ασθενείς με ΣΔ II, συγκριτικά με ασθενείς με ΣΔ τύπου I⁽⁴⁾.

Σε γυναίκες που ανέπτυξαν σακχαρώδη διαβήτη της κύησης, οι Maghbooli Z. και συν. (2007), εξέτασαν τη συσχέτιση των συγκεντρώσεων λεπτίνης και της αντίστασης στην ινσουλίνη. Διαπίστωσαν ότι οι αυξημένες συγκεντρώσεις λεπτίνης σχετίζονται θετικά με τα επίπεδα της ινσουλίνης. Από τα αποτελέσματα της έρευνας προκύπτει πως οι μετρήσεις της λεπτίνης μαζί με τις εκτιμήσεις άλλων παραγόντων κινδύνου θα μπορούσαν να συμβάλλουν στην πρόβλεψη της ανάπτυξης του σακχαρώδους διαβήτη της κύησης⁽⁵⁾.

Οι ερευνητές Baban R. και συν. (2010) πραγματοποίησαν έρευνα σε 61 ασθενείς με ΣΔ και 63 φυσιολογικά υγιή άτομα. Βρέθηκε θετική συσχέτιση στην ομάδα των διαβητικών ασθενών στη συγκέντρωση γλυκόζη νηστείας / ινσουλίνη νηστείας, γλυκόζης / λεπτίνης και ινσουλίνης / λεπτίνης. Η αναλογία γλυκόζης / λεπτίνης μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν δείκτης για να εκτιμηθεί η αντίσταση στην ινσουλίνη σε ασθενείς με υπεργλυκαιμία⁽⁶⁾.

Οι M. Σαρηγιάννη και συν. (2010). εξετάζοντας τη συσχέτιση μεταξύ της αντίστασης στην ινσουλίνη και των επιπέδων της λεπτίνης πλάσματος συμπεράναν πως ο προσδιορισμός της λεπτίνης πλάσματος είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθεί ως διαγνωστικός δείκτης στους ασθενείς με παχυσαρκία ώστε να γίνει δυνατός ο εντοπισμός εκείνων που εμφανίζουν ινσουλινοαντοχή και επομένως αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη. Αυτό το συμπέρασμα πρόέκυψε καθώς βρέθηκε πως η λεπτίνη παρουσίαζε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την ινσουλίνη πλάσματος⁽⁷⁾.

Σε μελέτη των Silha J. και συν. (2003) προσδιορίστηκαν τα επίπεδα αδιποκυτοκινών (λεπτίνης, ρεζιστίνης και αδιπονεκτίνης) και η σχέση τους με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Η αντίσταση στην ινσουλίνη φαίνεται να συσχετίζεται πιο έντονα με τα επίπεδα λεπτίνης. Επίσης παρατηρήθηκε μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ των

επιπέδων ρεζιστίνης και την αντίσταση στην ινσουλίνη. Συσχέτιση παρατηρήθηκε και μεταξύ της αδιπονεκτίνης με την αντίσταση στην ινσουλίνη, άλλα δεν ήταν στατιστικά σημαντική⁽⁸⁾.

Από τις παραπάνω μελέτες γίνεται σαφές ότι ο προσδιορισμός των επιπέδων της λεπτίνης πλάσματος μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως διαγνωστικός δείκτης στους ασθενείς με παχυσαρκία ώστε να γίνει δυνατός ο εντοπισμός εκείνων που εμφανίζουν ινσουλινοαντοχή και επομένως αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. M. Huerta, "Adiponectin and leptin: potential tools in the differential diagnosis of pediatric diabetes?", 2006 Sep, 7(3):187-96, [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17131205>
2. A. Morales, C. Wasserfall, T. Brusko, C. Carter, D. Schatz, J. Silverstein, T. Ellis and M. Atkinson, "Adiponectin and leptin concentrations may aid in discriminating disease forms in children and adolescents with type 1 and type 2 diabetes.", 2004 Aug; 27(8):2010-4, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15277432>
3. N. Oda, S. Imamura, T. Fujita, Y. Uchida, K. Inagaki, H. Kakizawa, N. Hayakawa, A. Suzuki, J. Takeda, Y. Horikawa and M. Itoh, "The ratio of leptin to adiponectin can be used as an index of insulin resistance.", 2008 Feb; 57(2):268-73. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18191059>
4. K. Gokulakrishnan, V. Aravindhan, A. Amutha, S. Abhijit, H. Ranjani, R. Anjana, R. Unnikrishnan, P. Miranda, K. Narayan and V. Mohan, "Serum adiponectin helps to differentiate type 1 and type 2 diabetes among young Asian Indians.", 2013 Aug; 15(8):696-702, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23902401>
5. Z. Maghbooli, A. Hossein, M. Rahmani, R. Shafaei, B. Larijani, "Relationship between leptin concentration and insulin resistance.", 2007 Dec; 39(12):903-7, [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18075970>
6. R. Baban., K. Kasar and I. Al-Karawi, "Fasting Glucose to Leptin Ratio as a New Diagnostic Marker in Patients with Diabetes Mellitus.", Oman Medical Journal, 2010 Oct; 25(4):269-275 [PubMed] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3191658/>
7. Μ. Σαρηγιάννη Κ. Παλέτας, Ε. Μπεκιάρη, Κ. Τοπουρίδου, Α. Τσάπας, Μ Καλογιάννη, Γ. Κολιάκος, (2010), Η λεπτίνη πλάσματος ως διαγνωστικός δείκτης της αντίστασης στην ινσουλίνη σε άτομα με παχυσαρκία., Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 23, 2:182-186, http://www.ngda.gr/innet/UsersFiles/ngda/documents/Xronika/2010_2o/08_Sarigianni.pdf
8. J. Silha, M. Krsek, J. Skrha, P. Sucharda, B. Nyomba and L. Murphy, "Plasma resistin, adiponectin and leptin levels in lean and obese subjects: correlations with insulin resistance.", 2003 Oct; 149(4):331-5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14514348>

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΜΕ ΤΟ NPY

Παρρά Γεωργία¹, Τράπαλη Μαρία²

1. Πτυχιούχος Τμήματος Ιατρικών Εργαστηρίων, ΤΕΙ Αθήνας, 2. Χημικός, PhD, MSc

Το νευροπεπτίδιο Y (Neuropeptide Y- NPY) αποτελεί ένα από τα πιο άφθονα πεπτίδια στον εγκέφαλο και εκφράζεται μαζί με το GAD2 στον τοξοειδή πυρήνα. Οι νευρώνες αυτοί δρουν σε διάφορες περιοχές του υποθαλάμου και διεγείρουν την πρόσληψη τροφής. Το σήμα του NPY μεταδίδεται μέσω μιας ετερογενούς οικογένειας υποδοχέων ένας από του οποίους είναι ο NPY2R. Το NPY2R αποτελεί έναν ανασταλτικό υποδοχέα ο οποίος εκφράζεται σε αφθονία στον τοξοειδή πυρήνα. Ο ρόλος του νευροπεπτιδίου Y (NPY), του GAD2 και άλλων νευροδιαβιβαστών που εμπλέκονται στη ρύθμιση της ενεργειακής ισορροπίας πολύ πρόσφατα έχει αρχίσει να ξεδιπλώνεται η δράση τους. Πολύ λίγα είναι γνωστά ακόμη για το πώς αλληλεπιδρούν το ένα με το άλλο, σε αυτά τα περίπλοκα κυκλώματα για το λόγο αυτό θα πρέπει να διευκρινιστεί η επίδραση των νευροδιαβιβαστών αυτών στην διατροφική πρόσληψη με περαιτέρω έρευνες.⁴

Τα διαθέσιμα μέχρι τώρα στοιχεία δείχνουν ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με το NPY, διότι η υπερδιέγερση αυτής της ορμόνης συμβαίνει σε περιπτώσεις stress, επομένως δημιουργεί την αίσθηση της πείνας και το άτομο καταναλώνει τροφή.

Οι ανακαλύψεις σχετικά με την ορμόνη NPY είναι πιθανόν ότι θα οδηγήσουν σε νέους και αποτελεσματικούς τρόπους πρόληψης της παχυσαρκίας.⁵

Με τον υποσιτισμό κατά τα πρώτα στάδια της ζωής τροποποιείται η κατανομή του νευροπεπτιδίου Y κατά μήκος του μονοπατιού τοξοειδούς/παρακοιλιακού πυρήνα.

Ο περιορισμός θρεπτικών ουσιών ασκεί βαθιά επίδραση στην ανάπτυξη του εγκεφάλου. Τα ζώα που υποφέρουν από υποσιτισμό κατά τη διάρκεια της γαλουχίας εμφανίζουν μειωμένη αύξηση του σωματικού βάρους και η διατροφική συμπεριφορά διαμορφώνεται κυρίως από τις νευρικές και ορμονικές εισόδους στον υποθάλαμο. Το τοξοειδές- παρακοιλιακό μονοπάτι του νευροπεπτιδίου Y κατέχει εξέχοντα ρόλο στη ρύθμιση της όρεξης. Σε έρευνα χρησιμοποιήθηκαν επίμυες από την 5^η έως 60^η μεταγεννητική ημέρα τους, οι οποίοι τράφηκαν με δίαιτα με 0% πρωτεΐνη (PFG). Διεξήχθη ανοσοϊστοχημεία για να εκτιμηθεί η κατανομή του νευροπεπτιδίου Y στους τοξοειδείς, παρακοιλιακούς πυρήνες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η νευροπεπτιδική οδός τοξοειδή- παρακοιλιακού πυρήνα υπέστη καθυστέρηση στη διανομή του NPY στα υποσιτισμένα ζώα.²

Το νευροπεπτίδιο Y (NPY), δεδομένου ότι αυξάνει κεντρικά την πρόσληψη τροφής και το κίνητρο για να λειτουργήσει για εύγευστη τροφή. Σε έρευνες που έγιναν εντοπίστηκαν οι περιοχές του εγκεφάλου μέσω των οποίων το NPY αυξάνει την πρόσληψη τροφής και το κίνητρο.

Σύμφωνα με τις μεθόδους που χρησιμοποιήθηκαν, το NPY εγχύθηκε σε τρεις περιοχές του εγκεφάλου που εμπλέκονται στην πρόσληψη τροφής και στο κίνητρο που οδηγεί στην πρόσληψη τροφής: τον πλευρικό υποθάλαμο (LH), τον (NAC), και την κοιλιακή καλυπτική περιοχή (VTA). Το κίνητρο για πρόσληψη σακχαρώζης αξιολογήθηκε. Για να προσδιοριστούν οι επιδράσεις του NPY σχετικά με τα κίνητρα για την εύγευστη τροφή από την κατανάλωση τροφής, πραγματοποιήθηκαν πειράματα με ελεύθερη- σίτιση κατά την οποία τα ζώα είχαν ελεύθερη πρόσβαση σε σφαιρίδια σακχαρώζης.

Τα αποτελέσματα από τα πειράματα έδειξαν ότι η έγχυση του NPY είτε στον VTA ή στον NAC αύξησε το κίνητρο για ανταπόκριση στην σακχαρόζη, ενώ η έγχυση του NPY είτε στον NAC ή στον LH αύξησε την κατανάλωση σακχαρώζης. Επιπλέον, η επίδραση της ενδο-VTA NPY στο κίνητρο για τροφή ήταν εξασθενημένη μετά την προεπεξεργασία με τον υποδοχέα ανταγωνιστή της ντοπαμίνης α-φλουπενθιζόλη.¹

Η απορρύθμιση της έκφρασης της προ-οπιομελανοκορτίνης (POMC) του υποθαλάμου μετά τον απογαλακτισμό σχετίζεται με υπερφαγία και προκαλείται από την παχυσαρκία σε αρουραίους JCR που υπερεκφράζουν το νευροπεπτίδιο Υ.

Οι JCR:LA-cp αρουραίοι είναι μία σειρά από στελέχη, τα οποία φέρουν το μεταλλαγμένο αυτοσωματικό υπολειπόμενο γονίδιο cp.⁶ Η αρχική υπόθεση ήταν ότι τα νευροπεπτίδια του υποθαλάμου που σχετίζονται με την σίτιση, εκφράζονται διαφορετικά σε επιρρεπείς παχύσαρκους και στους αδύνατους αρουραίους και ενεργοποιούν την υπερφαγία που προκαλείται από την παχυσαρκία. Μετρήθηκε το ενεργειακό ισοζύγιο και οι εκφράσεις του νευροπεπτιδίου Υ (NPY) του υποθαλάμου και της προ-οπιομελανοκορτίνης (POMC) mRNA σε αρσενικούς JCR LA- cp αρουραίους. Συγκρίθηκαν, σε ανεξάρτητες ομάδες, η ελεύθερη σίτιση σε αρουραίους με τάση παχυσαρκίας (παχύσαρκοι-FF) και με τάση αδυναμίας (Lean-FF) πριν τον απογαλακτισμό (10 ημερών), στον απογαλακτισμό (21-25 ημερών) και κατά την πρώιμη ενήλικη ζωή (8-12 εβδομάδων). Μία ομάδα από ένα ζεύγος- σίτισης (PF) παχύσαρκων αρουραίων με τους αρουραίους με τάση αδυναμίας FF περιλήφθηκε στην ομάδα ενηλίκων. Τα σωματικά βάρη των 10 ημερών παχύσαρκων FF και αδύνατων FF νεογνών δεν ήταν σημαντικά διαφορετικά. Ωστόσο, όταν τα νεογνά είχαν μεταβεί από το μητρικό γάλα σε στερεά τροφή (απογαλακτισμός), οι αρουραίοι με τάση παχυσαρκίας εμφάνισαν μεγαλύτερη πρόσληψη ενέργειας από τους αρουραίους με τάση αδυναμίας, υψηλότερο σωματικό λίπος, γλυκόζη πλάσματος, λεπτίνη, ινσουλίνη, και επίπεδα λιπιδίων. Οι διαφορές αυτές συμφωνούσαν με την υψηλότερη κατανάλωση ενέργειας και την χαμηλότερη ενεργειακή δαπάνη. Στην ομάδα των νεαρών ενήλικων αρουραίων, οι διαφορές μεταξύ των παχύσαρκων FF και αδύνατων FF ποντικών έγιναν πιο έντονες, δείχνοντας τη σημαντική επίδραση της ηλικίας στις περισσότερες από τις παραπάνω παραμέτρους. Οι αρουραίοι με τάση παχυσαρκίας εμφάνισαν υψηλότερη έκφραση του NPY από τους αρουραίους με τάση αδυναμίας πριν τον απογαλακτισμό και στον απογαλακτισμό, και τα επίπεδα έκφρασης δεν διαφέρουν ανάλογα με την ηλικία. Αντίθετα, στην έκφραση POMC παρουσιάστηκαν σημαντικές ηλικιακές διαφορές. Στον προ-απογαλακτισμό, δεν υπήρχε διαφορά στην έκφραση του γονότυπου POMC, αλλά στην ομάδα με τους απογαλακτισμένους αρουραίους, τα νεογνά με τάση παχυσαρκίας εμφάνισαν χαμηλότερη έκφραση POMC από τους αρουραίους με τάση αδυναμίας. Αυτή η διαφορά στον γονότυπο έγινε πιο έντονη κατά την ενηλικίωση. Συνολικά, η ανάπτυξη της επαγόμενης από υπερφαγία παχυσαρκίας σε αρουραίους JCR με τάση παχυσαρκίας, σχετίζεται με την έκφραση POMC παράλληλα με την υπερέκφραση του NPY.³

Το λίπος που συσσωρεύουν ορισμένοι άνθρωποι γύρω από τη μέση τους μπορεί ενδεχομένως να τους οδηγήσει σε ακόμα μεγαλύτερο πάχος, σύμφωνα με ερευνητές. Ερευνητική ομάδα από τον Καναδά παρατήρησε ότι ο λιπώδης ιστός από την κοιλιά παράγει την ορμόνη NPY που προκαλεί την ανάπτυξη κυττάρων που μετατρέπονται σε λίπος είναι ήδη γνωστό ότι υψηλά επίπεδα της ορμόνης αυτής στον εγκέφαλο παράγουν συνεχή αίσθηση πείνας. Σημειώνεται ότι η καλύτερη κατανόηση του πώς δρα η ορμόνη μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη φαρμάκων για να σταματήσει η δράση της. Το να είναι κάποιος υπέρβαρος είναι κακό για την υγεία, ανεξάρτητα από το πού βρίσκεται το λίπος αλλά είναι γνωστό πως το λίπος που συσσωρεύεται στην κοιλιά είναι το πιο επικίνδυνο, αυξάνοντας τον κίνδυνο καρδιοπάθειας διαβήτη τύπου 2, υψηλής αρτηριακής πίεσης και ορισμένων καρκίνων.^{7,8}

Οι ερευνητές, από το ινστιτούτο Lawson, που συνδέεται με το Πανεπιστήμιο Western Ontario, έκαναν έρευνες σε ποντίκια που έδειξαν ότι το λίπος στην κοιλιά, όπως και ο εγκέφαλος παράγει πρωτεΐνη NPY. Εκτιμάται ότι η υπερβολική παραγωγή της πρωτεΐνης αυτής στον εγκέφαλο είναι ένας από τους κύριους λόγους που οι υπέρβαροι καταναλώνουν περισσότερο φαγητό. Ωστόσο, οι επιστήμονες ανακάλυψαν ότι η πρωτεΐνη στους ιστούς της κοιλιάς αυξάνει τον αριθμό των λιπιδίων κυττάρων. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε φαύλο κύκλο, όπου η πρωτεΐνη που παράγεται στον εγκέφαλο ωθεί σε μεγαλύτερη κατανάλωση φαγητού και συσσώρευση περισσότερου λίπους γύρω από τη μέση, και αυτό το λίπος παράγει πρωτεΐνη που οδηγεί σε ακόμη περισσότερα λιπώδη κύτταρα.^{9,10}

BIBΛIOΓPAΦIA

1. Pandit R, Luijendijk M, Vanderschuren L, Fleur S, Adan R. Limbic substrates of the effects of neuropeptide Y on intake of and motivation for palatable food. *Obesity (Silver Spring)*. 2014 Feb 6. doi: 10.1002/oby.20718.
 2. Rocha M, Fernandes P, Lotufo B Manhães A, Barradas P, Tenorio F. Undernutrition during early life alters neuropeptide Y distribution along the arcuate/paraventricular pathway. *Neuroscience*. 2014 Jan 3; 256:379-91.
 3. Diané A, Pierce W, Russell J, Heth C, Vine D, Richard D, Proctor S. Down-regulation of hypothalamic pro-opiomelanocortin (POMC) expression after weaning is associated with hyperphagia-induced obesity in JCR rats overexpressing neuropeptide Y. *Br J Nutr*. 2014 Mar; 111(5):924-32. doi: 10.1017/S0007114513003061. Epub 2013 Oct 7.
 4. Renshaw D, Batterham R. Peptide YY: A potential therapy for obesity. *Curr Drug Targets* 2005; 6:171-179.
 5. Dube MG, Karla SP, Karla PS. Low abundance of NPY in the hypothalamus can produce hyperphagia and obesity. *Peptides* 2007; 2:475-479.
 6. Russell J, Graham S, Richardson M. Cardiovascular disease in the JCR:LA-cp rat. *Mol Cell Biochem*. 1998 Nov; 188(1-2):113-26.
 7. Krashes M, Shah B, Koda S, Lowell B. Rapid versus delayed stimulation of feeding by the endogenously released AgRP neuron mediators GABA, NPY, and AgRP. *Cell Metab*. 2013 Oct 1; 18(4):588-95. doi: 10.1016/j.cmet.2013.09.009.
 8. Beck B. Neuropeptide Y in normal eating and in genetic and dietary-induced obesity. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2006; 361:1159-1185.
 9. Diané A, Pierce W, Russell J, Heth C, Vine D, Richard D, Proctor S. Down-regulation of hypothalamic pro-opiomelanocortin (POMC) expression after weaning is associated with hyperphagia-induced obesity in JCR rats overexpressing neuropeptide Y. *Br J Nutr*. 2014 Mar;111(5):924-32. doi: 10.1017/S0007114513003061. Epub 2013 Oct 7.
 10. Hsieh Y, Chen P, Yu C, Liao J, Kuo D. The neuropeptide Y Y1 receptor knockdown modulates activator protein 1-involved feeding behavior in amphetamine-treated rats. *Mol Brain*. 2013 Nov 13; 6:46. doi: 10.1186/1756-6606-6-46.
-

ΥΠΑΡΧΕΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ Η ΟΧΙ;

Γεώργιος Μπρακούλιας, Τεχνολόγος Ιατρικών Εργαστηρίων, ΤΕΙ Αθήνας, Μαρία Τράπαλη Χημικός, MSc. Κλινικής Χημείας, Ph.D Βιοχημείας.

Περίληψη: Πριν ακόμα και από την ανακάλυψη του τρόπου μέτρησης της Ολικής Ομοκυστεΐνης στον ορό των ανθρώπων, υπήρχαν ισχυρές ενδείξεις, πως η Σχιζοφρένεια και ο Κύκλος της Μεθειονίνης πιθανά να έχουν μια στενότερη σχέση μεταξύ τους. Οι πολυάριθμες αναφορές για Σχιζοφρενείς με ταυτόχρονες γενετικές διαταραχές, σε συνδυασμό με τις επιπτώσεις που παρατηρήθηκαν πάνω τους ύστερα από τη χορήγηση Μεθειονίνης, αποτελούν τις δύο πρώτες εξ' αυτών μάλιστα!

Υπό αυτές τις συνθήκες, με την πρόοδο της τεχνολογίας, οι απλές θεωρίες έδωσαν τη θέση τους στην έρευνα. Μολονότι οι μελέτες που ασχολήθηκαν με το συγκεκριμένο θέμα είναι πραγματικά πολυάριθμες όμως, δεν έχει εξαχθεί ένα ακριβές συμπέρασμα, όχι μόνο για τον τρόπο με τον οποίο συνδέονται αυτές οι καταστάσεις μεταξύ τους, αλλά ακόμα καλά καλά και για το αν υφίσταται ένας τέτοιος τρόπος σύνδεσης τελικά...

Εισαγωγή: Το ιδιαίτερο ενδιαφέρον των επιστημόνων για την αποκρυπτογράφηση των μυστικών, τα οποία και κρύβουν μέσα τους οι διάφορες ασθένειες σύνθετης αιτιολογίας, τους έφερε αντιμέτωπους με ένα νέο, προκλητικό σενάριο. Υπάρχει συσχέτιση της Σχιζοφρένειας και της Ομοκυστεΐνης στον ορό των ασθενών ή όχι;

Αφενός, η Σχιζοφρένεια αποτελεί μια εγκεφαλική ασθένεια με ισχυρό γενετικό υπόβαθρο [1, 2]. Αφετέρου, η Ομοκυστεΐνη σχετίζεται με βλάβες του εγκεφάλου, ενώ ταυτόχρονα έχει αποδειχθεί ο ρόλος της, σε μια σειρά από σπάνιες γενετικές διαταραχές [3, 4]. Είναι εμφανές λοιπόν, πως η όποια θεωρία συσχετίζει αυτές τις δύο καταστάσεις μεταξύ τους, έχει ισχυρές, σταθερές βάσεις. Άλλωστε, θα μπορούσαμε να θεωρήσουμε πως οι αυξήσεις των επιπέδων της Ομοκυστεΐνης στο αίμα συνδέονται με τη Σχιζοφρένεια και με πιο έμμεσο τρόπο. Συγκεκριμένα, όπως έχει αποδειχθεί, η Υπερομοκυστεΐναιμία συνδέεται δυναμικά με την εμφάνιση προγεννητικών και περιγεννητικών επιπλοκών [5, 6], καταστάσεις οι οποίες και συμπεριλαμβάνονται στους παράγοντες, που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης Σχιζοφρένειας στα παιδιά, λίγα χρόνια αργότερα [7, 8, 9]. Προφανώς βέβαια, αυτό το γεγονός αποτελεί μέρος μιας άλλης, ξεχωριστής "ιστορίας", η οποία και θα μπορούσε να μελετηθεί αναλυτικότερα στο μέλλον.

Αναφορικά με τη μελέτη μιας αμεσότερης σύνδεσης μεταξύ τους όμως, η κατάσταση είναι ακόμα πιο σύνθετη. Άλλωστε, η συγκεκριμένη θεωρία δεν προέκυψε ως ένα τυχαίο αποτέλεσμα κάποιας σύγχρονης έρευνας, αφού οι ρίζες της εντοπίζονται πίσω στη δεκαετία του 1960, όταν και παρατηρήθηκαν οι επιπτώσεις της χορήγησης Μεθειονίνης σε ασθενείς με Σχιζοφρένεια... Την ίδια εποχή βεβαίως, οι αναφορές για Σχιζοφρενείς με ταυτόχρονες γενετικές διαταραχές σε κάποιο από τα μεταβολικά μονοπάτια του Κύκλου της Μεθειονίνης, πληθαίνουν θεαματικά [10, 11].

Υπό αυτές τις συνθήκες οδηγούμαστε στο σήμερα... Δύο βασικά στοιχεία στις μέρες μας, η πολυπλοκότητα των μηχανισμών που εμπλέκονται και στις δύο περιπτώσεις, καθώς και η εντυπωσιακή ποικιλομορφία που τις χαρακτηρίζει, αρκούν κι από μόνα τους για να δυσκολέψουν τη συστηματική έρευνα, αλλά και την αποκάλυψη των μυστικών που κρύβονται πίσω από την όποια σχέση τους...

Συσχέτιση: Αναφορικά με την έρευνα **Ahmed A. Moustafa et al (2014)** [12], η οποία και διεξήχθη με τη συγκέντρωση πληροφοριών από παλαιότερες, πρωτογενείς κυρίως έρευνες, το ενδιαφέρον της επικεντρώνεται γύρω από 6 στοιχεία κυρίως. Συγκεκριμένα, αρχικά γίνεται αναφορά **(α)** στη σχέση της Σχιζοφρένειας με τα αυξημένα επίπεδα Ομοκυστεΐνης στον ορό των ασθενών και δη, στον ορό των νεαρών ανδρών ασθενών. Στη συνέχεια, τονίζεται **(β)** η αρνητική σχέση Φυλλικού Οξέος και Κοβαλαμίνης, σε σχέση με τις προαναφερθείσες καταστάσεις· ένα γεγονός που αντιμετωπίστηκε σε ομοζυγωτικούς ασθενείς, με μετάλλαξη στο γονίδιο FOLH1. Επιπλέον, επισημαίνεται και **(γ)** η έντονη σχέση των αυξημένων επιπέδων Ομοκυστεΐνης, με τα αρνητικά

συμπτώματα της Σχιζοφρένειας. Τέλος, γίνεται αναφορά **(δ)** για τη σύνδεση της Σχιζοφρένειας με διάφορες μεταβολικές ασθένειες, **(ε)** για τη σχέση των ανθρώπων με ιστορικό Σχιζοφρένειας στην οικογένεια τους, με τις σημαντικά αυξημένες συγκεντρώσεις Ομοκυστεΐνης στον οργανισμό τους και τέλος, **(στ)** για τις τυχόν αλλοιώσεις που δέχονται τα επίπεδα της τελευταίας, ανάλογα με τη φαρμακευτική ουσία που χορηγείται στους Σχιζοφρενείς ασθενείς.

Παρόμοια όμως, είναι και τα ευρήματα μιας άλλης έρευνας (**Nerayan S. K. et al, 2014**) [13], στην οποία συμμετέχουν 40 ασθενείς με Σχιζοφρένεια και μια ομάδα ελέγχου 40 υγιών μαρτύρων, από κάποιο τμήμα ψυχιατρικής στην Νότια Ινδία. Τα επίπεδα Ομοκυστεΐνης στο πλάσμα των ασθενών εδώ, συσχετίστηκαν με την ηλικία, το φύλο, τη σοβαρότητα και τη διάρκεια της Σχιζοφρένειας, βάση κατάλληλων στατιστικών μεθόδων. Επιπλέον, χρησιμοποιήθηκαν αυστηρά κριτήρια εισόδου και αποκλεισμού, τα οποία βασίστηκαν στη 10η αναθεώρηση της Διεθνούς Στατιστικής Ταξινόμησης Νοσημάτων και Συναφών Προβλημάτων Υγείας (ICD-10). Βάση των παραπάνω, **(α)** όχι μόνο παρατηρήθηκε στενή σχέση ανάμεσα στη Σχιζοφρένεια και τα αυξημένα επίπεδα Ομοκυστεΐνης σε άνδρες και γυναίκες, αλλά αυτή **(β)** παρουσίασε και εντονότερα χαρακτηριστικά μάλιστα, καθώς η διάρκεια της νόσου “μεγάλωνε”. Αυτή η κατάσταση ασφαλώς και **(γ)** δεν φάνηκε να αφορά κάποιον συγκεκριμένο τύπο Σχιζοφρένειας αποκλειστικά, αν και τέλος, **(δ)** διαφάνηκε μια σημαντική συσχέτιση με τα αρνητικά συμπτώματα, τα οποία και τη χαρακτηρίζουν συχνά πυκνά.

Ακολούθως και στην έρευνα **Akira Nishi et al (2014)** [14], στην οποία και συμμετείχαν 1379 Γιαπωνέζοι συνολικά, διαπιστώθηκε μία συσχέτιση ανάμεσα στα αυξημένα επίπεδα Ομοκυστεΐνης στο πλάσμα και την Σχιζοφρένεια. Με τους 381 συμμετέχοντες να αποτελούν νοσηλευόμενους Σχιζοφρενείς και τους υπόλοιπους 998, μια ομάδα ελέγχου από υγιείς μάρτυρες, η διάγνωση εδώ, έγινε από 2 ειδικούς εμπειρογνώμονες, βάση της 4^{ης} αναθεώρησης του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου Ψυχικών Διαταραχών (DSM-IV).

Ομοίως, στην έρευνα **Saida Fisekovic et al (2013)** [15] παρατηρήθηκαν **(α)** αυξημένα επίπεδα Ομοκυστεΐνης, **(β)** μειωμένα επίπεδα Φυλλικού Οξέος και **(γ)** μειωμένα επίπεδα Κοβαλαμίνης, στους Σχιζοφρενείς ασθενείς. Στα ίδια μήκη κύματος βεβαίως, κινείται πάνω κάτω και η έρευνα **Tae Ho Kim & Seok Woo Moon (2011)** [16], αφού παρατηρήθηκαν αυξημένες τιμές Ομοκυστεΐνης στον ορό των Σχιζοφρενών, ακόμα κι όταν χωρίστηκαν σε 2 επιπλέον ομάδες· σε εκείνη, στην οποία το Φυλλικό Οξύ βρισκόταν σε φυσιολογικά επίπεδα και βεβαίως, σε μία άλλη, στην οποία ίσχυε το ακριβώς αντίθετο. Άλλωστε, και στην έρευνα **H. Mabrouk et al (2010)** [17] παρατηρήθηκαν αυξημένα επίπεδα Ομοκυστεΐνης στο πλάσμα των Σχιζοφρενών ασθενών.

Ουσία / Μέση Τιμή	Ασθενείς	Υγιείς Μάρτυρες	Πιθανότητα Λάθους (p)
Ομοκυστεΐνη	16,1μmol/L	10,9μmol/L	p = 0,028
Φυλλικό Οξύ	4,2μg/L	8,2μg/L	p < 0,001

Άλλη έρευνα (**Yin Ying Ma et al, 2009**) [18] ωστόσο, με τη συμμετοχή 250 νοσηλευόμενων Σχιζοφρενών ασθενών και 250 υγιών μαρτύρων, επικεντρώνεται και στη σχέση Σχιζοφρένειας και Ομοκυστεΐνης βάση του φύλου. Μάλιστα, τόσο άνδρες όσο και γυναίκες με Σχιζοφρένεια, παρουσίασαν αυξημένα επίπεδα Ομοκυστεΐνης στον ορό τους, συγκριτικά με τους υγιείς μάρτυρες.

Φύλο / Μέση Τιμή	Ασθενείς	Υγιείς Μάρτυρες	Πιθανότητα Λάθους (p)
Άνδρες	12,26μmol L ⁻¹	11,40μmol L ⁻¹	p = 0,026
Γυναίκες	9,61μmol L ⁻¹	8,33μmol L ⁻¹	p < 0,001

Στην έρευνα **Joseph Levine et al (2006)** [19] πάντως, μελετήθηκε η συσχέτιση των δύο αυτών καταστάσεων, ύστερα από τη χορήγηση Φυλλικού Οξέος, Κοβαλαμίνης και Πυριδοξίνης· βιταμίνες του συμπλέγματος Β, οι οποίες και χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία της Υπερομοκυστεϊναιμίας. Τρεις μήνες μετά, παρατηρήθηκε μια σημαντική βελτίωση στα επίπεδα της Ομοκυστεΐνης, καθώς και σημαντική μείωση των θετικών και των αρνητικών συμπτωμάτων της Σχιζοφρένειας. Έτσι κι αλλιώς, στην έρευνα **Simon Gilbody et al (2006)** [20], η οποία και πραγματοποιήθηκε με τη συγκέντρωση πληροφοριών από 12 παλαιότερες μελέτες, γίνεται σαφές επιπλέον, πως οι Ομοζυγωτικοί ασθενείς δύο διαφορετικών περιπτώσεων μετάλλαξης, στο γονίδιο που κωδικοποιεί την Αναγωγή του Μεθυλενοτετραϋδροφυλλικού Οξέος, έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να αναπτύξουν Σχιζοφρένεια.

Αντίλογος: Αναφορικά με την έρευνα **Adam Wysokin'ski & Iwona Kłoszewska (2013)** [21], η οποία και πραγματοποιήθηκε με τη συμμετοχή 48 ανθρώπων, δεν παρατηρήθηκε καμία συσχέτιση της Ομοκυστεΐνης, τόσο με την ηλικία, όσο και με την όποια διάρκεια θεραπείας με Κλοζαπίνη, το βάρος των συμμετεχόντων, τον Δείκτη της Σωματικής τους Μάζας (BMI), το ποσοστό λίπους τους, τα επίπεδα της HDL, του Ουρικού Οξέος, της Γλυκόζης ή της Ινσουλίνης τους. Αντίθετα όμως, παρατηρήθηκε μία συσχέτιση της αυτής ουσίας, με το φύλο των συμμετεχόντων.

Μέση Τιμή / Φύλο	Άνδρες	Γυναίκες	Πιθανότητα Λάθους (p)
Ασθενείς	17,0μmol/L	12,1μmol/L	p = 0,009
Υγιείς Μάρτυρες	16,0μmol/L	11,2μmol/L	-
Σύνολο	16,5μmol/L	11,6μmol/L	p < 0,001

Βέβαια, επιπλέον δεν εντοπίστηκε και κάποια αξιοσημείωτη διαφορά στα επίπεδα της Ομοκυστεΐνης, ανάμεσα στους Σχιζοφρενείς ασθενείς και τους υγιείς μάρτυρες...

Φύλο / Μέση Τιμή	Ασθενείς	Υγιείς Μάρτυρες	Πιθανότητα Λάθους (p)
Άνδρες	17,0μmol/L	16,0μmol/L	p = 0,4
Γυναίκες	12,1μmol/L	11,2μmol/L	p = 0,6
Σύνολο	14,5μmol/L	13,6μmol/L	p = 0,48

Σε αυτό συμφωνεί και μια ελληνική έρευνα (**Δημήτριος Κόντης et al, 2010**) [22] άλλωστε, η οποία και πραγματοποιήθηκε με τη συμμετοχή 153 ανθρώπων, 92 Σχιζοφρενών ασθενών από το Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Αττικής (ΨΝΑ) και 61 υγιών μαρτύρων, από το ίδιο το εργατικό δυναμικό του. Εδώ, όταν αφαιρέθηκε και η επίδραση της ηλικίας, παρατηρήθηκε μικρή μόνο σχέση της Ομοκυστεΐνης του πλάσματος με τη γνωστική επίδοση. Κάτι τέτοιο όμως, οδηγεί στο συμπέρασμα πως οι βιταμίνες του Συμπλέγματος Β, είτε δεν βελτιώνουν την πορεία της νόσου, είτε τη βελτιώνουν με κάποιους μηχανισμούς που σαφώς και δεν γνωρίζουμε σήμερα... Βέβαια, σημειώνεται πως παρατηρήθηκε μια υψηλή συσχέτιση ανάμεσα στη Σχιζοφρένεια και τις διάφορες μεταλλάξεις των γονιδίων, τα οποία και κωδικοποιούν τα ένζυμα MTHFR και COMT.

Παλαιότερη, δευτερογενής έρευνα (**Joseph Levine et al, 2005**) [23] πάντως, αποκλείει την όποια συσχέτιση ανάμεσα στην Σχιζοφρένεια και την Ομοκυστεΐνη· μολονότι εδώ προσδιορίζεται η τιμή της Ομοκυστεΐνης στο Εγκεφαλονωτιαίο Υγρό (CSF) και όχι στον ορό ή το πλάσμα των συμμετεχόντων. Ομοίως όμως, ούτε στις έρευνες **Virgos C. et al (1999)** [24] και **Kunugi H. et al (1999)** [24] παρατηρήθηκε κάποια συσχέτιση ανάμεσα στην Σχιζοφρένεια και την Ομοκυστεΐνη ή την όποια μετάλλαξη στο γονίδιο MTHFR.

Συζήτηση, Συμπεράσματα, Μελλοντικοί Στόχοι: Από τα όσα αναφέρθηκαν ήδη, είναι προφανές ασφαλώς, πως τα αποτελέσματα των ερευνών δεν οδηγούν σε ένα συγκεκριμένο συμπέρασμα τελικά. Και πως θα μπορούσε να συμβαίνει το αντίθετο φυσικά, τη στιγμή που αν και μερικά από αυτά τα αποτελέσματα επιβεβαιώνουν μια

κάποια συσχέτιση ανάμεσα στη Σχιζοφρένεια και την Υπερομοκυστεϊναιμία, αφήνουν ταυτόχρονα κι ένα μεγάλο παραθυράκι εξαιρέσεων ανοιχτό, μπερδεύοντας τους επιστήμονες περισσότερο. Όπως κι αν έχει βέβαια, η ύπαρξη αυτής της συσχέτισης έστω και υπό την παρουσία εξαιρέσεων, υφίσταται πάντα! Τα αυξημένα επίπεδα Ομοκυστεϊνης στον ορό των ασθενών, ως ένας ανεξάρτητος και συνάμα σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την εκδήλωση Σχιζοφρένειας βέβαια, αποτελεί μάλλον τον επικρατέστερο στον κύκλο των επιστημόνων. Δεν θα πρέπει όμως να ξεχνάμε, πως η Σχιζοφρένεια σχετίζεται και με προβλήματα στην πρόσληψη της τροφής, καθώς επίσης και με καταχρήσεις ουσιών ή αλκοόλ. Ένα σενάριο λοιπόν, σύμφωνα με το οποίο η Υπερομοκυστεϊναιμία προκαλείται με την εκδήλωση της Σχιζοφρένειας, δεν είναι ιδιαίτερα τολμηρό καθώς φαίνεται, ειδικά μάλιστα κι όταν υπάρχει ένα κατάλληλο γενετικό υπόβαθρο.

Η αδυναμία εξεύρεσης του πραγματικού τρόπου, με τον οποίο και συνδέονται μεταξύ τους τα δυο αυτά θέματα, δικαιολογείται από το ότι η Σχιζοφρένεια αποτελεί μια ιδιαίτερα σύνθετη νόσο ενώ η Υπερομοκυστεϊναιμία μια ιδιαίτερα περίπλοκη κατάσταση. Κι όμως, αν σκεφτούμε πως τόσο η Σχιζοφρένεια όσο και η Υπερομοκυστεϊναιμία προκαλούνται από ένα πλήθος διαφορετικών συνδυασμών των παραγόντων εκείνων, οι οποίοι και σχετίζονται με την εκδήλωση τους, θα μπορούσαμε να θεωρήσουμε πως η συσχέτιση τους, είναι δυνατό να έχει επίσης έναν πολυδιάστατο χαρακτήρα.

Η θεωρία αυτή δεν προσκρούει κάπου άλλωστε, ούτε καν στα αποτελέσματα των ερευνών, τα οποία και αποδεικνύουν μηδενική σχέση ανάμεσα στις δύο αυτές καταστάσεις! Επιπλέον όμως, επιτρέπει και εξαιρέσεις αναφορικά με το αυστηρό πλαίσιο της όποιας συσχέτισης, όπως επίσης και τη διασταυρούμενη συσχέτιση τους, με πολλούς περισσότερους από έναν, τρόπους. Λαμβάνοντας υπόψη πως οι περισσότεροι Σχιζοφρενείς πεθαίνουν από Καρδιακά προβλήματα μάλιστα, θα μπορούσαμε μέσω μιας απλούστατης οδού, να οδηγηθούμε στη θεωρία που μόλις αναφέρθηκε. Διότι εφόσον η Υπερομοκυστεϊναιμία θεωρείται ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου των καρδιακών νοσημάτων, είναι δυνατό να επιβεβαιωθεί και να αποδειχτεί, πως ένας τέτοιος θάνατος προήλθε από αυτήν αποκλειστικά, σε κάθε περίπτωση Σχιζοφρένειας;

Πέρα από τις μελέτες λοιπόν, οι οποίες και δεν είναι δυνατό να καλύψουν κάθε μεμονωμένη περίπτωση ξεχωριστά, με την καθιέρωση του Ηλεκτρονικού Φακέλου Υγείας, πιθανά να τίθενται πραγματικές βάσεις για μια ουσιαστική μελέτη. Όλα αυτά βέβαια, εφόσον οι επιστήμονες έχουν πρόσβαση στα δεδομένα Υγείας των ανθρώπων, κάτι που δεν μπορεί να συμβεί αυτήν τη στιγμή προφανώς, εφόσον δεν έχει διασφαλιστεί η ηθική διάσταση του ζητήματος. Μέχρι να συμβεί αυτό ως εκ τούτου, πολύ πιθανά η επιστήμη να μας εκπλήξει μέσα από την έρευνα, με τα πολυάριθμα σπουδαία δεδομένα τα οποία και θα ανακαλύψει...

Βιβλιογραφία: 1. Κανταρτζής Σωτήριος (2008-2013), *Διαταραχές – Σχιζοφρένεια*, Διαθέσιμο στον Δικτυακό τόπο: <http://www.kantartzis-sotirios.gr/html/sxizofreneia.html> (Τελευταία πρόσβαση: 16 Νοεμβρίου 2014)

2. Michel Hersen, Deborah C. Beidel (2011), *Adult Psychopathology and Diagnosis*, John Wiley & Sons, ISBN-13: 978-1118138847, Etiological considerations

3. Β. Χριστοπούλου-Κοκκίνου (2001), *Η Ομοκυστεϊνη ως παράγοντας κινδύνου καρδιαγγειακών νόσων και θρομβώσεων*, Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 18(5):526-536

4. Χ. Ιατρού, Π. Κούκη (2000), *Υπερομοκυστεϊναιμία*, Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 17(4):348-351

5. Παπανδρέου Ι. Δημήτριος (2008), *ΕΠΙΠΕΔΑ ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ, ΦΥΛΛΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ ΚΑΙ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ Β 12 ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΠΑΙΔΙΩΝ ΗΛΙΚΙΑΣ 6-15 ΧΡΟΝΩΝ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ*, Θεσσαλονίκη: Διδακτορική Διατριβή για το Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Τμήμα Ιατρικής, σσ. 17-75

6. Α. Παπανικολάου, Α. Μακέδος, Γ. Μακέδος (2005), *Η σημασία της ομοκυστεϊνης στην εγκυμοσύνη*, ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΜΑΙΕΥΤΙΚΗ & ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΑ, 37(1):37-42

7. Αδαμόπουλος Κωνσταντίνος - Λυράκου Παναγιώτα (2011), *Σχιζοφρένεια και Τρίτη Ηλικία*, Ηράκλειο: Πτυχιακή Εργασία για το Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Κρήτης, Τμήμα Νοσηλευτικής, σσ. 3-48
8. Σκώκου Ν. Μαρία (2012), *Συγκριτική μελέτη παρανοϊκής μορφής Σχιζοφρένειας πρώιμης και όψιμης έναρξης*, Πάτρα: Διδακτορική Διατριβή για το Πανεπιστήμιο Πατρών, Τμήμα Ιατρικής, σσ. 5-12
9. Κουμούλα Αναστασία (2007), *Σχιζοφρένεια με έναρξη στην παιδική ηλικία: χαρακτηριστικά και ιδιαιτερότητες*, Εγκέφαλος – Αρχεία Νευρολογίας και Ψυχιατρικής, Τόμος 44, Τεύχος 2
10. Pollin W, Cardon PV Jr, Kety SS (1961), *Effects of amino acid feedings in schizophrenic patients treated with iproniazid*, *Science*, 133(3446):104-105
11. Spiro HR, Schimke RN, Welch JP (1965), *Schizophrenia in a patient with a defect in methionine metabolism*, *The Journal of nervous and mental disease*, 141(3):285-290
12. Moustafa, A. A., Hewedi, D. H., Eissa, A. M., Frydecka, D., Misiak, B. (2014), *Homocysteine levels in schizophrenia and affective disorders—focus on cognition*, *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 8, 343, doi: 10.3389/fnbeh.2014.00343
13. Narayan, S. K., Verman, A., Kattimani, S., Ananthanarayanan, P. H., Adithan, C. (2014), *Plasma homocysteine levels in depression and schizophrenia in South Indian Tamilian population*, *Indian Journal of Psychiatry*, 56(1):46-53, doi: 10.4103/0019-5545.124746
14. Akira Nishi, Shusuke Numata, Atsushi Tajima, Makoto Kinoshita, Kumiko Kikuchi, Shinji Shimodera, Masahito Tomotake, Kazutaka Ohi, Ryota Hashimoto, Issei Imoto, Masatoshi Takeda, Tetsuro Ohmori (2014), *Meta-analyses of Blood Homocysteine Levels for Gender and Genetic Association Studies of the MTHFR C677T Polymorphism in Schizophrenia*, *Schizophrenia Bulletin Advance Access*, doi: 10.1093/schbul/sbt154
15. Saida Fisekovic, Na fi ja Serdarevic, Amra Memic, Raif Serdarevic, Sabina Sahbegovic, Abdulah Kucukalic (2013), *Correlation between serum concentrations of homocysteine, folate and vitamin B12 in patients with schizophrenia*, *Journal of Health Sciences*, 3(2):138-144
16. Tae Ho Kim, Seok Woo Moon (2011), *Serum Homocysteine and Folate Levels in Korean Schizophrenic Patients*, *Psychiatry Investigation*, 8:134-140, doi: 10.4306/pi.2011.8.2.134
17. Mabrouk H, Douki W, Mechri A, Younes MK, Omezzine A, Bouzlama A, Gaha L, Najjar MF (2010), *Hyperhomocystéinémie et schizophrénie : étude cas-témoin*, *L'Encéphale*, 37(4):308-313, doi: 10.1016/j.encep.2010.12.004
18. Yin Ying Ma, Chi Chung Shek, Max C. K. Wong, Ka Chee Yip, Roger M. K. Ng, Desmond G. H. Nguyen, Ting Keung Poon (2009), *Homocysteine level in schizophrenia patients*, *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, Volume 43, Issue 8, pp. 760-765, doi: 10.1080/00048670903001935
19. Joseph Levine, Ziva Stahl, Ben-Ami Sela, Vladimir Ruderman, Oleg Shumaico, Ivgeny Babushkin, Yamima Osher, Yuly Bersudsky, R.H. Belmaker (2006), *Homocysteine-Reducing Strategies Improve Symptoms in Chronic Schizophrenic Patients with Hyperhomocysteinemia*, *Biological Psychiatry*, Volume 60, Issue 3, pp. 265-269, doi: 10.1016/j.biopsych.2005.10.009
20. Simon Gilbody, Sarah Lewis, Tracy Lightfoot (2006), *Methylenetetrahydrofolate Reductase (MTHFR) Genetic Polymorphisms and Psychiatric Disorders: A HuGE Review*, *American Journal of Epidemiology*, doi: 10.1093/aje/kwj347
21. Adam Wysokinski, Iwona Kłoszewska (2013), *Homocysteine Levels in Patients with Schizophrenia on Clozapine Monotherapy*, *Neurochemical Research*, 38:2056-2062, doi: 10.1007/s11064-013-1113-1
22. Κόντης Δ., Φρουσίρα Ε., Θεοχάρη Ειρ., Κλείσας Σ., Καλογεράκου Σ., Ανδρεοπούλου Α., Λαλίδου Α., Γαζή Α., Σοφοκλέους Χ. (2010), *Κλινικοί, βιοχημικοί και γενετικοί συντελεστές της γνωστικής δυσλειτουργίας στη σχιζοφρένεια*, Αναλυτική περιγραφή ερευνητικής μελέτης χρηματοδοτούμενης από το Κοινωνικό Ίδρυμα Ιωάννη Σ. Λάτση
23. J. Levine, G. Agam, B. A. Sela, D. L. Garver, E. F. Torrey, R. H. Belmaker (2005), *CSF homocysteine is not elevated in schizophrenia*, *Journal of Neural Transmission*, Volume 112, Issue 2, pp. 297-302, doi: 10.1007/s00702-004-0269-x
24. Christina Bolander-Gouaille, Téodoro Bottiglieri (2007), *Homocysteine: Related Vitamins and Neuropsychiatric Disorders*, Springer Science & Business Media, ISBN-13: 978-2287225581, p.154
-

12^η ΜΑΡΤΙΟΥ 2015 - ΠΑΓΚΟΣΜΙΑ ΗΜΕΡΑ ΝΕΦΡΟΥ

<< Σύνθημα της: Υγιείς νεφροί για όλους >>



Κείμενο : Μπότσα Αθανασία



-τέως Παρασκευάστρια Μικροβιολογικού Εργαστηρίου Τζανείου, Νοσοκομείου Πειραιά

-Γενική Γραμματέας του Πολιτιστικού Συλλόγου Άνω Λιούμη Αιγάλεω

-Γενική Γραμματέας του Πανελληνίου Αθλητικού Συλλόγου, Μεταμοσχευμένων << ΔΡΟΜΕΑΣ >>

-Λήπτρια Νεφρικού Μοσχεύματος

- Αθλήτρια ομάδας Μεταμοσχευμένων και Ιδρυτικό Μέλος από το 1978

Το πρόβλημα της ελλιπούς ενημέρωσης για τον κίνδυνο ανάπτυξης βλάβης των νεφρών αναδεικνύεται με αφορμή τη καθιέρωση από το 2006 της Παγκόσμιας Ημέρας Νεφρού. Έκτοτε η δεύτερη Πέμπτη κάθε Μάρτη, είναι αφιερωμένη σε εκδηλώσεις που στοχεύουν στην κινητοποίηση τόσο των αρμοδίων αρχών της Πολιτείας και της ιατρικής κοινότητας όσο και του κοινού, με σκοπό την ευαισθητοποίηση ως προς την προαγωγή της υγείας των νεφρών, προκειμένου με την πρόληψη να αντιμετωπισθεί η χρόνια νεφροπάθεια.

Η πρόληψη αποτελεί τον μοναδικό τρόπο προστασίας του ανθρώπου έναντι των κινδύνων που απειλούν την υγεία του στο σημερινό τρόπο ζωής όπως, η διατροφική επιβάρυνση, η φαρμακευτική επιβάρυνση, η ατμοσφαιρική ρύπανση και άλλα. Αφιερώνοντας ουσιαστικά ελάχιστο χρόνο ετησίως αποκτούμε άμεση γνώση της κατάστασης του οργανισμού μας, η οποία βοηθάει τόσο στο να προλάβουμε και να αντιμετωπίσουμε οποιοδήποτε ζήτημα προκύψει, όσο και στο να λειτουργήσει σαν δείκτης σύγκρισης για τα επόμενα χρόνια.

Φέτος συμπληρώθηκαν 10 χρόνια από την έναρξη αυτού του θεσμού και στην Ελλάδα η **12^η Μαρτίου, ημερομηνία που αντιστοιχούσε στην Παγκόσμια Ημέρα Νεφρού**, υποστηρίχθηκε από την Ελληνική Νεφρολογική Εταιρεία (ΕΝΕ) και τους Επαγγελματίες Υγείας, με δράσεις ενημέρωσης και ευαισθητοποίηση του κοινού σχετικά με τη **Χρόνια Νεφρική Νόσο (ΧΝΝ)** ή όπως διαφορετικά λέγεται **Χρόνια Νεφροπάθεια**, με βασικό σύνθημα τη φράση <<υγιείς νεφροί για όλους>>. Οι επιστήμονες τονίζουν ότι η έλλειψη ενημέρωσης

έχει οδηγήσει στην αύξηση του κινδύνου εμφάνισης οξείας νεφρικής βλάβης, σε καθυστέρηση της διάγνωσης της νόσου, σε παρατεταμένη νοσηλεία και σε αυξημένη θνητότητα των ασθενών. Η κατάσταση αυτή κοστίζει κάθε χρόνο στην Παγκόσμια Κοινότητα χιλιάδες ζωές και δισεκατομμύρια ευρώ από την αύξηση του κόστους νοσηλείας αλλά και του κόστους αιμοκάθαρσης. Η έγκαιρη διάγνωση είναι σημαντικός παράγοντας καθώς η επαρκής θεραπεία μπορεί να επιβραδύνει την εξέλιξη της, προλαμβάνοντας την ανάγκη για σοβαρή ιατρική παρέμβαση με αιμοκάθαρση, περιτοναϊκή κάθαρση ή ακόμα και με μεταμόσχευση νεφρού.

Τα άτομα τα οποία πάσχουν από αρχόμενη νεφρική ανεπάρκεια παρουσιάζουν μια βαθμιαία συγκέντρωση άχρηστων προϊόντων στον οργανισμό τους. Οι νεφροί είναι δύο βασικά όργανα ζωτικής σημασίας για την υγεία του ανθρώπου αφού μέσα από αυτά περνούν και φιλτράρονται κάθε εικοσιτετράωρο, 200 λίτρα αίματος για να αποβληθούν παράλληλα περίπου 2 λίτρα ούρων, με όλες τις άχρηστες ουσίες που παράγει ο οργανισμός και οι οποίες θα πρέπει να απομακρυνθούν άμεσα. Από τη στιγμή όμως που θα νοσήσουν οι νεφροί, χάνεται βαθμιαία η λειτουργική τους ικανότητα και δεν μπορούν να εκτελέσουν βασικές εργασίες όπως ο καθαρισμός των αποβλήτων του μεταβολισμού, η ρύθμιση της οξύτητας του αίματος, η παραγωγή ορμονών, η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, η διατήρηση της υγείας των οστών και της καρδιάς και η συμμετοχή τους στην παραγωγή των ερυθρών αιμοσφαιρίων του αίματος. Εάν δυσκολεύονται ή αδυνατούν να εκτελέσουν τις βασικές αυτές λειτουργίες εμφανίζεται τελικά η Χρόνια Νεφρική Νόσος (ΧΝΝ) ή Χρόνια Νεφροπάθεια. Αυτά τα άχρηστα προϊόντα που είναι τοξικά, εάν συγκεντρωθούν στο αίμα σε υψηλά επίπεδα, μπορούν να προκαλέσουν σοβαρές επιπλοκές από όλα σχεδόν τα όργανα και συστήματα του οργανισμού. Έτσι εμφανίζονται νοσήματα των οστών, νοσήματα των αγγείων, αναιμία, υψηλή αρτηριακή πίεση, καρδιοαναπνευστικά προβλήματα και άλλα.

Η Χρόνια Νεφρική Νόσος μπορεί να προσβάλει άτομα κάθε ηλικίας και εθνότητας. Είναι μια σιωπηλή νόσος αφού στα αρχικά της στάδια τα συμπτώματα απουσιάζουν. Χαρακτηριστικό του μεγέθους του προβλήματος είναι ότι εμφανίζονται όταν ο ασθενής έχει ήδη χάσει περισσότερο από το 50% έως και το 90% της λειτουργικότητας των δύο νεφρών του, χωρίς να εκδηλωθεί μέχρι τότε, κανένα σύμπτωμα. Έτσι μεγάλο ποσοστό από τους πάσχοντες δεν γνωρίζει ότι έχει προσβληθεί από τη νόσο. Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας έχει υπολογίσει ότι ένας στους 10 ανθρώπους παγκοσμίως, πάσχει από κάποια μορφή νεφρικής βλάβης. Ένας στους 5 άνδρες και μία στις 4 γυναίκες ηλικίας 65-74 χρονών πάσχει από χρόνια νεφρική νόσο. Υπολογίζεται ότι 36.000.000 άνθρωποι θα χάσουν τη ζωή τους τα επόμενα 10 χρόνια από το συνδυασμό χρόνιας νεφροπάθειας και (σαν επακόλουθο της νόσου) ασθενειών που σχετίζονται με την καρδιά και τις αρτηρίες. Η χρόνια νεφροπάθεια είναι μια συνήθης ασθένεια, επικίνδυνη αλλά ιάσιμη. Η έγκαιρη διάγνωση και πρόληψη μπορεί να μειώσει τους θανάτους κατά 2%. Σύμφωνα με πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες και στην Ελλάδα το 10% του πληθυσμού δηλαδή περίπου 1.000.000 άτομα, πάσχουν από χρόνια νεφρική νόσο, ενώ ένας στους 10 παρουσιάζει νεφρική ανεπάρκεια δηλαδή περίπου 100.000 άτομα. Από αυτούς 10.000 άτομα πάσχουν από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου και για να επιβιώσουν υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, περιτοναϊκή κάθαρση ή μεταμόσχευση νεφρού. Μάλιστα προβλέπεται αύξηση της νόσου κατά 17% μέσα στην επόμενη δεκαετία ενώ σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, η χρόνια νεφρική νόσος αναγνωρίζεται πλέον ως ζήτημα δημόσιας υγείας διεθνώς.

Η διάγνωση της νόσου γίνεται με διάφορες εργαστηριακές και απεικονιστικές εξετάσεις που μπορεί να ζητηθούν από το γιατρό και που προσφέρουν σημαντικά επιστημονικά δεδομένα..

Οι εργαστηριακές εξετάσεις είναι :

- η γενική αίματος που χρησιμεύει στον έλεγχο διαταραχών όπως η αναιμία, οι λοιμώξεις και άλλα

- η γενική ούρων που χρησιμεύει στη διάγνωση πλήθους παθήσεων του ουροποιητικού
- οι ηλεκτρολύτες κάλιο (Κ) και νάτριο (Να) που ρυθμίζουν την ισορροπία των υγρών στο σώμα
- η ουρία που δείχνει πόσο καλά λειτουργούν οι νεφροί
- η κρεατινίνη για τον υπολογισμό του ρυθμού της σπειραματικής διήθησης
- και η GFR που είναι ένας πολύ αξιόπιστος δείκτης της νεφρικής λειτουργίας και που πρέπει να ελέγχεται τακτικά από όσους ανήκουν στις ομάδες υψηλού κινδύνου.

Οι απεικονιστικές εξετάσεις είναι:

- η ακτινογραφία ΝΟΚ
- το υπερηχογράφημα
- η υπολογιστική τομογραφία
- η ψηφιακή αγγειογραφία και άλλες

Στις ομάδες υψηλού κινδύνου περιλαμβάνονται άτομα :

- με σακχαρώδη διαβήτη
- με παραμελημένη και αρρυθμιστη αρτηριακή πίεση
- με υπερλιπιδαιμία (χοληστερίνη, τριγλυκερίδια)
- με πρωτεϊνουρία (λεύκωμα στα ούρα)
- με παχυσαρκία
- με συγγενή που πάσχει από κάποια νεφρική νόσο
- με καταγωγή Αφρικανική ή Ασιατική
- άτομα που καπνίζουν
- άτομα ηλικιωμένα
- άτομα που πάσχουν από σπειραματονεφρίτιδες
- άτομα που πάσχουν από συστηματικές νόσους όπως ο Ερυθηματώδης Λύκος κλπ.

Τα στοιχεία που συσχετίζουν διαβήτη και νεφρική νόσο δεν επιδέχονται καμία αμφισβήτηση. Στις ΗΠΑ αλλά και σε αρκετές χώρες της Ευρώπης, ο σακχαρώδης διαβήτης είναι πλέον η συχνότερη αιτία που οδηγεί σε νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου καθώς υπολογίζεται ότι το 40% των ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση είναι διαβητικοί ενώ, σε μεγάλο ποσοστό αντιστοιχούν και οι υπερτασικοί ασθενείς.



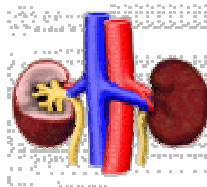
Παράγοντες που συμβάλουν στην αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης της νόσου είναι :

- το κάπνισμα
- ο σακχαρώδης διαβήτης
- η υπέρταση
- η πολυκυστική νόσος των νεφρών
- οι σπειραματονεφρίτιδες
- οι καρδιαγγειακές παθήσεις
- το οικογενιακό ιστορικό
- η ανθυγιεινή διατροφή
- ή ανεπαρκής ενυδάτωση
- τα αυτοάνοσα νοσήματα όπως ο συστηματικός ερευθηματώδης λύκος
- οι ουρολοιμώξεις
- οι κακοήθειες
- η νεφρολιθίαση
- η οξεία νεφρική βλάβη (οξεία νεφρική ανεπάρκεια)
- το μικρό βάρος γέννησης του ατόμου
- η μεγάλη ηλικία
- η έκθεση σε χημικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες
- η πρωτεϊνουρία (λεύκωμα στα ούρα)
- η λήψη φαρμάκων

Τα προληπτικά μέτρα που απαιτούνται για να προστατευθεί κάποιος από νεφρική νόσο όσο και από τα καρδιαγγειακά νοσήματα που τη συνοδεύουν είναι :

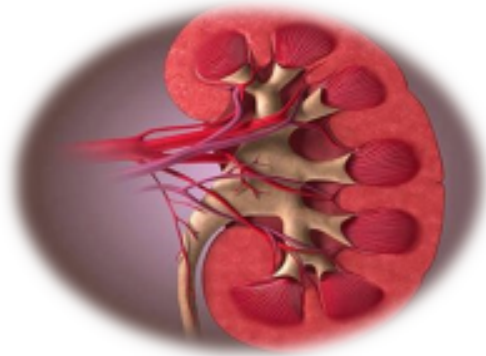
- ο τακτικό εργαστηριακός έλεγχος
- η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης
- ο έλεγχος και η ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος
- ο έλεγχος της αναιμίας
- η διακοπή του καπνίσματος
- ο έλεγχος και η μείωση του σωματικού βάρους
- η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας
- η μείωση του στρες
- ο διαιτητικός περιορισμός του νατρίου (αλάτι)
- η υγιεινή διατροφή με καλά λιπαρά
- η επαρκής πρόσληψη υγρών
- η αποφυγή μη συνταγογραφούμενων φαρμάκων

Καθημερινά με τον ιδρώτα, την αναπνοή και την ούρηση, χάνονται τεράστιες ποσότητες υγρών από το σώμα μας του οποίου το 60%, αποτελείται από νερό και το οποίο βοηθά σε πολλές λειτουργίες όπως στην πέψη, στην διατήρηση της σωστής θερμοκρασίας,, στην κυκλοφορία του αίματος, στην μεταφορά των θρεπτικών συστατικών κλπ. Η επαρκής πρόσληψη υγρών είναι ένας από τους βασικούς κανόνες για να μη διαταραχθεί η σωστή λειτουργία του οργανισμού και έτσι εκείνη την ημέρα η Ελληνική Νεφρολογική Εταιρεία, κάλεσε τους πολίτες σε μια συμβολική κίνηση, ώστε να πιούν ένα ποτήρι νερό και να προσφέρουν άλλο ένα σε κάποιον άλλο.



Τα οφέλη από την επαρκή πρόσληψη νερού είναι ότι το νερό :

- βοηθάει να κρατάμε την ισορροπία των υγρών στο σώμα μας
- βοηθάει στον έλεγχο των θερμίδων
- τονώνει του μύες
- διατηρεί την ελαστικότητα της επιδερμίδας
- βοηθάει τους νεφρούς να λειτουργούν στο 100%.



Υπάρχουν όπως προαναφέρθηκε και οι τρόποι για να αντιμετωπισθεί η νεφρική ανεπάρκεια. Όλοι αυτοί συνίστανται στην ανεύρεση διαφόρων μεθόδων για την απομάκρυνση των τοξικών άχρηστων προϊόντων από τον οργανισμό που είναι :

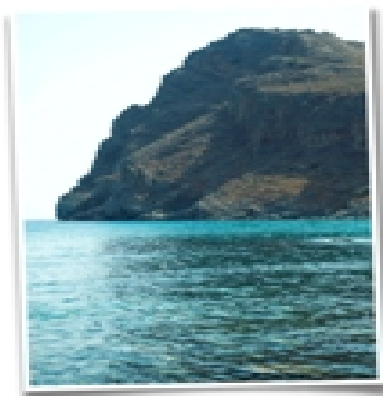
A) Η κάθαρση. Είναι ένας όρος που χρησιμοποιείται για να περιγράψει τη μηχανική απομάκρυνση των άχρηστων προϊόντων από το σώμα. Η κάθαρση μπορεί να γίνει με δύο τρόπους, είτε καθαρίζοντας το αίμα (αιμοκάθαρση), είτε με τη χρήση άλλων οργάνων του σώματος που θα λειτουργούν σαν τεχνητός νεφρός. Το όργανο που χρησιμοποιείται πιο συχνά, είναι η περιτοναϊκή κοιλότητα ή το περιτόναιο και επομένως η κάθαρση αυτή ονομάζεται περιτοναϊκή κάθαρση.

B) Η μεταμόσχευση νεφρού. Είναι ευρέως γνωστή πλέον η θεραπευτική αυτή δυνατότητα της σύγχρονης ιατρικής, άκρως απαραίτητη και σωτήρια για την αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας, σε περιπτώσεις όπου οι παθολογικές καταστάσεις έχουν προχωρήσει σε μη αναστρέψιμα στάδια και η οποία όμως δεν αξιοποιείται όσο θα έπρεπε, λόγω της σύγχυσης που επικρατεί γύρω από αυτή, παρά τα μεγάλα ποσοστά επιτυχίας.

Οφείλουμε λοιπόν να φροντίζουμε τους νεφρούς μας προστατεύοντας έτσι και την καρδιά μας, αφού είναι το όργανο που επιβαρύνεται περισσότερο από τις επιπλοκές της νεφρικής νόσου, διατηρώντας έναν ισορροπημένο τρόπο ζωής, παραμένοντας παράλληλα ενημερωμένοι ως προς τα αίτια, την διάγνωση και την αντιμετώπιση της νεφροπάθειας.



Η πιο όμορφη θάλασσα, από τον Ναζίμ Χικμέτ



...είναι αυτή που δεν έχουμε ακόμα ταξιδέψει

Θα γελάσεις απ' τα βάθη των χρυσών σου ματιών
είμαστε μες στο δικό μας κόσμο

Η πιο όμορφη θάλασσα
είναι αυτή που δεν έχουμε ακόμα ταξιδέψει

Τα πιο όμορφα παιδιά δεν έχουν μεγαλώσει ακόμα

Τις πιο όμορφες μέρες μας
δεν τις έχουμε ζήσει ακόμα

Κι αυτό που θέλω να σου πω
το πιο όμορφο απ' όλα,
δε στο `χω πει ακόμα.

μτφρ. Γιάννης Ρίτσος

Ο Ναζίμ Χικμέτ (Nâzım Hikmet, Θεσσαλονίκη 15 Ιανουαρίου 1902 – Μόσχα 2 Ιουνίου 1963) ήταν Τούρκος ποιητής και δραματουργός, τα έργα του οποίου μεταφράστηκαν σε πολλές γλώσσες. Υπήρξε μέλος του Κομμουνιστικού Κόμματος της Τουρκίας. Πέθανε στην Μόσχα από καρδιακή προσβολή σε ηλικία 61 ετών.

Αν και τα πρώτα του ποιήματα γράφτηκαν με παραδοσιακό μέτρο, ο Χικμέτ σταδιακά απομακρύνθηκε από τα πλαίσια του μέτρου και της ομοιοκαταληξίας και άρχισε να αναζητεί νέα μορφή για τα ποιήματά του. Κατά τη διάρκεια των πρώτων χρόνων διαμονής του στη Σοβιετική Ένωση, η αναζήτηση αυτή έφτασε στο αποκορύφωμά της.

Προτίμησε τον ελεύθερο στίχο, ο οποίος ταίριαζε και με την πλούσια φωνολογία της Τουρκικής γλώσσας. Επηρέαστηκε κυρίως από τον Βλαντιμίρ Μαγιακόφσκι.

[Πηγή: http://www.thessalonikiartsandculture.gr](http://www.thessalonikiartsandculture.gr)