

ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΟ
ΔΕΛΤΙΟ ΑΡ. 41
ΕΤΟΣ Λ'

ΣΠΕΑ



ΤΑ ΝΕΑ ΜΑΣ

ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ ΤΩΝ ΕΛΛΗΝΩΝ ΑΙΜΟΡΡΟΦΙΛΩΝ

Ιούλιος - Αύγουστος - Σεπτέμβριος 2006

*Σα βγεις στον πηγαιμό για την Ιθάκη,
να εύχεται νάναι μακρύς ο δρόμος,
γεμάτος περιπέτειες, γεμάτος γνώσεις...*

ΚΩΝ/ΝΟΣ ΚΑΒΑΦΗΣ - ΙΘΑΚΗ (1911)

Τα Νέα μας



Περιεχόμενα

Σελίδες

■ Το Άγχος των Γονιών.....	3
■ Ματιές στον Τύπο.....	4 - 7
■ Νέα από τους νεαρούς φίλους μας του Συλλόγου Αιμορροφιλικών της Δανίας.....	8 - 9
■ Κληρονομική Θρομβοφιλία.....	10 - 15
■ Στιγμιότυπα από τις δραστηριότητες του Ηλία Σοφιανού στον ΣΠΕΑ.....	16
■ Ποίημα “ΤΗΝ ΚΑΘΕ ΣΤΙΓΜΗ ΤΗ ΖΗΣΑΜΕ ΜΑΖΙ” του Ηλ. Σοφιανού.....	17
■ 19η Ετήσια Συνδιάσκεψη του Ευρωπαϊκού Κοσμοπόλου Αιμορροφιλίας.....	18
■ Οι Αλλεργίες του Σήμερα.....	18
■ Συμβουλές για τις διακοπές.....	19

Το περιοδικό “ΤΑ ΝΕΑ ΜΑΣ” εκδίδεται ανά τρίμηνο από το Σύλλογο Προστασίας των Ελλήνων Αιμορροφιλικών (Σ.Π.Ε.Α.). Η ύλη του περιέχει θέματα τα οποία αφορούν στην ενημέρωση των ατόμων με αιμορροφιλία στην Ελλάδα, αλλά και του περιβάλλοντος τους, (είτε αυτό είναι συγγενικό ή φιλικό, είτε ασχολείται μαζί τους σε διοικητικό ή ιατρικό επίπεδο). Οι απόψεις που διατυπώνονται στα δημοσιεύματα άρθρα δεν αντιπροσωπεύουν αναγκαστικά τις απόψεις της Διοίκησης του Συλλόγου και της Συντακτικής Επιτροπής . Άρθρα, επιστολές και συνεργασίες προς δημοσίευση υποβάλλονται στη Συντακτική Επιτροπή, η οποία διατηρεί το δικαίωμα της επιλογής της ύλης του Δελτίου κατά την κρίση της, εγκρίνει τα άρθρα και προσδιορίζει το χρόνο δημοσίευσής τους. Η Συντακτική Επιτροπή προτρέπει τα μέλη, τους φίλους και κάθε ενδιαφερόμενο για θέματα αιμορροφιλίας στην Ελλάδα και τον υπόλοιπο κόσμο, να υποβάλλουν εργασίες προς δημοσίευση, με την παράκληση να μην υπερβαίνουν τις 1.000 λέξεις και να συνοδεύονται από περίληψη 70 εώς 100 λέξεων.

ΤΑ ΝΕΑ ΜΑΣ διανέμονται δωρεάν.

Η αναπαραγωγή του περιεχομένου τους είναι ελεύθερη υπό τον όρο αναφοράς της πηγής.

OUR NEWS

A quarterly magazine published by the GREEK HAEMOPHILIA SOCIETY in Athens. All correspondence should be addressed to : OUR NEWS Magazine, 51 Stournari St., GR 104 32 Athens - Greece (Tel/Fax : +30 210.52.32.667)

ΤΑ ΝΕΑ ΜΑΣ

Τριμηνιαία περιοδική έκδοση του ΣΥΛΛΟΓΟΥ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ ΤΩΝ ΕΛΛΗΝΩΝ ΑΙΜΟΡΡΟΦΙΛΙΚΩΝ (Σ.Π.Ε.Α.) Διεύθυνση : Στουρνάρη 51, 104 32 Αθήνα. Τηλ/Fax : 210 52.32.667 • Ιδιοκτήτης : Σ.Π.Ε.Α. Εκδότης : Τζ. Πιτταδάκη • Κιν. Τηλ.: 6977 - 309369 • e-mail: pittadj@otenet.gr Συντακτική Επιτροπή : Π. Γεωργαντοπούλου, Κ. Γιαννακός, Δρ. Κ. Λουϊζου, Τζ. Πιτταδάκη • Γραφικές Τέχνες: Όλγα Μίγκλη, Άπω Ανατολής 14, 165 62 Γλυφάδα • Τηλ: 210-96.23.122 Fax: 210-67.11.563 • e-mail: olga@april.gr

Το Άγχος των Γονιών

και πώς επηρεάζει τα παιδιά

Η έννοια «**άγχος**» μπήκε ευρέως στη ζωή μας για να περιγράψει μια πολύ συνηθισμένη και καθημερινή «κατάσταση». Συνήθως αναφερόμαστε σ’ αυτήν την έννοια για να περιγράψουμε ένα συναίσθημα και θεωρούμε ότι το άγχος είναι συναίσθημα. Στην πραγματικότητα όμως είναι μια κατάσταση, κάτω από την οποία υπάρχουν πολλά συναισθήματα: αγωνία, φόβος, θυμός, πόνος, ντροπή

Θα προσπαθήσουμε λοιπόν να φωτίσουμε αυτή την κατάσταση για να την δούμε καθαρά, αφού αυτός είναι ο μόνος τρόπος να την αιτιολογήσουμε και να τη διαχειριστούμε.

Οι γονείς αγωνιούν για πολλά θέματα:

- Θέματα που αφορούν το παρόν, εργασιακά, ιδιαίτερα σε ελεύθερους επαγγελματίες ή περιστασιακά εργαζόμενους
- Οικονομικά
- Διαχείριση της καθημερινότητας
- Διαπαιδαγώγηση των παιδιών
- Θέματα που αφορούν το μέλλον
- Εξοικονόμηση πόρων και ενέργειας
- Επαγγελματικός προσανατολισμός των παιδιών
- Εξασφάλιση
- Προοπτική

Συνήθως δε, είναι δυναμικά μπλεγμένοι σε πολλά:

- Εργασιακός χώρος
- Πατρική οικογένεια
- Πατρική οικογένεια του συντρόφου
- Πυρηνική οικογένεια
- Ζευγάρι

Και σε πολλούς ρόλους:

- Εργαζόμενοι, υπάλληλοι, προϊστάμενοι,
- Σύζυγος, γονιός παιδιού / ών
- Παιδί γονιού / ών, αδελφός / ή κ.ο.κ

Η πολυσύνθετη πραγματικότητα μας λοιπόν είναι σε ένταση και άγχος.

Σε κάθε σύστημα σε κάθε ρόλο, αυτό που μας συμβαίνει επηρεάζει και όλα τα υπόλοιπα κομμάτια της πραγματικότητας μας λίγο έως πολύ, π.χ. αυτό που συμβαίνει στη δουλειά, όπου ο προϊστάμενος δεν μας φέρεται με σεβασμό και εκτίμηση, επηρεάζει τη

συμπεριφορά μας ως γονείς, αφού οι προσδοκίες αυξάνουν και η πίστη για να γίνει το παιδί μας «εκτιμητέο» μεταφέρεται στη σχολική του επίδοση, ή άλλες φορές είμαστε πολύ θυμωμένοι με κάτι άλλο και μεταφέρουμε για άσχετη και ίσως ασήμαντη αφορμή ολόκληρο το θυμό μας στο παιδί, ενώ δεν του αναλογεί κάτι τέτοιο.

Έτσι λοιπόν, η συναισθηματική κατάσταση του γονιού επηρεάζει τον γονεϊκό ρόλο και ως εκ τούτου και το παιδί. Η λύση είναι στην διαφοροποίηση και τη σταθερότητα.

Η διαφοροποίηση είναι η λειτουργία που βοηθά τον άνθρωπο να ξεχωρίζει τί χρειάζεται να κάνει κάθε

στιγμή, ανάλογα με το πλαίσιο που βρίσκεται π.χ. εργασία ή σπίτι, ανάλογα με το ρόλο που υπηρετεί, ρόλο συζύγου ή γονιού, ανάλογα με το θέμα που έχει να διαχειριστεί και ανάλογα με τα δεδομένα της χρονικής στιγμής, διότι κάθε τι που η ζωή μας φέρνει να διαχειριστούμε, μοιάζει με ένα πρόβλημα μαθηματικών.

Το πιο σημαντικό είναι να διαβάσουμε καλά την «εκφώνηση», τα δεδομένα, τα γνωστά δεδομένα, τα άγνωστα, το τί μας ζητάει το «μαθηματικό πρόβλημα». Να μη βιαστούμε ποτέ πριν το διαβάσουμε καλά να πούμε: «α! το κα-

τάλαβα, ή α! αυτό μου είναι γνωστό ή αυτό δεν μπορώ να το κάνω- είναι αδύνατο».

Άλλωστε στη ζωή δεν υπάρχουν αδιέξοδα. Ούτε το ζητούμενο είναι να μην υπάρχει «άγχος». Ο τερματοφύλακας που δεν έχει άγχος θα φάει γκολ!!!! Το ζητούμενο είναι η όσο το δυνατόν πιο καλή «**ανάγνωση**» της **πραγματικότητας**, της πραγματικότητας που ο καθένας μας ζει, ώστε η λύση να είναι δική μας, να μας ταιριάζει, να μας οδηγήσει στην εξέλιξη της προσωπικής μας πορείας

Και αυτός είναι ο τρόπος-δρόμος που έχουμε εμείς οι γονείς να δείξουμε στα παιδιά μας, ώστε να βρίσκουν εκείνα τις δικές τους λύσεις.

Λένια Ιακώβου

Παιδοψυχίατρος-Υπεύθυνη Θεραπευτικού Τμήματος Εφήβων του Κέντρου Παιδοψυχικής Υγιεινής (Κ.Π.Ψ.Υ.) ΙΚΑ

Νέα από τους νεαρούς φίλους μας του Συλλόγου Αιμορροφιλικών της Δανίας

Ο κος Laerke Gade Petersen, υπεύθυνος επικοινωνίας του Συλλόγου Αιμορροφιλικών Δανίας, μας απέστειλε την πιο κάτω ανακοίνωση σχετικά με το νέο δικτυακό τόπο για Νέους με Αιμορροφιλία. Η επίσημη ανακοίνωση γι' αυτόν ειδικά το δικτυακό τόπο, έγινε κατά τη διάρκεια του 27^{ου} Παγκοσμίου Συνεδρίου της WFH στο Βανκούβερ του Καναδά. Ο τόπος αυτός δημιουργήθηκε από δραστήρια μέλη του Δανικού Συλλόγου και ελπίζουν να δώσει άλλη μια ευκαιρία στους Νέους Αιμορροφιλικούς να δραστηριοποιηθούν και να επικοινωνήσουν μεταξύ τους.

Υπάρχει, επίσης ένας διαγωνισμός στο διαδίκτυο μέχρι τη 15^η Αυγούστου.

Ο νικητής θα κερδίσει μία video camera ή ένα playstation.

Για περισσότερες πληροφορίες συμβουλευτείτε τον δικτυακό τόπο:

www.los-bleedos.net

Σας παραθέτουμε την ανακοίνωση:

Από την Υπεύθυνη Έκδοσης

Copenhagen 8. June 2006

Dear colleague,

I hereby send you some flyers containing information about a new international website for young people with haemophilia or other bleeding disorders. The website is made by young members of the Danish Haemophilia Society and can be found at www.los-bleedos.net. It was officially launched at the recent WFH World Congress in Vancouver.

We kindly ask you to distribute the flyers to relevant young members of your society. Also, we would be grateful if you would mention the website in your newsletter and if possible make a link to it from your website.

You are also welcome to mention that there is a contest on the website right now: Create a profile before 15. August and you can win a video camera or a Playstation.

If you have any questions about www.los-bleedos.net please feel free to contact me.

Many regards

Laerke Gade Petersen
Communication Officer
The Danish Haemophilia Society
Tel. +45 33 14 55 05
E-mail: lgp@bloderforeningen.dk

Danmarks Bløderforening • Frederiksholms Kanal 2, 3. sal • 1220 København K
Telefon: 3314 5505 • Telefax: 3314 5509 • E-mail: dbf@bloderforeningen.dk • www.bloderforeningen.dk • Giro: 4 18 16 97



www.Los-Bleedos.net

Μια ευγενική προσφορά....

Η Δρ. Κυρ. Σωφρονιάδου, τ. Διευθύντρια του Κέντρου Αιμοδοσίας Νικαίας, θέλοντας να συμβάλλει στους στόχους και τους σκοπούς του Συλλόγου Προστασίας των Ελλήνων Αιμορροφιλικών (ΣΠΕΑ), καθώς και για να τιμήσει τον συγγραφέα Γιάννη Τριανταφύλλου, αγόρασε 30 βιβλία του “ΑΙΜΟΡΡΟΦΙΛΙΑ - αίμα-αιμοδοσία: σχέση ζωής”

Κληρονομική Θρομβοφιλία



Ανθή Σ. Τραυλού

Επικ. Καθηγήτρια Αιματολογίας, Διευθύντρια Αιματολογικού Εργαστηρίου και Μονάδας Αιμοδοσίας Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Η κληρονομική ή οικογενής θρομβοφιλία είναι κλινική κατάσταση με αυξημένη τάση για θρόμβωση σε νεαρή ηλικία σε ένα ή περισσότερα μέλη της ίδιας οικογένειας, η οποία δεν μπορεί να εξηγηθεί ικανοποιητικά. Τα κύρια κριτήρια εκτός από τη θρόμβωση σε νεαρή ηλικία και θετικό ιστορικό θρόμβωσης στην οικογένεια, είναι και η εμφάνιση θρομβοεμβολικών επιπλοκών μετά από χειρουργείο, τραύμα, τοκετό ή λήψη φαρμάκων. Η κληρονομική διαταραχή των φυσικών αναστολέων της πήξης είναι το αίτιο για το 50% περίπου των περιπτώσεων θρόμβωσης, ενώ το 25-30% παραμένει ανεξήγητο. Οι πηξιολογικές οικογενείς θρομβώσεις, οφείλονται σε έλλειψη ή διαταραχές της **πρωτεΐνης C (PC)**, μετάλλαξη του **παράγοντα V (Leiden)** με αποτέλεσμα **αντίσταση στην ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C (APC-R)**, μετάλλαξη της **προθρομβίνης**, έλλειψη της **πρωτεΐνης S (PS)** και έλλειψη της **αντιθρομβίνης III (ATIII)**. Από το ινωδολυτικό σύστημα μπορεί να υπάρχουν διαταραχές σε **t-PA** και **PAI**, ελάττωση του **πλασμινογόνου**, **δυσπλασμινογοναιμία** και **δυσινωδογοναιμία**. Οι μη πηξιολογικές οικογενείς θρομβώσεις οφείλονται σε **υπερομοκυστεϊναιμία**, αύξηση της **λιποπρωτεΐνης α (Lpα)** και **αύξηση της γλυκοπρωτεΐνης πλούσιας σε ιστιδίνη (HRGP)**. Τα αίτια της επίκτητης θρομβοφιλίας είναι η μεταχειρουργική περίοδος, ο καρκίνος, η χορήγηση οιστρογόνων και ειδικών αντισυλληπτικών, η εγκυμοσύνη και η λοχειά, τα μυελούπερπλαστικά σύνδρομα, η ελκώδης κολίτις, τα αντιπηκτικά του λύκου, τα αντισώματα έναντι καρδιολιπίνης και η **θρομβοπενία που οφείλεται στη χορήγηση ηπαρίνης**.

ΠΗΞΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΣ ΘΡΟΜΒΩΣΕΙΣ

Ανεπάρκεια Αντιθρομβίνης

Η Αντιθρομβίνη III είναι ο κυριότερος φυσικός αναστολέας της αιμόστασης. Είναι μια πρωτεάση του τύπου σερπινών (serpins) που παράγεται στο ήπαρ και **αναστέλλει τους ενεργοποιημένους παράγοντες πήξης: FIIa, FXa, FIXa, FVIIa, FXIa, FXIIa**.

Η ανεπάρκεια στην αντιθρομβίνη μπορεί να είναι κληρονομική ή επίκτητη και συνδέεται σχεδόν αποκλειστικά με την εμφάνιση φλεβικής θρόμβωσης.

Η κληρονομική ανεπάρκεια στην αντιθρομβίνη έχει αυτοσωματικό και επικρατούντα χαρακτήρα και η ομόζυγη μορφή είναι σπάνια και θανατηφόρα. Αφορά το 2% περίπου των ασθενών με φλεβική θρόμβωση και μπορεί ενδεχομένως να εκδηλωθεί σαν αντίσταση στην ηπαρίνη. Οι διαταραχές αυτές χωρίζονται σε δύο κατηγορίες:

- **Ανεπάρκεια Τύπου I** με έκπτωση της βιολογικής και αντιγονικής δραστηριότητας του μορίου στο 50% περίπου που οφείλονται σε σημειακές μεταλλάξεις, αλλαγές αναγνωστικού πλαισίου, εισδοχές και μερικές φορές ολική έλλειψη του γονιδίου.
- **Ανεπάρκεια Τύπου II** με φυσιολογική αντιγονική δραστηριότητα και μειωμένη βιολογική λόγω παραγωγής δυσλειτουργικής πρωτεΐνης. Ο τύπος αυτός διακρίνεται σε 3 υποκατηγορίες ανάλογα με τη θέση της μετάλλαξης στο μόριο της αντιθρομβίνης.

Η επίκτητη ανεπάρκεια της αντιθρομβίνης οφείλεται σε μειωμένη σύνθεση του μορίου (ηπατική νόσος, φλεγμονώδεις νόσοι του

εντέρου, εγκαύματα), σε αυξημένη κατανάλωση (διάχυτη ενδαγγειακή πήξη, αιμόλυση από μετάγγιση, θρομβωτική μικροαγγειοπάθεια, κακοήθειες, θρομβωτικά επεισόδια).

Ανεπάρκεια πρωτεΐνης C

Η Πρωτεΐνη C είναι μία βιταμίνη K-βιταμινοεξαρτώμενη που παράγεται στο ήπαρ και παρεμβαίνει **αντιπηκτικά** στον αιμοστατικό μηχανισμό μέσω **αδρανοποίησης των παραγόντων V και VIII**. Η Πρωτεΐνη C αφού προσδεθεί στον υποδοχέα της που βρίσκεται στο ενδοθήλιο, αλληλεπιδρά με το σύμπλεγμα θρομβομοντουλίνη/θρομβίνη οδηγώντας στην εμφάνιση της ενεργοποιημένης πρωτεΐνης C.

Η ενεργοποιημένη Πρωτεΐνη C αποδεσμεύεται από τον υποδοχέα της και συνδέεται μαζί με την Πρωτεΐνη S (μία άλλη K-βιταμινοεξαρτώμενη πρωτεΐνη) πάνω στις επιφάνειες των φωσφολιποειδών των μεμβρανών των αιμοπεταλίων και των ενδοθηλιακών κυττάρων. Το σύμπλεγμα αυτό αδρανοποιεί τους παράγοντες V και VIII.

Οι διαταραχές του μορίου της πρωτεΐνης C συνδέονται με εμφάνιση θρόμβωσης και έχουν κληρονομικό αυτοσωματικό χαρακτήρα ποικίλης διεισδυτικότητας. Στη βιβλιογραφία έχουν περιγραφεί πάνω από 160 μεταλλάξεις του μορίου της πρωτεΐνης C που διαχωρίζονται σύμφωνα με την φαινοτυπική τους έκφραση σε δύο τύπους.

Ανεπάρκεια Τύπου I : Αφορά στο 75 % των διαταραχών αυτών και χαρακτηρίζεται από μειωμένη βιολογική και αντιγονική δραστηριότητα.

Ανεπάρκεια Τύπου II : Αφορά στην παρουσία ενός μη λειτουργικού μορίου της πρωτεΐνης C, που χαρακτηρίζεται από φυσιολογική αντιγονική και μειωμένη βιολογική δραστηριότητα.

Οι κλινικές εκδηλώσεις των διαταραχών αυτών είναι κυρίως η εμφάνιση φλεβικής θρόμβωσης μεσεντερίου, πυλαίας, νεφρικών φλεβών, εγκεφαλικών φλεβών και οφθαλμικής.

Στην εμφάνιση των συμπτωμάτων συμβάλλει και η παρουσία επίκτητων παραγόντων υψηλού κινδύνου (ακίνησια, κύηση, αντισυλληπτικά, χειρουργικές επεμβάσεις). Χαρακτηριστική εκδήλωση της νόσου είναι επίσης η εμφάνιση δερματικών νεκρώσεων ιδιαίτερα στην αρχή της θεραπείας με βιταμίνη K. Η ομόζυγος έλλειψη της πρωτεΐνης C είναι πολύ σπάνια και οδηγεί στο σύνδρομο “purpura fulminans neonatorum” στο νεογνό.

Υπάρχουν άλλες θρομβοφιλικές διαταραχές που συνδέονται με άλλες πρωτεΐνες που συμμετέχουν στο σύστημα της πρωτεΐνης C. Πρόκειται για τα μόρια της **θρομβομοντουλίνης (TM)** και για τον **υποδοχέα της πρωτεΐνης C στα ενδοθηλιακά κύτταρα (EPCR)**. Η θρομβομοντουλίνη είναι ένας διαμεμβρανικός υποδοχέας των ενδοθηλιακών κυττάρων, που συνδέεται με τη θρομβίνη και διευκολύνει την ενεργοποίηση της πρωτεΐνης C. Γενετικές μεταλλάξεις στο μόριό της που έχουν περιγραφεί, συνδέονται με την εμφάνιση θρόμβωσης. Ο υποδοχέας EPCR δεσμεύει την PC στην επιφάνεια των ενδοθηλιακών κυττάρων, συμμετέχοντας στο μηχανισμό ενεργοποίησής της. Γενετικές διαταραχές στο μόριο του σχετίζονται με την εμφάνιση θρόμβωσης.

Ανεπάρκεια πρωτεΐνης S

Είναι επίσης μια K-βιταμινοεξαρτώμενη γλυκοπρωτεΐνη, που δρα σαν συμπαράγοντας της πρωτεΐνης C. Οι διαταραχές της έχουν κληρονομικό χαρακτήρα και κληρονομούνται κατά κυρίαρχο τύπο. Μπορούμε να έχουμε και εδώ μείωση αντιγονικής και βιολογικής δραστηριότητας ή παρουσία δυσλειτουργικού μορίου. Εκτιμάται ότι το 5% των ασθενών με θρομβοφιλικές διαθέσεις έχουν ανεπάρκεια στην πρωτεΐνη S.

Παράγοντας V (Leiden)

Η σημασία του παράγοντα V στην ύπαρξη θρομβοφιλίας έγινε ευρύτερα γνωστή μετά το 1993 όταν μελετήθηκε και περιγράφηκε



μια κληρονομική διαταραχή της πήξεως με χαρακτηριστικό την **αντίσταση στην ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C (APC)**. Η APC αδρανοποιεί τον παράγοντα V, διασπώντας το μόριό του στις θέσεις Arg 306, Arg 506, Arg 679 της βαριάς αλύσου του μορίου του. Η μετάλλαξη στο γονίδιο του παράγοντα έχει σαν αποτέλεσμα την αντικατάσταση της αργινίνης στη θέση 506 από γλουταμίνη. Έτσι ο μεταλλαγμένος παράγοντας παρουσιάζει μια φυσιολογική προπηκτική δραστηριότητα, όμως η αδρανοποίηση του καθυστερεί πολύ περισσότερο. Το 90-95% των ασθενών με διαταραχή στον παράγοντα V έχουν αυτή τη χαρακτηριστική μετάλλαξη R506 (Leiden). Είναι η πιο κοινή από τις κληρονομικές αιτίες θρομβοφιλίας και ανευρίσκεται σε ετερόζυγο μορφή στο 12-20% των ασθενών με φλεβική θρόμβωση και στο 40-50% των ασθενών με υποτροπιάζουσες ή οικογενείς εν τω βάθει θρομβοφλεβίτιδες. Η πιθανότητα για θρόμβωση εγκεφαλικών φλεβών είναι επίσης αυξημένη. Επίσης η μετάλλαξη του παράγοντα V, πιθανώς λόγω θρομβώσεων των αγγείων του πλακούντα, μπορεί να παίζει κάποιο ρόλο στις ανεξήγητες αποβολές και σε άλλες επιπλοκές της εγκυμοσύνης. Ο κίνδυνος θρόμβωσης αυξάνεται σημαντικά και με την ύπαρξη επίκτητων παραγόντων κινδύνου (χρήση αντισυλληπτικών, εγκυμοσύνη)

Μετάλλαξη της Προθρομβίνης G20210A

Η μετάλλαξη αυτή οφείλεται σε μια μετάθεση **G_ A στη θέση 20210 της 3'** μη μεταφραζόμενης περιοχής του γονιδίου της προθρομβίνης. Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός της θρόμβωσης στην περίπτωση αυτή, οφείλεται στην αυξημένη μεταγραφή αγγελιοφόρου mRNA και κατά συνέπεια στην **αυξημένη παραγωγή προθρομβίνης** η οποία οδηγεί σε αυξημένη σύνθεση θρομβίνης. Η μετάλλαξη σχετίζεται με την εμφάνιση φλεβικής θρόμβωσης. Ο κίνδυνος αυξάνεται σημαντικά όταν συνυπάρχει με άλλες διαταραχές, κυρίως με τον V-Leiden ή σε συνδυασμό με άλλους επίκτητους παράγοντες υψηλού κινδύνου.



Αυξημένα επίπεδα παραγόντων

Πρόσφατες μελέτες απέδειξαν ότι, αυξημένα επίπεδα παραγόντων πήξεως του αίματος σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο για θρόμβωση. Αυξημένα επίπεδα των παραγόντων II, VIII, IX και XI είχαν αρχικά συσχετισθεί με πιθανότητα εμφάνισης φλεβικής θρόμβωσης, ενώ αυξημένα επίπεδα Ινωδογόνου και παραγόντων V, VII και von Willebrand με πιθανότητα εμφάνισης αρτηριακών θρομβώσεων. Δεν έχει ακόμα διευκρινιστεί εάν η αύξηση ενός παράγοντα αποτελεί από μόνη της αιτία θρομβοφιλίας ή αποτελεί μια απάντηση σε άλλες αιτίες που παραμένουν άγνωστες. Επίσης δεν είναι γνωστό αν οι αυξήσεις οφείλονται σε πολυμορφισμούς του καθεαυτού γονιδίου ή άλλων ρυθμιστικών παραγόντων.

Ανεπάρκεια FXII

Είναι μια σπάνια δυσλειτουργία της ινωδόλυσης, που κληρονομείται με αυτοσωματικό υπολειπόμενο χαρακτήρα. Ο παράγοντας αυτός συμμετέχει και στην αλυσιδωτή ενεργοποίηση της διαδικασίας της πήξεως, αλλά και στην παραγωγή της πλασμίνης. Η ανεπάρκεια του συσχετίζεται με την εμφάνιση εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης σε νεαρή ηλικία.

Συγγενής έλλειψη του Πλασμινογόνου

Είναι γενετική διαταραχή που κληρονομείται με αυτοσωματικό τρόπο και ευθύνεται για το 2-3 % της ανεξήγητης φλεβικής θρόμβωσης σε νέους ασθενείς. Η διαταραχή χωρίζεται σε δύο τύπους: ο τύπος I, οφείλεται σε έλλειψη του μορίου και συνεπώς ελάττωση της δραστηριότητας του και ο τύπος II (δυσπλασμινογοναιμία) που οφείλεται σε μοριακή διαταραχή και έχει σαν συνέπεια την παντελή έλ-

λειψη δραστηριότητας και αντιγονικότητας του μορίου. Η διαταραχή τύπου II φαίνεται να είναι και η πιο συχνή. Και στις δύο περιπτώσεις, η θρόμβωση προκαλείται από την **απουσία παραγωγής της πλασμίνης**.

Ανεπάρκεια t-PA

Η συγγενής έλλειψη t-PA είναι πολύ σπάνια. Επίκτητη έλλειψη βρίσκεται σε παθολογικές καταστάσεις σε ασθενείς με ασταθή στηθάγχη, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, σακχαρώδη διαβήτη, ελκώδη κολίτιδα και νόσο του Crohn.

Περίσσεια του PAI

Συγγενείς διαταραχές του αναστολέα του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου αναφέρονται, αλλά είναι σπάνιες και συνδέονται με την εμφάνιση οικογενούς θρόμβωσης. Αυξημένα επίπεδα PAI έχουν συνδυαστεί με βαριά αθηρωμάτωση ειδικά σε σπηπτικές καταστάσεις.

Συγγενής Δυσινωδογοναιμία

Αναφέρεται στην ύπαρξη **μη λειτουργικού μορίου του Ινωδογόνου**. Στη βιβλιογραφία αναφέρονται περισσότερες από 250 διαφορετικές μεταλλάξεις του μορίου, που αφορούν σε αντικατάσταση ή παράληψη κάποιου αμινοξέος. Τα πάσχοντα άτομα είναι ασυμπτωματικά ή πάσχουν από ήπιες αιμορραγικές διαταραχές, ωστόσο υπάρχει ένα 10-15% των περιπτώσεων που συνδέονται με θρόμβωση. Οι διαταραχές του μορίου προκαλούν παραγωγή ινώδους, που αδυνατεί να συνδεθεί με τον ιστικό ενεργοποιητή του πλασμινογόνου ή αργό πολυμερισμό των μονομερών του ινώδους.

ΜΗ ΠΗΞΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΣ ΘΡΟΜΒΩΣΕΙΣ

Ομοκυστεϊναιμία

Πρόκειται για μια ομάδα διαταραχών με κλινικές και βιοχημικές διαφορές που οφείλονται στην έλλειψη ή τη μειωμένη δραστηριότητα

κάποιου από τα ένζυμα ή συνένζυμα που συμμετέχουν στο μεταβολισμό της μεθειονίνης αρχικά και της ομοκυστεΐνης στη συνέχεια.
Κοινό τους χαρακτηριστικό είναι η **συσσώρευση ομοκυστεΐνης** στο αίμα και ομοκυστεΐνης στα ούρα. Η ομοκυστεΐνη είναι δισουλφιδικό προϊόν της οξειδωσης δύο μορίων ομοκυστεΐνης. Η συχνότερη μορφή της νόσου οφείλεται στην έλλειψη του ενζύμου **κυσταθειονίνο-β-συνθετάση (CBS)**, που κληρονομείται με αυτοσωματικό υπολειπόμενο χαρακτήρα (χρωμόσωμα 21q). Επίσης μπορεί να οφείλεται και σε μετάλλαξη του ενζύμου **μεθυλενοτετραϋδροφιλικής ρεδοκτάσης (HTHFR)**. Τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης στο αίμα >11 mmol/L είναι παράγοντας υψηλού κινδύνου αρτηριοσκλήρυνσης, εμφράγματος μυοκαρδίου, περιφερικής αρτηριοπάθειας και φλεβικής θρόμβωσης.

Πιθανοί παθογενετικοί μηχανισμοί

Πειράματα in vivo (σε μπαμπούνους) και in vitro (σε κύτταρα με έλλειψη CBS) απέδειξαν ότι:

1. Υπάρχει παρατεταμένη **καταπόνηση του ενδοθηλίου**
2. Σε παρατεταμένη έγχυση HC ανιχνεύθηκαν αλλοιώσεις παρόμοιες με εκείνες της αρτηριοσκλήρυνσης και πιθανολογείται ότι οι βλάβες του ενδοθηλίου οφείλονται στη **δράση του H2O2** που προκύπτει από την αλληλεπίδραση των σουλφιδρικών ομάδων της ομοκυστεΐνης-χαλκού-O₂.
3. Η HC μειώνει την αντιπηκτική συμμετοχή του αγγειακού τοιχώματος, υποστέλλοντας την υποκινούμενη από το ενδοθήλιο ενεργοποίηση της **PC**, ενώ παράλληλα δεσμεύει την έκφραση της θρομβομοντουλίνης στην επιφάνεια.
4. Η HC **αυξάνει την ενεργοποίηση του FV** που παράγεται στα ενδοθηλιακά κύτταρα, οπότε απαιτείται περισσότερη πρωτεΐνη C για τη δέσμευσή του.

5. Η HC **αυξάνει τον παράγοντα Von Willebrand** που α) είναι δείκτης βλάβης του αγγειακού τοιχώματος και β) ο ρόλος του είναι βασικός στην προσκόλληση των αιμοπετάλλων στο υποενδοθήλιο.
6. Προκαλεί **ελάττωση του παράγοντα VIII**
7. Προκαλεί ελάττωση της **αντιθρομβίνης III**
8. Η HC προκαλεί **ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και αύξηση της θρομβοξάνης A₂** με αποτέλεσμα να έχουμε ελαττωμένη ευαισθησία σε θεραπεία με χαμηλές δόσεις ασπιρίνης. Ως προς το χρόνο επιβίωσης των αιμοπεταλίων, η δράση της είναι αμφιλεγόμενη.
9. Η HC επιδρά στην ινωδολύση μέσω της Lp(a), αφού ως γνωστόν μιμείται και ανταγωνίζεται τη δράση του πλασμινογόνου.

Συσχέτιση της HC με άλλους παράγοντες κινδύνου για αγγειακή νόσο και αρτηριοσκλήρυνση

Η HC φαίνεται να έχει θετική σχέση για την εμφάνιση αγγειακής νόσου με την αύξηση της ηλικίας, του ουρικού οξέος, της κρεατινίνης, της αρτηριακής πίεσης, του ινωδογόνου και της γλοιότητας του αίματος. Πάντως οι περισσότερες μελέτες καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η HC είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για αγγειακή νόσο.

Συνύπαρξη κληρονομικής ομοκυστεϊναιμίας και παράγοντα Leiden – Επίπτωση στις θρομβώσεις

- Τα θρομβοεμβολικά επεισόδια αρτηριακά ή φλεβικά ή και τα δύο είναι η κυριότερη αιτία θανάτου ομοζυγωτών για ομοκυστεϊναιμία
- Μελέτη σε 629 ασθενείς που έγινε από τους Mudd και συν. Απέδειξε ότι μόνο οι 158 ασθενείς **(25.2%)** παρουσίασαν θρομβοεμβολικά επεισόδια.
- Η παρούσα μελέτη θέτει το ερώτημα αν και άλλοι γενετικοί παράγοντες με κυριότερο τον Leiden, επηρεάζουν την εμφάνιση θρομβώσεων σε ασθενείς πάσχοντες από τη νόσο

- Πρόσθετοι επιβαρυντικοί παράγοντες είναι χειρουργικές επεμβάσεις, αφυδάτωση κύησης, ακινησία, ετερόζυγη έλλειψη PC, PS ή ελαττωμένη δραστηριότητα αντιθρομβίνης.
- Μέτρια αυξημένα επίπεδα HC πλάσματος φαίνεται να είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για αθηρωμάτωση και φλεβικές θρομβώσεις που εμφανίζονται σε νεαρή ηλικία.
- Επίκτητα αίτια της HC είναι η έλλειψη του φυλλικού οξέος και της βιταμίνης B₁₂. Για το λόγο αυτό θα πρέπει να γίνεται μέτρηση του φυλλικού οξέος της B₁₂ αλλά και του μεθυλμαλονικού οξέος που θεωρείται πιο ευαίσθητος δείκτης για την έλλειψη της B₁₂. Η θεραπεία αρχίζει με 5 mg ημερησίως

Η λιποπρωτεΐνη Lp(a)

Πρόκειται για ένα σύμπλεγμα που συντίθεται από μία αποπρωτεΐνη υψηλού μοριακού βάρους την apo(a) και την απολιποπρωτεΐνη B. Η apo(a) έχει σημαντική ομοιότητα με το μόριο του πλασμινογόνου και ειδικότερα με τα χαρακτηριστικά Kringle του μορίου. Τα αυξημένα επίπεδα Lp(a) συνοδεύονται από επιταχυνόμενη αθηρογένεση και ειδικά όταν συνδυάζονται και με αυξημένα επίπεδα LDL. Η Lp(a) ανταγωνίζεται το πλασμινογόνου στη σύνδεσή του με το ινώδες ή το ενδοθήλιο, αναστέλλοντας την ινωδολύση και προκαλώντας την εναπόθεση του ινώδους στις περιοχές που υπάρχουν αθηροσκληρωτικές βλάβες.

Αύξηση της πλούσιας σε Ιστιδίνη Γλυκοπρωτεΐνης (HRGP)

Η πρωτεΐνη αυτή συγκαταλέγεται στις πρωτεΐνες οξείας φάσεως και έχει αντιϊνωδολυτική δραστηριότητα αφού παρεμβάλλεται μεταξύ πλασμινογόνου και ινώδους και εμποδίζει έτσι τη λύση του. Επεμβαίνει επίσης στη σύνδεση της ηπαρίνης με την Αντιθρομβίνη III. Η θρομβοφιλική της δράση δεν είναι ακριβώς γνωστή, θα πρέπει όμως να συνδυάζεται και με άλλες διαταραχές της πήκτικότητας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Improved distinction of factor v wild-type and factor v leiden using a novel prothrombin-based activated protein C resistance assay. Wilmer M, Stocker C, Buhler B, Conell B, Calatzis A. Am J Clin Pathol. 2004 Dec;122(6):836-42.
2. Laboratory diagnosis of thrombophilia: Why, who, what, when, how to test. Olson JD. Lab Hematol. 2004;10(3):172.
3. Reduced plasma fibrinolytic potential is a risk factor for venous thrombosis. Lisman T, de Groot PG, Meijers JC, Rosendaal FR. Blood. 2004 Oct 5 [Epub ahead of print]
4. Factor V Leiden: association with venous thromboembolism in pregnancy and screening issues. Harvey D, Lowe GM. Br J Biomed Sci. 2004;61(3):157-64.
5. Thrombophilia screening: a matter of debate. Kamphuisen PW, Rosendaal FR. Neth J Med. 2004 Jun;62(6):180-7.
6. Mouse models of thrombosis: thrombomodulin. Weiler H. Thromb Haemost. 2004 Sep;92(3):467-77



Αντίο Φίλε...

Στιγμιότυπα από τη συμμετοχή του “αδελφού” και συναγωνιστή Ηλία Σοφιανού στις δραστηριότητες του Συλλόγου Προστασίας των Ελλήνων Αιμορροφιλικών (ΣΠΕΑ).
- από παλιά και μέχρι σήμερα -



Δωρεές

Η Επίτιμη Διευθύντρια Δρ. ΚΥΡΙΑΚΗ ΣΩΦΡΟΝΙΑΔΟΥ προσέφερε στο ΣΠΕΑ το ποσό των 100 Ευρώ εις μνήμην του αγωνιστή της ζωής, Ηλία Σοφιανού.

Καλό σου ταξίδι, φίλε Ηλία

Υπάρχουν στιγμές που νοιώθεις πιο ευάλωτος πιο μόνος.

Έτσι ένοιωσα και εγώ με την ξαφνική είδηση του θανάτου του «αδελφού εξ αίματος» όπως ο ίδιος συνήθιζε να λέει, Ηλία Σοφιανού. Με τον Ηλία δεν ήταν οι δεσμοί αίματος που μας συνέδεαν, ούτε οι ίδιοι ιδεολογικοί προσανατολισμοί που φέρνουν τους ανθρώπους πιο κοντά στο ίδιο μετερίζι, αφού είναι γνωστό πως είχαμε διαφορετική Ιδεολογική Αφετηρία με τον ίδιο πάντα στόχο για ένα κόσμο καλύτερο, πιο ανθρώπινο.

Στην περίπτωση του Ηλία πιστεύω πως ήταν κάτι πιο ουσιαστικό, ήταν αυτό που σηματοδύει τους ανθρώπους, εκείνους που αντιπαλεύουν με την καθημερινή στάση της ζωής τους την άρση των πολλών και σύνθετων διακρίσεων, που συναντούμε στη σημερινή απάνθρωπη καταναλωτική μας κοινωνία. Ήταν το ζωντανό παράδειγμα της καθημερινής του ζωής για την Δημιουργία των συνθηκών εκείνων και των προϋποθέσεων, που συμβάλλουν στην καλύτερη ποιότητα ζωής των ατόμων με αναπηρία γενικότερα, των πασχόντων από Μεσογειακή αναιμία ειδικότερα.

Στη δική μου μνήμη εκείνο που έχει καταγραφεί σαν κορυφαίο γεγονός δεν είναι οι αντιθέσεις που γεννούσαν οι διαφορετικοί μας Ιδεολογικοί προσανατολισμοί, ούτε η συμμετοχή μας στην πολύχρονη συλλογική προσπάθεια για την ίδρυση της Εθνικής Συνομοσπονδίας Ατόμων με Αναπηρία (ΕΣΑΕΑ), ούτε οι πολύ σημαντικές κατακτήσεις των Συλλόγων μας που τους καρπούς δρέπουν σήμερα οι συμπάσχοντές μας χωρίς να μπορούν να έχουν τη γνώση και την πραγματική εικόνα για τις θυσίες τον αγώνα και την αγωνία που καταβάλλουν τα ενεργά μέλη κάθε συλλογικής προσπάθειας, για να έχουν τα όποια κοινωνικά μας δικαιώματα ουσιαστικό περιεχόμενο και να μην αποτελούν φιλολογικά κείμενα. Ούτε ακόμα τα πολύ κολακευτικά λόγια που με πάθος και αγάπη έγραψε για την πρώτη μου πνευματική προσπάθεια.

Εκείνο που έχει καταγραφεί στη δική μου μνήμη και δείχνει το μέγεθος του «Ανδρός» είναι οι δύσκολες μέρες του 1985-86, όταν στη ζωή μας απρόσμενα εισέβαλε το «σύνδρομο της Επίκτητης Ανοσοανεπάρκειας» που κόντεψε να διαλύσει ό,τι με κόπο και αγώναίχαι κατακτηθεί από την επιστημονική κοινότητα, τους πάσχοντες, τους φίλους τους και τους γονείς τους.

Η επιθετικότητα των μέσων ενημέρωσης εκείνες τις τραγικές μέρες μας είχε γονατίσει, ο φόβος είχε αρχίσει να φωλιάζει και στη δική μας ψυχή με αποτέλεσμα να μας αφαιρεί ψυχικές δυνάμεις, τις τόσο απαραίτητες για να μπορέσουμε να αντιπαλέψουμε τις συνέπειες που η νέα κατάσταση είχε δημιουργήσει. Πρώτος μεταξύ των πρώτων από τα μεταγχιζόμενα άτομα σήκωσε το ανάστημά του ο Ηλίας Σοφιανός. Το Προσωπικό του Αγωνιστικό Παρών, δεν λογαριάζει κόπους και προσωπικές συνέπειες, δίνει τον Αγώνα του κόντρα στο φόβο που φέρνει το καινούργιο και το άγνωστο της καινούργιας λαίλαπας του AIDS. Μέσα από την τηλεόραση, το ραδιόφωνο επιχειρηματολογεί, δίνει κουράγιο στους συμπάσχοντές του και τις οικογένειές τους, παράλληλα με τον άκρως αναγκαίο και απαραίτητο αγώνα να μην πάψει το αίμα τούτες τις ώρες να αποτελεί «Επαρκές κοινωνικό Αγαθό». Σε αυτή του την αρχική μοναχική πορεία συμπαρασύρει και άλλους, γίνεται η πρώτη ομάδα μεταξύ των οποίων συμπορεύομαι και εγώ. Καθοριστική στιγμή η κοινή μας συμμετοχή στο ραδιόφωνο του Αντένα, το Ράδιο Αθήνα, η Ενημέρωση στους Δήμους και τις γειτονιές της Αθήνας, οι Μάχες στα αρμόδια όργανα των υπουργείων και της πολιτείας. Η πίστη για ένα καλύτερο αύριο παίρνει τη θέση στον φόβο και την Αγωνία του χθες. Τα χρόνια περνούν, προβλήματα λύνονται, ενώ η ίδια η ζωή δημιουργεί νέες ανάγκες και ο Ηλίας πάντα παρών με θέση – άποψη με προσωπικό και Συλλογικό Αγώνα και όλα αυτά μέχρι που το απρόσμενο της ζωής από το σημερινό καθημερινό παρών στις (ημερομηνία θανάτου) τον οδήγησε στα άγνωστα μονοπάτια της Αιωνιότητας. Εμείς που μείναμε πίσω ένα χρέος έχουμε: Να συνεχίσουμε, να συνεχίσουμε πάνω στα χνάρια της Συλλογικής προσπάθειας που έγραψες τη δική σου προσωπική και συλλογική ιστορία, ανεκτίμητο θησαυρό για την κόρη σου, την οικογένειά σου, τους συμπάσχοντές σου, φάρο φωτεινό για τις γενιές που έρχονται.

Οι Συναγωνιστές σου, οι φίλοι σου του Συλλόγου Αιμορροφιλικών και του Αναπηρικού Κινήματος είναι φτωχότεροι χωρίς την παρουσία σου, αλλά υπόσχονται να γίνουν δυνατότεροι για να συνεχίσουν τον αγώνα για ένα κόσμο καλύτερο, με λιγότερο πόνο και χωρίς ανισότητες.

Καλό σου ταξίδι φίλε Ηλία
Γιάννης Τριανταφύλλου



Από τη Συλλογή Ποιημάτων Ηλία Σοφιανού “Τολμώ”
Αθήνα 2004



Ο ΔΙΚΟΣ ΜΑΣ ΓΟΛΓΟΘΑΣ

Ο Γολγοθάς, δεν είναι μετρημένα δάκτυλα, μέρες πικρές. Χρόνια ατέλειωτα είναι, χωρίς θεού ευχές. Δεν ανεβαίνεις ευλαβικά την Πέμπτη την ημέρα, μα χρόνια ατέλειωτα χωρίς να σταυρωθείς. Δε κίστεψες Εσύ με βαρύ σύμβολο στον ώμο. Σε ακολουθώ. Αυτά που μου μίλησες τα κρατώ Προσθέτω κι εγώ, μα πάλι πονώ... και Σε ρωτώ...και Σου μιλώ...και η ηχώ... πονώ...πονώ...πονώ... Είναι πικρό αυτό που μου λες. Δεν έχασα τα χνάρια Σου για το Γολγοθά, μα τα μπέρδεψα με τόσα άλλα που υπήρχαν πριν από Σένα...πριν από μένα... μετά το Σάββατο βράδυ Κυριακή πρωί....



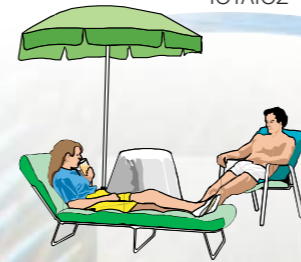
**Η 19^η Ετήσια
Συνδιάσκεψη
Ευρωπαϊκού
Κονσόρτιου
Αιμορροφιλίας**

θα πραγματοποιηθεί
στη Σόφια – Βουλγαρία
στις
22 - 24 Σεπτεμβρίου
2006

Οι αλλεργίες του σήμερα

σμένα από κλιματιστικά. Οι αναπνευστικές αλλεργίες, το άσθμα, έχουν αυξηθεί σημαντικά

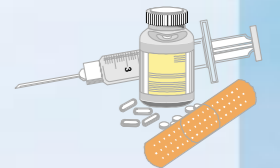
- Οι αλλεργίες σήμερα έχουν αυξηθεί δραματικά σε σχέση με τις προηγούμενες δεκαετίες
- Δεν είναι όμως μόνο ο αριθμός των αλλεργιών που έχει μεταβληθεί. Οι σημερινές αλλεργίες έχουν διαφορετικό πρόσωπο
- Αυτό συμβαίνει γιατί έχει αλλάξει ο τρόπος ζωής των ανθρώπων. Το περιβάλλον είναι περισσότερο μολυσμένο, κάτι που κάνει τα αλλεργιογόνα πιο επιθετικά και τις αλλεργίες πιο επίμονες
- Τα παιδιά σήμερα μεγαλώνουν μέσα στα σπίτια, σε ζεστά και υγρά περιβάλλοντα, τριγυρι-
- Παράλληλα υπάρχουν νέες τροφές στο διαιτολόγιό τους (fast foods κλπ), έρχονται σε επαφή και με νέα αλλεργιογόνα (απορρυπαντικά) και πολλές φορές παρατηρείται το φαινόμενο, ένα παιδί να είναι πολυευαισθητοποιημένο σε περισσότερα του ενός αλλεργιογόνα
- Χρειάζεται λοιπόν να τους δώσουμε το ισχυρότερο αντιισταμινικό για να ελέγξουμε τις αλλεργίες τους και την εξέλιξη της νόσου



και ...πάλι, κάτι για τις διακοπές !

Πήραμε τις αποσκευές των διακοπών ;

- Παράγοντες και όλα τα “παρελκόμενα” (λάστιχο, σύριγγες, πεταλούδες, βαμβάκι, οινόπνευμα...) ;
- Ελαστικούς επιδέσμους όλων των μεγεθών ;
- Παγοκύστη ;
- Το τηλέφωνο του Κέντρου Αιμορροφιλικών ;
- Όλα τα υπόλοιπα φάρμακα για τις επιπλέον θεραπείες που τυχόν παίρνουμε ;



Να έχουμε ακόμα :

- Αντιηλιακό για τις ώρες που περνάμε στον ήλιο (και καλύτερα να μην το παρακάνουμε...)
- Άνετα στο βάδισμα παπούτσια που δεν αφήνουν το πόδι μας απροστάτευτο
- Άνετα, δροσερά ρούχα
- ...και βέβαια προφυλακτικά (γιατί ποτέ δεν ξέρεις...!)



Και ας θυμηθούμε ότι:

Στο όραμά μας να ζήσουμε σ’ ένα κόσμο χωρίς κοινωνικούς αποκλεισμούς, λέμε :

- OXI** στη σεξουαλική επαφή χωρίς προφύλαξη
- ΝΑΙ** στη μακροχρόνια, αμοιβαία, μονογαμική σχέση
- OXI** στην κοινή χρήση αιχμηρών αντικειμένων, ξυραφιού ή οδοντόβουρτσας. Μπορεί εκεί να υπάρχει μολυσμένο αίμα
- ΝΑΙ** στη συστηματική και σωστή χρήση του προφυλακτικού



Ας ξαναθυμηθούμε ακόμη ότι δεν κινδυνεύουμε από:

- τις κοινωνικές επαφές,
- τον εναγκαλισμό ή το φιλί,
- τα σκεύη κοινής χρήσης (πιάτα, ποτήρια, μαχαιροπήρουνα),
- τις τουαλέτες,
- την κοινή χρήση πλυντηρίων,
- την πισίνα.

Τα έντομα, τα κουνούπια ή τα ζώα, δεν μπόρεσαν ποτέ, μα ποτέ να μας μολύνουν με AIDS.



Καλές διακοπές !!!
Η Συντακτική Επιτροπή

Ένα Σημαντικό Μήνυμα



ΕΣΥ ΠΟΥ ΜΠΟΡΕΙΣ
ΔΟΣΕ ΑΙΜΑ

Χρυσιάς

Το παρόν έντυπο τυπώθηκε με την ευγενή χορηγία της:

Baxter