Ιατρικά Χρονικά

Βορειοδυτικής Ελλάδας

Περιοδικό της Ιατροχειρουργικής Εταιρείας Κέρκυρας

Μάρτιος 2012 - Τόμος 8 - Τεύχος 1

IATRIKA CHRONIKA NORTH-WESTERN GREECE

Journal of the Medical and Surgical Society of Corfu

March 2012 - Volume 8 - Number 1

ΙΑΤΡΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ Β.Δ. ΕΛΛΑΔΟΣ

Ιατρική Εκδοση της Ιατροχειρουργικής Εταιρείας Κέρκυρας

Διοικητικό Συμβούλιο
Ιατροχειρουργικής Εταιρείας Κέρκυρας
Περίοδος 2011-2014

Πρόεδρος: Μ. Μάνδυλα-Κουσουνή
Αντιπρόεδρος: Η. Τησαρχόντου
Γραμματέας: Γ. Ζαβιτσιάνος
Ταμίας: Ε. Δουίτσης
΄Εφορος: Χ. Κουρή-Μπάμπαλη

Επιτροπή σύνταξης

Πρόεδρος:
Μίλτος Βασιλείου, Αναπληρωτής Καθηγητής Πνευμονολογίας.

Μέλη:
Μαρία Μάνδυλα-Κουσουνή
Ηλίας Τησαρχόντου
Γιάννης Ζαβιτσιάνος
Ευάγγελος Δουίτσης
Χριστίνα Κουρή-Μπάμπαλη
Ευστάθιος Κουλουρίδης
Καλλίνικος Χριστοδούλου
Διονύσιος Κάντας
Νίκος Δελλαπόρτας
Κάρμελος Τσίλιας
Ελένη Κούστα
Γιάννης Αλαμάνος
Παρασκευή Χρίστου
Μιχάλης Τζιλιάνος
Αγαθή Σπιτιέρη
Βασιλική Φατούρου-Πούλου
Γεώργιος Πανουσάκης
Χρίστος Παυλίδης
Σταμάτης Βαρθολομαίος

Η διεύθυνση μας στο Internet είναι:
http://www.ixek.gr
e-mail: info@ixek.gr

Εκδότης:
Μαρία Μάνδυλα - Κουσουνή

Επιμέλεια κειμένων:
Αλέξανδρος Κουσουνής

Εκτύπωση: "ΤΥΠΟΕΚΔΟΤΙΚΗ ΚΕΡΚΥΡΑΣ "
Αλυκές Ποταμού – Κέρκυρα
Τηλ.26610 37755, Fax:26610 27273

ΠΙΣΤΟΠΟΙΗΣΗ: ΦΕΚ1926/Β/18.09.2007

ISSN:1108-4910

ΙΑΤΡΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ Β.Δ. ΕΛΛΑΔΟΣ

Ιατρική Εκδοση της Ιατροχειρουργικής Εταιρείας Κέρκυρας

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ:

9 **Επιδημιολογία της Λεγιονέλλας στη Νοτιοδυτική Ελλάδα**
Φράγκου Αικατερίνη, Κόκκινος Πέτρος, Γώγος Χαράλαμπος, Αλαμάνος Ιωάννης, Βανταράκης Απόστολος

15 **Μυοκαρδιοπάθεια της σήψης: Βασικές γνώσεις-Νεότερα δεδομένα**
Μιχαήλ Δ. Παράσχος, Κωνσταντίνος Ε. Μανδραγός

23 **Μή Αντιαρρυθμικά Φάρμακα στην πρόληψη της Κολπικής Μαρμαρυγής**
Παναγιώτης Κοραντζόπουλος, Κωνσταντίνος Κύρλας, Ιωάννης Α. Γουδέβενος

27 **Πρωτοπαθείς Κιρσοί των κάτω άκρων**
Δημήτρης Χριστόπουλος

30 **Αντιψευδομοναδικές πενικιλλίνες: Ενδιαφέρουσα περίπτωση εμφάνισης υποκαλιαιμίας μετά από χορήγηση τικαρκιλλίνης/κλαβουλανικού οξέως**
Κωνσταντίνος Κουτσαμπασόπουλος, ΄Ολγα Μπούροβα, Νικόλαος Ξανθόπουλος, Ελισάβετ Αντωνιάδου, Ευάγγελος Αλμπάνης, Αντώνιος Ταπλίδης

34 **Αντίδραση υπερευαισθησίας σε χορήγηση Ρανιτιδίνης**
Σταμάτιος Βαρθολομαίος

38 **Αντιμετώπιση παραπνευμονικών συλλογών και εμπυήματος: Πότε πρέπει να παροχετεύονται;**
Ελευθερία Χαΐνη

44 **Ψυχοκοινωνική παρέμβαση στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας. Η ανάπτυξη της κινητής μονάδας ψυχικής υγείας Κέρκυρας/Λευκάδας**
Μαρία Β. Δημοπούλου, Ρομπέρτα Μαρία Φάντι, Βαρβάρα Κιουρκτσή, Κωνσταντίνος Λούβρος, Ιωάννα Ζεννέ του, Ανδριάννα Καββαδία, Ιωάννης Αλαμάνος

49 **Η αναισθησία τον 19ο αιώνα στην Ελλάδα**
Αρμένη Κωνσταντίνα, Κορρέ Μαρία, Θεολογής Θωμάς, Παπαδόπουλος Γεώργιος

56 **Το γενετικό και κοινωνικό περιβάλλον ώς παράγοντας διαμόρφωσης της προσωπικότητας: από τους κλασικούς συγγραφείς έως σήμερα.**
Μαρία Μάνδυλα, Αλέκος Κουσουνής, Στάθης Κουσουνής, Αφροδίτη Πανταζοπούλου, Πετρίνα Γερογιάννη

Επιδημιολογική μελέτη

Επιδημιολογία της Λεγιονέλλας στη Νοτιοδυτική Ελλάδα

Φράγκου Αικατερίνη
Κόκκινος Πέτρος
Γώγος Χαράλαμπος
Αλαμάνος Ιωάννης
Βανταράκης Απόστολος

Εργαστήριο Υγιεινής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών.

Περίληψη: Σκοπός αυτής της εργασίας ήταν η μελέτη της διασποράς του βακτηρίου Legionella στα υδάτινα συστήματα νοσοκομείων και ξενοδοχείων της Νοτιοδυτικής Ελλάδας. Μια μελέτη του επιπολασμού του βακτηρίου Legionella με τη χρήση καλλιεργητικών μεθόδων πραγματοποιήθηκε στα συστήματα ύδρευσης οκτώ νοσοκομείων και εννέα ξενοδοχείων στην περιοχή της Νοτιοδυτικής Ελλάδας. Οι δειγματοληψίες και οι μικροβιολογικές αναλύσεις έγιναν με μεθόδους ISO. Η Legionella pneumophila ανιχνεύτηκε στο 33% και 36% των δειγμάτων που ελήφθησαν από τα συστήματα ύδρευσης των νοσοκομείων και των ξενοδοχείων, αντίστοιχα. Τα αποτελέσματα της μελέτης υποδεικνύουν συχνή παρουσία υψηλών συγκεντρώσεων του βακτηρίου Legionella στα υδάτινα συστήματα των νοσοκομείων και των ξενοδοχείων στην περιοχή της Νοτιοδυτικής Ελλάδας. Η μελέτη επιβεβαιώνει την ανάγκη συστηματικής επιτήρησης των μικροβιολογικών συνθηκών στα υδάτινα συστήματα και την ανάγκη της επιδημιολογικής επιτήρησης για τη διασπορά της Legionella και την εμφάνιση κρουσμάτων της νόσου των Λεγεωνάριων.

Υπεύθυνος αλληλογραφίας:
Ιωάννης Αλαμάνος
Λ. Αλεξάνδρας 8, 49100 Κέρκυρα
Τηλ. 6944 513786

Λέξεις κλειδιά:
Λεγιονέλλα, επιπολασμός, συστήματα ύδρευσης

Εισαγωγή

Η Legionella pneumophila είναι ένα υδατογενές παθογόνο βακτήριο, που αποικίζει τις σωληνώσεις ύδρευσης και αναπτύσσεται σε θερμοκρασίες μεταξύ 20-50°C. Ο αποικισμός του δικτύου σε μεγάλους αριθμούς (>1000 cfu/L) αποτελεί κίνδυνο για τη Δημόσια Υγεία μέσω της μόλυνσης από επαφή με οτιδήποτε δημιουργεί υδατοσταγονίδια, όπως καταιονητήρες, βρύσες, υδρόψυκτα συστήματα κλιματισμού.[1]

Η νόσος των Λεγεωνάριων αποτελεί ένα σοβαρό νόσημα, που οφείλεται στο συγκεκριμένο βακτήριο, και αποτελεί ένα αναδυόμενο πρόβλημα Δημόσιας Υγείας, ιδιαίτερα σε τουριστικές περιοχές.[2] Κάθε χρόνο σημειώνονται σποραδικά αλλά και ομαδικά κρούσματα της νόσου σε όλο τον κόσμο. Στην Ελλάδα περιστατικά της Νόσου των Λεγεωνάριων έχουν αναφερθεί από παλιά και συγκεκριμένα από το 1982.[3]

Η Νόσος των Λεγεωνάριων αποτελεί νόσημα υποχρεωτικής δήλωσης στη χώρα μας σε χρονικό διάστημα 24 ωρών από τη διάγνωση και θα πρέπει να αναφέρεται και να καταγράφεται. Είναι όμως χαρακτηριστικό ότι το ΚΕΕΛΠΝΟ αναφέρει περιστατικά της Νόσου των Λεγεωνάριων από το 1998 έως το 2008, ενώ μετά το 2008 δεν παρέχει κάποια δεδομένα για τη Νόσο των Λεγεωνάριων. Δεν υπάρχει σαφής εικόνα τόσο για τη διασπορά της νόσου, όσο και για τη διασπορά του βακτηρίου σε συστήματα ύδρευσης, λόγω της ελλειπούς επιδημιολογικής επιτήρησης.

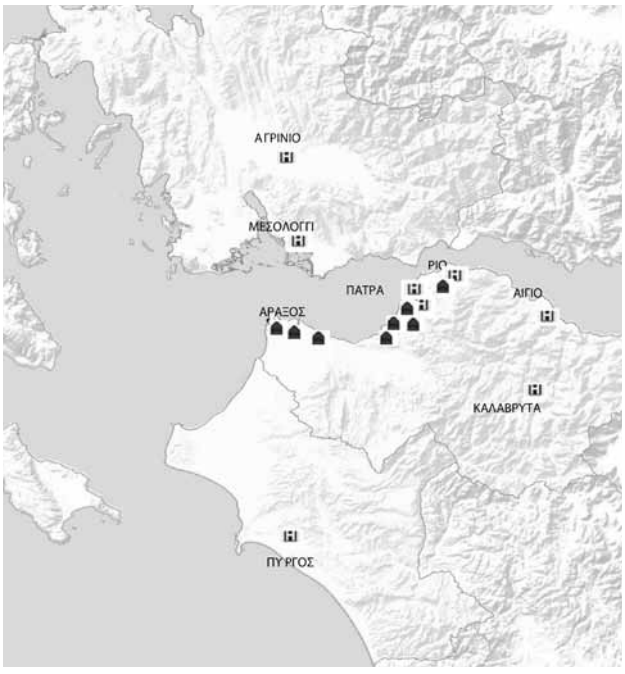
Στη χώρα μας, λόγω του μεσογειακού κλίματος καθώς και της ευρείας χρήσης των υδρόψυκτων κλιματιστικών μηχανημάτων, δημιουργούνται οι κατάλληλες συνθήκες για την ανάπτυξη του βακτηρίου. Δύο χαρακτηριστικοί χώροι εγκατάστασης και ανάπτυξης του βακτηρίου είναι τα υδάτινα συστήματα των ξενοδοχείων και των νοσοκομείων. Ειδικότερα στα νοσοκομεία μπορεί να υπάρχει εμφάνιση της Νόσου των Λεγεωνάριων, με τα χαρακτηριστικά νοσοκομειακής λοίμωξης.[4,5]

Στην ευρύτερη περιοχή της Νοτιοδυτικής Ελλάδας δεν έχει πραγματοποιηθεί ξανά μελέτη ανίχνευσης του βακτηρίου και διερεύνησης της διασποράς του. Σκοπός της μελέτης, που παρουσιάζεται σε αυτό το άρθρο, ήταν η μελέτη της επιδημιολογίας του βακτηρίου Legionella pneumophila στην περιοχή της Νοτιοδυτικής Ελλάδας, καθώς και των συνθηκών, που μπορεί να σχετίζονται με τη διασπορά του βακτηρίου στα υδάτινα συστήματα των νοσοκομείων και των ξενοδοχειακών συγκροτημάτων. Παρουσιάζονται εδώ συνοπτικά ορισμένα από τα αποτελέσματα της μελέτης.

Μέθοδος

Πραγματοποιήθηκαν μια σειρά από δειγματοληψίες νερού στα συστήματα ύδρευσης νοσοκομείων και ξενοδοχειακών συγκροτημάτων στην περιοχή της Νοτιοδυτικής Ελλάδας. Στον χάρτη φαίνονται τα σημεία δειγματοληψίας. Η περιοχή δειγματοληψίας περιελάμβανε τα Νοσοκομεία της Νοτιοδυτικής Ελλάδας, καθώς και ξενοδοχειακά συγκροτήματα στην ευρύτερη περιοχή της πόλης της Πάτρας. Συνολικά αναλύθηκαν 91 δείγματα νερού από τα υδάτινα συστήματα των 8 Νοσοκομείων της Νοτιοδυτικής Ελλάδας και 25 δείγματα νερού από τα υδάτινα συστήματα 9 ξενοδοχείων στην ευρύτερη περιοχή της Πάτρας. Αρχικά πραγματοποιήθηκε ταυτοποίηση του βακτηρίου με τις κλασικές καλλιεργητικές μεθόδους και στη συνέχεια ακολούθησε απομόνωση του DNA του βακτηρίου. ‘Επειτα έγινε ταυτοποίηση της Legionella pneumophila με τη Μοριακή Μέθοδο της PCR και τέλος τα θετικά προϊόντα της PCR επιβεβαιώθηκαν με αλληλούχιση, που πραγματοποιήθηκε στη Μονάδα Αλληλουχίας του Τμήματος Ανοσολογίας και Ιστοσυμβατότητας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας. Η δειγματοληψία και η μεταφορά των δειγμάτων πραγματοποιήθηκε σύμφωνα με το πρωτόκολλο του Health Protection Agency (HPA) (Nationanal Standard Method W1).

Προκειμένου να υπάρξει μια συμπληρωματική εικόνα της διασποράς της Νόσου των Λεγεωνάριων στην περιοχή της Νοτιοδυτικής Ελλάδος, αλλά και μια εικόνα για την επιτήρηση της νόσου, πραγματοποιήθηκε μια καταγραφή των κρουσμάτων πνευμονίας και των διαγνωσμένων κρουσμάτων της Νόσου των Λεγεωνάριων, που νοσηλεύτηκαν στα Νοσοκομεία από τα οποία ελήφθησαν τα δείγματα νερού, για ανίχνευση του βακτηρίου Legionella pneumophila. Το χρονικό διάστημα της καταγραφής ήταν ένας χρόνος (από 01/09/2009 έως 1/09/2010) στα ίδια Νοσοκομεία της Νοτιοδυτικής Ελλάδος, από τα οποία ελήφθησαν και εξετάστηκαν δείγματα νερού. Προκειμένου να καταγραφούν τα περιστατικά πνευμονίας, που νοσηλεύονταν στα υπό έρευνα Νοσοκομεία, υπήρξε εβδομαδιαία τηλεφωνική επικοινωνία με τους υπεύθυνους γιατρούς των νοσοκομείων για την συστηματική καταχώριση του αριθμού των κρουσμάτων πνευμονίας και των κρουσμάτων της Νόσου των Λεγεωνάριων που νοσηλεύονταν.



Εικόνα 1.
Χάρτης με τα σημεία δειγματοληψίας

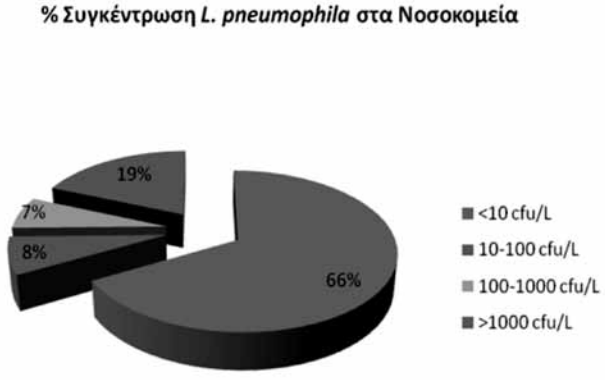
Αποτελέσματα

Ενα ποσοστό 33% (συνολικά 30 δείγματα) των δειγμάτων νερού, που ελήφθησαν από τα Νοσοκομεία της Νοτιοδυτικής Ελλάδας, βρέθηκαν θετικά για το βακτήριο L.pneumophila. Από τα 8 Νοσοκομεία, που μελετήθηκαν, στα 6 (ποσοστό 75%) ανιχνεύθηκε το βακτήριο L.pneumophila.

Στα ξενοδοχεία της περιοχής των Πατρών, στο 36% των δειγμάτων που ελήφθησαν (συνολικά 16 δείγματα), υπήρξε παρουσία του βακτηρίου L.pneumophila. Συνολικά, από 9 ξενοδοχεία που εξετάστηκαν στην περιοχή της Πάτρας, στα 5 (ποσοστό 55%) υπήρξε παρουσία του βακτηρίου στα συστήματα ύδρευσης.

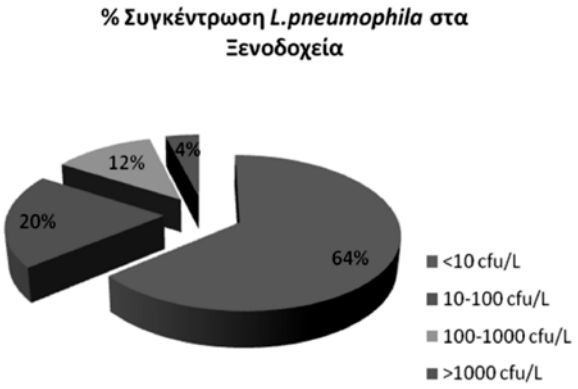
Η μοριακή ανάλυση του γονιδιώματος DNA των στελεχών επιβεβαίωσε την ομοιότητα των απομονωμένων περιβαλλοντικών στελεχών, τα οποία χαρακτηρίζονται ως L. pneumophila υποομάδα Philadelphia. Από τα αποτελέσματα της γονοτυπικής αλληλούχισης τα περισσότερα θετικά δείγματα της παρούσας μελέτης ήταν L. pneumophila υποομάδα Philadelphia και L. pneumophila υποομάδα 1. Επιπλέον, σύμφωνα με τη φυλογενετική ανάλυση, τα απομονωμένα ελληνικά στελέχη επέδειξαν υψηλή ομολογία των στελεχών L. Pneumophila.

Η συγκέντρωση του βακτηρίου για το σύστημα ύδρευσης των νοσοκομείων κυμάνθηκε σημαντικά. Οπως φαίνεται στο γράφημα 1 το 19% των δειγμάτων είχε συγκέντρωση >1000 cfu/L, το 7% των δειγμάτων κυμάνθηκε μεταξύ 100-1000 cfu/L, το 8% των δειγμάτων κυμάνθηκε μεταξύ 10-100 cfu/L και το 66% των δειγμάτων είχε συγκέντρωση <10 cfu/L .



Γράφημα 1.
Συγκεντρώσεις Legionella pneumophila στα δείγματα που ελήφθησαν από τα νοσοκομεία

Στα ξενοδοχεία της περιοχής Πατρών η συγκέντρωση του βακτηρίου L. pneumophila στα συστήματα ύδρευσης βρέθηκε >1000 cfu/L σε ποσοστό 4% του συνόλου των δειγμάτων. Το 12% των δειγμάτων κυμάνθηκε μεταξύ 100-1000 cfu/L, το 20% των δειγμάτων κυμάνθηκε μεταξύ 10-100 cfu/L και το 64% των δειγμάτων είχε συγκέντρωση <10 cfu/L (γράφημα 2).



Γράφημα 2.
Συγκεντρώσεις Legionella pneumophila στα δείγματα που ελήφθησαν από τα ξενοδοχεία

Από τη στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων των δειγμάτων νερού των νοσοκομείων και των ξενοδοχείων δεν προκύπτει στατιστικά σημαντική γραμμική συσχέτιση της συγκέντρωσης του βακτηρίου με τις τιμές του pH, τις τιμές της αγωγιμότητας και τις τιμές του υπολειπόμενου χλωρίου του συνόλου των δειγμάτων νερού των νοσοκομείων και των ξενοδοχείων.

Ωστόσο, παρατηρείται στατιστικά σημαντική διαφορά της συγκέντρωσης του βακτηρίου στα δείγματα νερού των νοσοκομείων και των ξενοδοχείων σε διαφορετικές ομαδοποιημένες συγκεντρώσεις του υπολειπόμενου χλωρίου ($p<0.001$).

Παρατηρήθηκε επίσης σημαντική διακύμανση της συγκέντρωσης του βακτηρίου σε διάφορες θερμοκρασίες των δειγμάτων νερού, που ελήφθησαν από τα Νοσοκομεία και τα ξενοδοχεία. Η μεγαλύτερη συγκέντρωση του βακτηρίου υπήρξε στις θερμοκρασίες μεταξύ 36^0C και 40^0C και στις θερμοκρασίες 40^0C και 44^0C.

Σχετικά με την καταγραφή των περιστατικών πνευμονίας στα νοσοκομεία της περιοχής της μελέτης και τον εντοπισμό αντίστοιχα περιστατικών, που οφείλονται στο βακτήριο Legionella, δημιουργήθηκαν διάφορα σημαντικά προβλήματα κατά τη διάρκεια συλλογής των στοιχείων, που δεν επέτρεψαν μιαν ολοκληρωμένη καταγραφή. Συνολικά καταγράφηκαν 325 κρούσματα πνευμονίας από τα νοσοκομεία, που εξετάστηκαν για την ανίχνευση του βακτηρίου Legionella, μεταξύ των οποίων υπήρξαν και 2 επιβεβαιωμένα περιστατικά της Νόσου των Λεγεωνάριων. Κυρίως όμως διαπιστώθηκε η εξαιρετικά ελλιπής καταγραφή των κρουσμάτων, καθώς και η εξαιρετικά ελλιπής ανίχνευση της παρουσίας του βακτηρίου Legionella στα περιστατικά πνευμονίας, με εξαίρεση ένα μόνο από τα νοσοκομεία, το οποίο ήταν ιδιαίτερα εξειδικευμένο σε πνευμονολογικά περιστατικά.

Συζήτηση

Τα αποτελέσματα της μελέτης υποδεικνύουν έναν ευρέως διαδεδομένο περιβαλλοντικό αποικισμό του βακτηρίου στα υδάτινα συστήματα μεγάλων κτιρίων, όπως στα νοσοκομεία και στα ξενοδοχεία, που μελετήθηκαν, στην περιοχή της Νοτιοδυτικής Ελλάδας. Η διασπορά παρατηρήθηκε ιδίως σε δίκτυα διανομής ζεστού νερού. Το βακτήριο L. pneumophila βρέθηκε στο 33% και 36% των δειγμάτων νερού, που συλλέχθηκαν από τα νοσοκομεία και τα ξενοδοχεία αντίστοιχα. Τα θετικά δείγματα προέρχονταν από τα 6/8 νοσοκομεία και 5/9 ξενοδοχεία.

Η μοριακή ανάλυση του γονιδιώματος DNA αυτών των στελεχών επιβεβαίωσε την ομοιότητα των απομονωμένων περιβαλλοντικών στελεχών. Είναι ενδιαφέρον ότι τα στελέχη αυτά σχετίζονται γενετικά με στελέχη Legionella, που έχουν απομονωθεί σε άλλη μελέτη στην Ιταλία. Η ομολογία αυτών των στελεχών μπορεί να εξηγηθεί και από το γεγονός πως η Πάτρα και εκτενέστερα η Νοτιοδυτική Ελλάδα συνδέεται άμεσα με την γειτονική Ιταλία λόγω του λιμανιού και της διακίνησης μεγάλου αριθμού τουριστών. [6,7,8]

΄Εχουν διεξαχθεί αρκετές μελέτες για την ανίχνευση του βακτηρίου Legionella σε νοσοκομεία και ξενοδοχεία πολλών χωρών με θετικά ποσοστά παρουσίας του βακτηρίου, που κυμαίνονται από 12% έως 87%.[9,13] Σε άλλη μελέτη σε ελληνικά νοσοκομεία τα θετικά δείγματα έφθαναν το 61.5%.[14]

Είναι αποδεδειγμένο από παλαιότερες μελέτες, πως υπάρχει συσχέτιση του αποικισμού του βακτηρίου στα συστήματα διανομής νερού των νοσοκομείων με την εμφάνιση ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων της Νόσου των Λεγεωνάριων στα νοσοκομεία.[15,16] Η ελλιπής καταγραφή των κρουσμάτων είχε σαν αποτέλεσμα να έχουμε πολύ λίγα δεδομένα για την παρούσα μελέτη.

Γενικότερα στη χώρα μας φαίνεται να υπάρχει σημαντική υποεκτίμηση της επίπτωσης της Νόσου των Λεγεωναρίων, τόσο σαν λοίμωξη στον γενικό πληθυσμό, όσο και σαν νοσοκομειακή λοίμωξη. Στην Ελλάδα η Νόσος των Λεγεωνάριων αποτελεί νόσημα υποχρεωτικής δήλωσης σε χρονικό διάστημα 24 ωρών από τη διάγνωση και θα πρέπει να αναφέρεται και να καταγράφεται. Είναι όμως χαρακτηριστικό ότι το ΚΕΕΛΠΝΟ αναφέρει περιστατικά της Νόσου των Λεγεωνάριων από το 1998 έως το 2008, ενώ μετά το 2008 δεν παρέχει κάποια δεδομένα για τη Νόσο των Λεγεωνάριων.

Στην Ευρώπη ο συνολικός ετήσιος αριθμός των περιστατικών της Νόσου των Λεγεωνάριων φαίνεται να έχει αυξηθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια. Στην Ελλάδα είναι πιθανόν να υπάρχει σε εξέλιξη ένα αντίστοιχο φαινόμενο. Το 2004 λόγω των Ολυμπιακών Αγώνων υπήρξε σημαντική εντατικοποίηση στην επιδημιολογική επιτήρηση πολλών λοιμωδών νοσημάτων, μεταξύ των οποίων και η Νόσος των Λεγεωνάριων. Παρατηρήθηκε τότε σημαντική αύξηση των καταγραφέντων περιστατικών, λόγω των συνεχών ελέγχων και του μεγάλου αριθμού των δειγμάτων, που αναλύθηκαν. Από τα 385 ξενοδοχεία που εξετάστηκαν ο αποικισμός του βακτηρίου στα υδάτινα συστήματα βρέθηκε να φθάνει το 20.8%, με το ποσοστό απομόνωσης να είναι μεγαλύτερο την καλοκαιρινή περίοδο[17].΄Ενα σύστημα βαθμολόγησης και ποσοτικής εκτίμησης, όπως αναφέρεται σε προηγούμενη μελέτη, που εφαρμόστηκε κατά τη διάρκεια των Ολυμπιακών Αγώνων 2004, έχει χρησιμοποιηθεί ως πρότυπο για την εκτίμηση κινδύνου της Νόσου των Λεγωνάριων στα ξενοδοχεία και στα νοσοκομεία της Ελλάδας.[18] Είναι δεδομένο, πως η αυξημένη παρακολούθηση των υδάτινων συστημάτων διανομής των νοσοκομείων και των ξενοδοχείων οδηγεί σε μείωση του αποικισμού του βακτηρίου, όπως αποδεικνύεται και από πρόσφατη μελέτη στη χώρα μας.[1]

Συνολικά 23 και 27 περιπτώσεις της Νόσου των Λεγεωνάριων αναφέρθηκαν το 2007 και το 2008 αντίστοιχα στην Ελλάδα, αν και καμία δεν χαρακτηρίστηκε νοσοκομειακής προέλευσης.[20] Αυτό αποτελεί ένα παράδειγμα της ανεπαρκούς διάγνωσης και της έλλειψης υποβολής αναφοράς των νοσοκομειακών κρουσμάτων της Νόσου στην χώρα μας. Ασθενείς, που εμφανίζουν τη νόσο, είναι πιθανόν να υποβάλλονται σε θεραπεία για πνευμονία, χωρίς ποτέ να επιβεβαιώνεται ο αιτιολογικός παράγοντας.

Σχετικά με την καταγραφή των περιστατικών πνευμονίας στα νοσοκομεία της περιοχής της μελέτης και τον εντοπισμό αντίστοιχα περιστατικών, που οφείλονται στο βακτήριο Legionella, δημιουργήθηκαν, όπως αναφέρθηκε, διάφορα σημαντικά προβλήματα κατά τη διάρκεια συλλογής των στοιχείων, που δεν επέτρεψαν μιαν ολοκληρωμένη καταγραφή. Η προσπάθεια συλλογής αυτών των στοιχείων έδειξε και την ελλιπή διερεύνηση και καταγραφή των περιστατικών της νόσου στα νοσοκομεία.

Τα αποτελέσματα της μελέτης συγκλίνουν με τα δεδομένα της διεθνούς βιβλιογραφίας, που υποδεικνύουν τη σημασία φυσικοχημικών παραμέτρων, όπως η θερμοκρασία μέσα στα υδάτινα συστήματα και η παρουσία υπολειπόμενου χλωρίου (που σχετίζεται με την αποτελεσματική απολύμανση του νερού), οι οποίες σχετίζονται σημαντικά με την παρουσία υψηλών συγκεντρώσεων του βακτηρίου. Στα υδάτινα συστήματα των νοσοκομείων και των ξενοδοχείων, που περιελήφθησαν στη μελέτη, οι συνθήκες, που επικρατούσαν ως προς τη διαχείριση αυτών των παραμέτρων, ευνοούσαν συχνά την ανάπτυξη και διασπορά της Legionella.[2]

Κατά τη διεξαγωγή της παρούσας μελέτης σε κάποια νοσοκομεία πραγματοποιήθηκαν 2 δειγματοληψίες για την ανίχνευση του βακτηρίου, ενώ στα υπόλοιπα μόνο μία, ενώ το χρονικό διάστημα του ενός έτους υπήρξε σχετικά μικρό σε σχέση με άλλες μελέτες, που διαρκούν αρκετά χρόνια. Επιπλέον ο έλεγχος των ξενοδοχείων πραγματοποιήθηκε κατά τη διάρκεια των καλοκαιρινών

μηνών, και όχι σε όλο το χρόνο, ενώ παράλληλα οι πύργοι ψύξης κάποιων ξενοδοχείων, αλλά και νοσοκομείων ήταν λειτουργικοί κατά τους καλοκαιρινούς μήνες, ενώ λίγοι ήταν σε εφαρμογή το υπόλοιπο έτος. Οι πληροφορίες από τους υπεύθυνους σχετικά με τις μεθόδους απολύμανσης και τη λειτουργία των υδάτινων συστημάτων διανομής των κτιρίων τις περισσότερες φορές υπήρξαν ελλιπείς. Μερικά δείγματα αναλύθηκαν σύμφωνα με το πρωτόκολλο του ISO, με όριο ανίχνευσης 20cfu/L, ενώ τα υπόλοιπα με το πρωτόκολλο του HPA με όριο ανίχνευσης 10cfu/L (η διαφορά των δύο πρωτόκολλων είναι μικρή), έχοντας σαν αποτέλεσμα ένα μικρό περιορισμό στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων. Επιπλέον υπήρξε ένας περιορισμός των θετικών Legionella δειγμάτων, που δόθηκαν για αλληλούχιση και φυλογενετική ανάλυση.

Τα μεθοδολογικά αυτά προβλήματα θέτουν ορισμένους περιορισμούς στην ερμηνεία των ευρημάτων, ωστόσο σε γενικές γραμμές μπορεί να θεωρηθεί ότι τα αποτελέσματα της μελέτης επιτρέπουν τη διατύπωση ορισμένων βασικών συμπερασμάτων. Τα ευρήματα της μελέτης υποδεικνύουν ότι στην περιοχή της Νοτιοδυτικής Ελλάδας υπάρχουν οι προϋποθέσεις για διασπορά του βακτηρίου Legionella και για εμφάνιση σημαντικού αριθμού κρουσμάτων της Νόσου των Λεγεωνάριων, ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων, ακόμη και επιδημιών. Η κατάσταση αυτή περικλείει κινδύνους τόσο για τη Δημόσια Υγεία, όσο και για την τουριστική οικονομία, καθώς μπορεί να προκαλέσουν ακόμη και αποκλεισμό των ξενοδοχείων της περιοχής από τα τουριστικά γραφεία.

Summary

Epidemiology of Legionella in Southwest Greece.
Fragou K, Kokkinos P, Gogos C, Alamancos Y, Vantarakis A

The aim of the present study was to determine the prevalence of Legionella spp. in water systems of hospitals and hotels located in South Western Greece. A prevalence survey for Legionella spp. by culturing techniques in water distribution systems of eight hospitals and nine hotels occurred in South Western Greece. Water sampling and microbiological analysis were carried out following the ISO methods. Legionella pneumophila was detected in 33% and 36% of the samples from distribution systems of hospitals and hotels, respectively. Our survey results suggest a frequent prevalence of elevated concentrations of Legionella spp. in water systems of hospitals and hotels in Southwest Greece. Our investigation has confirmed the need to regularly monitor the microbiological condition of water systems in hospitals and hotels, as well as the need for epidemiologic surveillance.

Key words: Legionella, prevalence, water systems

Βιβλιογραφία

1. Bartram J., Bentham R., Briand E., Callan P., Crespi S., Lee J.V. Surman-Lee. 2007. Approaches to risk management. pp.39-56. In J. Bartram, Y. Chartier, J.V. Lee, et al. (ed.), Legionella and the Prevention of Legionellosis. WHO Press, Geneva
2. Declerck P., Behets J., Hoef VV., Ollevier F. 2007. Detection of Legionella spp. and some of their amoeba hosts in floating biofilms from anthropogenic and natural aquatic environments. Water Res, 41: 3159-3167.
3. Constantopoulos SH, Charalampopoulos C, Alexiou-Daniel S, Antoniades A, Papapanayiotou I, Moutsopoulos HM. 1984. Legionnaires' disease in North-Western Greece. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 3:445–446.
4. Marrie TJ., Haldane D., Bezanson G., Peppard R. 1992. Each water outlet is a unique ecological niche for Legionella pneumophila. Epidemiol Infect, 108: 261–270.
5. Mathys W., Deng MC., Meyer J., Junge-Mathy E. 1999. Fatal nosocomial Legionnaires' disease after heart transplantation: clinical course, epidemiology and prevention strategies for the highly immunocompromized host. J Hosp Infect, 43: 242–246.
6. Napoli C., Fasano F., Iatta R., Barbuti G., Cuna T., Montagna M.T. 2010. Legionella spp. and legionellosis in southeastern Italy: disease epidemiology and environmental surveillance in community and health care facilities. BMC Public Health, 10:660.
7. Borella P, Montagna MT, Stampi S, Stancanelli G, Romano-Spica V, Triassi M, Marchesi I, Bargellini A, Tatò D, Napoli C, Zanetti F, Leoni E, Moro M, Scaltriti S, Ribera D'Alcalà G, Santarpia R, Boccia S. 2005. Legionella contamination in hot water of Italian hotels. Appl Environ Microbiol, 10:5805-13.
8. Leoni E., Legnani PP., Bucci Sabattini MA., Righi F. 2001. Prevalence of Legionella spp. in swimming pool environment. Water Res, 35: 3749-3753.
9. Tesauro M., Bianchi A., Consonni M., Pregliasco F., Galli MG. 2010. Environmental surveillance of Legionella pneumophila in two Italian hospitals. Ann Ist Super Sanità, 46: 274-278.
10. Liu WK., Healing DE., Yeomans JT., Elliott TS. 1993. Monitoring of hospital water supplies for Legionella. J Hosp Infect, 24: 1-9.
11. Sabria M., Garcia-Nunez M., Pedro-Botet ML., Sopena N., Gimeno JM., Reynaga E., Morera, J., Rey-Joly C. 2001. Presence and chromosomal subtyping of Legionella species in potable water systems in 20 hospitals of Catalonia, Spain. Infect Cont Hosp Epid, 22:673–676.

12. Haluk Erdogan, Hande Arslan. 2007. Colonization of Legionella Species in Hotel Water Systems in Turkey. J Trav Medic, 14: 369–373.
13. Stout JE., Yu VL., Yee YC., Vaccarello S., Diven W., Lee TC. 1992. Legionella pneumophila in residential water supplies: environmental surveillance with clinical assessment for Legionnaires' disease. Epidemiol Infect, 109: 49–57.
14. Mavridou A., Smeti E., Mandilara G., Pappa O., Plakadonaki S., Grispou E., Polemis, M. 2008. Prevalence study of Legionella spp. contamination in Greek hospitals. Int J Environ Health Res, 18: 295-304.
15. Best M, Yu VL, Stout J, Goetz A, Muder RR, Taylor F. 1983Legionellaceae in the hospital water-supply: epidemiological link with disease and evaluation of a method for control of nosocomial legionnaires' disease and Pittsburgh pneumonia. Lancet 2:307-10.
16. Kool JL, Bergmire-Sweat D, Butler JC. Hospital characteristics associated with colonization of water systems by Legionella and risk of nosocomial legionnaires' disease: a cohort study of 15 hospitals. Infect Control Hosp Epidemiol 1999;20:798-805.
17. Mouchtouri V., Velonakis E., Hadjichristodoulou C. 2007a. Thermal disinfection of hotels, hospitals, and athletic venues hot water distribution systems contaminated by Legionella species. Am J Infect Control, 35:623–627.
18. Hadjichristodoulou Ch, Goutziana G, Mouchtouri V, Kapoula Ch, Konstantinidis A, Velonakis E, Vatopoulos A, Kremastinou J. 2006. Evaluation of standardized scored inspections for Legionnaires' disease prevention, during the Athens 2004. Olympics Epidemiol Infect, 134:1074–1081.
19. Velonakis E., Karanika M., Mouchtouri V., Thanasias E., Katsiaflaka A., Alkis Vatopoulos A., Hadjichristodoulou C. 2011. Decreasing trend of Legionella isolation in a long-term microbial monitoring program in Greek hospitals. Int J Environm Health Res, 1–13.
20. Joseph CA., Ricketts KD., Yadav R., Patel S., on behalf of the European Working Group for Legionella Infections. 2010. Travel-associated Legionnaires' disease in Europe in 2009. Eurosurveillance, Volume 15, Issue 41.
21. Fragou K, Kokkinos P, Gogos C, Alamanos Y, Vantarakis A., 2011. Prevalence of Legionella spp. in water systems of hospitals and hotels in South Western Greece. Int J Environ Health Res. 2011 Dec 12

Ανασκόπηση

Μυοκαρδιοπάθεια της σήψης: Βασικές γνώσεις-Νεότερα δεδομένα

Μιχαήλ Δ. Παράσχος[1]
Κωνσταντίνος Ε. Μανδραγός[2]

[1] Καρδιολόγος-Εντατικολόγος, Επιμελητής Β΄ ΜΕΘ, ΝΕΕΣ «Κοργιαλένειο-Μπενάκειο».
[2] Παθολόγος-Εντατικολόγος, συντονιστής Διευθυντής ΜΕΘ, ΝΕΕΣ «Κοργιαλένειο-Μπενάκειο».

Αλληλογραφία:
Μ.Δ.Παράσχος,
Εμ. Ροίδη 16,Ηλιούπολη,16346.
e-mail: mparashos@gmail.com,
fax.210-6414111.

Λέξεις κλειδιά:
Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια, μυοκαρδιοπάθεια, σήψη

Περίληψη: Η μυοκαρδιακή δυσλειτουργία αποτελεί συχνή επιπλοκή της σοβαρής σήψης και συμβαίνει πάντα στο σηπτικό σοκ. Προσβάλλεται η δεξιά και η αριστερή κοιλία, η συστολική και η διαστολική λειτουργία είναι κατεξοχήν αναστρέψιμη κατάσταση και σχετίζεται άμεσα με την πρόγνωση του ασθενούς.

Σύμφωνα με την τρέχουσα γνώση για την παθοφυσιολογία της νόσου, μια πλειάδα παραγόντων δρουν σε κυτταρικό και υποκυτταρικό επίπεδο προκαλώντας αλλοιώσεις που οδηγούν σε ανεπάρκεια του οργάνου (βακτηριδιακές τοξίνες, κυτοκίνες, ορμόνες, διαμεσολαβητές, κυκλοφορούντες καρδιοκατασταλτικοί παράγοντες, τοξικές ρίζες, αλλά και βλάβες στην ομοιοστασία του ασβεστίου, διαταραχές στις αναπνευστικές αλυσίδες και την παραγωγή ενέργειας στο μιτοχόνδριο και ενεργοποίηση της αποπτωτικής οδού). ΄Ομως, παρά το πλήθος των γνώσεων ο ακριβής μηχανισμός παραμένει ένα αίνιγμα.

Θεραπευτικά η αντιμετώπιση της μυοκαρδιοπάθειας στη σήψη ακολουθεί τις κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση του σηπτικού συνδρόμου με ταχεία αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου, χορήγηση ευρέος φάσματος χημειοθεραπευτικών, υποστήριξη με αγγειοδραστικά και ινότροπα φάρμακα και ταχύ χειρουργικό έλεγχο της εστίας λοίμωξης, όταν είναι εφικτό.

Προσπάθειες θεραπείας, που στηρίζονται στους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς εγκατάστασης της νόσου, ενώ έδωσαν ενθαρρυντικά αποτελέσματα σε πειραματικό επίπεδο, στις κλινικές μελέτες δεν μπόρεσαν να τεκμηριώσουν όφελος και έτσι μέχρι σήμερα δεν έχει προστεθεί κάποια εξ' αυτών στη θεραπευτική φαρέτρα.

Εισαγωγή

Το κλινικό σύνδρομο της σήψης μελετάται εντατικά ανά τον κόσμο, αφού αποδεδειγμένα αποτελεί την 10η πιο συχνή αιτία θανάτου και μάλιστα με θετική δυναμική 1.5% ετησίως.[1] Πλέον του 50% των ασθενών, που εμφανίζει σοβαρή σήψη, σηπτικό σοκ και πολυοργανική ανεπάρκεια, θα πεθάνει, παρά τη βέλτιστη υποστήριξη.[2]

Στην Ελλάδα, η Ομάδα Μελέτης της Σήψης καταγράφει ποσοστό θνητότητας 34% – 49% για ασθενείς της ΜΕΘ με σοβαρή σήψη.[3]

Τα κόστη νοσηλείας, υποστήριξης και αποκατάστασης είναι της τάξης των δεκάδων δισεκατομμυρίων ευρώ ετησίως.

Η επίδραση της σήψης στο καρδιαγγειακό σύστημα ερευνάται εδώ και 5 τουλάχιστον δεκαετίες. Η συχνότητα προσβολής είναι συχνή, ίσως μεγαλύτερη του 50%, ενώ εξ ορισμού υπάρχει στο σηπτικό σοκ. Η εξέλιξη της τεχνολογίας και η κατάκτηση της γνώσης επιτρέπουν πλέον μελέτες σε κυτταρικό και υποκυτταρικό επίπεδο.

Εκείνο που χαρακτηρίζει την αιμοδυναμική αστάθεια στη σήψη είναι η οξεία αγγειοπληγία. Η σημαντική ελάττωση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων δίνει γένεση στο πρώιμο υπερδυναμικό σοκ (υψηλή καρδιακή παροχή, χαμηλές περιφερικές αντιστάσεις, θερμό ερυθρό δέρμα), για να ακολουθήσει το ψυχρό υποδυναμικό σοκ (αντιρροπιστική αύξηση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων, χαμηλή καρδιακή παροχή, ιστική υποάρδευση, ψυχρό κολλώδες δέρμα και έναρξη δυσλειτουργίας πολλών οργάνων). Πειραματικές εργασίες έχουν αποδείξει ότι η μυοκαρδιακή αντλία πάσχει ακόμα και στην υπερδυναμική φάση του σηπτικού σοκ.[4]

Τα κυριότερα χαρακτηριστικά της μυοκαρδιοπάθειας στη σήψη είναι η διάταση αμφοτέρων των κοιλιών, το χαμηλό κλάσμα εξώθησης με φυσιολογικές ή χαμηλές πιέσεις πλήρωσης, η ανεπαρκής αύξηση της αρτηριακής πίεσης στη χορήγηση υγρών ενδοφλεβίως, η χαμηλή παροχή παρά την αύξηση των κυκλοφορούντων κατεχολαμινών και το αναστρέψιμο της κατάστασης, όταν αρχίζει η βελτίωση του ασθενούς.

Η παθοφυσιολογία της σήψης και η ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων μελετώνται με καταιγιστικούς ρυθμούς τα τελευταία έτη. Σύμφωνα με τις τρέχουσες γνώσεις, η δυσλειτουργία του μυοκαρδίου στη σήψη είναι αποτέλεσμα δράσης συνδυασμού παραγόντων, όπως των βακτηριδιακών τοξινών, των ενδογενώς παραγομένων κυτταροκινών, διαμεσολαβητών, ορμονών, αλλά και καρδιοκατασταλτικών παραγόντων, που δρουν αλλοιώνοντας το φαινότυπο του καρδιοκυττάρου.

Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης είναι να καταγραφούν τα ήδη γνωστά χαρακτηριστικά της μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας στη σήψη, να υπογραμμισθούν οι πιθανολογούμενοι σήμερα παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί και να αναγραφούν εν συντομία νεότερα στοιχεία και θεραπευτικοί χειρισμοί της κλινικής αυτής οντότητας.

Βασικά χαρακτηριστικά της μυοκαρδιοπάθειας της σήψης

Η δυσλειτουργία του μυοκαρδίου στη σήψη διαγιγνώσκεται πολύ πιο συχνά απ' ότι παλαιότερα. Είναι σαφές ότι αυτό οφείλεται στην αύξηση των γνώσεων και των τεχνολογικών μέσων του παρατηρητή και όχι στην αλλαγή συμπεριφοράς του αντικειμένου.

Το ερώτημα, που αρχικά πρέπει να απαντηθεί στον αιμοδυναμικά ασταθή σηπτικό ασθενή, είναι, εάν πάσχει το μυοκάρδιο, η μυοκαρδιακή αντλία ή η αστάθεια είναι αποτέλεσμα της ανεπάρκειας του καρδιαγγειακού συστήματος. Στην αρχική φάση του υπερδυναμικού σοκ με τη δραματική ελάττωση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων, η καρδιά αυξάνει την παροχή της, αντιρροπιστικά, για να ανταπεξέλθει της κατάρρευσης του μεταφορτίου, δίδοντας την εικόνα ενός καλά συσπώμενου μυοκαρδίου. Η αναγωγή όμως της καρδιακής παροχής στις υπάρχουσες περιφερικές αντιστάσεις μαρτυρά ότι δεν είναι επαρκής των υπαρχουσών αναγκών. Το μυοκάρδιο φαίνεται ότι προσβάλλεται και πάσχει πρώιμα στη σήψη.[5]

Η είσοδος της ηχωκαρδιογραφίας (διαθωρακικής και διοισοφαγείου) στις ΜΕΘ έδωσε τη δυνατότητα μελέτης βήμα προς βήμα τόσο της διάγνωσης, όσο της εξέλιξης της μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας στη σήψη. Η μελέτη σε αληθινό χρόνο των δομικών αλλαγών και των αιμοδυναμικών παραμέτρων ανέδειξε ότι στην οξεία φάση παρατηρούνται:

α) ελάττωση του κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας με συχνότερη τη συνολική υποκινησία των τοιχωμάτων, αν και μερικές φορές παρατηρούνται τμηματικές διαταραχές κινητικότητας.[6,7,8]

β) ελάττωση του κλάσματος εξώθησης της δεξιάς κοιλίας. Το ποσοστό συμμετοχής της δεξιάς κοιλίας καταγράφεται μικρότερο απ' αυτό της αριστεράς. Μάλιστα, δεν είναι εύκολο να διακρίνεις, εάν αυτό οφείλεται σε αμιγή ελάττωση της συσπαστικότητας ή είναι αποτέλεσμα της οξείας πνευμονικής υπέρτασης (cor pulmonale) λόγω υποκείμενου ARDS, μηχανικού αερισμού και εφαρμογής PEEP.[9,10,11,12,13]

γ) διάταση των κοιλοτήτων τόσο της αριστερής, όσο και της δεξιάς κοιλίας. Για την αριστερή κοιλία ένα ποσοστό, που κυμαίνεται από 11% ως 40%, περιγράφεται στις μελέτες της πρώιμης σήψης και αφού έχει αποκατασταθεί ο ενδαγγειακός όγκος. Η δεξιά κοιλία είναι διατεταμένη μέχρι ποσοστού 32% με ισχυρή συμμετοχή στην παθογένεια, την εγκατάσταση πνευμονικής καρδίας στο πλαίσιο ARDS και μηχανικού αερισμού.[9,10,11]

δ) η μελέτη των παραμέτρων και δεικτών της συμβατικής Doppler-ηχωκαρδιογραφίας (διαμιτροειδική ροή, ροή δια των πνευμονικών φλεβών, χρόνος ισοογκικής χάλασης), αλλά και οι νεότερες τεχνικές (παλμικό TDI), ο δείκτης συνολικής μυοκαρδιακής απόδοσης (Tei Index), η μελέτη με τη μονοδιάστατη έγχρωμη Doppler-ηχωκαρδιογραφία (color M-mode) και ο χρόνος επιβράδυνσης του κύματος Α της διαμιτροειδικής ροής, αναδεικνύουν την εμφάνιση διαστολικής δυσλειτουργίας και στις δύο κοιλίες (με δυσκολότερη τη μελέτη στη δεξιά) σε ποσοστό περίπου 20% και στην ηπιότερη συνήθως μορφή της, δηλ. τον τύπο της παρατεταμένης χάλασης (εφόσον δεν προϋπάρχει οργανικό παθολογικό υπόστρωμα).[14,15,12,13]

ε) αύξηση της ενδοτικότητας της αριστερής κοιλίας με στροφή της καμπύλης πίεσης – όγκου προς τ' αριστερά.[16,17]

στ) σε σχέση πάντα με τις ελαττωμένες περιφερικές αντιστάσεις διαπιστώνονται η μη επαρκής αύξηση της καρδιακής παροχής και του καρδιακού δείκτη, οι δείκτες έργου – παλμού τόσο για την αριστερή, όσο και για τη δεξιά κοιλία είναι ανεπαρκείς ως ελαττωμένοι και παρατηρούνται χαμηλοί όγκοι παλμού.[11]

ζ) διάταση των στεφανιαίων αρτηριών και υψηλή στεφανιαία ροή.[11]

η) πιθανή διαταραχή στη στεφανιαία μικροκυκλοφορία.[11]

΄Ενα άλλο χαρακτηριστικό της οξείας δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου στη σήψη αποτελεί το αναστρέψιμο της κατάστασης, που σχετίζεται με την ανάνηψη του ασθενούς. Η αναστροφή συνήθως συμβαίνει 7-10 ημέρες από την οξεία εισβολή.[18,19,20]

Μια σημαντική παρατήρηση για τη μυοκαρδιοπάθεια της σήψης σε αντίθεση με το καρδιογενές σοκ αποτελεί το γεγονός, ότι η ελάττωση του κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας συνοδεύεται με φυσιολογικές ως χαμηλές πιέσεις πλήρωσης της κοιλότητας (με την προϋπόθεση της έκπτυξης του ενδαγγειακού όγκου). Το γεγονός αυτό οφείλεται αφενός στη συχνή συνύπαρξη δυσλειτουργίας της δεξιάς κοιλίας, που διατηρεί χαμηλές πνευμονικές αντιστάσεις και προφορτίο, αφετέρου στη συχνά παρατηρούμενη αύξηση της ενδοτικότητας της αριστερής κοιλίας, που λειτουργεί ως προσαρμοστικός μηχανισμός στην αλλαγή του προφόρτιου και την αύξηση των διαστάσεων της, όταν υπάρχει ελάττωση στο κλάσμα εξώθησης αυτής.[18,19,20,22]

Το ΗΚΓ στους ασθενείς με σήψη, αλλά και σ' αυτούς με σηπτική μυοκαρδιοπάθεια, δεν παρουσιάζει χαρακτηριστικές αλλαγές. ΄Εχουν περιγραφεί λιγοστές περιπτώσεις με εικόνα οξείας ισχαιμίας με ανάσπαση του ST, μιμούμενες έμφραγμα μυοκαρδίου, συχνότερα όμως εμφανίζονται μη ειδικού τύπου αλλοιώσεις του ST-T. Αρρυθμίες άμεσα σχετιζόμενες με τη σήψη δεν έχουν αποδειχτεί, αλλά σίγουρα αποτελεί πυροδότη υπερκοιλιακών ταχυαρρυθμιών στους μετεγχειρητικούς και βαρέως πάσχοντες ασθενείς.[6]

Η διαταραχή του αυτόνομου νευρικού συστήματος είναι αποδεδειγμένη στους ασθενείς με σήψη. Η ελάττωση της μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας (HRV) αποτελεί σταθερό εύρημα στους βαριά πάσχοντες ασθενείς με σήψη, μαζί με μυοκαρδιακή δυσλειτουργία και ανεπάρκεια πολλών οργάνων και αποτελεί δείκτη κακής πρόγνωσης, με σχεδόν τετραπλασιασμό της θνητότητας.[18,23,24]

Οι ασθενείς με σοβαρή σήψη και σηπτικό σοκ εμφανίζουν παθολογικές τιμές τροπονίνης ορού (τόσο cTnI όσο cTnT) σε ποσοστό 30%-80%. Τα υψηλά επίπεδα τροπονίνης σχετίζονται με ανάγκη για υψηλότερες δόσεις αγγειοδραστικών φαρμάκων και η πρόγνωση των ασθενών είναι χειρότερη.[18,25,26]

Στη διάγνωση της προσβολής του μυοκαρδίου στη σήψη βοηθά η μέτρηση των νατριοδιουρητικών πεπτιδίων. Τόσο το BNP, όσο και το NT-pro-BNP έχουν αυξημένες τιμές στον ορό σηπτικών ασθενών με μυοκαρδιοπάθεια της σήψης και μάλιστα υπάρχει αντίστροφη συσχέτιση με το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας. Ανιχνεύονται πρώιμα, πριν τα ηχωκαρδιογραφικά ευρήματα, ενώ διακρίνουν πρώιμα τους κακής πρόγνωσης ασθενείς.[18,27]

Βασικοί παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί

Μια απ' τις πρώτες υποθέσεις για το μηχανισμό πρόκλησης της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας στη σήψη ήταν η ελάττωση της στεφανιαίας κυκλοφορίας και η πρόκληση καθολικής ισχαιμίας. Σύντομα όμως, η υπόθεση αυτή κατερρίφθη, αφού άμεσες μετρήσεις της στεφανιαίας ροής έδειξαν μάλλον αύξηση αυτής και όχι μείωση.[28,29] Βεβαίως, η ροή στα μεγαλύτερης διαμέτρου αγγεία δεν εξασφαλίζει την επάρκεια στην μικροκυκλοφορία. Υπάρχουν μελέτες, που διαπιστώνουν διαταραχές στη στεφανιαία μικροκυκλοφορία σαν αποτέλεσμα του κυτταρικού οιδήματος, της εναπόθεσης ινώδους, της μετανάστευσης και ενεργοποίησης ουδετεροφίλων, αλλά και όλων των διεργασιών, που χαρακτηρίζουν τη φλεγμονή και οδηγούν σε κυτταρική βλάβη.[30,31]

Από τις πρώτες επίσης υποθέσεις για την πρόκληση της μυοκαρδιοπάθειας στη σήψη ήταν η ύπαρξη στον ορό των ασθενών κάποιων παραγόντων με καρδιοκατασταλτικές ιδιότητες. Η μελέτη των Parrilo et.al [32] απέδειξε την υπόθεση αυτή. Οι τρέχουσες γνώσεις στην υπόθεση αυτή έχουν ως εξής: στο πλάσμα ασθενών με σήψη ανιχνεύονται σε υψηλές συγκεντρώσεις κυτοκίνες, όπως TNF-a, IL-1β και η αναφυλατοξίνη του συμπληρώματος C5-α με ιδιότητες άμεσης καταστολής της μυοκαρδιακής λειτουργίας.[33,34] Παρατηρήθηκε όμως ότι σε καταστάσεις σήψης μετά τραύμα και σοβαρή ενδοτοξιναιμία τα ίδια τα μυοκαρδιοκύτταρα παράγουν TNF-a, IL-1β, IL-6,

CINC-1 (cytokine-induced neutrophil chemoattractant-1) και HMGB-1 (high- mobility group box-1), ουσίες δηλ. που καταστέλλουν την ίδια την λειτουργία τους. Αυτός ο μηχανισμός αρνητικής ανατροφοδότησης δεν έχει διευκρινιστεί, γιατί συμβαίνει. Πάντως, μελέτες ex vivo καταδεικνύουν ότι στην οξεία φάση της σήψης η καταστολή της λειτουργίας του καρδιοκυττάρου παραμένει, παρά την απουσία επαφής με το σηπτικό ορό.[34,35,36]

Στην οξεία φάση της σοβαρής σήψης και του σηπτικού σοκ οι ασθενείς εμφανίζουν τουλάχιστον 30% αύξηση του βασικού μεταβολισμού και της κατανάλωσης O2. Στην παρατεταμένη σήψη και την εμφάνιση συνδρόμου ανεπάρκειας πολλών οργάνων η κατανάλωση O2 και ο βασικός μεταβολισμός μειώνονται, οι ασθενείς ανέχονται χαμηλότερες τιμές παροχής O2, ως εκδήλωση μιας «προς τα κάτω εξισορρόπησης» του μεταβολισμού. Στα καρδιοκύτταρα διαπιστώνεται ελάττωση πρόσληψης κετονικών σωμάτων, ελευθέρων λιπαρών οξέων και γλυκόζης, ενώ στο κυτταρόπλασμα ανθρώπων, που πέθαναν από σήψη, βρέθηκε αυξημένη εναπόθεση γλυκογόνου και κυστίδια λίπους.[37,38,39,40]

Οι διαταραχές του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος (ΑΝΣ) σχετίζονται άμεσα με την καρδιαγγειακή κατέρριψη στους ασθενείς με σοβαρή σήψη και σηπτικό σοκ. ΄Εχει βρεθεί ότι μηχανισμοί απόπτωσης των νευραξόνων και της νευρογλοίας πυροδοτούνται στη σοβαρή σήψη στους πυρήνες του ΑΝΣ και ότι οι διαταραχές του σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο θανάτου στην οξεία φάση.[41,42,43]

Στο μυοκαρδιοκύτταρο υπάρχουν πλέον πολλές μελέτες, που αποδεικνύουν διαταραχές στην ομοιοστασία του ασβεστίου κατά τη σήψη. Εχουν παρατηρηθεί ελάττωση του αριθμού των βραδέων L-type καναλιών ασβεστίου και ελάττωση της ευαισθησίας στο ασβέστιο των μυοϊνιδίων κατά τη διάρκεια πειραματικής ενδοτοξιναιμίας.[44,45] Η ελάττωση μάλιστα της ευαισθησίας στο ασβέστιο των μυοϊνιδίων σχετίζεται με αύξηση του μήκους του καρδιοκυττάρου και του μεγέθους των κοιλιών.[46] ΄Αλλες διαταραχές αφορούν στη διακίνηση του ασβεστίου εντός του σαρκοπλασματικού δικτύου. Τα ενζυμικά συστήματα, που ελέγχουν την απελευθέρωση και την επαναπρόσληψη του ασβεστίου, δηλαδή η SERCA-2 (sarcoplasmatic reticulum Ca+2-ATPase) και η PLB (φωσφολαμβάνες) σαφώς είναι επηρεασμένα, τόσο στην αρχική φάση του υπερδυναμικού σοκ της σήψης, όσο και κατά την εγκατάσταση του υποδυναμικού σοκ, οδηγώντας σε ανεπαρκή μυοκαρδιακή σύσπαση.[47,48,49,50]

Πρόσφατες μελέτες ανέδειξαν τη συμμετοχή των μεταλλοπρωτεϊνασών (MMP) της θεμελίου ουσίας στη μυοκαρδιοπάθεια της σήψης. Σε ποντίκια με ενδοτοξιναιμία και οξεία καρδιακή ανεπάρκεια παρατηρήθηκε ελάττωση των MMP-2 και απελευθέρωση των MMP-9, ενώ η χορήγηση αναστολέων των μεταλλοπρωτεϊνασών οδήγησε σε αναστροφή των συμπτωμάτων. Επίσης, η αύξηση των συγκεντρώσεων των MMP-2 και MMP-9 σχετίζονται με την απόπτωση των καρδιοκυττάρων.[51,52]

Το μονοξείδιο του αζώτου (NO) και η νιτρική ρίζα ONOO- (περοξυνιτρίνη) σχετίζονται με τη μυοκαρδιοπάθεια της σήψης, έστω και εάν υπάρχουν διαφωνίες. Η σήψη οδηγεί στην παραγωγή της iNOS (της επαγώγιμης μορφής της συνθετάσης του NO) στο μυοκάρδιο. Αποτέλεσμα αυτού είναι η παραγωγή υψηλών ποσοτήτων NO με αποτέλεσμα τη μυοκαρδιακή δυσλειτουργία κυρίως μέσω της κυτταροτοξικής περοξυνιτρίνης, παραγώγου του NO απ' την αντίδραση με OH και της υπεροξειδάσης (superoxide). Στα ποντίκια με έλλειψη iNOS η καρδιακή λειτουργία δεν επηρεάζεται στην ενδοτοξιναιμία.[53,54] Επίσης, στους σηπτικούς ασθενείς η χορήγηση μπλε του μεθυλενίου, ενός μη ειδικού αναστολέα του NO, οδηγεί σε καλύτερη μέση αρτηριακή πίεση, λιγότερες ανάγκες αγγειοδραστικών φαρμάκων, αλλά δυστυχώς δεν βελτίωσε το τελικό αποτέλεσμα.[55] Το NO έχει την ιδιότητα ενεργοποίησης της γουανυλικής κυκλάσης και παραγωγής cGMP. Το κυκλικό μονοφωσφορικό γουανύλιο μπορεί να καταστείλει τη μυοκαρδιακή λειτουργία, επηρεάζοντας την ομοιοστασία του ασβεστίου μέσω διαταραχής στα εσωμόλα ρεύματα ασβεστίου ή ελαττώνοντας την ευαισθησία της τροπονίνης I στο ενδοκυττάριο ασβέστιο ή μειώνοντας το ενεργειακό νόμισμα του κυττάρου το cAMP. Εκτός της δράσης στην cGMP το NO και οι νιτρικές ρίζες δρουν κατασταλτικά στις αναπνευστικές αλυσίδες των μιτοχονδρίων και αναστέλλουν τον κύκλο του Krebs με αποτέλεσμα διαταραχή στην παραγωγή των ενώσεων υψηλής ενέργειας.[56,57,58,59]

Η δυσλειτουργία των μιτοχονδρίων στη σήψη έχει από πολλές μελέτες συνδεθεί με την εμφάνιση μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας, αλλά και την τελική έκβαση των ασθενών. Οι βλάβες αφορούν στην αναστολή της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης και την παραγωγή ATP, βλάβες στο μιτοχονδριακό DNA, αλλά και στους πόρους μεταφοράς/επικοινωνίας του οργανιλίου με το κυτταρόπλασμα. Οι περισσότερες βλάβες είναι αποτέλεσμα δράσης του NO και των τοξικών νιτρικών ριζών.[60,61,62,63]

Πολλές μελέτες αποδεικνύουν την ενεργοποίηση διαφόρων κασπασών στη σήψη. Η πυροδότηση των αποπτωτικών μηχανισμών σχετίζεται με την εμφάνιση μυοκαρδιοπάθειας.[64,65,66,67] Επίσης, η ενεργοποίηση της κασπάσης-3 λόγω ενδοτοξιναιμίας σχετίζεται με διασπάσεις των συσταλτών πρωτεινών, αναδιάταξη των σαρκομεριδίων και αλλοίωση της ευαισθησίας στο ασβέστιο των μυοινιδίων.[68,69,70] Τα στοιχεία αυτά οδήγησαν στην εφαρμογή αντι-αποπτωτικών φαρμακευτικών χειρισμών σε πειραματικό στάδιο.

Πρόγνωση και Θεραπευτικοί μηχανισμοί

Η σήψη και ιδιαίτερα οι σοβαρές μορφές αυτής, σοβαρή σήψη, σηπτικό σοκ και ανεπάρκεια πολλών οργάνων, συνοδεύονται με υψηλή θνησιμότητα, που φτάνει και ξεπερνά το 50% στους ασθενείς που αντιμετωπίζονται στις ΜΕΘ.

Η μυοκαρδιοπάθεια της σήψης ως ανεξάρτητη οντότητα είναι δύσκολο να εκτιμηθεί στο πόσο συμμετέχει και με ποιο τρόπο στην πρόγνωση των ασθενών αυτών. Υπάρχουν τόσοι διαφορετικοί παράγοντες και συνθήκες, που αφορούν στον άρρωστο, στο μικροοργανισμό, στον γιατρό, στο σύστημα παροχής υγείας, στον τεχνολογικό εξοπλισμό, που κάνουν σχεδόν αδύνατη την εκτίμηση πρόγνωσης των σηπτικών ασθενών με ή χωρίς μυοκαρδιοπάθεια.

Οι υπάρχουσες μελέτες μαρτυρούν πως το χαμηλό κλάσμα εξώθησης σχετίζεται με χειρότερη πρόγνωση και πως η παρατεταμένα υπερκινητική, γρήγορη με υψηλή παροχή αριστερή κοιλία έχει ακόμα φτωχότερη πρόγνωση.

Τέλος, η αρχική παρατήρηση ότι το χαμηλό κλάσμα εξώθησης και η διάταση των κοιλοτήτων αποτελούν προστατευτικό μηχανισμό και σχετίζονται με καλύτερη πρόγνωση, δεν αποδείχτηκαν.

Η θεραπευτική προσέγγιση των ασθενών με σήψη γίνεται με βάση τις κατευθυντήριες οδηγίες, όπως αυτές εκφράζονται από τη Sepsis Campaign 2010.

΄Ενας μεγάλος αριθμός μελετών σε πειραματόζωα και περιορισμένος αριθμός μελετών σε αρχικές φάσεις σε πάσχοντες αφορούν σε νέες θεραπείες, αλλά και θεραπευτικές τακτικές, σύμφωνα με τις νεότερες γνώσεις από την παθοφυσιολογία της σήψης.

Η χορήγηση αντισωμάτων κατά του TNF-α (anti-TNF antibody F(ab) 2 fragment, afelimomab), αντισωμάτων κατά των υποδοχέων της IL-1β, αντιλιποπολυσακχαριδικά αντισώματα, παρά τη βελτίωση των διαφόρων παθοφυσιολογικών παραμέτρων στο πείραμα, δεν μείωσαν την τελική έκβαση στις κλινικές μελέτες.[71,72] Οι αναστολείς του NO, το μπλε του μεθυλενίου, ενώ σε πειραματικό επίπεδο βελτίωσαν και τη θνητότητα, στην κλινική μελέτη απέτυχαν στη μείωση της θνητότητας παρά τη βελτίωση των αιμοδυναμικών παραμέτρων.[73]

Οι στατίνες, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, αιμοδιήθηση, αιμοδιάλυση και φίλτρα προσρόφησης ενδοτοξινών, συγχορήγηση β-αναστολέων και αναστολέων της φωσφοδιεστεράσης , αντιαποπτωτικές στρατηγικές (π.χ. αναστολή κασπάσης 3, κυκλοσπορίνη Α) είναι προσπάθειες που αναφέρονται στη βιβλιογραφία, αλλά οι περισσότερες απαιτούν μελέτες μεγαλύτερου αριθμού ασθενών για να τεκμηριώσουν πραγματικό όφελος. Ο ρόλος των θεραπειών αυτών στη μυοκαρδιοπάθεια της σήψης, σαφώς και είναι άγνωστος ή τουλάχιστον υποθετικός.

Συμπεράσματα

Στη σήψη το μυοκάρδιο προσβάλλεται συχνά, ενώ στο σηπτικό σοκ πάντα. Η μυοκαρδιοπάθεια της σήψης ξεκινά νωρίς, ακόμα και στη φάση του υπερδυναμικού σοκ, όταν η καρδιακή παροχή είναι αυξημένη και η καρδιά υπερσυστέλλεται. Φαίνεται πως στις περισσότερες περιπτώσεις είναι αναστρέψιμη, περίπου την 7η-10η ημέρα από την εισβολή του σηπτικού συνδρόμου και σχετίζεται με τη βελτίωση του ασθενούς. Η εγκατάστασή της συνοδεύεται με μεγαλύτερες δόσεις αγγειοδραστικών φαρμάκων και με χειρότερη πρόγνωση.

Αλλά ποιοι είναι οι μηχανισμοί, που οδηγούν στη δυσλειτουργία του μυοκαρδίου στη σήψη; Η εντατική έρευνα έχει εντοπίσει ποικίλους μηχανισμούς, που συμμετέχουν στη μορφή αυτής της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας, όπως η ύπαρξη διαφόρων καρδιοκατασταλτικών διαμεσολαβητών, διαταραχών στην ομοιοστασία του ασβεστίου στο μυοκαρδιοκύτταρο, δυσλειτουργία του μιτοχονδρίου, ενεργοποίηση της οδού της απόπτωσης, κ.α. Κάθε ένας απ' αυτούς όμως δεν είναι αρκετός να φωτίσει την παθοφυσιολογία της νόσου. Παρατηρώντας την εγκατάσταση, την εξέλιξη και την υποχώρηση της μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας στη σήψη, δίδεται η εντύπωση ότι πληροί την εικόνα του απόπληκτου (stunned) και χειμάζοντος (hibernated) μυοκαρδίου, όπως τα γνωρίσαμε μέσα από τις μελέτες των Rahimtoola και Braunwald.

΄Ισως, οι μηχανισμοί που έχουν παρατηρηθεί να αποτελούν μέρος του φαινομένου προσαρμογής του μυοκαρδιοκυττάρου σε συνθήκες χαμηλής παροχής και υποξίας, μιας «προς τα κάτω» ρύθμισης της ισορροπίας του κυττάρου για επιβίωση με δυνατότητα αναστροφής της διαδικασίας και ανάνηψης, όταν οι συνθήκες ενέργειας το επιτρέπουν, ή καταστροφής και θανάτου, όταν η ισχύς, η «δόση» του ισχαιμικού-υποξαιμικού σοκ, δεν μπορεί να αντιμετωπισθεί από τις εφεδρείες των μεταβολικών μηχανισμών προστασίας του κυττάρου.

Summary:

Sepsis –induced cardiomyopathy: basics and newer data.
M.D. Paraschos, K.E. Mandragos.

Sepsis- induced cardiomyopathy is a well-described complication of severe sepsis and septic shock. The pathophysiological mechanisms underlying this process are many (various cardiosuppresive mediators, multiple molecular mechanisms as alternations of calcium homeostasis, mitochondrial dysfunction, myocardial apoptosis) but the precise cause remains unclear to date.

Cardiomyopathy in sepsis involves both the right and the left side of the heart, systole and diastole, is reversible and has prognostic value.

Prompt and adequate fluid replacement, antibiotic thera-

py and surgical removal of the infectious focus - if feasible - are the only causal line of therapy.

Key words: acute heart failure, cardiomyopathy, sepsis

Βιβλιογραφία:

1. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit Care Med. 2001;29:1303–1310.
2. Padkin A, Goldfrad C, Brady AR, Young D, Black N, Rowan K. Epidemiology of severe sepsis occurring in the first 24 hrs in intensive care units in England, Wales, and Northern Ireland. Crit Care Med. 2003;31:2332–2338.
3. Πρώτη ημερίδα της Ελληνικής Ομάδας Μελέτης Σήψης, Αθήνα 2009.
4. Yearbook of intensive care and emergency medicine 2009, J.-L. Vincent, Springer
5. Weisel RD, Vito L, Dennis RC, Hechtman HB (1977) Myocardial depression during sepsis. Am J Surg 133:512–521.
6. U Muller-Werdan, M Buerke, H Ebelt, et al. Septic cardiomyopathy – A not yet discovered cardiomyopathy? Exp Clin Cardiol 2006;11(3):226-236.
7. Septic cardiomyopathy. Antoine Vieillard-Baron, Annals of Intensive Care 2011
8. Grocott-Mason RM, Shah AM (1998) Cardiac dysfunction in sepsis: new theories and clinical implications. Intensive Care Med 24:286–295.
9. Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F (2003) Hemodynamic instability in sepsis. Am J Respir Crit Care Med 168:1270–1276.
10. Suffredini AF, Fromm RE, Parker MM, Brenner M, Kovacs JA, Wesley RA, Parrillo JE (1989) The cardiovascular response of normal humans to the administration of endotoxin. N Engl J Med 321:280–287.
11. Hung J, Lew WYW (1993) Temporal sequence of endotoxin-induced systolic and diastolic dysfunction myocardial depression in rabbits. Am J Physiol 265:H810–H819.
12. Jafri SM, Lavine S, Field BE, Bahorozian MT, Carlson MW (1990) Left ventricular diastolic function in sepsis. Crit Care Med 18:709–714.
13. Munt B, Jue J, Gin K, Fenwick J, Tweeddale M (1998) Diastolic filling in human severe sepsis: an echocardiographic study. Crit Care Med 26:1829–1833
14. Vignon P, Allot V, Lesage J, Martaillé JF, Aldigier JC, François B, Gastinne H (2007) Diagnosis of left ventricular diastolic dysfunction in the setting of acute changes in loading conditions. Crit Care 11:R43.
15. Ν.Νεάρχου. Διαστολική Λειτουργία. Φυσιολογία-Παθολογία. Συμβατικές & Νεότερες Doppler τεχνικές. Ιατρικές εκδόσεις Κωνσταντάρας,2008.
16. Μ.Δ.Παράσχος,et al. Χρήση του δείκτη TAPSE στην εκτίμηση της δεξιάς κοιλίας στην μυοκαρδιακή δυσλειτουργία της σήψης. 130 Πανελλήνιο συνέδριο Εντατικής Θεραπείας, Αθήνα 2010.
17. Μ.Δ.Παράσχος,et al. Χρήση του Tei Index στην μυοκαρδιακή δυσλειτουργία της σήψης. 130 Πανελλήνιο συνέδριο Εντατικής Θεραπείας, Αθήνα 2010.
18. Burkhoff D, Mirsky I, Suga H. Assessment of systolic and diastolic ventricular properties via pressure-volume analysis: a guide for clinical, translational, and basic researchers. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2005 Aug;289(2):H501-12.
19. Jardin F, Fourme T, Page B, Loubières Y, Vieillard-Baron A, Beauchet A, Bourdarias JP: Persistent preload defect in severe sepsis despite fluid loading: a longitudinal echocardiographic study in patients with septic shock. Chest 1999, 116: 1354-1359.
20. Bouhemad B, Nicolas-Robin A, Arbelot C, Arthaud M, Féger F, Rouby JJ: Acute left ventricular dilatation and shock-induced myocardial dysfunction. Crit Care Med 2009, 37: 441-447.
21. Vincent JL, Reuse C, Frank N, Contempré B, Kahn RJ: Right ventriculardysfunction in septic shock: assessment by measurements of right ventricular ejection fraction using thermodilution technique. Acta Anaesthesiol Scand 1989, 33: 34-38.
22. Kimchi A, Ellrodt AG, Berman DS, Riedinger MS, Swan HJC, Murata GH: Right ventricular performance in septic shock: A combined radionuclide and hemodynamic study. J Am Coll Cardiol 1984, 4: 945-951.
23. Parker MM, McCarthy KE, Ognibene FP, Parrillo JE: Right ventricular dysfunction and dilatation, similar to left ventricular changes, characterize the cardiac depression of septic shock in humans. Chest 1990, 97: 126-131.
24. Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Beauchet A, Augarde R, Prin S, Page B, Jardin F: Early preload adaptation in septic shock? A transesophageal echocardiographic study. Anesthesiology 2001, 94: 400-406.
25. Etchecopar-Chevreuil C, François B, Clavel M, Pichon N, Gastinne H, Vignon P: Cardiac morphological and functional changes during early septic shock: a transesophageal echocardiographic study. Intensive Care Med 2008, 34: 250-256.
26. Winchell RJ, Hoyt DB. Spectral analysis of heart rate variability in the ICU: A measure of autonomic function. J Surg Res 1996;63:11-6.
27. Schmidt H, Móller-Werdan U, Hoffmann T, et al. Autonomic dysfunction predicts mortality in patients with multiple organ dysfunction syndrome of different

age groups. Crit Care Med 2005;33:1994-2002.
28. 21. Spies C, Haude V, Fitzner R, et al. Serum cardiac troponin T as a prognostic marker in early sepsis. Chest 1998;113:1055-63.
29. Wu AH. Increased troponin in patients with sepsis and septic shock: Myocardial necrosis or reversible myocardial depression? Intensive Care Med 2001;27:959-61.
30. Brueckmann M, Huhle G, Lang S, et al. Prognostic value of plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with severe sepsis. Circulation 2005;112:527-34.
31. Charpentier J, Luyt CE, Fulla Y, et al. Brain natriuretic peptide: A marker of myocardial dysfunction and prognosis during severe sepsis. Crit Care Med 2004;32:660-5.
32. Maeder M, Ammann P, Kiowski W, Rickli H. B-type natriuretic peptide in patients with sepsis and preserved left ventricular ejection fraction. Eur J Heart Fail 2005;7:1164-7
33. Witthaut R, Busch C, Fraunberger P, et al. Plasma atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide are increased in septic shock: Impact of interleukin-6 and sepsis-associated left ventricular dysfunction. Intensive Care Med 2003;29:1696-702.
34. Cunnion RE, Schaer GL, Parker MM, Natanson C, Parrillo JE. (1986) The coronary circulation in human septic shock. Circulation 73:637–44.
35. Dhainaut JF, et al. (1987) Coronary hemodynamics and myocardial metabolism of lactate, free fatty acids, glucose, and ketones in patients with septic shock. Circulation 75:533–41.
36. Groeneveld AB, et al. (1991) Maldistribution of heterogeneous coronary blood flow during canine endotoxin shock. Cardiovasc. Res. 25:80–8.
37. Solomon MA, et al. (1994) Myocardial energy metabolism and morphology in a canine model of sepsis. Am. J. Physiol. 266:H757–68.
38. Madorin WS, et al. (2004) Cardiac myocytes activated by septic plasma promote neutrophil transendothelial migration: role of platelet-activating factor and the chemokines LIX and KC. Circ. Res. 94:944–51.
39. Chagnon F, Bentourkia M, Lecomte R, Lessard M, Lesur O. (2006) Endotoxin-induced heart dysfunction in rats: assessment of myocardial perfusion and permeability and the role of fluid resuscitation. Crit. Care Med. 34:127–33.
40. Yu P, et al. (1997) Myocardial collagen changes and edema in rats with hyperdynamic sepsis. Crit. Care Med. 25:657–62.
41. Hotchkiss RS, et al. (1991) Evaluation of the role of cellular hypoxia in sepsis by the hypoxic marker [18F] fluoromisonidazole. Am. J. Physiol. 261:R965–72.
42. Parrillo JE, et al. (1985) A circulating myocardial depressant substance in humans with septic shock: septic shock patients with a reduced ejection fraction have a circulating factor that depresses in vitro myocardial cell performance.
J. Clin. Invest. 76:1539–53.
43. Kumar A, et al. (1996) Tumor necrosis factor alpha and interleukin 1beta are responsible for in vitro myocardial cell depression induced by human septic shock serum. J. Exp. Med. 183:949–58.
44. Finkel MS, et al. (1992) Negative inotropic effects of cytokines on the heart mediated by nitric oxide. Science 257:387–9.
45. Niederbichler AD, et al. (2006) An essential role for complement C5a in the pathogenesis of septic cardiac dysfunction. J. Exp. Med. 203:53–61.
46. Abi-Gerges N, et al. (1999) Sequential changes in autonomic regulation of cardiac myocytes after in vivo endotoxin injection in rat. Am. J. Respir. Crit. Care. Med. 160:1196–204.
47. Mebazaa A, et al. (2001) Activation of cardiac endothelium as a compensatory component in endotoxin-induced cardiomyopathy: role of endothelin, prostaglandins, and nitric oxide. Circulation 104:3137–44.
48. Levy RJ, et al. (2005) Evidence of myocardial hibernation in the septic heart. Crit. Care Med. 33:2752–6.
49. Sharshar T, et al. (2003) Apoptosis of neurons in cardiovascular autonomic centres triggered by inducible nitric oxide synthase after death from septic shock. Lancet 362:1799–805.
50. Sharshar T, et al. (2004) The neuropathology of septic shock. Brain Pathol. 14:21–33.
51. Annane D, et al. (1999) Inappropriate sympathetic activation at onset of septic shock: a spectral analysis approach. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 160:458–65.
52. Korach M, et al. (2001) Cardiac variability in critically ill adults: influence of sepsis. Crit. Care Med. 29:1380–5.
53. Tavernier B, Garrigue D, Boulle C, Vallet B, Adnet P. (1998) Myofilament calcium sensitivity is decreased in skinned cardiac fibres of endotoxin- treated rabbits. Cardiovasc. Res. 38:472–9.
54. Tavernier B, et al. (2001) Phosphorylation-dependent alteration in myofilament Ca2+ sensitivity but normal mitochondrial function in septic heart. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 163:362–7.
55. Shah AM. (1996) Paracrine modulation of heart cell function by endothelial cells. Cardiovasc. Res. 31:847–67.
56. Hagemann D, Xiao RP. (2002) Dual site phospholamban phosphorylation and its physiological relevance in the heart. Trends Cardiovasc. Med. 12:51–6.
57. Vangheluwe P, Raeymaekers L, Dode L, Wuytack F. (2005) Modulating sarco(endo)plasmic reticulum

Ca2+ ATPase 2 (SERCA2) activity: cell biological implications. Cell Calcium 38:291–302.

58. Wu LL, Ji Y, Dong LW, Liu MS. (2001) Calcium uptake by sarcoplasmic reticulum is impaired during the hypodynamic phase of sepsis in the rat heart. Shock 15:49–55.
59. Wu LL, Tang C, Dong LW, Liu MS. (2002) Altered phospholamban-calcium ATPase interaction in cardiac sarcoplasmic reticulum during the progression of sepsis. Shock 17:389–93.
60. Pacher P, Beckman JS, Liaudet L. Nitric oxide and peroxynitrite in health and disease. Physiol Rev. 2007;87:315– 424.
61. Ullrich R, Scherrer-Crosbie M, Bloch KD, Ichinose F, Nakajima H, Picard MH, Zapol WM, Quezado ZM. Congenital deficiency of nitric oxide synthase 2 protects against endotoxin-induced myocardial dysfunction in mice. Circulation. 2000;102:1440 –1446.
62. Kirov MY, Evgenov OV, Evgenov NV, Egorina EM, Sovershaev MA, Sveinbjornsson B, Nedashkovsky EV, Bjertanaes LJ. Infusion of methylene blue in human septic shock: a pilot, randomized, controlled study. Crit Care Med. 2001;29:1860 –1867.
63. Ishida H, Ichimori K, Hirota Y, Fukahori M, Nakazawa H. (1996) Peroxynitrite-induced cardiac myocyte injury. Free Radic. Biol. Med. 20:343–50
64. Heusch G, Schulz R. (2000) The biology of myocardial hibernation. Trends Cardiovasc. Med. 10: 108–14.
65. Brealey D, et al. (2002) Association between mitochondrial dysfunction and severity and outcome of septic shock. Lancet 360:219–23
66. Brealey D, et al. (2004) Mitochondrial dysfunction in a long-term rodent model of sepsis and organ failure. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 286:R491–7.
67. Larche J, et al. (2006) Inhibition of mitochondrial permeability transition prevents sepsis-induced myocardial dysfunction and mortality. J. Am. Coll. Cardiol. 48:377 85.
68. Bergmann MW, Loser P, Dietz R, von Harsdorf R. (2001) Effect of NF-kappa B inhibition on TNF-alpha-induced apoptosis and downstream pathways in cardiomyocytes. J. Mol. Cell Cardiol. 33:1223–32.
69. Fauvel H, Marchetti P, Chopin C, Formstecher P, Neviere R. (2001) Differential effects of caspase inhibitors on endotoxin-induced myocardial dysfunction and heart apoptosis. Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 280:H1608–14.
70. McDonald TE, Grinman MN, Carthy CM, Walley KR. (2000) Endotoxin infusion in rats induces apoptotic and survival pathways in hearts. Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 279: H2053–61.
71. Kumar A, Schupp E, Bunnell E, Ali A, Milcarek B, Parrillo J: Cardiovascular response to dobutamine stress predicts outcome in severe sepsis and septic shock. Crit Care 2008, 12: R35.
72. Panacek EA, Marshall JC, Alberson TE, Johnson DH, Johnson S, MacArthur RD, Miller M, Barchuk WT, Fischkoff S, Kaul M, Teoh L, Van Meter L, Daum L, Lemeshow S, Hicklin G, Doig C. Efficacy and safety of the monoclonal anti-tumor necrosis factor antibody F(ab_)2 fragment afelimomab in patients with severe sepsis and elevated interleukin-6 levels. Crit Care Med. 2004;32:2173–2182.

Βραχεία Ανασκόπηση

Μή Αντιαρρυθμικά Φάρμακα στην πρόληψη της Κολπικής Μαρμαρυγής

Παναγιώτης Κοραντζόπουλος
Κωνσταντίνος Κύρλας
Ιωάννης Α. Γουδέβενος

Καρδιολογική Κλινική,
Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων,
45110 Ιωάννινα

Περίληψη: Η κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) αποτελεί την πιο συχνή αρρυθμία στην κλινική πράξη. Εκτός από τους πυροδότες, η ανάπτυξη και διαιώνιση της ΚΜ εξαρτάται από την ηλεκτρική και δομική αναδιαμόρφωση των κόλπων. Τελευταία, υπάρχει ιδιαίτερο ερευνητικό ενδιαφέρον για τη χρήση φαρμακευτικών παραγόντων, που έχουν πλειοτρόπες ιδιότητες στοχεύοντας στο κολπικό υπόστρωμα, χωρίς να έχουν προαρρυθμικές δράσεις. Τέτοιοι παράγοντες είναι οι αναστολείς του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης, οι στατίνες, τα ω-3 λιπαρά οξέα, οι γλιταζόνες, τα κορτικοστεροειδή και τα αντιοξειδωτικά. Προς το παρόν, ο ρόλος των παραπάνω παραγόντων στην πρόληψη της ΚΜ είναι σχετικά περιορισμένος με βάση τις τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες. Παρόλα αυτά, η σημασία της κολπικής αναδιαμόρφωσης στην ΚΜ είναι αδιαμφισβήτητη και επομένως η ανάπτυξη θεραπευτικών προσεγγίσεων, που θα στοχεύουν στο υπόστρωμα, φαίνεται να είναι ελπιδοφόρα.

Αλληλογραφία:
Παναγιώτης Κοραντζόπουλος,
Λέκτορας Καρδιολογίας, Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, 45110 Ιωάννινα
E-mail: p.korantzopoulos@yahoo.gr

Λέξεις κλειδιά:
κολπική μαρμαρυγή, φαρμακευτική αγωγή, κολπική αναδιαμόρφωση, μη-αντιαρρυθμικοί παράγοντες

Εισαγωγή

Η κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) αποτελεί μια ταχέως εξελισσόμενη επιδημία με διαφορετικά υποκείμενα υποστρώματα και σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία.[1] Είναι γεγονός ότι, εκτός από τους πυροδότες, η ανάπτυξη και διαιώνιση της ΚΜ εξαρτάται από την ηλεκτρική και δομική αναδιαμόρφωση των κόλπων.[2,3] Η κολπική αναδιαμόρφωση είναι πολυπαραγοντική διαδικασία, που περιλαμβάνει ηλεκτροφυσιολογικές μεταβολές, μεταβολικές διαταραχές, δομικές ανωμαλίες και ίνωση.[2,3] Η ενεργοποίηση νευροορμονικών μηχανισμών, καθώς και η φλεγμονή και το οξειδωτικό stress φαίνεται να παίζουν σημαντικό παθογενετικό ρόλο.[27] Υπάρχει λοιπόν ιδιαίτερο ενδιαφέρον για την ανάπτυξη φαρμακολογικών θεραπειών, που στοχεύουν το κολπικό υπόστρωμα, χωρίς να έχουν προαρρυθμικές δράσεις.[8,9] Πράγματι, αρκετοί παράγοντες, που δεν μπλοκάρουν κανάλια ιόντων και έχουν πλειοτρόπες δράσεις, ερευνώνται τελευταία στην ΚΜ. [8-11]

Αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης και αναστολείς αγγειοτενσίνης

Οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης (ACE-I) και οι αναστολείς αγγειοτενσίνης (ARBs) θεωρητικά αναστέλλουν τις αρρυθμιογενείς δράσεις της αγγειοτενσίνης ΙΙ, που περιλαμβάνουν την ίνωση και την υπερτροφία, τη διαταραχή του μεταβολισμού του ασβεστίου, τη μεταβολή της λειτουργίας ιοντικών καναλιών, τη φλεγμονή και το οξειδωτικό stress.[10,11] Επίσης, τα φάρμακα αυτά έχουν σημαντικές αιμοδυναμικές επιδράσεις ελαττώνοντας την αρτηριακή πίεση και μειώνοντας την κοιλιακή και κολπική τοιχωματική τάση. Από τα μέχρι τώρα κλινικά δεδομένα φαίνεται πως αυτοί οι παράγοντες είναι πιο αποτελεσματικοί στην πρωτογενή πρόληψη εμφάνισης ΚΜ κυρίως σε ασθενείς με δομική καρδιοπάθεια, όπως συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, καθώς και υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. ΄Ετσι στις Ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες συστήνεται η χορήγηση ACE-I/ARBs για πρωτογενή πρόληψη ΚΜ σε ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (κλάση Ι) και επίσης σε ασθενείς με υπέρταση και υπερτροφία αριστερής κοιλίας (κλάση IIa).[12] 'Οσον αφορά τη δευτερογενή πρόληψη ΚΜ, (πρόληψη υποτροπών), τα αποτελέσματα είναι διφορούμενα και δε δείχνουν σαφές κλινικό όφελος. Οι νέες Ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες συστήνουν προ-θεραπεία με ACE-I/ARBs σε ασθενείς με υποτροπιάζουσα ΚΜ που υποβάλλονται σε ηλεκτρική καρδιοανάταξη και λαμβάνουν αντιαρρυθμική θεραπεία (κλάση IIb), καθώς και σε ασθενείς με υποτροπιάζουσα παροξυσμική ΚΜ, ή ασθενείς με εμμένουσα ΚΜ, που δεν έχουν σημαντική δομική καρδιοπάθεια, αν αυτοί οι παράγοντες ενδείκνυνται για άλλους λόγους (π.χ. υπέρταση).

Ανταγωνιστές αλδοστερόνης

Η αλδοστερόνη φαίνεται να έχει σημαντικό ρόλο στην κολπική αναδιαμόρφωση.[6] Επίσης τα επιπεδά της έχουν σχετιστεί με το φορτίο της ΚΜ,[12,13] ενώ υπερέκφραση του υποδοχέα των αλατοκορτικοειδών έχει περιγραφεί στην ανθρώπινη ΚΜ.[14] Τα κλινικά δεδομένα, που αφορούν τους αναστολείς αλδοστερόνης, είναι λιγοστά αν, και κάποια πρόδρομα αποτελέσματα είναι ενθαρρυντικά, κυρίως όσον αφορά τη δευτερογενή πρόληψη.[12]

Στατίνες

Οι στατίνες είναι υπολιπιδαιμικά φάρμακα με πλειοτρόπες δράσεις, όπως αντιφλεγμονώδη και αντιοξειδωτική, ενώ πειραματικά δεδομένα δείχνουν και πιθανή αντιαρρυθμική δράση.[15] Τα μέχρι τώρα κλινικά δεδομένα, όσον αφορά τις στατίνες στην ΚΜ, είναι ασαφή και διφορούμενα με εξαίρεση ίσως ασθενείς, που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις (μετεγχειρητική ΚΜ).[12,16] Σχετικά με τη δευτερογενή πρόληψη, δεδομένα από τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες είναι αρνητικά.[11] ΄Ετσι, οι Ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες αναφέρουν πιθανό όφελος πρωτογενούς πρόληψης σε ασθενείς με υποκείμενη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (κλάση IIb) και ίσως λίγο μεγαλύτερο για πρόληψη ΚΜ μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις (κλάση IIa).[12]

Ω-3 λιπαρά οξέα

Τα ω-3 λιπαρά οξέα και τα ιχθυέλαια φαίνεται να έχουν άμεσες ηλεκτροφυσιολογικές επιδράσεις, αντιφλεγμονώδη/αντιοξειδωτική δράση, καθώς και ευνοϊκές επιδράσεις στο αυτόνομο νευρικό σύστημα.[10,11] Τα κλινικά δεδομένα είναι και εδώ διφορούμενα με αρκετές πρόσφατες μελέτες να δείχνουν αρνητικά αποτελέσματα.[10,11] Πρόσφατη μετα-ανάλυση 10 τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών, που αφορούσαν τόσο πρωτοεμφανιζόμενη ΚΜ μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση, όσο και υποτροπιάζουσα ΚΜ (δευτερογενή πρόληψη), έδειξε απουσία κλινικού οφέλους των ω-3 λιπαρών οξέων.[17]

Θειαζολιδινεδιόνες (γλιταζόνες)

Οι γλιταζόνες είναι αντιδιαβητικά φάρμακα με πλειοτρόπες δράσεις, που πιθανόν να δρουν ευνοϊκά στην κολπική αναδιαμόρφωση.[18] Λιγοστά κλινικά δεδομένα δείχνουν πιθανή μείωση του φορτίου της ΚΜ και μειωμένη επίπτωση ΚΜ σε διαβητικούς ασθενείς, που χρησιμοποιούν αυτούς τους παράγοντες.[19,20]

Κορτικοστεροειδή

Τα δεδομένα που αφορούν τη χρήση κορτικοειδών είναι περιορισμένα. ΄Οσον αφορά την πρωτογενή πρόληψη η χρήση τους για την πρόληψη εμφάνισης ΚΜ δεν τεκμηριώνεται, με εξαίρεση ίσως τη μετεγχειρητική ΚΜ.[10] Σε σχέση με τη δευτερογενή πρόληψη τα δεδομένα είναι λιγοστά, αλλά δείχνουν μείωση των υποτροπών με ταυτόχρονη μείωση δεικτών φλεγμονής.[11,21]

Αντιοξειδωτικοί παράγοντες

Πρόσφατα πειραματικά και κλινικά δεδομένα δείχνουν ότι η χορήγηση αντιοξειδωτικών παραγόντων, όπως η βιταμίνη C, πιθανόν να έχει ρόλο στη μείωση κινδύνου εμφάνισης ΚΜ.[22,23] Τα περισσότερα στοι-

χεία βέβαια αφορούν μετεγχειρητική ΚΜ,[22,23] ενώ στη μη-μετεγχειρητική ΚΜ είναι λιγοστά.[24] Τέλος, αξιόλογη δράση σε μετεγχειρητική ΚΜ έχει δείξει και η N-ακετυλοκυστεϊνη.[25]

Συμπέρασμα

Προς το παρόν, ο ρόλος των παραγόντων, που έχουν πλειοτρόπες δράσεις στην πρόληψη της ΚΜ, είναι σχετικά περιορισμένος με βάση τις τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες. Παρόλα αυτά η σημασία της κολπικής αναδιαμόρφωσης στην ανάπτυξη και εξέλιξη της ΚΜ είναι αδιαμφισβήτητη και επομένως η ανάπτυξη θεραπευτικών προσεγγίσεων, που θα στοχεύουν στο υπόστρωμα κρίνεται ελπιδοφόρα. Οι μελέτες δευτερογενούς πρόληψης περιλαμβάνουν κυρίως ασθενείς με σοβαρή έκταση κολπικής αναδιαμόρφωσης, η οποία είναι πιθανότατα μη-αναστρέψιμη και εξηγεί τα αρνητικά αποτελέσματα. Η χορήγηση των προαναφερθέντων μη αντιαρρυθμικών παραγόντων ίσως να είναι πιο ωφέλιμη σε πρωϊμότερα στάδια ατόμων με βραχύ ιστορικό ΚΜ ή ακόμα και πριν την εκδήλωση ΚΜ.[26]

Summary

Non-antiarrhythmic medications in the prevention of atrial fibrillation

P. Korantzopoulos, K. Kirlas, I. Goudevenos.

Atrial fibrillation (AF) represents the most common arrhythmia encountered in clinical practice. Apart from triggers, AF development and perpetuation depends on atrial electrical and structural remodeling. Currently, there is a particular research interest for the use of pharmacological agents that have pleiotropic properties targeting at atrial substrate without having proarrhythmic effects. These agents iclude blockers of the renin-angiotensin-aldosterone axis, statins, n-3 fatty acids, glitazones, corticosteroids, and antioxidants. At present, the role of these agents in AF prevention is relatively limited based on randomized clinical trials. However, the importance of atrial remodeling in AF is undoubtable and therefore the development of therapeutic interventions that target the substrate seems to be hopeful.

Key words: atrial fibrillation, medical therapy, atrial remodeling, non-antiarrhythmic agents.

Βιβλιογραφία

1. Kannel WB, Benjamin EJ. Current perceptions of the epidemiology of atrial fibrillation. Cardiol Clin 2009;27:13-24.
2. Nattel S, Burstein B, Dobrev D. Atrial remodeling and atrial fibrillation: mechanisms and implications. Circ Arrhythm Electrophysiol 2008;1:62-73.
3. Wakili R, Voigt N, Kääb S, Dobrev D, Nattel S. Recent advances in the molecular pathophysiology of atrial fibrillation. J Clin Invest 2011;121:2955-68.
4. Liu T, Li G, Li L, Korantzopoulos P. Association between C-reactive protein and recurrence of atrial fibrillation after successful electrical cardioversion: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2007;49:1642-8.
5. Korantzopoulos P, Kalantzi K, Siogas K, Goudevenos JA. Long-term prognostic value of baseline C-reactive protein in predicting recurrence of atrial fibrillation after electrical cardioversion. Pacing Clin Electrophysiol 2008;31:1272-6.
6. Korantzopoulos P, Kolettis TM, Galaris D, Goudevenos JA. The role of oxidative stress in the pathogenesis and perpetuation of atrial fibrillation. Int J Cardiol 2007;115:135-43.
7. Korantzopoulos P, Goudevenos JA. Aldosterone signaling in atrial fibrillation another piece in the puzzle of atrial remodeling. J Am Coll Cardiol 2010;55:771-3.
8. Moro C, Hernández-Madrid A, Matía R. Non-antiarrhythmic drugs to prevent atrial fibrillation. Am J Cardiovasc Drugs 2010;10:165-73.
9. Burashnikov A, Antzelevitch C. Novel pharmacological targets for the rhythm control management of atrial fibrillation. Pharmacol Ther 2011 Aug 17. [Epub ahead of print].
10. Savelieva I, Kakouros N, Kourliouros A, Camm AJ. Upstream therapies for management of atrial fibrillation: review of clinical evidence and implications for European Society of Cardiology guidelines. Part I: primary prevention. Europace 2011;13:308-28.
11. Savelieva I, Kakouros N, Kourliouros A, Camm AJ. Upstream therapies for management of atrial fibrillation: review of clinical evidence and implications for European Society of Cardiology guidelines. Part II: secondary prevention. Europace 2011;13:610-25.
12. European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, Van Gelder IC, Al-Attar N, Hindricks G, Prendergast B, Heidbuchel H, Alfieri O, Angelini A, Atar D, Colonna P, De Caterina R, De Sutter J, Goette A, Gorenek B, Heldal M, Hohloser SH, Kolh P, Le Heuzey JY, Ponikowski P, Rutten FH. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2010;31:2369-429.
13. Soeby-Land C, Dixen U, Therkelsen SK, Kjaer A. Increased plasma aldosterone during atrial fibrillation declines following cardioversion. Cardiology

2011;118:239-44.
14. Tsai CT, Chiang FT, Tseng CD, Hwang JJ, Kuo KT, Wu CK, Yu CC, Wang YC, Lai LP, Lin JL. Increased expression of mineralocorticoid receptor in human atrial fibrillation and a cellular model of atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2010;55:758-70.
15. Kostapanos MS, Liberopoulos EN, Goudevenos JA, Mikhailidis DP, Elisaf MS. Do statins have an antiarrhythmic activity? Cardiovasc Res 2007;75:10-20.
16. Liu T, Li L, Korantzopoulos P, Liu E, Li G. Statin use and development of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials and observational studies. Int J Cardiol 2008;126:160-70.
17. Liu T, Korantzopoulos P, Shehata M, Li G, Wang X, Kaul S. Prevention of atrial fibrillation with omega-3 fatty acids: a meta-analysis of randomised clinical trials. Heart 2011;97:1034-40.
18. Kume O, Takahashi N, Wakisaka O, Nagano-Torigoe Y, Teshima Y, Nakagawa M, Yufu K, Hara M, Saikawa T, Yoshimatsu H. Pioglitazone attenuates inflammatory atrial fibrosis and vulnerability to atrial fibrillation induced by pressure overload in rats. Heart Rhythm 2011;8:278-85.
19. Korantzopoulos P, Kokkoris S, Kountouris E, Protopsaltis I, Siogas K, Melidonis A. Regression of paroxysmal atrial fibrillation associated with thiazolidinedione therapy. Int J Cardiol 2008;125:e51-3.
20. Chao TF, Leu HB, Huang CC, Chen JW, Chan WL, Lin SJ, Chen SA. Thiazolidinediones can prevent new onset atrial fibrillation in patients with non-insulin dependent diabetes. Int J Cardiol 2011 Sep 17. [Epub ahead of print].
21. Dernellis J, Panaretou M. Relationship between C-reactive protein concentrations during glucocorticoid therapy and recurrent atrial fibrillation. Eur Heart J 2004;25:1100-7.
22. Rasoli S, Kakouros N, Harling L, Gukop P, Soni M, Athanasiou T, Kourliouros A. Antioxidant vitamins in the prevention of atrial fibrillation: what is the evidence? Cardiol Res Pract 2011;2011:164078.
23. Harling L, Rasoli S, Vecht JA, Ashrafian H, Kourliouros A, Athanasiou T. Do antioxidant vitamins have an anti-arrhythmic effect following cardiac surgery? A meta-analysis of randomised controlled trials. Heart 2011;97:1636-42.
24. Korantzopoulos P, Kolettis TM, Kountouris E, Dimitroula V, Karanikis P, Pappa E, Siogas K, Goudevenos JA. Oral vitamin C administration reduces early recurrence rates after electrical cardioversion of persistent atrial fibrillation and attenuates associated inflammation. Int J Cardiol 2005;102:321-6.
25. Ozaydin M, Peker O, Erdogan D, Kapan S, Turker Y, Varol E, Ozguner F, Dogan A, Ibrisim E. N-acetylcysteine for the prevention of postoperative atrial fibrillation: a prospective, randomized, placebo-controlled pilot study. Eur Heart J 2008;29:625-31.
26. Smit MD, Van Gelder IC. New treatment for atrial fibrillation: towards patient tailored therapy. Heart 2011;97:1796-802.

Βραχεία Ανασκόπηση

Πρωτοπαθείς Κιρσοί των κάτω άκρων

Δημήτρης Χριστόπουλος MD, PhD

Αγγειοχειρουργός
Αναπληρωτής Καθηγητής Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης
Ειδικός Επιστήμων (expert) της Ευρωπαϊκής ΄Ενωσης στις φλεβικές παθήσεις (με αριθμό E58676/ DG IX SECTEUR EXPERT/ COMMISSION DES COMMUNOTES EUROPEENES / RUE de la Loi 200, B-1049 Brusselles).

Περίληψη: Οι πρωτοπαθείς κιρσοί είναι η συχνότερη αγγειακή πάθηση και μπορεί να έχει σημαντικές συνέπειες σε ατομικό και κοινωνικό επίπεδο, δεδομένου ότι οι κυριότερες επιπλοκές τους είναι η θρόμβωση και τα χρόνια έλκη των κνημών . Η διαγνωστική προσπέλαση είναι κατά κανόνα αναίμακτη και ανώδυνη και η θεραπεία απλή σε σχέση με τις άλλες αγγειακές παθήσεις. Η συνοπτική ανασκόπηση, που ακολουθεί, προορίζεται για την ενημέρωση του μη ειδικού γιατρού.

Αλληλογραφία:
Δημήτρης Χριστόπουλος
Β΄Χειρουργική Α.Π.Θ.,
Αγγειοχειρουργικό τμήμα.
Νοσοκομείο «Γ. Γεννηματάς»
Θεσσαλονίκη
e-mail: dechrist@otenet.gr
Τηλ: 6945973255

Εισαγωγή

Οι κιρσοί είναι οφιοειδείς και διατεταμμένες φλέβες του δέρματος των κάτω άκρων. Μπορεί να είναι δευτεροπαθείς, αποτέλεσμα εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης ή αρτηριοφλεβικών επικοινωνιών, ή πρωτοπαθείς, οπότε πάσχει μόνο το επιπολής φλεβικό δίκτυο και οφείλονται κυρίως σε κληρονομική προδιάθεση, τρόπο ζωής (ορθοστασία, ελλιπής άσκηση) και εγκυμοσύνη .

Οι πρωτοπαθείς κιρσοί είναι η συχνότερη αγγειακή πάθηση. Το 25-33% του πληθυσμού πάσχει από πρωτοπαθείς κιρσούς με τη σχέση ανδρών: γυναικών να είναι 1:4. Το 2-5% του πληθυσμού πάσχει από επιπεπλεγμένους κιρσούς με δερματικές αλλοιώσεις και έλκη κνημών.[1]

Στοιχεία Παθοφυσιολογίας

Στην όρθια θέση η κυκλοφορία του αίματος στους κιρσούς είναι ανάστροφη λόγω καταστροφής των βαλβίδων τους. ΄Ετσι αντί να κατευθύνουν το αίμα προς την καρδιά, ώστε να επανοξυγονωθεί στους πνεύμονες, το επιστρέφουν στο πόδι. Αρχικά η ποσότης του παλινδρομούντος αίματος είναι μικρή και το πρόβλημα είναι αισθητικό, κατόπιν όμως παρουσιάζεται οίδημα, κράμπες και εύκολη κόπωση.

Σε προχωρημένα στάδια αλλοιώνεται σημαντικά η μικροκυκλοφορία του δέρματος. Καταργείται η ρυθμιστική λειτουργία των προτριχοειδικών σφιγκτήρων και τα δερματικά τριχοειδή διευρύνονται και λειτουργούν σαν πολλαπλές μικρές αρτηριοφλεβικές επικοινωνίες, με αποτέλεσμα το κατώτερο τμήμα της κνήμης γίνεται θερμό και εξέρυθρο (φλεβικό έκζεμα). Η τριχοειδική διήθηση αυξάνεται. Στα αρχικά στάδια έχουμε μεγάλη εξαγγείωση ύδατος και μικρομοριακών ενώσεων στο διάμεσο χώρο, με αποτέλεσμα το οίδημα. Σε προχωρημένα στάδια όμως εξαγγειώνονται πρωτεΐνες, ερυθρά και λευκά αιμοσφαίρια.

Οι πρωτεΐνες δημιουργούν ένα στρώμα άναρχου ινώδους ιστού, που εμποδίζει τη σωστή θρέψη των κυττάρων και το δέρμα γίνεται σκληρό, ανελαστικό και εύθρυπτο (λιποδερματοσκλήρωση). Τα εξαγγειοθέντα ερυθρά αιμοσφαίρια διαλύονται, αλλά ο σίδηρος, που περιέχουν, εναποτίθεται και δημιουργεί τη μελάγχρωση του δέρματος. Τέλος τα λευκά αιμοσφαίρια ενεργοποιούνται στο διάμεσο χώρο και εκλύουν πρωτεολυτικά ένζυμα και ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, που καταστρέφουν τους ιστούς, με τελικό αποτέλεσμα το φλεβικό έλκος.[2]

Στους πρωτοπαθείς κιρσούς οι βαλβίδες της μείζονος σαφηνούς φλέβας έχουν καταστραφεί σε ποσοστό 70-80% των ασθενών και οι βαλβίδες της ελάσσονος σαφηνούς και των διατιτραινουσών φλεβών σε ποσοστό 14-67%.[1,3]

Η στάση του αίματος μέσα στους κιρσούς δημιουργεί υποξία των ενδοθηλιακών κυττάρων και προδιάθεση για θρομβώσεις. Επιπολής φλεβοθρόμβωση εμφανίζεται σε περισσότερο από 11% των ασθενών με κιρσούς , σε 6-44% των οποίων επιπλέκεται με θρόμβωση των εν τω βάθει φλεβών ή/και συμπτωματική ή ασυμπτωματική πνευμονική εμβολή.[4]

Η ρήξη των κιρσών είναι μια σπάνια, αλλά δυνητικά θανατηφόρα επιπλοκή, λόγω της μεγάλης απώλειας αίματος, που μπορεί να προκαλέσει.

Διαγνωστική προσπέλαση

Οι διαγνωστικές δοκιμασίες των Trendeleburg και Perthes έχουν καταργηθεί στην πράξη και αντικατασταθεί με την εξέταση με το υπερηχητικό αιμοταχύμετρο (Doppler), με το οποίο ανιχνεύεται η παλίνδρομη ροή στις πάσχουσες φλέβες. Η διαγνωστική ακρίβεια του Doppler εξαρτάται από την εμπειρία του εξεταστή. Η πλέον αξιόπιστη αναίμακτη διαγνωστική μέθοδος, σε έμπειρα χέρια, είναι η υπερηχητική απεικόνιση της ροής στο σύνολο του φλεβικού δικτύου των κάτω άκρων, που γίνεται με το Triplex, με το οποίο μπορούμε να διαφοροδιαγνώσουμε τους πρωτοπαθείς από τους δευτεροπαθείς κιρσούς και, όσον αφορά τους πρωτοπαθείς, να εντοπίσουμε τα σημεία παθολογικών επικοινωνιών του επιπολής με το εν τω βάθει δίκτυο: τη σαφηνομηριαία και τη σαφηνοϊγνυακή συμβολή και τις διατιτρώσες. Οι πληροφορίες αυτές είναι το κλειδί για μια επιτυχή χειρουργική αντιμετώπιση.[1,3]

Σε ειδικές περιπτώσεις μπορεί να χρειαστεί να γίνουν μετρήσεις των δυναμικών φλεβικών πιέσεων[5] ή να χρησιμοποιηθούν πληθυσμογραφικές τεχνικές,[6] που προσφέρουν αναλυτικές πληροφορίες φλεβικής αιμοδυναμικής, ή να γίνει απεικόνιση του φλεβικού δικτύου με κλασική, μαγνητική ή αξονική φλεβογραφία.

Θεραπεία

Η ανάροπος θέση των κάτω άκρων, η άσκηση (κολύμπι, βάδισμα), η απώλεια πρόσθετου βάρους, η αποφυγή της ορθοστασίας και των στενών ενδυμάτων, βοηθούν τους ασθενείς με κιρσούς να αισθάνονται καλύτερα και να μειώνεται το οίδημα.

Οι ελαστικές κάλτσες, με πίεση 20-30 mmHg στα σφυρά και βαθμίδωση πιέσεως, βελτιώνουν τη φλεβική κυκλοφορία, μειώνοντας τη φλεβική παλινδρόμηση και βελτιώνοντας τη φλεβική επιστροφή.[6] Ο ρόλος τους είναι σημαντικός στη θεραπεία και την πρόληψη των φλεβικών ελκών. Η χρήση τους όμως είναι προβληματική κατά τη θερινή περίοδο και υπάρχει δυσανεξία των ασθενών σε ποσοστό 10-20%. Υπάρχουν διάφορα «φλεβοτονικά» φάρμακα, τα οποία ανακουφίζουν από τα συμπτώματα, χωρίς όμως ουσιαστική επίδραση στη φλεβική αιμοδυναμική.[7]

Η συντηρητική αγωγή δεν θεραπεύει τους πρωτοπαθείς κιρσούς, ούτε προλαμβάνει τη φλεβοθρόμβωση. Ριζική θεραπεία μπορεί να γίνει μόνο χειρουργικά με αφαίρεση των παθολογικών φλεβών. Η αφαίρεση των φλεβών αυτών πρέπει να είναι πλήρης, ώστε να μην ξαναδημιουργηθούν. Σ΄αυτό βοηθάει η ακριβής εντόπιση των παθολογικών επικοινωνιών του επιπολής με το εν τω βάθει δίκτυο με το Triplex, όπως προαναφέρθηκε.[3]

Η επέμβαση μπορεί να γίνει με γενική ή επισκληρίδιο αναισθησία, που αναισθητοποιεί μόνο το κατώτερο μέρος του σώματος. Αφού αποσυνδεθούν οι παθολογικές φλέβες από τις εσωτερικές (μείζων ή/και έλασσον σαφηνής ή/και διατιτρώσες), οι κιρσοί αφαιρούνται με μικροτομές της τάξεως του ενός χιλιοστού. Η τεχνική λέγεται «φλεβική μικροχειρουργική». Οι μικροτομές εκτός από το πολύ καλό αισθητικό αποτέλεσμα έχουν το πλεονέκτημα ότι δεν πονάνε μετεγχειρητικά, δεν μολύνονται, δεν εξαντλούν τον οργανισμό και δεν έχουν επιπλοκές. Η επέμβαση συνήθως διαρκεί μία ώρα περίπου και την επομένη μέρα ο ασθενής παίρνει εξιτήριο με τη σύσταση να φοράει ελαστικές κάλτσες επί μία εβδομάδα.[8]

Τα τελευταία χρόνια εφαρμόζονται τεχνικές εξουδετέρωσης των φλεβών με καθετήρες Laser ή μικροκυμάτων, ώστε να επιτυγχάνεται ταχύτερη κινητοποίηση του

ασθενούς.[9] Στη χώρα μας οι τεχνικές αυτές αυξάνουν σημαντικά το κόστος της επέμβασης, χωρίς ουσιαστική διαφορά των αποτελεσμάτων με τη δοκιμασμένη κλασική χειρουργική.

Σε αρχικά στάδια των κιρσών, οπότε και η διάμετρος των παθολογικών φλεβών είναι μικρή, μπορεί να γίνει εξουδετέρωση των φλεβών αυτών φαρμακευτικά με αφρώδη σκληρυντική ουσία. Αυτό γίνεται με ασφάλεια εφ' όσον έχει αποσυνδεθεί χειρουργικά, με τοπική αναισθησία η παθολογική φλέβα από την εσωτερική, ώστε ο τοξικός αφρός να μην περάσει στην κυκλοφορία και δημιουργήσει προβλήματα. ΄Εχουν αναφερθεί εγκεφαλικά επεισόδια από μικροφυσσαλίδες, που πήγαν στον εγκέφαλο μετά από έγχυση του αφρού, με υπερηχοτομογραφικό έλεγχο μεν, αλλά χωρίς προηγηθείσα αποσύνδεση των επιπολής από τις εν τω βάθει φλέβες. Εφόσον τηρηθούν οι κανόνες, η τεχνική είναι ασφαλής, αποτελεσματική, δεν χρειάζεται νοσοκομειακή νοσηλεία και επιτρέπει την άμεση επιστροφή του ασθενούς στις επαγγελματικές ή οικογενειακές του υποχρεώσεις, φορώντας ελαστικές κάλτσες.[10]

Η επιπολής φλεβοθρόμβωση ανάλογα με την έκτασή της αντιμετωπίζεται με αντιφλεγμονώδεις αλοιφές τοπικά, ελαστική επίδεση, ηπαρίνες μικρού μοριακού βάρους και τον προγραμματισμό χειρουργικής αντιμετώπισης των κιρσών. Αν η θρόμβωση επεκτείνεται προς τη σαφηνομηριαία ή σαφηνοιγνυακή συμβολή, η ένδειξη χειρουργικής αντιμετώπισης είναι επείγουσα λόγω του κινδύνου επεκτάσεως του θρόμβου στις εν τω βάθει φλέβες.[4]

Η ρήξη των κιρσών πρέπει να αντιμετωπισθεί άμεσα με τοπική πίεση, ανάροπο θέση, τοπική συρραφή και προγραμματισμό για μονιμότερη χειρουργική αντιμετώπιση.

΄Οσον αφορά τα φλεβικά έλκη, εφόσον διαγνωσθεί ότι οφείλονται σε πρωτοπαθείς κιρσούς και το εν τω βάθει σύστημα είναι σε καλή κατάσταση, θεραπεύονται πλήρως με την αφαίρεση των παθολογικών επιπολής φλεβών, τοπική περιποίηση και ελαστική επίδεση ή ελαστικές κάλτσες μέχρι να επουλωθεί το έλκος.[11]

Summary:

Primary varicose veins of lower extremities

Primary varicose veins is the commonest vascular disease. It has significant consequences for the patient and the society because its major complications are thrombosis and chronic leg ulceration. The diagnosis is usually non-invasive and painless and the therapeutic approach is simple comparing with the other vascular diseases.
The aim of this brief review is the update of the knowledge of the non-specialist physician.

Βιβλιογραφία

1. Bradbury A, Evans CJ, Allan P, et al: The relationship between lower limb symptoms and superficial and deep venous reflux on Duplex ultrasonography: The Edinburgh Vein Study. J Vasc Surg 2000; 32: 921-931.
2. Welkie JF, Comerota AJ, Kerr RP, Katz ML,Jayheimer EC, Brigham RA. The development of venous ulceration. Ann Vasc Surg 1992;6(1):1-4.
3. Lambropoulos N, Tiongson J, Pryor L, et al. Definition of venous reflux in lower extremity veins. J Vasc Surg 2003; 38 (4) : 793-798.
4. Van Weert H, Dolan F, de Vries C, et al. Spontaneous superficial thrombophlebitis : does it increase risk of thromboembolism? J Fam Pract 2006; 55: 52-57.
5. Nicolaides AN, Hussein MK, Szendro G, Christopoulos D, et al: The relationship of venous ulceration with ambulatory venous pressures measurements. J Vasc Surg 1993; 17:414-419.
6. Christopoulos D, Nicolaides AN, Szendro G, Irvine AT, Bull ML, Eastcott HHG: Air-plethysmography and the effect of elastic compression on venous hemodynamics of the leg. J Vasc Surg 1987; 5 (1): 148-159.
7. Cesarone MR, Belcaro G, Pellegrini L, et al: Venoruton vs Daflon: evaluation of effects on quality of life in chronic venous insufficiency. Angiology 2006; 57: 131-138
8. Bergan JJ, Saphenous vein stripping and quality of outcome. Br J Surg 1996; 83 (8): 1027.
9. Teruya TH, Ballard JL. New approaches for the treatment of varicose veins. Surg Clin North Am 2004; 84 (5) : 1397-1417.
10. Bountouroglou DG, Azzam M, Kakkos SK, Pathmarajah M, Young P, Geroulakos G. Ultrasound-guided Foam Sclerotherapy Combined with Sapheno-femoral Ligation Compared to Surgical Treatment of Varicose Veins: Early Results of a Randomised Controlled Trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006; 31, 93–100.
11. O'Donnell TF Jr. The present status of surgery of the superficial venous system in the management of venous ulcer and the evidence for the role of perforator interruption. J Vasc Surg 2008; 48: 1044-1052.

Ενδιαφέρουσα περίπτωση

Αντιψευδομοναδικές πενικιλλίνες: Ενδιαφέρουσα περίπτωση εμφάνισης υποκαλιαιμίας μετά από χορήγηση τικαρκιλλίνης/κλαβουλανικού οξέως.

Κωνσταντίνος Κουτσαμπασόπουλος[1]
΄Ολγα Μπούροβα[1]
Νικόλαος Ξανθόπουλος[2]
Ελισάβετ Αντωνιάδου[3]
Ευάγγελος Αλμπάνης[1]
Αντώνιος Ταπλίδης[1]

[1] Παθολογική κλινική ΓΝ Νάουσας.
[2] Αναισθησιολογικό τμήμα ΓΝ Νάουσας.
[3] Ειδικευόμενη παιδιατρικής, υποψήφια διδάκτορας ΑΠΘ.

Αλληλογραφία:
Κωνσταντίνος Κουτσαμπασόπουλος
Ιπποδρομίου 58, Ανω Τούμπα,
ΤΚ 54351 Θεσ/νίκη
Email: kkoutsam@gmail.com
Τηλ:6945639477

Λέξεις κλειδιά:
υποκαλιαιμία, τικαρκιλλίνη, αντιψευδομοναδική πενικιλλίνη, ηλεκτρολυτικές διαταραχές

Περίληψη: Η υποκαλιαιμία είναι ένα αρκετά συχνό εύρημα στην κλινική πράξη και μπορεί να αφορά έως και το 20% του συνόλου των νοσηλευομένων ασθενών. Η φαρμακευτική αποτελεί ίσως την κυριότερη αιτία υποκαλιαιμίας και είναι σοβαρό ιατρικό πρόβλημα στους ηλικιωμένους.Η παρουσίαση ενδιαφέρουσας περίπτωσης εμφάνισης υποκαλιαιμίας μετά από τη χορήγηση τικαρκιλλίνης/κλαβουλανικού οξέως και η αναζήτηση στη βιβλιογραφία των παθοφυσιολογικών μηχανισμών, που μπορεί να την προκαλέσουν.

Γυναίκα 85 ετών με ιστορικό παλαιού ΑΕΕ και χρόνιας κολπικής μαρμαρυγής προσήλθε λόγω εμπύρετου έως 38°C , αδυναμίας και καταβολής από 24ωρου. Από τη γενική ούρων προέκυψε αυξημένος αριθμός πυοσφαιρίων(>50 σε σωρούς). Η ασθενής τέθηκε σε τικαρκιλλίνη/κλαβουλανικό οξύ και στο τρίτο 24ωρο της νοσηλείας της παρουσίασε μια ήπια πτώση του επιπέδου συνείδησης(GCS 14/15), ενώ εργαστηριακά εμφάνισε υποκαλιαιμία. Παρά την επιθετική θεραπεία αντιμετώπισης της υποκαλιαιμίας(χορήγηση 81 meq K^+/24ωρο), τα επίπεδα καλίου παρέμειναν στάσιμα σε χαμηλά επίπεδα και με μία μικρή πτωτική τάση. Τέθηκε η υπόνοια της φαρμακευτικής υποκαλιαιμίας και αποφασίστηκε η συνέχιση της θεραπείας βάση αντιβιογράμματος με τριμεθοπριμη/σουλφομεθοξαζόλη. Η βελτίωση της κλινικής εικόνας, του επιπέδου συνείδησης και των εργαστηριακών ευρημάτων ήταν εντυπωσιακή από το πρώτο κιόλας 24ωρο.

Η πενικιλλίνη και τα συνθετικά ανάλογά της είναι υδατοδιαλυτά μόρια με αρνητικό φορτίο. Οταν χορηγούνται ενδοφλέβια σε μεγάλες δόσεις, εισέρχονται στα ουροφόρα σωληνάρια και συμπεριφέρονται ως μη απορροφήσιμα ανιόντα. Δεσμεύουν το K+ του αυλού, αλλά και το Na+, προάγοντας την προσφορά Na+ στο αθροιστικό σωληνάριο ως συνοδό κατιόν, άρα και την αποβολή K+ , προκαλώντας υποκαλιαιμία.

Η χορήγηση αντιψευδομοναδικών πενικιλινών απαιτεί την προσεκτική παρακολούθηση των ασθενών για την έγκαιρη εντόπιση ηλεκτρολυτικών διαταραχών.

Εισαγωγή

Η τικαρκιλλίνη ανήκει στη ομάδα των αντιψευδομοναδικών πενικιλλινών που η βασική τους ένδειξη είναι η θεραπεία λοιμώξεων, που προκαλούνται από Pseudomonas Aeruginosa. Επίσης είναι δραστικές και εναντίον ορισμένων στελεχών πρωτέα και σερράτιας.[1,2] Ο συνδυασμός με κλαβουλανικό οξύ(αναστολέα β-λακτάμης) περιλαμβάνει στο φάσμα του εντεροβακτηριακά, σταφυλόκοκκους ευαίσθητους στη μεθικιλλίνη, αναερόβια και εντερόκοκκους.[3] Ωστόσο έχουν περιγραφεί στη βιβλιογραφία περιπτώσεις εμφάνισης υποκαλιαιμίας μετά τη χορήγηση τικαρκιλλίνης/κλαβουλανικού οξέος[4], ενώ μάλιστα συσχετίζεται θετικά το μέγεθος της υποκαλιαιμίας που προκαλείται, με τη δόση της τικαρκιλλίνης που χορηγείται.[5]

Περιγραφή της Περίπτωσης

Γυναίκα 85 ετών με ιστορικό παλαιού ΑΕΕ και χρόνιας κολπικής μαρμαρυγής προσήλθε λόγω εμπύρετου έως 38°C , αδυναμίας και καταβολής, ενώ παράλληλα ανέφερε και δυο επεισόδια εμέτου από 24ωρου. Η ασθενής ελάμβανε από πενθημέρου κεφαλοσπορίνη 2ης γενιάς για λοίμωξη κατώτερου ουροποιητικού, την οποία και διέκοψε δυο ημέρες προ της εισαγωγής της στην κλινική, ενώ σε χρόνια τακτική βάση ελάμβανε κλοπιδογρέλη και δακτυλίτιδα.

Η ασθενής στην εισαγωγή της παρουσίαζε Θ: 37,8°C, με καλή αρτηριακή πίεση(130/80) και σφύξεις(HR: 93bpm), ενώ και η κλινική της εξέταση δεν αποκάλυψε ιδιαίτερα ευρήματα. Από τον εργαστηριακό έλεγχο προέκυψε λευκοκυττάρωση με πολυμορφοπυρήνωση , αυξημένοι δείκτες φλεγμονής και καλή νεφρική και ηπατική λειτουργία, χωρίς ηλεκτρολυτικές διαταραχές, ενώ η γενική ούρων ανέδειξε αυξημένο αριθμό πυοσφαιρίων(>50 σε σωρούς). Τα επίπεδα δακτυλίτιδας στο αίμα βρισκόταν εντός θεραπευτικών ορίων (πίνακας 1).

Η ασθενής στην εισαγωγή της τέθηκε σε εμπειρική αγωγή για την αντιμετώπιση της λοίμωξης του ουροποιητικού με τικαρκιλλίνη/κλαβουλανικό οξύ, ενώ προηγούμενα πάρθηκαν καλλιέργειες ούρων και αίματος. Η χορήγηση αντιψευδομοναδικής πενικιλλίνης προτιμήθηκε λόγω πρόσφατης νοσηλείας της ασθενούς για εμπύρετο γαστρεντερίτιδα. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της παρέμεινε αιμοδυναμικά σταθερή, ενώ παρουσίαζε χαμηλή πυρετική κίνηση. Στο τρίτο 24ωρο της νοσηλείας της παρουσίασε ήπια πτώση του επιπέδου συνείδησης(GCS 14/15) και εργαστηριακά εμφάνισε υποκαλιαιμία. Έγινε χορήγηση καλίου ενδοφλεβίως, η οποία όμως δε βελτίωσε την κλινική εικόνα της ασθενούς, ούτε την υποκαλιαιμία στον ορό της. Ταυτόχρονα οι δείκτες φλεγμονής παρουσίασαν εργαστηριακή βελτίωση (πίνακας 1).

Ημέρα Νοσηλείας	1	2	3	4	5	6	7
K^+	4,0	3,8	2,3	2,4	2,2	3,8	4,2
Na^+	129	128	136	139	136	137	132
Ca^{++}	10,7	10,3	8,4	9,68		9,42	
WBC	21300			12600			10500
CRP	77			56			39
BUN	54	52	33	34	36	36	22
Cr	0,9	0,8	1,0	1,0	0.9	0,8	0,7
Επίπεδα δακτυλίτιδας	1,77ng/ml						

Πίνακας 1.
Εργαστηριακά ευρήματα της ασθενούς.

Παρά την επιθετική θεραπεία αντιμετώπισης της υποκαλιαιμίας(χορήγηση 81 meq K^+/24ωρο), τα επίπεδα καλίου παρέμειναν σταθερά σε χαμηλά επίπεδα και με μικρή πτωτική τάση. Τα αέρια αίματος, που πάρθηκαν, δεν αποκάλυψαν αξιοσημείωτη διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας, ενώ το καινούριο ηλεκτροκαρδιογράφημα παρουσίασε επιπέδωση του κύματος Τ στις προκάρδιες απαγωγές και εμφάνιση κύματος U. Την τέταρτη μέρα νοσηλείας και ενώ η ασθενής παρουσίασε επιδείνωση του επιπέδου συνείδησης(GCS 12/15), τέθηκε η υπόνοια της φαρμακευτικής υποκαλιαιμίας από τα αντιβιοτικά και πάρθηκε η απόφαση για τη διακοπή της χορήγησης τικαρκιλλίνης/κλαβουλανικού οξέως. Η καλλιέργεια αίματος, όπως και η καλλιέργεια ούρων, ανέδειξαν λοίμωξη από Escherichia Coli και αποφασίστηκε η συνέχιση της θεραπείας βάση αντιβιογράμματος με τριμεθοπρίμη/σουλφομεθοξαζόλη. Η βελτίωση της κλινικής εικόνας, του επιπέδου συνείδησης και των εργαστηριακών ευρημάτων ήταν εντυπωσιακή από το πρώτο κιόλας 24ωρο.

Συζήτηση

Σύμφωνα με την αξιολόγηση της αιτιότητας των ύποπτων ανεπιθύμητων ενεργειών των φαρμάκων η περίπτωση, που περιγράφουμε, μπορεί να χαρακτηριστεί ως τύπου Α (πιθανή/πιθανώς αναστρέψιμη, ανεπιθύμητη ενέργεια φαρμάκου).[6]

Ως υποκαλιαιμία ορίζεται κάθε τιμή K+ ορού μικρότερη από 3,5 mEq/L. Ήπια χαρακτηρίζεται η υποκαλιαιμία όταν οι σχετικές τιμές κυμαίνονται από 3 ως και 3,4 mEq/L. Η υποκαλιαιμία, συνιστά διαταραχή της φυσιολογικής ομοιοστασίας του K+ και μπορεί να αναπτυχθεί οξέως ή να έχει χαρακτήρα χρονιότητας.[7,8] Η φαρμακευτική αποτελεί ίσως την κυριότερη αιτία υποκαλιαιμίας

και είναι σοβαρό ιατρικό πρόβλημα στους ηλικιωμένους και στους πάσχοντες από καρδιαγγειακή, ηπατική ή νεφρική νόσο.[9]

Η υποκαλιαιμία είναι ένα αρκετά συχνό εύρημα στην κλινική πράξη και μπορεί να αφορά έως και το 20% του συνόλου των νοσηλευομένων ασθενών.[10] Στη διαφορική διάγνωση των αιτιών, που την προκαλούν, περιλαμβάνει νοσήματα των νεφρών(π.χ. οξεία σωληναριακή νέκρωση), λήψη διουρητικών(το συνηθέστερο αίτιο), λήψη αλατοκορτικοειδών, αυξημένη έκκριση αλδοστερόνης(σύνδρομο Conn, δευτεροπαθής υπεραλδοστερινισμός), ενδοκυττάρια μετακίνηση ιόντων Κ+(αλκάλωση, διέγερση β2 υποδοχέων), αποβολή Κ+ από το γαστρεντερικό σωλήνα(διάρροιες, έμετοι), ελαττωμένη πρόσληψη Κ+ με τις τροφές [11,12] (πίνακας 2).

1.ΜΕΙΩΜΕΝΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ
·Ενδοφλέβια χορήγηση υγρών χωρίς κάλιο
·Περιορισμός διαιτητικού καλίου

2. ΑΝΑΚΑΤΑΝΟΜΗ ΕΝΤΟΣ ΤΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ
·Μεταβολική αλκάλωση
·Περίσσεια με ινσουλίνη
·Β-αγωνιστές
·Διόρθωση μεγαλοβλαστικής αναιμίας
·Χορήγηση αυξητικού παράγοντα των λευκών αιμοσφαιρίων(κοκκιοκυττάρων)
·Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου(κατεχολαμίνες)
·Υποκαλαιμική περιοδική παράλυση
·Δηλητηρίαση με βάριο, θεοφυλλίνη

3. ΑΠΩΛΕΙΑ ΑΠΟ ΤΟ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ
·Διάρροιες, έμετοι
·Ειλεοστομία
·Ειλεός
·Σύνδρομο Zollinger-Ellison

4. ΝΕΦΡΙΚΕΣ ΑΠΩΛΕΙΕΣ
·Αύξηση αλδοστερόνης[Σύνδρομο Conn, Σύνδρομο Cushing, ACTH, Σύνδρομο Barttet, Σύνδρομο Gitelman, Δευτεροπαθής υπεραλδοστερισμός (κίρρωση, καρδιακή ανεπάρκεια), Συγγενής υπερπλασία επινεφριδίων, Κακοήθης υπέρταση].
·Χρήση διουρητικών (θειαζίδες, διουρητικά της αγκύλης).
·Νεφρική βλάβη[Νεφρική σωληναριακή οξέωση (τύπου 1 και 2), Πολυουρική φάση ΟΝΑ, Νεφροτοξικά φάρμακα (αμινογλυκοσίδες, κυτταροτοξικά), Σύνδρομο Liddle].

Πίνακας 2.
Αίτια Υποκαλιαιμίας..

Στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρονται ενδιαφέρουσες περιπτώσεις ασθενών που εμφάνισαν υποκαλιαιμία μετά τη χορήγηση πενικιλλίνης και συνθετικών αναλόγων της.[13,14] Στις περιπτώσεις αυτές έχουμε αυξημένες απώλειες Κ+ από τα ούρα. Συγκεκριμένα η τελική ρύθμιση της ποσότητας του Κ+, που απεκκρίνεται με τα ούρα, γίνεται στη φλοιική μοίρα του άπω σωληναρίου. Στο φλοιικό άπω σωληνάριο και συγκεκριμένα στα θεμέλια κύτταρά του είναι δυνατή η έκκριση Κ+ στο σωληναριακό αυλό, έτσι ώστε η συγκέντρωσή του στα άπω σωληνάρια να αυξάνεται πριν την είσοδό του στη μυελώδη μοίρα. Με τον τρόπο αυτό, επί σταθερής σωληναριακής ροής, αυξάνεται ο ρυθμός της απέκκρισης του Κ+ στα ούρα. Για να υπάρξει έκκριση Κ+ στον αυλό των φλοιικών άπω σωληναρίων, θα πρέπει να υπάρχουν ανοιχτοί δίαυλοι Κ+ (ROMK) στην αυλική επιφάνεια των κυττάρων και αρνητικό ηλεκτρικό φορτίο ενδοαυλικά. Το αρνητικό αυτό φορτίο είναι δυνατό να δημιουργηθεί όταν το συνοδό του Na+ ανιόν δεν είναι το Cl- αλλά άλλο, μη επαναρροφήσιμο, όπως συμβαίνει με ορισμένα αντιβιοτικά.[15-17]

Η πενικιλλίνη όπως και τα συνθετικά ανάλογά της, είναι υδατοδιαλυτά μόρια με αρνητικό φορτίο. Στις περιπτώσεις που χορηγούνται σε μεγάλες δόσεις ενδοφλέβια, εισέρχονται στα ουροφόρα σωληνάρια και συμπεριφέρονται ως μη απορροφήσιμα ανιόντα. Δεσμεύουν το Κ+ και το Na+ του αυλού, προάγοντας την προσφορά Na+ στο αθροιστικό σωληνάριο ως συνοδό κατιόν, και επομένως την αποβολή Κ+ με τα ούρα.[18,19]

Summary

Antipsefdomonadikes penicillins: Interesting case of hypokalaemiaafter administration tikarkillinis / clavulanic acid.

Koutsampasopoulos K., Mpourova O., Xanhopoulos N., Antoniadou E., Almpanis E., Taplidis A.

Hypokalemia is a fairly common finding in clinical practice and can involve up to 20% of all hospitalized patients. Drugs are probably the main cause of hypokalemia and a serious medical problem in the elderly.

The case study of hypokalemia which came from the administration ticarcillin / clavulanic acid and the searching of the pathophysiological mechanisms that may caused it.

Female 85 years old with a history of stroke and chronic atrial fibrillation presented with fever up to 38 ° C, and weakness starting from 24 hours. From the urinalysis revealed increased number pyocytes. She treated with ticarcillin / clavulanic acid and the third day of hospitalization a mild decline in the level of consciousness (GCS 14/15)was showed. Laboratory revealed hypokalemia. Potassium levels were remained at low levels, despite the aggressive treatment, with a slight downward trend. The

suspicion of drug hypokalaemia was raised and decided to continue treatment with trimethoprim / sulfamethoxazole, based antibiograms. The clinical improvement of consciousness and laboratory findings were impressive from the first 24 hours.

The penicillin and synthetic analogues are soluble molecules with negative charge. When administered intravenously in large doses, enter the urinary tubules and behave as non-absorbable anions. Bind K + luminal, and the Na +, promoting the supply of Na + in the aggregate tube as companion cation, and hence the K + excretion, causing hypokalemia.

The administration antipseudomonal penicillins requires careful monitoring of patients for early detection of electrolyte disturbances.

Keywords: hypokalemia, ticarcillin, Antipseudomonal penicillins, electrolyte disorders

Βιβλιογραφία.

1. Tan JS, File TM Jr. Antipseudomonal penicillins. Med Clin North Am. 1995 Jul;79(4):679-93.
2. Brogden RN, Heel RC, Speight TM, Avery GS. Ticarcillin: a review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy. Drugs. 1980 Nov;20(5):325-52.
3. Neu HC. Carbenicillin and ticarcillin. Med Clin North Am. 1982 Jan;66(1):61-77.
4. Titanji R, Trofa A. Hypokalemia associated with ticarcillin-clavulanic acid. Md Med J. 1993 Oct;42(10):1013-4.
5. Nanji AA, Lindsay J. Ticarcillin associated hypokalemia. Clin Biochem. 1982 Apr;15(2):118-9.
6. Edwards IR, Aronson JK. Adverse drug reactions: definitions, diagnosis, and management. Lancet. 2000 Oct 7;356(9237):1255-9.
7. Gennari FJ. Hypokalemia. New Engl J Med 1998; 339: 451-458.
8. Halperin ML, Kamel KS. Potassium. Lancet 1998; 352: 135–40.
9. Ben Salem C, Hmouda H, Bouraoui K. Drug-induced hypokalemia. Curr Drug Saf 2009; 4: 55-61.
10. Paice BJ, Paterson KR, Onyanga-Omara F, Donnelly T, Gray JMB, Lawson DH. Record linkage study of hypokalaemia in hospitalized patients. Postgrad Med J 1986; 62: 187-191.
11. Rose, BD, Post, TW, Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th ed, McGraw-Hill, New York, 2001, pp. 836-857.
12. Tierney, Lawrence M. Jr. ,McPhee St. , Papadakis M , Current Medical Diagnosis and Treatment 2006, 45th ed, McGraw-Hill, International edition, 2006, pp 865-884.
13. Hussain S, Syed S, Baloch K. Electrolytes imbalance: a rare side effect of piperacillin/ tazobactam therapy. J Coll Physicians Surg Pak. 2010 Jun;20(6):419-20.
14. Zaki SA, Lad V.Piperacillin-tazobactam-induced hypokalemia and metabolic alkalosis. Indian J Pharmacol. 2011 Sep;43(5):609-10.
15. Malnic G, Muto S, Giebisch G. Regulation of potassium excretion. In: Seldin and Giebisch`s, The Kidney, Physiology and pathophysiology. Eds: Alpern RJ, Hebert SC, 4th Edition, Burlington, Elsevier, 2008; p.p. 1277-1299.
16. Sterns RH, Palmer BF. Fluid electrolyte acid–base disturbances. NephSAP 2007; 6: 199–280.
17. Halperin ML, Kamel KS. Potassium. Lancet 1998; 352: 135–40.
18. Zietse R, Zoutendijk R, Hoorn EJ. Fluid, electrolyte and acid-base disorders associated with antibiotic therapy. Nat Rev Nephrol 2009; 5: 193-202.
19. Carlisle EJ, Donnelly SM, Ethier JH et al. Modulation of the secretion of potassium by accompanying anions in humans. Kidney Int 1991; 39: 1206–12.

Ενδιαφέρουσα περίπτωση

Αντίδραση υπερευαισθησίας σε χορήγηση Ρανιτιδίνης

Σταμάτιος Βαρθολομαίος
Αλλεργιολόγος

Σκοπός: Η Ρανιτιδίνη είναι ένας ανταγωνιστής Η2 υποδοχέων και είναι συνήθως καλά ανεκτή. Αντιδράσεις υπερευαισθησίας σε Ρανιτιδίνη, ή άλλα Η2 αντιισταμινικά φάρμακα έχουν σπάνια περιγραφεί. Αναφέρουμε την περίπτωση γυναίκας 19 ετών, η οποία ανέπτυξε σοβαρή αναφυλακτική αντίδραση στην ενδοφλέβια χορήγηση Ρανιτιδίνης. Το ιστορικό της ασθενούς αποκάλυψε ότι η προηγούμενη χρήση από του στόματος Ρανιτιδίνης ήταν καλά ανεκτή. Οι επιδερμικές δοκιμασίες δια νυγμού με Ρανιτιδίνη σε συγκέντρωση 2.5 mg/ml έδωσε έντονη θετική αντίδραση, ενώ ήταν αρνητικές σε πέντε μάρτυρες. Ο κίνδυνος άμεσων αντιδράσεων υπερευαισθησίας μετά από χορήγηση των ανταγωνιστών Η2-υποδοχέων αν και σπάνιος παραμένει πιθανός και πρέπει να είμαστε σε ετοιμότητα για τη σωστή του αντιμετώπιση.

Λέξεις κλειδιά:
Αντίδραση υπερευαισθησίας, Ρανιτιδίνη, Δερμοαντιδράσεις δια νυγμού.

Εισαγωγή

Η Ρανιτιδίνη είναι ένα ανταγωνιστής Η2 υποδοχέων με ευρύτατη χρήση παγκοσμίως στη θεραπεία του πεπτικού έλκους, της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης, της οισοφαγίτιδας και διαταραχών, που σχετίζονται με υπερέκκριση πεπτικών οξέων. Συχνά χορηγείται μαζί με αντιεμετικό (Μετοκλοπραμίδη) στην επείγουσα αντιμετώπιση της γαστρεντερίτιδας για την αποφυγή ελκών από στρες. Επίσης χορηγείται πριν από χειρουργικές επεμβάσεις, διότι μειώνει τη συχνότητα της μετεγχειρητικής ναυτίας και εμέτου, καθώς και τον κίνδυνο της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης και της χημικής πνευμονίας από εισρόφηση.[1,2] Επιπλέον χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με Η1 αντιισταμινικά και / ή κορτικοστεροειδή για την προφύλαξη αλλεργικών ή ψευδοαλλεργικών αντιδράσεων πριν από τη χορήγηση αναι-

σθητικών και ραδιοσκιαγραφικών ουσιών.[3,4] Εδώ περιγράφουμε το περιστατικό ασθενούς 19 ετών, φύλου θηλυκού, που εμφάνισε βαρύτατη αντίδραση υπερευαισθησίας σε ενδοφλέβια χορήγηση Ρανιτιδίνης μαζί με αντιεμετικό (μετοκλοπραμίδη) για αντιμετώπιση οξείας γαστρεντερίτιδας.

Περιγραφή περιστατικού

Ασθενής 19 ετών, φύλου θηλυκού, παραπέμφθηκε για διερεύνηση βαρύτατης αναφυλακτικής αντίδρασης, που συνέβη ένα μήνα νωρίτερα. Η ασθενής επισκέφθηκε το ιατρείο επειγόντων ενός Κέντρου Υγείας, για αντιμετώπιση οξείας εμπύρετης γαστρεντερίτιδας, συνοδευόμενης από ήπιο κνιδωτικό εξάνθημα. Αμέσως (σε χρόνο 1-2 λεπτών) μετά από ενδοφλέβια χορήγηση Ρανιτιδίνης μαζί με αντιεμετικό (Μετοκλοπραμίδη) η ασθενής παρουσίασε γενικευμένο κνησμό, δύσπνοια, βράγχος φωνής και απώλεια αισθήσεων, τα οποία συνοδεύονταν από ταχυκαρδία και απροσδιόριστη αρτηριακή πίεση. Επίσης αναφέρονταν έντονη ερυθρότητα στο σημείο της έγχυσης και γενίκευση της κνίδωσης. Η ασθενής δεν ανταποκρίθηκε άμεσα στη χορήγηση επινεφρίνης ενδομυϊκά και ανατάχθηκε με δυσκολία μόνο μετά από χορήγηση επινεφρίνης ενδοφλέβια. Κατά την άφιξή της, εντός 30 λεπτών, στο ΤΕΠ του Νοσοκομείου είχε αναταχθεί πλήρως με φυσιολογική αρτηριακή πίεση και καρδιακή συχνότητα. Παρέμεινε για 24ωρη παρακολούθηση και αναχώρησε με οδηγίες για την αποφυγή της Ρανιτιδίνης και της Μετοκλοπραμίδης και τη διερεύνηση της αναφυλακτικής της αντίδρασης από Αλλεργιολόγο.

Η ασθενής δεν είχε ιστορικό ατοπίας και ανέφερε ότι πριν δύο χρόνια είχε λάβει ξανά την ίδια αγωγή για γαστρεντερίτιδα χωρίς πρόβλημα. Από το πρόσφατο του συμβάντος ιστορικό της προέκυψε ότι η κνίδωση εμφανίστηκε μία ώρα πριν την επίσκεψη της στο Κέντρο Υγείας μετά τη λήψη ενός δισκίου Ρανιτιδίνης, το οποίο έκανε αμέσως εμετό. Το γεγονός αυτό συσχετίστηκε τότε με την γαστρεντεριτιδά της.

Οι επιδερμικές δοκιμασίες δια νυγμού με Μετοκλοπραμίδη ήταν αρνητικές, ενώ με Ρανιτιδίνη σε συγκέντρωση 0.25 mg/ml εμφάνισε πομφό διαμέτρου 5mm, και σε συγκέντρωση 2.5 mg/ml εμφάνισε έντονη θετική αντίδραση με πομφό διαμέτρου 20mm και έντονη ερυθρότητα διαμέτρου περί τα 10cm. Η ασθενής ανέφερε δυσφορία και αίσθημα παλμών κατά τη διάρκεια των δερματικών δοκιμασιών με τη μεγαλύτερη συγκέντρωση. Αντικειμενικά είχε μικρή πτώση της αρτηριακής πίεσης (από 110/75 mmHg σε 95/70 mmHg) και αύξηση της καρδιακής συχνότητας (από 78/min σε 98/min), ενώ η λοιπή κλινική εξέταση ήταν κατά φύση. Χορηγήθηκε υποδόρια (sc) 0,15 ml επινεφρίνης διαλύματος 1mg/ml και 1 δισκίο Σετιριζίνης 10 mg. Η ασθενής εντός 10 λεπτών αισθάνθηκε καλύτερα, ενώ η αρτηριακή πίεση μετρήθηκε 125/80 mmHg και η καρδιακή συχνότητα 72/min. Οι επιδερμικές δοκιμασίες δια νυγμού με Ρανιτιδίνη σε συγκεντρώσεις 0.25 mg/ml και 2.5 mg/ml ήταν αρνητικές σε πέντε μάρτυρες. Μετά δέκα πέντε ημέρες έγινε στην ασθενή μονή τυφλή πρόκληση με μετοκλοπραμίδη και απέβη αρνητική.

Συζήτηση

Η Υδροχλωρική Ρανιτιδίνη είναι ένας ανταγωνιστής των Η2 υποδοχέων και η χορήγηση της είναι συνήθως καλά ανεκτή.[5] Η χρήση της έχει σπάνια συσχετισθεί με δερματικές ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως λειχηνοειδής δερματίτιδα,[6] φωτοευαισθησία,[7,8] αλλεργική δερματίτιδα εξ επαφής επαγγελματική ή μη επαγγελματική, [9,10,11,12] τοξική επιδερμική νεκρόλυση[13,14] και οξεία γενικευμένη εξανθηματική φλυκταίνωση (AGEP).[15] Λίγες αναφορές υπάρχουν για αμέσου τύπου αντιδράσεις υπερευαισθησίας στη Ρανιτιδίνη, οι οποίες συνίστανται σε άσθμα και ρινίτιδα,[16] κνίδωση και αναφυλαξία.[17-26] Οι αντιδράσεις παρατηρήθηκαν σε ασθενείς, που έλαβαν θεραπεία είτε από του στόματος, είτε με ενδοφλέβια Ρανιτιδίνη, συμπεριλαμβανομένων των ασθενών που τους χορηγήθηκε Ρανιτιδίνη πριν από χημειοθεραπεία ή γενική αναισθησία βάσει συγκεκριμένων πρωτοκόλλων. Είναι ενδιαφέρον ότι πολλές αναφυλακτικές ή αναφυλακτοειδείς αντιδράσεις στη Ρανιτιδίνη περιγράφονται σε μαιευτικούς ασθενείς.[18,19,21,22] Λίγες εργασίες τεκμηριώνουν ότι το φάρμακο μπορεί να προκαλέσει αντιδράσεις υπερευαισθησίας μέσω IgE -μεσολαβούμενου μηχανισμού, όπως στην περίπτωσή μας, επιβεβαιώνοντας τα αποτελέσματα με τη θετικότητα επιδερμικών δοκιμασιών δια νυγμού στη Ρανιτιδίνη,[20,23-27] ενώ ειδική IgE ορού για Ρανιτιδίνη εντοπίστηκε σε έναν ασθενή και με ανοσοενζυμική μέθοδο (ELISA).[23] Η συχνότητα των αναφυλακτικών αντιδράσεων από ανταγωνιστές των Η2 υποδοχέων και αναστολείς της αντλίας πρωτονίων μαζί έχει υπολογιστεί 0,7%, με μόνο δύο περιπτώσεις αναφυλαξίας στη Ρανιτιδίνη κατά τη διάρκεια μιας μελέτης, που περιέλαβε 8.304 ασθενείς και διήρκησε 13 χρόνια.[24]

Παρά το γεγονός ότι η Ρανιτιδίνη σπάνια δύναται να προκαλέσει αντιδράσεις άμεσης υπερευαισθησίας, είναι η πιο συχνά υπεύθυνη για αναφυλακτικές αντιδράσεις μεταξύ όλων των Η2 αντιισταμινικών με Σιμετιδίνη και Νιζατιδίνη να συμμετέχουν μόνο σε εξαιρετικές περιπτώσεις σε αναφυλακτικές αντιδράσεις.[27,28,29]

Δεν μπορεί να αποκλειστεί επίσης ότι αναφυλακτικές ή αναφυλακτοειδείς αντιδράσεις, που οφείλονται στη Ρανιτιδίνη, είναι πιο συχνές από ότι αναμένουμε. Για παράδειγμα, μια αντίδραση υπερευαισθησίας σε

Ρανιτιδίνη κατά τη διάρκεια πρωτόκολλου χορήγησης φαρμακευτικής αγωγής (χημειοθεραπείας ή γενικής αναισθησίας) είναι πιθανό να αποδοθεί λανθασμένα σε άλλα φάρμακα, που περιέχονται στο ίδιο πρωτόκολλο και χορηγούνται μετά την προκαταρκτική αγωγή. Επιπλέον ταυτόχρονη χορήγηση κορτικοστεροειδών και / ή Η1 αντιισταμινικών, που χρησιμοποιούνται συνήθως σε τέτοιες περιπτώσεις, θα μπορούσε να μετριάσει ή ακόμα και να αποτρέψει εν μέρει τα συμπτώματα της αντίδρασης άμεσης υπερευαισθησίας, δημιουργώντας όμως δυσκολίες στη σωστή ταυτοποίηση του υπεύθυνου φαρμάκου για την αντίδραση υπερευαισθησίας.

Συμπέρασμα

Ο κίνδυνος άμεσων αντιδράσεων υπερευαισθησίας μετά από χορήγηση των ανταγωνιστών Η2-υποδοχέων, κυρίως Ρανιτιδίνης, αν και σπάνιος, είναι πιθανός και ίσως συχνότερος από το αναμενόμενο. Πρέπει να είμαστε σε ετοιμότητα για τη σωστή αντιμετώπιση των άμεσων αντιδράσεων υπερευαισθησίας με χορήγηση επινεφρίνης, όπως σωστά αντιμετωπίσθηκε η ασθενής, που περιγράψαμε στο τμήμα επειγόντων του Κέντρου Υγείας.

Summary

Hypersensitivity reaction to Ranitidine. Case report and review of the literature

Vartholomaios St.

Ranitidine is an H2 receptor antagonist which is usually well tolerated. Hypersensitivity reactions to ranitidine or other H2 antihistamines are rarely described. We report the case of a female aged 19, who developed severe anaphylactic reaction to intravenous ranitidine. The history of the patient revealed that the previous use of oral ranitidine was well tolerated with no side effects. The skin prick test with ranitidine 2.5 mg/ml dilution gave a strong positive reaction and was negative in 5 controls. The risk of immediate hypersensitivity reactions to administration of H2-receptor antagonists, although it is rare, remains possible and we should be always prepared to give the patient proper treatment.

Key words: Hypersensitivity reaction, Ranitidine, Skin prick tests

Βιβλιογραφία

1. Doenicke, A.W., Hoernecke, R., Celik, I. Premedication with H1 and H2 blocking agents reduces the incidence of postoperativenausea and vomiting. Inflamm. Res. 2004,53 (Suppl 2), S154–S158.
2. Gouda, B.B., Lydon, A.M., Badhe, A., Shorten, G.D. A comparison of the effects of ranitidine and omeprazole on volume and pH of gastric contents in elective surgical patients. Eur. J. Anaesthesiol. 2004, 21 (4), 260–264.
3. Kimura, K., Adachi, M., Kubo, K. H1- and H2-receptor antagonists prevent histamine release in allergic patients after the administration of midazolam-ketamine. A randomized controlled study. Inflamm. Res. 1999, 48 (3), 128–132.
4. Liccardi, G., Lobefalo, G., Di Florio, E., Di Iorio, C.,Occhiochiuso, L., Romano, L., Savoia, G., Massa, R.M.,D'Amato, G., Cardarelli Hospital Radiocontrast Media and Anesthetic-Induced Anaphylaxis Prevention Working Group.Strategies for the prevention of asthmatic, anaphylactic and anaphylactoid reactions during the administration of anesthetics and/or contrast media. J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.2008, 18 (1), 1–11.
5. Mills, J.G., Koch, K.M., Webster, C., Sirgo, M.A., Fitzgerald, K.,Wood, J.R. The safety of ranitidine in over a decade of use. Aliment. Pharmacol. Ther. 1997, 11 (1), 129–137.
6. Horiuchi, Y., Katagiri, T. Lichenoid eruptions due to theH2-receptor antagonists roxatidine and ranitidine. J. Dermatol.1996, 23 (7), 510–512.
7. Todd, P., Norris, P., Hawk, J.L., Du Vivier, A.W. Ranitidine-induced photosensitivity. Clin. Exp. Dermatol. 1995, 20 (2), 146–148.
8. Kondo, S., Kapeya, M., Yamada, Y., Matsusaka, H., Jimbow, K. UVB photosensitivity due to ranitidine. Dermatology 2000, 201(1), 71–73.
9. Goh, C.L., Ng, S.K. Allergic contact dermatitis to ranitidine.Contact Dermatitis 1984, 11 (4), 252.
10. Juste, S., Blanco, J., Garces, M., Rodríguez, G. Allergic dermatitis due to oral ranitidine. Contact Dermatitis 1992, 27 (5), 339–340.
11. Gielen, K., Goossens, A. Occupational allergic contact dermatitis from drugs in healthcare workers. Contact Dermatitis 2001,45 (5), 273–279.
12. Ryan, P.J., Rycroft, R.J., Aston, I.R. Allergic contact dermatitis from occupational exposure to ranitidine hydrochloride.Contact Dermatitis 2003, 48 (2), 67–68.
13. Miralles, E.S., Núñez, M., del Olmo, N., Ledo, A. Ranitidine-related toxic epidermal necrolysis in a patient with idiopathic thrombocytopenic purpura. J. Am. Acad. Dermatol. 1995, 32 (1), 133–134.
14. Vélez, A., Moreno, J.C. Second case of ranitidine-related toxic epidermal necrolysis in a patient with idiopathic thrombocytopenic purpura. J. Am. Acad. Dermatol. 2000, 42 (2 Pt 1),305.
15. Martinez, M.B., Salvador, J.F., Aguilera, G.U., Mas, I.B., Ramírez, J.C. Acute generalized exanthematous

pustulosis induced by ranitidine hydrochloride. Contact Dermatitis 2003, 49 (1), 4.
16. Martínez, A.J., Callejo Melgosa, A., Fuentes, G.M., Martín García,C. Rhinitis and asthma due to ranitidine. J. Investig. Allergol.Clin. Immunol. 2006, 16 (2), 142–143.
17. Picardo, M., Santucci, B. Urticaria from ranitidine. Contact Dermatitis 1983, 9 (4), 327.
18. Greer, I.A., Fellows, K. Anaphalactoid reaction to ranitidine in labour. Br. J. Clin. Pract. 1990, 44 (2), 78.
19. Barry, J.E.S., Madan, R., Hewitt, P.B. Anaphylactoid reaction to ranitidine in an obstetric patient. Anaesthesia 1992, 47 (4),360–361.
20. Lazaro, M., Compaired, J.A., de la Hoz, B., Igea, J.M., Marcos, C., Dávila, I., Losada, E. Anaphylactic reaction to ranitidine. Allergy 1993, 48 (5), 385–387.
21. Powell, J.A., Maycock, E.J. Anaphylactoid reaction to ranitidine in an obstetric patient. Anaesth. Intensive Care. 1993, 21 (5),702–703.
22. Kaneko, K., Maruta, H. Severe anaphylactoid reaction to ranitidinein a parturient with subsequent fetal distress. J. Anesth.2003, 17 (3), 199–200.
23. Koh, Y.I., Park, H.S., Choi, I.S. Ranitidine-induced anaphylaxis:detection of serum specific IgE antibody. Allergy 2006, 61 (2),269–270.
24. Demirkan, K., Bozkurt, B., Karakaya, G., Kalyoncu, A.F.Anaphylactic reaction to drugs commonly used for gastrointestinal system diseases: 3 case reports and review of the literature.J. Investig. Allergol. Clin. Immunol. 2006, 16 (3), 203–209.
25. Thurot-Guillou, C., Bourrain, J.L., Jacquier, J.P., Beani, J.C.Anaphylactic reaction to ranitidine and dexchlorpheniramine.Eur. J. Dermatol. 2007, 17 (2), 170–171.
26. Rethnam, U., Yesupalan, R.S. Anaphylactic reaction associatedwith ranitidine in a patient with acute pancreatitis: A case report. J. Med. Case Reports 2007, 1, 75.
27. Knapp, A.B., Grimshaw, R.S. Jr, Goldfarb, J.P., Farkas, P.S.,Rubin, M., Rosenstreich, D.L. Cimetidine-induced anaphylaxis.Ann. Intern. Med. 1982, 97 (3), 374–375.
28. Whalen, J.P. Hypersensitivity to cimetidine. J. Clin. Pharmacol.1985, 25 (8), 610.
29. Mira-Perceval, J.L., Ortiz, J.L., Sarrió, F., Miralles, J.C., Hernández,J., Negro-Alvarez, J.M., López-Sánchez, J.D., García-Sellés, F.J.,Pagán, J.A.. Nizatidine anaphylaxis. J. Allergy Clin. Immunol.1996, 97 (3), 855–856.

Ανασκόπηση με παρουσίαση περιστατικών

Αντιμετώπιση παραπνευμονικών συλλογών και εμπυήματος: Πότε πρέπει να παροχετεύονται;

Ελευθερία Χαΐνη
Πνευμονολόγος – Φυματιολόγος

Πνευμονολογική Κλινική
Γενικού Νοσοκομείου Κέρκυρας

Περίληψη: Οι Παραπνευμονικές Συλλογές (Parapneumonic effusions - PPE) αποτελούν συχνή επιπλοκή των πνευμονιών. Η εξέλιξη της PPE μπορεί να είναι η πλήρης απορρόφηση με την αντιβιοτική αγωγή, εάν η συλλογή οφείλεται απλώς σε αυξημένη διαπερατότητα του υπεζωκότα λόγω της φλεγμονής ή η πολυεγκυστωμένη συλλογή και το εμπύημα, οπότε απαιτείται επιπλέον της αντιβιοτικής αγωγής παροχέτευση της συλλογής.
Συνεπώς, η διαπίστωση τυχόν ύπαρξης παραπνευμονικής συλλογής και η εκτίμηση για την πιθανή εξέλιξή της προς εγκύστωση και εμπύημα είναι πρώτιστης διαγνωστικής σημασίας. Το ποια PPE πιθανόν χρειασθούν παροχέτευση λόγω κινδύνου επιπλεγμένης πορείας, αποτελεί ένα σοβαρό κλινικό πρόβλημα για τον πνευμονολόγο.
Απάντηση στο ερώτημα αυτό έχουν δώσει οι Οδηγίες Βασισμένες σε Στοιχεία του Αμερικάνικου Κολλεγίου Πνευμονολόγων (ACCP Evidence-Based Guidelines), οι οποίες και παρουσιάζονται στο άρθρο αυτό.
Συγχρόνως παρουσιάζονται δύο περιπτώσεις από την Πνευμονολογική Κλινική του Νοσοκομείου μας, που αφορούν τα δύο άκρα των παραπνευμονικών συλλογών (μη επιπλεγμένη και πολυεγκυστωμένη) και η αντιμετώπισή τους.

Λέξεις κλειδιά:
Παραπνευμονικές συλλογές, πρόγνωση

Περίπτωση 1

΄Ανδρας, 75 ετών, καπνιστής μέχρι προ 7ετίας (50 pack years). ΧΑΠ υπό αγωγή – Γλαύκωμα – 2003 Προστατεκτομή λόγω Υπερτροφίας Προστάτη – 2004 Χειρουργική αφαίρεση Πολυπόδων Φωνητικών χορδών – Αρτηριακή Υπέρταση - Σακχαρώδης Διαβήτης υπό ινσουλίνη - Δυσλιπιδαιμία.

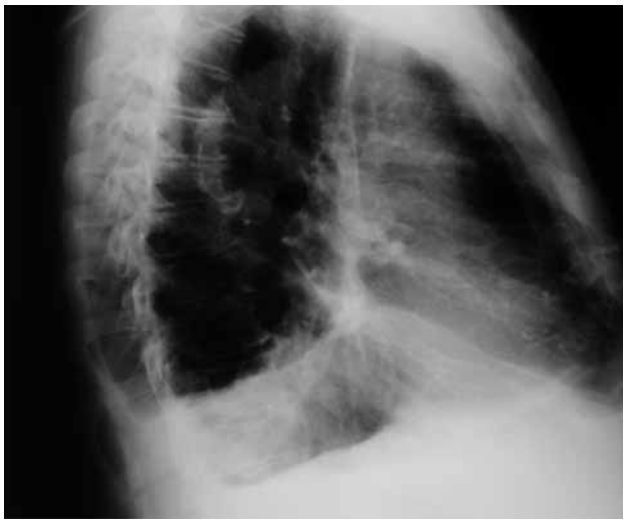
Προ 10ημέρου πυρετός 38°C. ΄Ελαβε Τετρακυκλίνη. Υποχώρηση πυρετού μετά τριήμερο. Από τριημέρου πυρετός 38.5°C, πλευροδυνία αριστερά, αρθραλγίες, δύσπνοια ηρε-

μίας – κόπωσης.

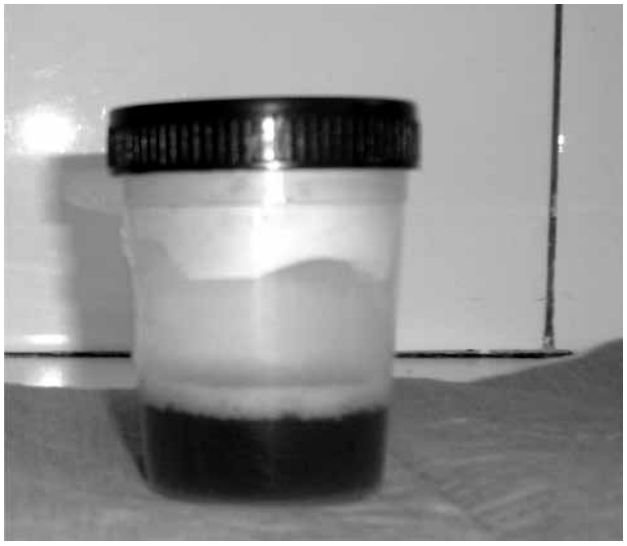
Α/α Θώρακα εισόδου (Εικ. 1, 2): Ελεύθερη Υπεζωκοτική Συλλογή Αριστερά.

Παρακέντηση διά βελόνης Αριστερού Ημιθωρακίου

Εικόνα 1.



Εικόνα 2.



Εικόνα 3.

Εικόνα 4.

Υπεζωκοτικό Υγρό (Εικ. 3)
΄Οψη: διαυγής
Χροιά: κίτρινη
Αριθμός κυττάρων: 2700
Πολυμορφοπύρηνα : 60%
Λεμφοκύτταρα: 25%
Μονοπύρηνα – Ακαθόριστα :15%
LDH πλευριτικού υγρού/ορού : 0.8

Χορηγήθηκε ενδοφλέβια Ceftriaxone, Moxifloxacine.

Μετά από πέντε ημέρες χορήγησης αντιβίωσης:
Πλήρης υποχώρηση συμπτωμάτων.
Α/α Θώρακα (Εικ. 4): Σημαντική μείωση υπεζωκοτικής συλλογής.

Ο ασθενής εξήλθε της Κλινικής με συνέχιση αντιβίωσης. Σε νέα Α/α θώρακα υπήρχε πλήρης υποχώρηση υπεζωκοτικής συλλογής.

Περίπτωση 2

΄Ανδρας, 68 ετών, Μη καπνιστής, Ελεύθερο Ιστορικό.
Πυρετός 38.5°C, πλευροδυνία αριστερά.
Αρχική Α/α Θώρακα (Εικ. 1, 2): Ελεύθερη Υπεζωκοτική Συλλογή αριστερά – μερική εγκύστωση.

Συνεστήθη από το θεράποντα Πνευμονολόγο εισαγωγή στην Πνευμονολογική Κλινική. Ο ασθενής αρνήθηκε. ΄Ελαβε per os Levofloxacine, Azithromycin.

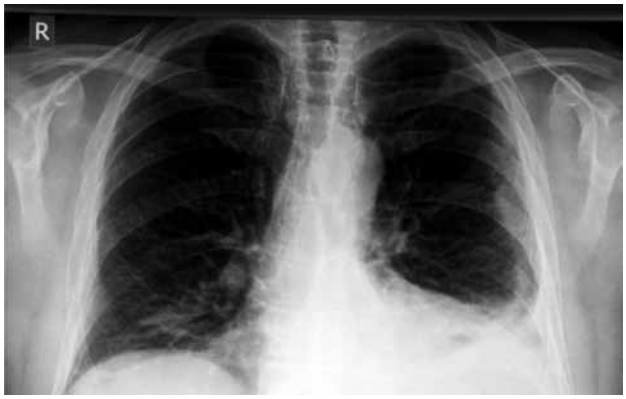
Μετά από 7 ημέρες εισαγωγή στη Πνευμονολογική Κλινική.

Πυρετός >38.5°C, Πλευροδυνία Αριστερά, Δύσπνοια

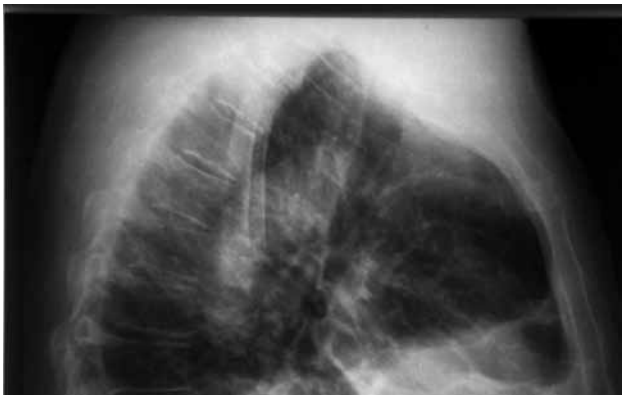
Α/α (Εικ. 3,4) και CT Θώρακα (Εικ. 5): Πολυεγκυστωμένη Συλλογή αριστερά.

Μετά από 7 ημέρες αντιβίωσης 18-10-2010:
Πλήρης υποχώρηση πυρετού, συμπτωμάτων.
Α/α Θώρακα (Εικ. 6,7): Ακτινογραφική Βελτίωση – Μείωση εγκυστώσεων, ιδίως στο αριστερό ΄Ανω Ημιθωράκιο.

Μετά από 14 ημέρες περαιτέρω βελτίωση.

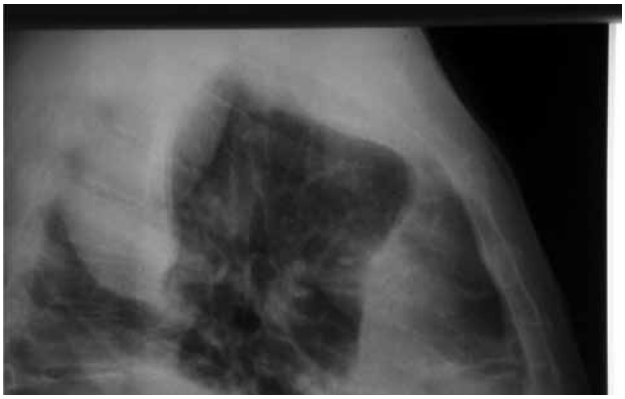


Εικόνα 1.

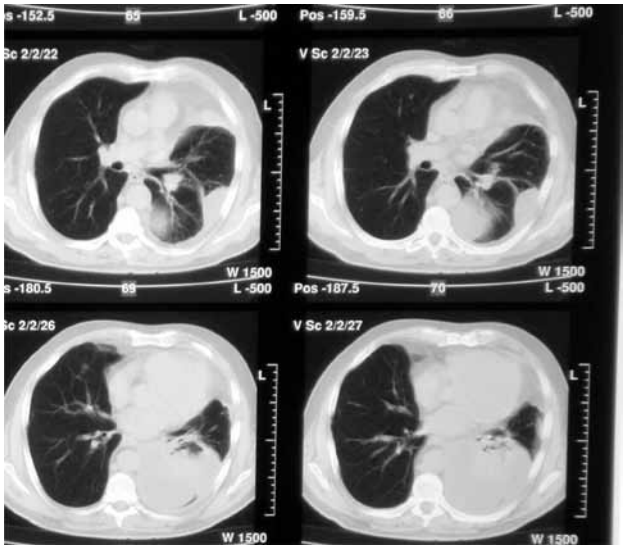


Εικόνα 2.

Εικόνα 3.



Εικόνα 4.



Εικόνα 5.

Εικόνα 6.

Εικόνα 7.

Εισαγωγή

Οι Παραπνευμονικές Συλλογές (Parapneumonic effusions (PPE) αναπτύσσονται στο 57% των ασθενών που νοσηλεύονται με βακτηριακή πνευμονία.[1] Οι Παραπνευμονικές Συλλογές μπορεί να είναι στείρες <<απλές>> παραπνευμονικές συλλογές, που οφείλονται σε αυξημένη διαπερατότητα των πετάλων του υπεζωκότα λόγω της φλεγμονής από την υποκείμενη πνευμονία. Αυτές οι Παραπνευμονικές Συλλογές θα υποχωρήσουν χωρίς άλλη ειδική θεραπεία εκτός από τη χορήγηση αντιβιοτικών για την πνευμονία. Ο χρόνος, που απαιτείται για την υποχώρηση αυτών των παραπνευμονικών συλλογών, υπολογίζεται σε 2-8 εβδομάδες για τους αρνητικούς - HIV ασθενείς και 2-3 εβδομάδες για τους θετικούς-HIV ασθενείς.

Εντούτοις, ακόμη και με επαρκή αντιβιοτική θεραπεία, περίπου το 10% των απλών παραπνευμονικών συλλογών δυνατόν να οργανωθούν ταχέως σχηματίζοντας ινώδη διαφράγματα και πλάκες, που πιθανόν χρειασθούν χειρουργική αποφλοίωση. Ακόμη δυσμενέστερη εξέλιξη είναι η ανάπτυξη εμπυήματος (ανάπτυξη πύου στην υπεζωκοτική κοιλότητα). Η πιθανότητα της επιπλεγμένης εξέλιξης της παραπνευμονικής συλλογής προς πολυεγκύστωση και εμπύημα <<δίνει>> στις παραπνευμονικές συλλογές τη μέγιστη διαγνωστική προτεραιότητα από τις συνήθεις αιτίες εξιδρωματικών υπεζωκοτικών συλλογών. Οι "επιπλεγμένες" παραπνευμονικές συλλογές χαρακτηρίζονται από ουδετεροφιλία, χαμηλό pH, και συχνά ινώδεις εγκυστώσεις. Ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, χρήση αλκοόλ ή ουσιών, συνύπαρξη χρονίων πνευμονοπαθειών, ανοσοκαταστολή ή ρευματοειδή αρθρίτιδα έχουν υψηλότερη συχνότητα μόλυνσης του υπεζωκότα. Η κακή οδοντική υγιεινή είναι συχνότερη σε ασθενείς με αναερόβιο λοίμωξη. Πρόσφατες γενετικές μελέτες επίσης υποστηρίζουν ότι μία ποικιλία της πρωτεϊνης της τυροσινικής φωσφατάσης (protein tyrosine phosphatase PTPN22 Trp620) σχετίζεται με ευαισθησία σε διηθητική πνευμονιοκοκκική νόσο και gram-θετικό εμπύημα.[2] Πρωτοπαθές εμπύημα, ενώ απουσιάζει πνευμονία, ευθύνεται για το 4% των λοιμώξεων του υπεζωκότα.

Οι "επιπλεγμένες" παραπνευμονικές συλλογές πρέπει να παροχετεύονται. Η πιθανότητα της επιπλεγμένης εξέλιξης της παραπνευμονικής συλλογής προς πολυεγκύστωση και εμπύημα απαιτεί ταχεία εκτίμηση των χαρακτηριστικών του υπεζωκοτικού υγρού, που προδιαγράφουν επιπλεγμένη εξέλιξη για τον προσδιορισμό των παραπνευμονικών συλλογών, που χρειάζονται επείγουσα παροχέτευση.

Η κλινική προσέγγιση για την επιλογή, ποια παραπνευμονική συλλογή πρέπει να παροχετευθεί και ποια είναι η πλέον κατάλληλη μέθοδος παροχέτευσης, παρουσιάζει διαφορές μεταξύ των διαφόρων πνευμονολογικών κέντρων.[3] Η Επιτροπή Πολιτικής Υγείας και Επιστήμης (The Health and Sciences Policy Committee, HSP) του Αμερικάνικου Κολλεγίου Πνευμονολόγων (American College of Chest Physicians, ACCP) διαπιστώνοντας αυτές τις διαφορές στην κλινική προσέγγιση συγκάλεσε επιστημονική διάσκεψη από ειδικούς στο εν λόγω πεδίο για να αναπτύξουν κλινικές πρακτικές οδηγίες για τη συντηρητική και χειρουργική αντιμετώπιση των παραπνευμονικών συλλογών.[4]

Στο πόρισμα που εκδόθηκε γίνονταν αναφορά στη διαβάθμιση του κινδύνου για δυσμενή έκβαση ασθενών με παραπνευμονική συλλογή και συντάχθηκαν οδηγίες βασισμένες σε στοιχεία (evidence-based guidelines) για την αντιμετώπιση των παραπνευμονικών συλλογών :

Διαβάθμιση κινδύνου για πτωχή πρόγνωση σε ασθενείς με Παραπνευμονική Συλλογή

Ανατομία Υπεζωκοτικής Κοιλότητας		Βακτηριολογία Υπεζωκοτικού Υγρού		Βιοχημεία Υπεζωκοτικού Υγρού[α]	Κατηγορία	Κίνδυνος Πτωχής Πρόγνωσης	Παροχέτευση
A_0 ελάχιστη ελεύθερη συλλογή (< 10 mm στη πλάγια κατακεκλιμένη (lateral decubitus)[β]	και	B_X καλλιέργεια και χρώση Gram άγνωστα	και	C_X pH άγνωστο	1	Πολύ χαμηλή	Όχι[γ]
A_1 μικρή έως μέτρια ελεύθερη συλλογή (> 10 mm and < 1/2 του ημιθωρακίου)	και	B_0 αρνητική καλλιέργεια και χρώση Gram[δ]	και	C_0 pH ≥ 7.20	2	Χαμηλή	Όχι[ε]
A_2 Μεγάλη, ελεύθερη συλλογή (≥ 1/2 του ημιθωρακίου)[στ] εγκυστωμένη συλλογή,[ζ] ή συλλογή με πάχυνση του τοιχωματικού υπεζωκότα[η]	ή	B_1 θετική καλιέργεια ή χρώση Gram	ή	C_1 pH < 7.20	3	Μέτρια	Ναι
		B_2 πύον			4	Υψηλή	Ναι

α Το pH είναι η προτιμητέα εξέταση του πλευριτικού υγρού[5] και πρέπει να προσδιορίζεται με τη χρήση αναλυτή αερίων αίματος.[6] Εναλλακτικά μπορεί να χρησιμοποιηθεί η γλυκόζη του πλευρικού υγρού[5] (P0 γλυκόζη ≥ 60 mg/dl; P1 γλυκόζη < 60 mg/dl). Η επιτροπή εφιστά την προσοχή ότι τα όρια της κλινικής χρησιμότητας του pH και της γλυκόζης και οι κλινικές αποφάσεις, που βασίζονται στις τιμές των δεικτών αυτών, δεν είναι πλήρως εδραιωμένες.

β Η κλινική εμπειρία δείχνει ότι συλλογές του μεγέθους αυτού δεν απαιτούν θωρακέντηση για εκτίμηση, διότι υποχωρούν.

γ Εάν η θωρακέντηση εφαρμοσθεί σε ασθενή κατηγορίας A0 ανατομίας υπεζωκότα και ευρεθεί κατάσταση P1 ή B1, η κλινική εμπειρία δείχνει ότι τα ευρήματα P1 ή B1 ίσως είναι ψευδώς θετικά. Η θωρακέντηση πρέπει να επαναληφθεί, εάν η συλλογή αυξάνεται και/ή η κλινική κατάσταση επιδεινώνεται.

δ Ανεξάρτητα από την προηγούμενη χρήση αντιβιοτικών.

ε Εάν η κλινική κατάσταση επιδεινώνεται, πρέπει να εξετάζεται το ενδεχόμενο επανειλημμένων θωρακεντήσεων και παροχέτευσης.

στ Μεγαλύτερες συλλογές είναι περισσότερο ανθεκτικές σε αποτελεσματική παροχέτευση, ίσως λόγω αυξημένης πιθανότητας εγκύστωσης.[7]

ζ Υπεζωκοτικές εγκυστώσεις υποστηρίζουν χειρότερη πρόγνωση.[8]

η Η παρουσία πεπαχυμένου υπεζωκότα σε CT ενισχυμένης αντίθεσης υποστηρίζει παρουσία εμπυήματος.[9, 10, 11]

Οδηγίες Βασισμένες σε Στοιχεία για την Αντιμετώπιση των Παραπνευμονικν Συλλογών

- **Σε όλους τους ασθενείς με οξεία βακτηριακή πνευμονία πρέπει να εξετάζεται, εάν υπάρχει παραπνευμονική συλλογή.**

Σύσταση βασισμένη σε ένδειξη επιπέδου C.

- **Σε ασθενείς με PPE ο υπολογισμός του κινδύνου για πτωχή πρόγνωση με τη χρήση της προτεινόμενης προσέγγισης από την επιτροπή, βάσει της ανατομίας του υπεζωκοτικού χώρου, της βακτηριολογίας του πλευριτικού υγρού και της βιοχημείας του πλευριτικού υγρού πρέπει να αποτελεί τη βάση για τον προσδιορισμό, εάν η παραπνευμονική συλλογή πρέπει να παροχετευθεί.**

Σύσταση βασισμένη σε ένδειξη επιπέδου D.

- **Ασθενείς κατηγορίας 1 ή 2 για κίνδυνο δυσμενούς έκβασης πιθανόν δεν θα χρειασθούν παροχέτευση.**

Σύσταση βασισμένη σε ένδειξη επιπέδου D.

- **Παροχέτευση συνιστάται για την αντιμετώπιση παραπνευμονικής συλλογής κατηγορίας 3 ή 4.**

Σύσταση βασισμένη σε ένδειξη επιπέδου C.

- **Βάσει συσσωρευμένων κλινικών στοιχείων για τη θνησιμότητα και την ανάγκη δεύτερης επέμβασης, η θεραπευτική θωρακέντηση ή η τοποθέτηση θωρακικού σωλήνα παροχέτευσης φαίνεται ότι από μόνες τους είναι ανεπαρκείς θεραπευτικές προσεγγίσεις για την αντιμετώπιση της πλειοψηφίας των ασθενών με παραπνευμονική συλλογή κατηγορίας 3 ή 4.**

Σύσταση βασισμένη σε ένδειξη επιπέδου C.

Εντούτοις, η επιτροπή αναγνωρίζει ότι σε επιμέρους ασθενείς η θεραπευτική θωρακέντηση ή ο θωρακικός σωλήνας μπορεί να οδηγήσουν σε πλήρη υποχώρηση της παραπνευμονικής συλλογής. Προσεκτική παρακολούθηση των ασθενών αυτών για πολλές ώρες είναι βασική σε αυτούς τους ασθενείς. Εάν υπάρξει υποχώρηση, δεν είναι απαραίτητη καμία περαιτέρω επέμβαση.

Σύσταση βασισμένη σε ένδειξη επιπέδου D.

- **΄Εγχυση ινωδολυτικών[12,13,14,15,16] στην υπεζωκοτική κοιλότητα, Video Assisted Thoracic Surgery (VATS)[17,18] και χειρουργική παροέτευση[19,20,21] είναι αποδεκτές προσεγγίσεις για την αντιμετώπιση ασθενών με παραπνευμονική συλλογή κατηγορίας 3 και 4. Στοιχεία από όλες τις μελέτες δείχνουν ότι οι επεμβάσεις αυτές σχετίζονται με τη χαμηλότερη θνησιμότητα.**

Σύσταση βασισμένη σε ένδειξη επιπέδου C.

Συμπεράσματα

Οι Παραπνευμονικές Συλλογές αποτελούν συχνή επιπλοκή των πνευμονιών. Η εξέλιξη των PPE μπορεί να είναι η πλήρης απορρόφηση με την αντιβιοτική αγωγή, ή η πολυεγκυστωμένη συλλογή και το εμπύημα.

Η διαπίστωση τυχόν ύπαρξης παραπνευμονικής συλλογής και η εκτίμηση για την πιθανή εξέλιξή της προς εγκύστωση και εμπύημα είναι πρώτιστης διαγνωστικής σημασίας.

Οι Οδηγίες Βασισμένες σε Στοιχεία του Αμερικάνικου Κολλεγίου Πνευμονολόγων (ACCP Evidence-Based Guidelines) μπορούν να βοηθήσουν στην κλινική πράξη τον πνευμονολόγο, για το ποιος ασθενής έχει αυξημένους κινδύνους επιπλεγμένης πορείας της παραπνευμονικής συλλογής και της ανάγκης για επεμβατική παροχέτευση.

Summary

Parapneumonic effusion and empyema: When to drain.

E. Haini, Pneumonologist

Parapneumonic effusions (PPE) develop in up to 57% of patients hospitalized with bacterial pneumonia. Parapneumonic effusions may be sterile "simple" parapneumonic effusions reflecting hyperpermeability from pleural inflammation secondary to the underlying pneumonia. These PPE will resolve without specific therapy other than antibiotic treatment of the underlying pneumonia. However,e ven with adequate antibiotic therapy, approximately 10% of simple parapneumonic effusions may evolve into complicated effusions or empyemas. "Complicated" parapneumonic effusions must be drained for the patient to recover. "Complicated" parapneumonic effusions are characterized by neutrophilia, low pH, and often fibrinous loculations.

Clinical approaches to choosing which PPE should be drained and the appropriate method(s) for draining these PPE vary. The Health and Sciences Policy Committee (HSP) of the American College of Chest Physicians (ACCP) recognized this variability in clinical practice and convened a panel of experts in this field to develop a clinical practice guideline on the medical and surgical treatment of PPE.

In this article the ACCP Evidence-Based Recommendations for the Management of the Parapneumonic Effusions are presenting and also two cases with PPE from Pulmonay Departement of Corfu General Hospital.

Key words: Parapneumonic effusions, prognosis

Βιβλιογραφία

1. File, TM, Segreti, J, Dunbar, L, et al A multicenter, randomized study comparing the efficacy and safety of intravenous and/or oral levofloxacin versus ceftriaxone and/or cefuroxime axetil in treatment of adults with community-acquired pneumonia. Antimicrob Agents Chemother 1997;41,1965-1972
2. Clinical Respiratory Medicine, 3rd Edition By Richard K. Albert, Stephen G. Spiro, BSc, MD, FRCP and James R. Jett, MD
3. Pothula, V, Krellenstein, DJ Early aggressive surgical management of parapneumonic empyemas. Chest 1994;105,832-836
4. Consensus Statement: Gene L. Colice, Anne Curtis, Jean Deslauriers, John Heffner, Richard Light, Benjamin Littenberg, Steven Sahn, Robert A. Weinstein, and Roger D. Yusen. Medical and Surgical Treatment of Parapneumonic Effusions : An Evidence-Based Guideline Chest October 2000 118:1158-1171; doi:10.1378/chest.118.4.1158
5. Light RW, Lee YCG, ed. Textbook of Pleural Diseases, . London, Arnold, 2003.
6. Mark Cohen, MD and Steven A. Sahn, MD, FCCP Resolution of Pleural Effusions. Chest May 2001 119:1547-1562; doi:10.1378/chest.119.5.1547
7. Marel, M, Zrustora, M, Stasny, B, et al Incidence of pleural effusion in the central Bohemia region Chest 1993;104,1486-1489
8. Race, GA, Scheifley, CH, Edwards, JE Hydrothorax in congestive heart failure. Am J Med 1957;22,83-89
9. Wiener-Kronish, JP, Goldstein, R, Matthay, RA, et al Relationship of pleural effusions to pulmonary hemodynamics in patients with congestive heart failure. Am Rev Respir Dis 1985;132,1253-1256
10. Chakko, SC, Caldwell, SH, Sforza, PP Treatment of congestive heart failure: its effect on pleural fluid chemistry. Chest 1989;95,798-802
11. Spicer, AJ, Fisher, JA Recurring pleural effusions in congestive heart failure treated by pleurodesis. J Ir Med Assoc 1969;62,177-178
12. Bouros, D, Schiza, S, Patsourakis, G, et al Intrapleural streptokinase versus urokinase in the treatment of complicated parapneumonic effusion. Am J Respir Crit Care Med 1997;155,291-295
13. Davies, RJO, Traill, ZC, Gleeson, FV Randomised controlled trial of intrapleural streptokinase in community acquired pleural infection. Thorax 1997;52,416-421
14. Wait, MA, Sharma, S, Hohn, J, et al A randomized trial of empyema therapy. Chest 1997;111,1548-1551
15. Chin, NK, Lim, TK Controlled trial of intrapleural streptokinase in the treatment of pleural empyema and complicated parapneumonic effusion. Chest 1997;111,275-279
16. Chih-Ta Yao, Jing-Ming Wu, Ching-Chuan Liu, Ming-Ho Wu, Hung-Yi Chuang, and Jieh-Neng Wang. Treatment of Complicated Parapneumonic Pleural Effusion With Intrapleural Streptokinase in Children Chest February 2004 125:566-571; doi:10.1378/chest.125.2.566
17. Mackinlay, TAA, Lyons, GA, Chimondeguy, DJ, et al VATS debridement versus thoracotomy in the treatment of loculated postpneumonia empyema. Ann Thorac Surg 1996;61,1626-1630
18. Yuh Chen, and Tsong-Po Tsai. Video-Assisted Thoracoscopic Surgery in the Treatment of Complicated Parapneumonic Effusions or Empyemas : Outcome of 234 Patients Chest April 2005 127:1427-1432; doi:10.1378/chest.127.4.1427
19. Pothula, V, Krellenstein, DJ Early aggressive surgical management of parapneumonic empyemas. Chest 1994;105,832-836
20. Lawrence, DR, Ohri, SK, Moxon, RE, et al Thoracoscopic debridement of empyema thoracis. Ann Thorac Surg 1997;64,1448-1450
21. Martella, AT, Santos, GH Decortication for chronic postpneumonic empyema. J Am Coll Surg 1995;180,573-576

Κλινική μελέτη

Ψυχοκοινωνική παρέμβαση στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας
Η ανάπτυξη της Κινητής Μονάδας Ψυχικής Υγείας Κέρκυρας/Λευκάδας

Μαρία Β. Δημοπούλου[1]
Ρομπέρτα Μαρία Φάντι[1]
Βαρβάρα Κιουρκτσή[1]
Κωνσταντίνος Λούβρος[1]
Ιωάννα Ζεννέτου[1]
Ανδριάννα Καββαδία[2]
Ιωάννης Αλαμάνος[1]

[1] Ψ.Ν. Κέρκυρας
[2] Κ.Υ. Λευκίμμης

Υπεύθυνη εργασίας:
Μαρία Β. Δημοπούλου
Νοσηλεύτρια Κοινωνικής Ψυχιατρικής Παιδοψυχιατρικής
Επιστημονικά Υπεύθυνη Κ.Μ.Ψ.Υ. Κέρκυρας / Λευκάδας

Λέξεις-κλειδιά:
Κοινοτική ψυχιατρική , ποιότητα φροντίδας υγείας, κοινοτικές υπηρεσίες ψυχικής υγείας.

Περίληψη: Το πρόγραμμα «Ψυχαργώς», που εφαρμόστηκε στην Ελλάδα την περασμένη δεκαετία, έχει ως κεντρικό στόχο την ανάπτυξη δικτύου υπηρεσιών ψυχικής υγείας στην κοινότητα. Η Κινητή Μονάδα Ψυχικής Υγείας (ΚΜΨΥ) αποτελεί μια δοκιμασμένη εμπειρία στην ελληνική πραγματικότητα και θεωρείται μια αποτελεσματική λύση, ιδίως σε απομακρυσμένες περιοχές, με δυσκολία πρόσβασης στις υπηρεσίες υγείας. Παρουσιάζουμε τους σκοπούς και στόχους της ΚΜΨΥ Κέρκυρας και τα πρώτα οργανωτικά βήματά της. Επίσης μελετήθηκε το αρχείο της ΚΜΨΥ Κέρκυρας για τον πρώτο χρόνο λειτουργίας της (2011) . Στη διάρκεια του 2011 ξεκίνησε η λειτουργία του 1ου κλιμακίου της Κινητής Μονάδας, καλύπτοντας τη Νότια Κέρκυρα, σε συνεργασία με το Κέντρο Υγείας Λευκίμμης. Το κλιμάκιο αποτελείται από πολυκλαδική ομάδα, που επισκέπτεται το Κέντρο Υγείας Λευκίμμης ανά 15μερο.

Οι ασθενείς που προσήλθαν στο ιατρείο της Μονάδας ανέρχονται στους 50, ενώ 41 από αυτούς πραγματοποίησαν περισσότερες από μία επισκέψεις. Οι περισσότεροι ασθενείς ήταν άνδρες ηλικίας άνω των 40 ετών. Μέσα στο 2012 έχει προγραμματιστεί η λειτουργία και άλλων κλιμακίων της Κινητής Μονάδας, που θα καλύψουν τη Βόρεια Κέρκυρα, τους Παξούς, ενώ θα υπάρξει και συνεργασία με το Κέντρο Ημέρας Ψυχικής Υγείας της Λευκάδας.

Εισαγωγή

Η Κοινοτική Ψυχιατρική είναι ένας ευρύς όρος, που αναφέρεται στη χρήση όλων των διαθέσιμων δυνάμεων, πόρων (resources)[1] και τεχνικών, που ευοδώνουν την οικονομικά εφικτή θεραπεία του ψυχικά ασθενούς στην κοινότητά του. Αποσκοπεί στην ανίχνευση, πρόληψη και έγκαιρη θεραπεία των ψυχικών διαταραχών σε ομάδες πληθυσμού, όπως αυτές αναπτύσσονται στην κοινότητα με την κινητοποίηση των αναγκαίων πόρων και όχι όπως αυτές γίνονται αντιληπτές ή αντιμετωπίζονται στο ψυχιατρείο.[2] Ειδική έμφαση δίδεται στους περιβαλλοντικούς παράγοντες, που συσχετίζονται με την εκδήλωση της ψυχικής ασθένειας, με στόχους την αλλαγή στάσεων και τη μείωση του στίγματος των ψυχικών διαταραχών.[3]

Οι Szmukler & Thornicroft[4] έδωσαν έναν ορισμό σύμφωνα με τον οποίο η Κοινοτική Ψυχιατρική περιλαμβάνει τις αρχές και τις πρακτικές που απαιτούνται για την παροχή υπηρεσιών ψυχικής υγείας σε έναν τοπικό πληθυσμό, διαμέσου:

i. της ανάδειξης των βασισμένων στον πληθυσμό αναγκών θεραπευτικής αγωγής και φροντίδας
ii. της πρόβλεψης ενός συστήματος υπηρεσιών, που συνδέουν ένα ευρύ φάσμα πόρων επαρκούς καταλληλότητας, λειτουργώντας σε προσιτούς χώρους
iii. της παροχής θεραπευτικών παρεμβάσεων, που είναι βασισμένες στην τεκμηρίωση (evidence-based) σε ανθρώπους με ψυχικές διαταραχές.

Με αυτόν τον ορισμό οι συγγραφείς προσπαθούν να επισημάνουν ορισμένα βασικά ζητήματα. **Πρώτο**, θέλουν να δώσουν έμφαση στο γεγονός ότι η κοινοτική ψυχιατρική πρέπει να ασχολείται με την παροχή θεραπείας και φροντίδας σε όλες τις ομάδες του πληθυσμού ανάλογα με τις ανάγκες. **Δεύτερο**, οραματίζονται υπηρεσίες ως ένα τύπο δικτύου ευρύτερου πεδίου, του οποίου η καταλληλότητα και επάρκεια αντανακλούν τη δύναμη των στοιχείων, που το συγκροτούν (και όπου συμπεριλαμβάνεται η υγεία και η κοινωνική φροντίδα, το κρατικό με το εθελοντικό, οι τυπικές και οι άτυπες παροχές) και το βαθμό αλληλοσύνδεσής τους. **Τρίτο**, θεωρούν ότι η κοινοτική ψυχιατρική είναι μια προσέγγιση, που δίνει προτεραιότητα στην παροχή αποτελεσματικών θεραπευτικών παρεμβάσεων, εκεί όπου αυτές είναι απαραίτητες: κατ' αυτόν τον τρόπο η κοινοτική ψυχιατρική δεν ταυτίζεται με συγκεκριμένους τόπους ή χώρους (π.χ., ένα Κέντρο Ψυχικής Υγείας, ένα Κέντρο Ημέρας). Η θεραπεία λαμβάνει χώρα σε χώρους, που είναι προσιτοί στους ασθενείς και αποδεκτοί από αυτούς.[5]

Η Κινητή Μονάδα Ψυχικής Υγείας αποτελεί μια μορφή οργάνωσης της ψυχιατρικής περίθαλψης και φροντίδας, που έχει ως βασικό χαρακτηριστικό την παροχή υπηρεσιών ψυχικής υγείας σε διασύνδεση με την πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας.[6] Βασικό χαρακτηριστικό της Κινητής Μονάδας είναι η χρήση ελάχιστης ιδίας υποδομής και η μεγιστοποίηση της χρήσης υποδομής, που ανήκει σε άλλες υπηρεσίες υγείας. Πιο συγκεκριμένα σύμφωνα με το Νόμο 2716/99, η ΚΜΨΥ παρέχει υπηρεσίες:

α) σε Τομείς Ψυχικής Υγείας, που η γεωγραφική τους έκταση και διαμόρφωση, η οικιστική τους διασπορά, καθώς και οι κοινωνικές, οικονομικές και οι πολιτισμικές συνθήκες σε συνδυασμό με τη φύση των ψυχικών διαταραχών δυσχεραίνουν την πρόσβαση των κατοίκων των περιοχών αυτών σε υπηρεσίες ψυχικής υγείας.
β) σε Τομείς Ψυχικής Υγείας, όταν δεν υπάρχουν επαρκείς υπηρεσίες ψυχικής υγείας.

Η ΚΜΨΥ απευθύνεται κατ' αρχή σε παιδιά, εφήβους και ενήλικες, που είτε πάσχουν από ψυχικές διαταραχές και/ή ψυχοκοινωνικά προβλήματα, είτε ανήκουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου για εκδήλωση ψυχικής νόσου. Απευθύνεται επίσης στον υγιή πληθυσμό, εφαρμόζοντας προγράμματα πρωτογενούς πρόληψης, στους επαγγελματίες πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας, τους εκπαιδευτικούς, τις τοπικές αρχές και όλους εκείνους, που είναι δυνητικοί συμμέτοχοι στην εφαρμογή δράσεων για την προαγωγή της ψυχικής υγείας, την καταπολέμηση του αποκλεισμού, τη βελτίωση της ποιότητας ζωής.[7]

Το πρόγραμμα «Ψυχαργώς», που εφαρμόστηκε στην Ελλάδα την περασμένη δεκαετία, είχε ως κεντρικό στόχο την ανάπτυξη δικτύου υπηρεσιών ψυχικής υγείας στην κοινότητα. Στο πλαίσιο αυτό αναπτύχθηκε στην Κέρκυρα ένα ευρύ δίκτυο πρωτοβάθμιων υπηρεσιών ψυχικής υγείας, παράλληλα με τη διαδικασία αποασυλοποίησης του Ψυχιατρικού Νοσοκομείου και στο τέλος του 2011 έχει πλέον ολοκληρωθεί στο 100% η ανάπτυξη όλων των δομών και υπηρεσιών του ΤΟΨΥ Κέρκυρας/Λευκάδας. Η Κινητή Μονάδα Ψυχικής Υγείας άρχισε να λειτουργεί πρόσφατα στα πλαίσια της ανάπτυξης αυτού του δικτύου.

Σκοπός του άρθρου αυτού είναι η παρουσίαση των δεδομένων από την ίδρυση και τον πρώτο χρόνο λειτουργίας της Κινητής Μονάδας Ψυχικής Υγείας Κέρκυρας-Λευκάδας και η διατύπωση αντίστοιχων συμπερασμάτων.

Υλικό-Μέθοδος

Η Κινητή Μονάδας Ψυχικής Υγείας Κέρκυρας-Λευκάδας ξεκίνησε την λειτουργία της τον Ιανουάριο του 2011. Τον πρώτο χρόνο λειτουργίας της κάλυψε την περιοχή της Νότιας Κέρκυρας σε συνεργασία με το Κέντρο Υγείας Λευκίμμης. Απευθύνθηκε αρχικά σε πληθυσμό ηλικίας 18 ετών και άνω. Μελετήθηκε το αρχείο της ΚΜΨΥ Κέρκυρας για τον πρώτο χρόνο λειτουργίας της (2011). Αναλύθηκαν τα περιστατικά, που προσήλθαν στην Κινητή Μονάδα κατά τα δημογραφικά τους χαρακτηριστικά, την ημερομηνία προσέλευσης, τη διαγνωστική κατηγο-

ρία, σύμφωνα με την ταξινόμηση κατά ICD-108. Καταγράφηκαν οι ενέργειες, που αφορούσαν παρεμβάσεις στην κοινότητα σε επίπεδο οικογένειας και σε επίπεδο τοπικών φορέων. Επίσης πραγματοποιήθηκε συστηματική ανασκόπηση των πράξεων σύστασης και λειτουργίας της Κ.Μ.Ψ.Υ. Κέρκυρας και των πράξεων ένταξης της στο ΕΣΠΑ.

Αποτελέσματα

Η ιδρυτική πράξη (σύσταση) της Κινητής Μονάδας Ψυχικής Υγείας Κέρκυρας-Λευκάδας, που εκδόθηκε το 2008, προβλέπει τη λειτουργία διαφορετικών κλιμακίων, που θα καλύψουν την Νότια και τη Βόρεια Κέρκυρα, τους Παξούς, τα Διαπόντια Νησιά και την Λευκάδα. Τα κλιμάκια αυτά αποτελούνται από πολυκλαδική ομάδα, που περιλαμβάνει ψυχίατρο, παιδοψυχίατρο, ψυχολόγο, νοσηλευτή ψυχικής υγείας, κοινωνικό λειτουργό, επισκέπτη υγείας, διοικητικό, οδηγό.

Στα πλαίσια της ανάπτυξης της Κινητής Μονάδας Ψυχικής Υγείας δημιουργήθηκε και λειτούργησε το 1ο κλιμάκιο, που καλύπτει την περιοχή της Νότιας Κέρκυρας, από τον Ιανουάριο του 2011 σε συνεργασία με το Κέντρο Υγείας Λευκίμμης. Ήδη επεκτείνει τη δραστηριότητα της στη Βόρεια Κέρκυρα (σε συνεργασία με τα Κέντρα Υγείας Αγ. Μάρκου και Αγ. Αθανασίου) και προγραμματίζει να επεκταθεί στη συνέχεια στους Παξούς (σε συνεργασία με το Κέντρο Υγείας Παξών) και τη Λευκάδα σε συνεργασία με το Κέντρο Ημέρας Ψυχικής Υγείας, που λειτουργεί εκεί και υπάγεται στον ίδιο ΤΟΨΥ.

Η λειτουργία της Κινητής Μονάδας Ψυχικής Υγείας Κέρκυρας-Λευκάδας εντάχθηκε σαν έργο στο ΕΣΠΑ τον Φεβρουάριο του 2011. Τον Ιούλιο του 2011 ξεκίνησε η χρηματοδότηση των λειτουργικών της Μονάδας από το ΕΣΠΑ για διάστημα δύο ετών.

Η Μονάδα (1ο κλιμάκιο) παρείχε στο πλαίσιο λειτουργίας της και κατόπιν σύστασης εσωτερικού κανονισμού λειτουργίας, που κατατέθηκε προς έγκριση στο ΥΥΚΑ, στις αρχές του έτους, ανά 15νθήμερο, τη δυνατότητα προσέλευσης για ψυχιατρική εκτίμηση, παρακολούθηση και αποκατάσταση, για ψυχοθεραπεία υποστηρικτικού τύπου/ συμβουλευτική, οικογενειακή θεραπεία συστημικού τύπου, αλλά και για συνταγογράφηση, στο Κέντρο Υγείας Λευκίμμης. Πραγματοποίησε κατ' οίκον επισκέψεις σε ασθενείς για παρακολούθηση και συνταγογράφηση, κατ' οίκον επισκέψεις κατόπιν αιτήματος για πρώτη εκτίμηση περιστατικού και για εκτίμηση συνθηκών περιβάλλοντος και υποστήριξης.

Οι ασθενείς, που προσήλθαν στο ιατρείο της Μονάδας, ανέρχονται στους 50, ως πρώτη επίσκεψη. Από αυτούς 41 πραγματοποίησαν δύο ή περισσότερες επισκέψεις. Συνολικά πραγματοποιήθηκαν 140 επισκέψεις στη διάρκεια του 2011 (μέσος όρος 2,8 επισκέψεις ανά ασθενή). Προσήλθαν περισσότεροι άνδρες ασθενείς της ηλικιακής κατηγορίας 40 ετών και άνω και στην πλειοψηφία τους έγγαμοι. Οι περισσότεροι ασθενείς ήταν ασφαλισμένοι στον ΟΓΑ και στο ΙΚΑ (πίνακας 1).

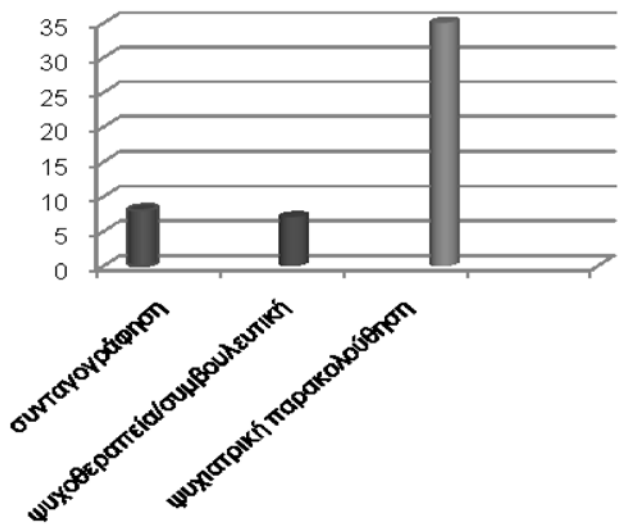
Φύλο	**Ασθενείς N= 50**
Άνδρες	33
Γυναίκες	17
Ηλικιακή κατανομή (έτη)	
20-29	2
30-39	11
40-59	19
60>	18
Οικογενειακή κατάσταση	
Έγγαμοι	22
Άγαμοι	14
Διαζευγμένοι / Διάσταση	4
Χήροι	10
Εργασιακή κατάσταση	
Εργαζόμενος/η	11
Μη εργαζόμενος/η (άνεργος, φοιτητής, οικιακά, εισοδηματίας, συνταξιούχος)	31
Δεν απαντήθηκε	8
Ασφαλιστικός Φορέας	
ΟΓΑ	22
ΙΚΑ	16
Πρόνοια	3
Ανασφάλιστοι	2
Άλλο	7
Αριθμός επισκέψεων	**140**
Συχνότητα επισκέψεων ανά ασθενή	**2,8**

Πίνακας 1.
Δημογραφικά χαρακτηριστικά ασθενών που προσήλθαν στην Κ.Μ.Ψ.Υ

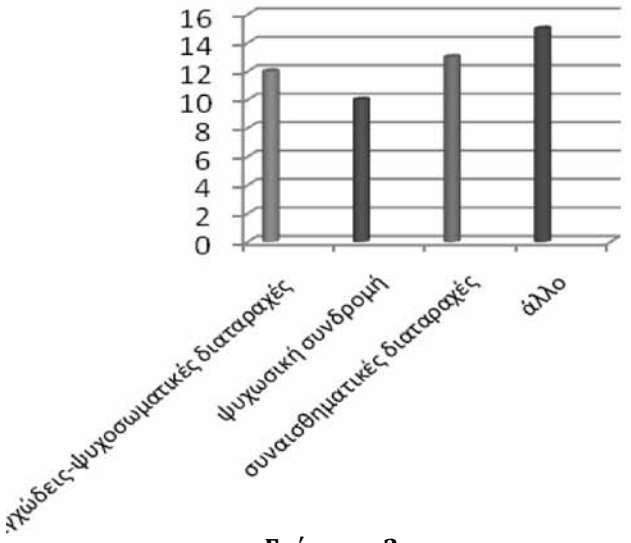
Η ψυχιατρική παρακολούθηση ήταν σημαντικά συχνότερη αιτία προσέλευσης σε σχέση με την ψυχοθεραπεία-συμβουλευτική ή και την απλή συνταγογράφηση (γράφημα 1).

Η διαγνωστική κατηγορία με το υψηλότερο σκορ ήταν οι συναισθηματικές διαταραχές, με δεύτερη τις αγχώδεις/ψυχοσωματικές διαταραχές (γράφημα 2).

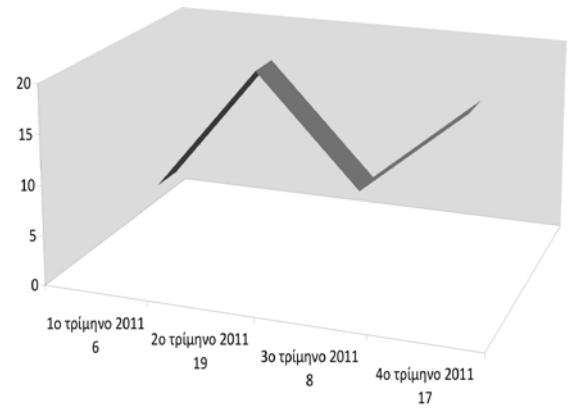
Παρατηρήθηκε μια σημαντική διακύμανση της πρώτης προσέλευσης ασθενών ανά τρίμηνο, με υψηλότερη προσέλευση το 2ο και 4ο τρίμηνο του 2011 (γράφημα 3). Ωστόσο, ο συνολικός αριθμός των προσελεύσεων αυξανόταν σταθερά με το χρόνο, αν συνυπολογισθούν και οι επαναλαμβανόμενες επισκέψεις, που πραγματοποιούσαν οι περισσότεροι ασθενείς.



Γράφημα 1.
Αιτία προσέλευσης



Γράφημα 2.
Διαγνωστική κατηγορία κατά ICD-10



Γράφημα 3.
3μηνιαία κίνηση νέων περιστατικών (πρώτη προσέλευση)

Σε παράλληλο χρόνο, η ΚΜΨΥ ανέπτυξε πιλοτικό πρόγραμμα ήπιας παρέμβασης στους εκπαιδευτικούς για διαχείριση περιστατικών με μαθητές σε σχολεία της Λευκίμμης για την σχολική περίοδο 2011-2012. Μετά το πέρας του προγράμματος και την αξιολόγησή του θα καθοριστεί η συνέχισή του και η επέκτασή του και σε άλλα σχολικά συγκροτήματα. Παράλληλα, πραγματοποιήθηκαν ενημερωτικές συναντήσεις με την Εισαγγελία Κέρκυρας, την Ιερά Μητρόπολη, το Δήμο Κέρκυρας και άλλους φορείς.

Κατά τον χρόνο που μεσολάβησε ανάμεσα στις επισκέψεις του κλιμακίου στο Κ.Υ. Λευκίμμης (κάθε 15 ημέρες), τα μέλη της Μονάδας πραγματοποίησαν ομάδες εργασίας και συναντήσεις μεταξύ τους, προκειμένου να συζητηθούν θέματα που αφορούν στη διαχείριση των περιστατικών, οργάνωση δράσεων, προγραμματισμό επισκέψεων, συντονισμό ενεργειών και θέματα αγωγής και προαγωγής υγείας στον γενικό πληθυσμό. Από το Μάρτιο 2012 θα ξεκινήσει η εποπτεία της ομάδας με εξωτερικό επόπτη κάθε μήνα.

Συζήτηση

Η κοινοτική ψυχιατρική ασχολείται με την παροχή θεραπείας και φροντίδας σε όλες τις ομάδες του πληθυσμού, ανάλογα με τις ανάγκες που αναδεικνύονται στην περιοχή ευθύνης της.[9]

Η πρακτική εφαρμογή των αρχών της Κοινοτικής Ψυχιατρικής στην Κέρκυρα επέφερε αλλαγές στη νοοτροπία και στον τρόπο εργασίας των επαγγελματιών ψυχικής υγείας, που εργάζονται στο Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Κέρκυρας. Από το δυναμικό αυτό στελεχώθηκε η Μονάδα Ψυχικής Υγείας Κέρκυρας-Λευκάδας.

Η Μονάδα πέτυχε μέσα σε σύντομο χρονικό διάστημα να εγκατασταθεί σε χώρο του Κ.Υ. Λευκίμμης στην Νότια Κέρκυρα, να ενημερώσει και να αναπτύξει κλίμα συνεργασίας με τους συναδέλφους άλλων ειδικοτήτων και να επισκεφτεί όλα τα περιφερειακά ιατρεία της περιοχής ευθύνης της. Ενημέρωσε τα σχολικά συγκροτήματα της περιοχής για τις δράσεις, που θα αναπτύξει, εξασφαλίζοντας το πλαίσιο συνεργασίας με την Περιφερειακή Δ/ση Α’ βάθμιας και Β’ βάθμιας Εκπαίδευσης Ιονίων Νήσων. Αυτό σημαίνει την ανάπτυξη «Πιλοτικού Προγράμματος ήπιας Παρέμβασης», στους εκπαιδευτικούς του σχολικού συγκροτήματος Λευκίμμης.

Αποτέλεσε τον διασυνδετικό κρίκο με τις υπόλοιπες υπηρεσίες ψυχικής υγείας του Ψυχιατρικού Νοσοκομείου Κέρκυρας, τόσο στην παραπομπή των περιστατικών, όσο και στην παρακολούθησή τους στην πορεία του χρόνου.

Η Κινητή Μονάδα αποτελεί το νεότερο μέλος του Κοινοτικού Δικτύου Υπηρεσιών Ψυχικής Υγείας της Κέρκυρας και συνεργάζεται με τους αρμόδιους λοιπούς τοπικούς φορείς καθώς και φορείς των Υπουργείων Παιδεί-

ας και Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης. Παράλληλα, αποτελεί σημαντικό μέλος του νεοσύστατου δικτύου Πρωτοβάθμιων Υπηρεσιών Υγείας και Κοινωνικής Φροντίδας Κέρκυρας.

Επί πλέον έχει εξασφαλίσει τη χρηματοδότηση των λειτουργικών της δαπανών από το ΕΣΠΑ για δύο χρόνια.

Η ανάλυση των δεδομένων από την προσέλευση ασθενών στην Κινητή Μονάδα υποδεικνύει ότι καλείται να καλύψει μια σημαντική ζήτηση υπηρεσιών ψυχικής υγείας στις αγροτικές περιοχές της Κέρκυρας. Στη διάρκεια του 2011, παρά το γεγονός ότι ήταν πρόσφατη η ενεργοποίηση του κλιμακίου στην Νότια Κέρκυρα, παρατηρήθηκε σημαντική προσέλευση, που αυξήθηκε σταθερά με την πάροδο του χρόνου. Επίσης έχει αρχίσει να διαμορφώνεται το δημογραφικό και νοσολογικό προφίλ των προσερχόμενων στην Κινητή Μονάδα. Η μελέτη του μπορεί να συμβάλει σημαντικά στον καλύτερο προγραμματισμό και οργάνωση της Κινητής Μονάδας. Ωστόσο το μέγεθος των δεδομένων είναι ακόμη μικρό και τα στοιχεία προέρχονται από μία μόνο περιοχή, κατά συνέπεια η εξαγωγή συμπερασμάτων σε αυτό το επίπεδο είναι ακόμη πρόωρη.

Πρέπει να σημειωθεί ότι η Κινητή Μονάδα Ψυχικής Υγείας συνιστά σε μεγάλο βαθμό ελληνική εμπειρία, καθώς χρησιμοποιήθηκε για να καλύψει ανάγκες αγροτικών κυρίως πληθυσμών στα πλαίσια της ψυχιατρικής μεταρρύθμισης, που εξελίχθηκε στη χώρα κατά τις δύο τελευταίες δεκαετίες. Επομένως είναι πολύ σημαντική η μελέτη των δεδομένων, που αρχίζουν να συλλέγονται, τόσο για τον προγραμματισμό των υπηρεσιών ψυχικής υγείας στην Ελλάδα, όσο και για την συμβολή στη διεθνή βιβλιογραφία. Η επέκταση της δράσης της Κινητής Μονάδας στη Βόρεια Κέρκυρα, που ήδη βρίσκεται σε εξέλιξη καθώς και στους Παξούς και τη Λευκάδα, θα αποτελέσει την πηγή πολύτιμου υλικού για περαιτέρω μελέτη αυτού του ιδιαίτερου εργαλείου για τη συνολική προαγωγή της ψυχικής υγείας στον πληθυσμό. [10,11]

Summary

Implementation of the Mobile Mental Health Unit of Corfu-Lefcada

Dimopoulou M., Fanti R., Kiourktsi B., Louvros K., Zennetou I., Kavvadia A., Alamanos Y.

The «Psychargos» project, implemented in Greece during the last decade, had as central objective the development of a network of mental health services in the community. The Mobile Mental Health Unit represents a proven experience in the Greek conditions, and is considered as an effective solution, particularly for remote areas presenting restrictive access to health care services. We present the aims and objectives of the Mobile Mental Health Unit of Corfu and the first organizational steps. The Unit is operating in the frame of the Network of Mental Health Services implemented by the Psychiatric Hospital of Corfu. We also studied the medical records of the Mobile Mental Health Unit for the first year of operation (2011). During 2011 the Unit started operating in the South Area of Corfu. A multidisciplinary team visited the Health Center of South Corfu every 15 days. A total of 50 patients contacted the Mobile Mental Health Unit during 2011. Most of them were men aged 40 years and over. The Mobile Mental Health Unit will expand the operation area in North Corfu, the island of Paxos and the island of Lefcada, during 2012.

Key words: Community psychiatry, healthcare quality, community mental health services

Βιβλιογραφία

1. Burns T. (2004). Community Mental Health Teams. New York: Oxford University Press.
2. Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (2002). Εκθεση για την Παγκόσμια Υγεία 2001: Ψυχική Υγεία: Νέα Αντίληψη, Νέα Ελπίδα. Επιμέλεια έκδοσης στα ελληνικά: Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας, Διεύθυνση Ψυχικής Υγείας
3. Μ.Γ. Μαδιανός, (2003) Αθήνα. Κλινική Ψυχιατρική(σελ. 524)- Περιλαμβάνει τα δύο διεθνή διαγνωστικά συστήματα DSM-IV, ICD-10 DCR, Εκδόσεις Καστανιώτη
4. Szmuckler, G. and Thornicroft, G. (eds.) (2001) Community Psychiatry, Oxford University Press, Oxford
5. Tansella M., Thornicroft G. (2001). The Principles Underlying Community Care, In. Thornicroft G., et Szmukler G. (eds.), Textbook of Community Psychiatry. New York: Oxford University Press, pp. 155-165.
6. Στυλιανίδης Σ. & Χονδρός Π. (2004). Τοπική ανάπτυξη και ψυχιατρική μεταρρύθμιση στην Ελλάδα: προϋποθέσεις για τη συγκρότηση ενός νέου παραδείγματος συνεργασίας. Τετράδια Ψυχιατρικής, 2004, 85: 97-103
7. Κυριόπουλος Γ., Λιόνης Χ., Σουλιώτης Κ., Τσάκος Γ. (2003). Η Ποιότητα στις Υπηρεσίες Υγείας. Αθήνα: Θεμέλιο.
8. WHO (2004). Promoting mental health: concepts, emerging evidence, practice: summary report. Department of Mental Health and Substance Abuse. WHO: Geneva
9. Χριστοδούλου, Γ.Ν., Αλεβίζος, Β., Μαυρέας, Β. (1998). ICD-10, Οι ψυχικές διαταραχές στην Πρωτοβάθμια φροντίδα. Π.Ο.Υ., Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα
10. Anthony W., Cohen M., Farkas M., Gagne C. (2002). Psychiatric Rehabilitation. Boston: Boston University Centre for Psychiatric Rehabilitation.
11. Ζήση Α. & Στυλιανίδης Σ. (2004). Αγωγή και προαγωγή ψυχικής υγείας: Αποσαφηνίσεις και προοπτικές. Εγκέφαλος , 41(1): 22-26

Ιστορική μελέτη

Η αναισθησία τον 19ο αιώνα στην Ελλάδα

Αρμένη Κωνσταντίνα
Κορρέ Μαρία
Θεολογής Θωμάς
Παπαδόπουλος Γεώργιος

Αναισθησιολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Περίληψη: Η πλήρης κατάργηση του πόνου στο χειρουργείο επιτυγχάνεται για πρώτη φορά την 16η Οκτωβρίου 1846, όταν ο W. Morton χορηγεί αναισθησία με αιθέρα σε ασθενή στο Γενικό Νοσοκομείο της Μασαχουσέτης. Λίγους μήνες αργότερα, στίς 10-04-1847, χορηγούνται οι πρώτες αναισθησίες με αιθέρα στην Ελλάδα από τους Ερρίκο Τράϊμπερ, Αρχίατρο, και Νικόλαο Πετσάλη, Επίατρο, στο Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών και ο Τύπος της εποχής τους αποθεώνει. Ο εξοπλισμός για τη χορήγηση της αναισθησίας και η αναζήτηση νέων αναισθητικών με καλύτερες ιδιότητες για την εισαγωγή στην αναισθησία απασχόλησαν ιδιαίτερα την ιατρική κοινότητα, με πρωτεργάτες τους Ξαβιέρο Λάνδερερ και Βερνάρδο Ρέζερ. Όμως η ελλιπής προσέλευση των ασθενών στα Νοσοκομεία, η έλλειψη χειρουργικών εργαλείων και εμπειρίας, η άγνοια, ο φόβος από τη «νάρκωση» και οι θάνατοι κατά τη διάρκεια αναισθησίας λειτούργησαν σε ότι αφορά την εξέλιξη της χειρουργικής ανασταλτικά. Η αναισθησία τέθηκε στο περιθώριο πάνω από δύο δεκαετίες και ο αριθμός των χειρουργικών επεμβάσεων, που πραγματοποιούνταν, παρέμενε μικρός. Καθώς όμως οι εμπειρίες αναισθησίας με αιθέρα και χλωροφόρμιο συσσωρεύονταν, και μετά την εισαγωγή της αντισηψίας το 1868 ο ορίζοντας της Χειρουργικής άρχισε να επεκτείνεται σταδιακά σε σοβαρότερες και βαρύτερες επεμβάσεις, υπήρξε αξιοσημείωτη πρόοδος.

Λέξεις-κλειδιά:
χλωροφόρμιο, νάρκωση, αρχίατρος Τράϊμπερ

Εισαγωγή

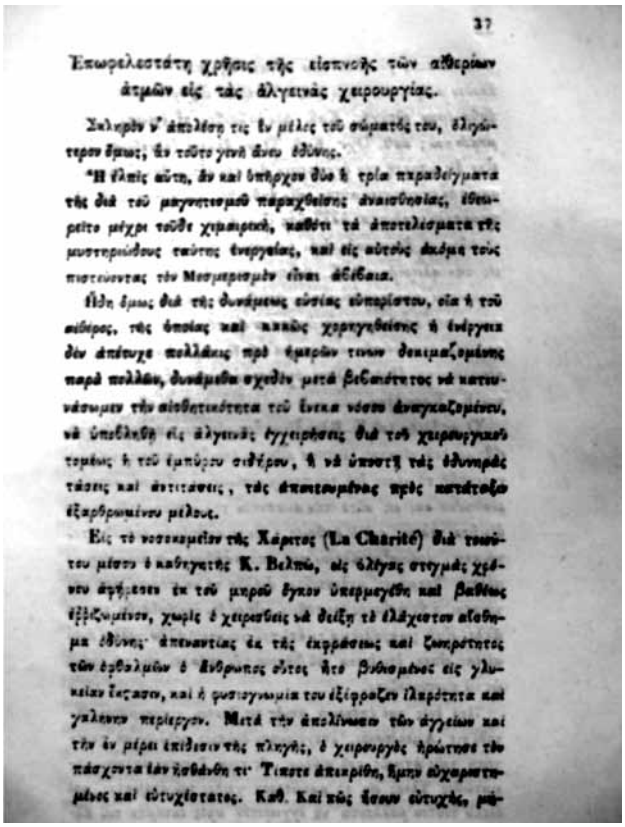
Αντιπροσωπευτική για την κατάσταση, που κυριαρχούσε σ' ολόκληρο τον κόσμο μέχρι το 1846 σχετικά με τη αναισθησία, είναι η μεταφορά δημοσίευσης με τίτλο «Περί της συγκοπής συντελούσης εις την αποφυγήν των προερχόμενων από τας χειρουργικάς εγχειρήσεις πόνων» από την «Εφημερίδα των Ιατροχειρουργικών γνώσεων», από τον Νικόλαο Κωστή, στο τεύχος του Δεκεμβρίου του 1837 στον Ασκληπιό.[1] Το άρθρο αυτό αναφέρεται στην περίπτωση ασθενούς, που έπρεπε να χειρουργηθεί για την αφαίρεση όγκου του τριχωτού της κεφαλής. Κάθε φορά που το νυστέρι ακουμπούσε την ασθενή, αυτή αντιδρούσε βίαια, ξέφευγε από τα χέρια αυτών που την κρατούσαν και δεν μπορούσε να γίνει η επέμβαση. Για το λόγο αυτό η ασθενής υποβλήθηκε σε αφαίμαξη μέχρι να λιποθυμήσει. Συνολικά αφαιρέθηκαν πενήντα τέσσερις ουγγιές αίματος και έτσι μπόρεσε να γίνει η επέμβαση, κατά την οποία δεν υπήρχε η παραμικρή αιμορραγία στο χειρουργικό πεδίο. Ο χειρουργός με το όνομα Ουαρδόπιος (δεν αναφέρεται η πόλη και χώρα που έγινε) προτείνει τη μέθοδο αυτή, για να μην υποφέρουν οι ασθενείς και για να μην αιμορραγούν στο χειρουργικό πεδίο.

Οι πρώτες αναισθησίες με αιθέρα

Τέσσερις μήνες μετά την πρώτη αναισθησία με αιθέρα, στη συνεδρία της 10ης Φεβρουαρίου του 1847 της Ιατρικής Εταιρείας Αθηνών, ο Βερνάρδος Ρέζερ ανακοινώνει «για τη χρήση του θειϊκού αιθέρα προς αποφυγήν των πόνων κατά τη διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων» και τονίζει ότι πολύς λόγος γίνεται στην Ευρώπη και ότι είναι καλό να ξεκινήσουν οι δοκιμές και στην Ελλάδα.[2]

Το πρώτο σχετικό άρθρο με την κατάργηση του πόνου στο χειρουργείο στην Ελλάδα δημοσιεύθηκε στο τεύχος 3 του ιατρικού περιοδικού «Νέος Ασκληπιός».[3] Στο άρθρο περιγράφονται λεπτομερώς οι πρώτες αναισθησίες με αιθέρα με συσκευή Charrière στο Παρίσι, από τον Velpeau, τον JF Malgaigne και άλλους, στα νοσοκομεία La Charitė, Saint Louis, Hotel – Dieu και το Νοσοκομείο των Παίδων. Ο συντάχτης του άρθρου παρακινεί τους Ελληνες χειρουργούς να επιχειρήσουν και αυτοί την αναισθησία με αιθέρα, τονίζοντας ότι ο Liston, στο University College και ο Ferguson στο Kings College στο Λονδίνο, ακολουθώντας πιστά την επιστολή του Warren, επανέλαβαν επιτυχώς τα πειράματα στο Λονδίνο το δεύτερο δεκαπενθήμερο του Δεκεμβρίου του 1846 και ότι τα νέα στην Ελλάδα είναι γνωστά από τον Νοέμβριο του 1846, που δημοσιεύθηκαν στον καθημερινό τύπο της Αθήνας.

Στο ίδιο τεύχος του «Νέου Ασκληπιού» δημοσιεύεται επιστολή του Στέφ. Σταυρινάκη, φοιτητού Ιατρικής στο Μόναχο, με πληροφορίες σχετικές με τις πρώτες αναισθησίες με αιθέρα στο Μόναχο, στις 29 Ιανουαρίου 1847 σε τέσσερις ασθενείς, χωρίς όμως να αναφέρεται σ' αυτόν που τις χορήγησε.[4] Επιγραμματικά περιγράφει τη συσκευή που χρησιμοποιήθηκε, ένα ασκό από δέρμα βοδιού πλήρη με ατμοσφαιρικό αέρα και μισή ουγκιά αιθέρα. Ο ασκός έφερε σωλήνα στο στόμιο του, από τον οποίο ανέπνεε ο ασθενής και εντός δύο λεπτών ήταν σε κατάσταση μέθης και άρχιζε η χειρουργική επέμβαση. Αναφέρεται επίσης ότι ο αιθέρας χρησιμοποιήθηκε και στη Σκωτία επιτυχώς για τη διεκπεραίωση δυσχερών τοκετών.



37

Ἐπωφελεστάτη χρῆσις τῆς εἰσπνοῆς τῶν αἰθερίων ἀτμῶν εἰς τὰς ἀλγεινὰς χειρουργίας.

Σκληρὸν ν' ἀπολέσῃ τις ἓν μέλος τοῦ σώματός του, ἐλεγώτερον θάνατος; ἐν τοῦτο γενὴ ἄνευ ὀδύνης.

Ἡ ἐλπὶς αὕτη, ἂν καὶ ὑπῆρχον δύο ἢ τρία παραδείγματα τῆς διὰ τοῦ μαγνητισμοῦ παρεχομένης ἀναισθησίας, ἐθεωρεῖτο μέχρι τοῦδε χιμαιρικὴ, καθότι τὰ ἀποτελέσματα τῆς μυστηριώδους ταύτης ἐνεργείας, καὶ εἰς αὐτοὺς ἀκόμη τοὺς πιστεύοντας τὸν Μεσμερισμὸν εἶναι ἄδηλα.

Ἤδη ὅμως διὰ τῆς δυνάμεως αὐτοῦ εὑρίσκεται, οἷα ἡ τοῦ αἰθέρος, τῆς ὁποίας καὶ κακῶς χορηγουμένης ἡ ἐνέργεια δὲν ἀπέτυχε πολλάκις πρὸ ἐμπείρων τινῶν ἀνθρώπων παρὰ πολλῶν, δυνάμεθα σχεδὸν μετὰ βεβαιότητος νὰ κατανέσωμεν τὴν αἰσθητικότητα τοῦ ἵνα μὴ νόσου ἀναγκαζομένου, νὰ ὑποβληθῇ εἰς ἀλγεινὰς ἐγχειρήσεις διὰ τοῦ χειρουργικοῦ τομέως ἢ τοῦ ἐμπύρου σιδήρου, ἢ νὰ ὑποστῇ τὰς ὀδυνηρὰς τάσεις καὶ ἀντιτάσεις, τὰς ἀπαιτουμένας πρὸς κατάτοξον ἐξαρθρωμένου μέλους.

Εἰς τὸ νοσοκομεῖον τῆς Χάριτος (La Charité) διὰ τοιούτου μέσου ὁ καθηγητὴς Κ. Βελπὼ, εἰς ὀλίγας στιγμὰς χρόνου ἀφῄρεσεν ἐκ τοῦ μηροῦ ὄγκον ὑπερμεγέθη καὶ βαθέως ἐρριζωμένον, χωρὶς ὁ χειρισθεὶς νὰ θελῇ τὸ ἐλάχιστον αἰσθημα ὀδύνης· ἀπεναντίας ἐκ τῆς ἐκφράσεως καὶ ζωηρότητος τῶν ὀφθαλμῶν ὁ ἄνθρωπος οὗτος ἦτο βυθισμένος εἰς γλυκεῖαν ἔκστασιν, καὶ ἡ φυσιογνωμία του ἐξέφραζεν ἱλαρότητα καὶ γαλήνην περίεργον. Μετὰ τὴν ἀπολίνωσιν τῶν ἀγγείων καὶ τὴν ἐν μέρει ἐπίδεσιν τῆς πληγῆς, ὁ χειρουργὸς ἠρώτησε τὸν πάσχοντα ἂν ἠσθάνθη τι· Τίποτε ἀπεκρίθη, ἤμην εὐχαριστημένος καὶ εὐτυχέστατος. Καθ. Καὶ πῶς ἦσαν εὐτυχῆς, μὴ-

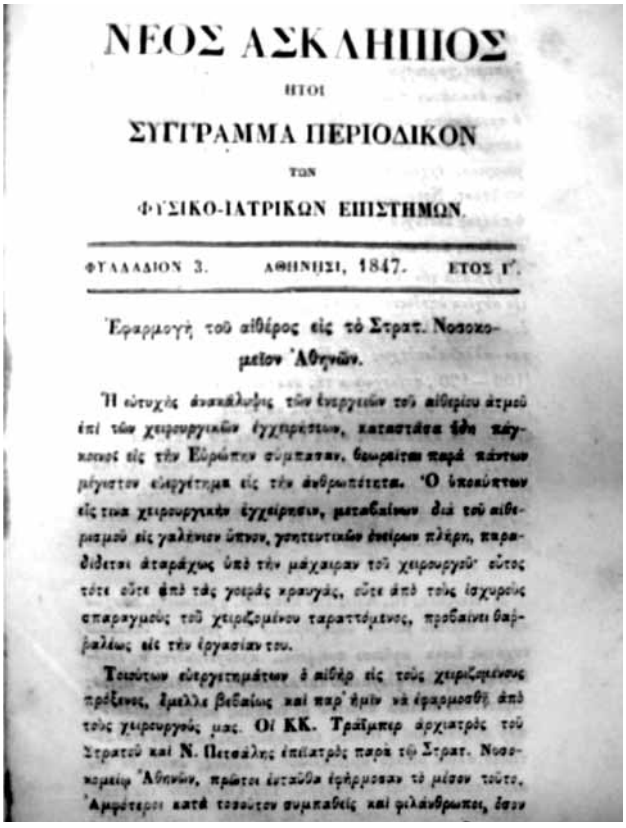
Εικόνα 1.
Ανώνυμος. Επωφελεστάτη χρήσις της εισπνοής των αιθερίων ατμών εις τας αλγεινάς χειρουργίας

Δύο μήνες αργότερα, στις 10-4-1847, ο Αρχίατρος Ερρίκος Τράϊμπερ, ο πρώτος διδάξας χειρουργική στο Πανεπιστήμιο Αθηνών και ο Επίατρος Ν. Πετσάλης χορηγούν αναισθησία με αιθέρα για πρώτη φορά στο Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών και ο Τύπος της εποχής τους αποθεώνει. Το γεγονός αυτό δημοσιεύεται σε μεταγενέστερο τεύχος του «Νέου Ασκληπιού» από τον Σ. Παπαδόπουλο και τον Γ. Ανδρεόπουλο αντίστοιχα.[5,6] Το νοσοκομείο αυτό ήταν το πρώτο δημόσιο κτίριο, που ανεγέρθηκε το 1834-1836, στην απελευθερωμένη Ελλάδα, στη νέα πρωτεύουσα την Αθήνα, σε σχέδια του Βαυαρού Γουλιέλμου Βάιλερ.

Η πρώτη επέμβαση με αναισθησία με αιθέρα στην

Ελλάδα ήταν η τοποθέτηση ξένου σώματος στον αυχένα ασθενούς, υποδόρια: *..διεμβλήθη διάσυρτον εις τον αυχένα υποδίκου τινός πάσχοντος χρονίαν οφθαλμίαν.*

Το διάσυρτο ήταν μία, συνήθως μεταξωτή ή υφασμάτινη ταινία, που τοποθετούνταν για να προκληθεί διαπύηση και να θεραπευθεί *φλόγωση παρακείμενων οργάνων*. Όπως αναφέρεται στο άρθρο, ο αιθέρας χορηγήθηκε για 10 λεπτά και διαδοχικά παρατηρήθηκαν τα εξής: *σφυγμοί συχνοί (110 – 120 / λεπτό), στεναχώρια της αναπνοής, πλήρης αναισθησία χωρίς αντίδραση του ασθενούς. Η κατάσταση αυτή διήρκησε 20 λεπτά και μετά την εγχείρηση. Η επάνοδος των αισθήσεων συνοδεύτηκε από ιδρώτα και εμετούς. Ο ασθενής ανάφερε ότι κατά τη διάρκεια της αναισθησίας βρισκόταν μεταξύ των κατηγόρων του και προσπαθούσε να δικαιολογήσει την αθωότητά του για το έγκλημα για το οποίο κατηγορείται.*



ΝΕΟΣ ΑΣΚΛΗΠΙΟΣ

ΗΤΟΙ

ΣΥΓΓΡΑΜΜΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟΝ

ΤΩΝ

ΦΥΣΙΚΟ-ΙΑΤΡΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ

ΦΥΛΛΑΔΙΟΝ 3. ΑΘΗΝΗΣΙ, 1847. ΕΤΟΣ Γ'.

Ἐφαρμογὴ τοῦ αἰθέρος εἰς τὸ Στρατ. Νοσοκομεῖον Ἀθηνῶν.

Ἡ εὐτυχὴς ἀνακάλυψις τῶν ἐνεργειῶν τοῦ αἰθερίου ἀτμοῦ ἐπὶ τῶν χειρουργικῶν ἐγχειρήσεων, καταστᾶσα ἤδη κάγκωσις εἰς τὴν Εὐρώπην σύμπασαν, θεωρεῖται παρὰ πάντων μέγιστον εὕρημα εἰς τὴν ἀνθρωπότητα. Ὁ ὑποκείμενον εἰς τινα χειρουργικὴν ἐγχείρησιν, μεταβαίνων διὰ τοῦ αἰθερισμοῦ εἰς γαλήνιον ὕπνον, γοητευτικῶν ὀνείρων πλέρη, παραδίδεται ἀταράχως ὑπὸ τὴν μάχαιραν τοῦ χειρουργοῦ· οὗτος τότε οὔτε φόβῳ τῆς χειρὸς κραυγῆς, οὔτε ἀπὸ τοὺς ἰσχυροὺς σπασμοὺς τοῦ χειριζομένου ταραττόμενος, προβαίνει θαῤῥαλέως εἰς τὴν ἐργασίαν του.

Τοιούτων εὐεργετημάτων ἡ αἰθὴρ εἰς τοὺς χειριζομένους πρέζενς, ἐμελλε βεβαίως καὶ παρ' ἡμῖν νὰ ἐφαρμοσθῇ ἀπὸ τοὺς χειρουργούς μας. Οἱ ΚΚ. Τράϊμπερ ἀρχιατρὸς τοῦ Στρατοῦ καὶ Ν. Πετσάλης ἐπίατρὸς παρὰ τῷ Στρατ. Νοσοκομείῳ Ἀθηνῶν, πρῶτοι ἐντεῦθεν ἐφήρμοσαν τὸ μέσον τοῦτο. Ἀμφότεροι κατὰ τοσοῦτον συμπαθεῖς καὶ φιλάνθρωποι, ἔσαν

Εικόνα 2.
Η δημοσίευση του Σ. Παπαδόπουλου για την Εφαρμογή αιθέρος εις το Στρατ. Νοσοκομείο Αθηνών.

Η δεύτερη επέμβαση ήταν ο ακρωτηριασμός κάτω άκρου σε στρατιώτη πάσχοντα από εξι περίπου μηνών υδράρθρωσιν του γόνατος.

Ο αιθέρας χορηγήθηκε για πέντε λεπτά και επήλθε πλήρης αναισθησία. Οι σφυγμοί ήταν συχνότατοι (140/λεπτό) αδύνατοι και μόλις αισθητοί στα δάκτυλα, οι οφθαλμοί ήταν ανεστραμμένοι προς τα άνω, οι κόρες αυτών διεσταλμένες, τα άκρα ψυχρά, ψυχρός και κολλώδης ο ιδρώτας, ενώ παρατηρήθηκε δύσπνοια κατά την εισαγωγή στην αναισθησία που διήρκησε λίγο. Η εικόνα του ασθενούς κατά τη διάρκεια της αναισθησίας ήταν σαν να είναι στο τέλος της ζωής του. Ο ακρωτηριασμός διεξήχθηκε από τον Ν. Πετσάλη μέσα σε δύο λεπτά. Κατά την ανάνηψη του ασθενούς, που διήρκησε μισή ώρα, επανήλθε η θερμοκρασία του σώματος και οι σφυγμοί έγιναν εντονότεροι.

Σχετικά με την αναισθησία με αιθέρα γράφει ο Σ. Παπαδόπουλος στον «Νέο Ασκληπιό»: *Ο ασθενής που υποβάλλεται σε χειρουργική επέμβαση με την αναισθησία με αιθέρα μεταβαίνει σε γαλήνιο ύπνο, πλήρη γοητευτικών ονείρων και παραδίδεται αταράχως στο νυστέρι του χειρουργού*.[5]

Η τρίτη επέμβαση με αναισθησία με αιθέρα, που σύντομα διεξήγαγαν ο Αρχίατρος Ε. Τράϊμπερ και ο Επίατρος Μ. Πετσάλης, ήταν μία «ορχιοτομία ένεκα σαρκοκήλης» στο Νομίατρο Κυκλάδων Γ. Ανδρεόπουλο, ο οποίος περιέγραψε μόνος του τα σχετικά με την εγχείρηση στο «Νέο Ασκληπιό».[6]

Ο Ερρίκος Τραϊμπερ χορήγησε επίσης την πρώτη μαιευτική αναισθησία στην Ελλάδα, στο Δημόσιο Μαιευτήριο της Αθήνας, χορηγώντας αναισθησία με αιθέρα σε επίτοκο για εμβρυουλκία με μαιευτήρα τον Νικόλαο Κωστή, τον πρώτο Καθηγητή Μαιευτικής στο Πανεπιστήμιο Αθηνών.[6]

Οι πρώτες εμπειρίες με χλωροφόρμιο

Στις 5 Ιανουαρίου του 1848 ο Ξαβιέρος Λάνδερερ, ο Αρχιφαρμακοποιός του Βασιλιά Όθωνα και Καθηγητής Χημείας του Οθωνικού Πανεπιστημίου Αθηνών παρουσιάζει την πρώτη φιάλη χλωροφορμίου, που έφερε από την Ευρώπη. Ο ίδιος παρουσιάζει στα μέλη της Ιατρικής Εταιρείας Αθηνών τον τρόπο παρασκευής του. Ένα μήνα αργότερα, στη συνεδρίαση της 5ης Φεβρουαρίου 1848, ο Ξαβέριος Λάνδερερ παρουσιάζει τη συσκευή Charriére, για τη χορήγηση αναισθησίας με χλωροφόρμιο, το οποίο, όπως αναφέρει, χρησιμοποίησε επιτυχώς σε μερικούς ασθενείς με σκοπό την αναισθησία ο Β. Ρέζερ, πριν λίγες μέρες, στο Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών. Αναφέρεται επίσης σε αποτυχημένη αναισθησία με χλωροφόρμιο, που παρασκεύασε ο ίδιος, και χορηγήθηκε με τη συσκευή Charriére, ενώ επέτυχε άριστα δια της εισπνοής ατμών από βρεγμένο με χλωροφόρμιο σφουγγάρι.[7]

Στην ίδια συνεδρίαση ο χειρουργός Ι. Ολύμπιος ανακοινώνει εργασία με τίτλο «περί χλωροφορμιώσεως». Τόσο τον αιθέρα, όσο και το χλωροφόρμιο χρησιμοποίησε στη συνέχεια και ο Ιωάννης Ολύμπιος.[7]

Η περίοδος μετά την πρώτη αναισθησία στην Ελλάδα

Μετά τις πρώτες αναισθησίες με αιθέρα και χλωροφόρμιο αυτό που απασχόλησε κυρίως την ιατρική κοινότητα ήταν η αναζήτηση του αναισθητικού με τις καλύτερες ιδιότητες. Η εισαγωγή στην αναισθησία με χλωροφόρμιο παρουσίαζε σημαντικά πλεονεκτήματα σε σχέση με τον αιθέρα και για το λόγο αυτό επικράτησε πολύ γρήγορα για τις επόμενες δεκαετίες.

Υπήρξε επίσης έντονος προβληματισμός για την έλλειψη υλικοτεχνικής υποδομής για τη χορήγηση αναισθησίας. Η έλλειψη συσκευών για τη χορήγηση αναισθησίας, όπως η συσκευή αναισθησίας του Snow, επισημαίνεται σε δημοσίευση στην 'Ιατρική Μέλισσα' το έτος 1856.[8] Η αναισθησία συνέχισε να χορηγείται με αυτοσχέδιες συσκευές ή με τη βοήθεια ενός σφουγγαριού εμποτισμένου με αιθέρα ή χλωροφόρμιο. Για τη χορήγηση αιθέρα χρησιμοποιούνταν επίσης η συσκευή Morton και για τη χορήγηση χλωροφορμίου η συσκευή Charriére. Η συρμάτινη προσωπίδα του Eschmarch, που παρουσιάστηκε στην Αθήνα αρκετά αργότερα, διευκόλυνε τη χορήγηση χλωροφορμίου σε στάγδην μορφή και έδωσε σημαντική ώθηση στην ευρεία χρήση του.[8]

Το πρώτο γενικό άρθρο, που αφορά τους προβληματισμούς σχετικά με την αναισθησία, δημοσιεύεται το έτος 1853 από τον Ι. Καρατζά στην 'Ιατρική Μέλισσα'.[9] Στο άρθρο αυτό ο συγγραφέας επισημαίνει ότι η ανακάλυψη των αναισθητικών αερίων ωφέλησε πάρα πολύ τη χειρουργική, οι πόνοι, που δεν μπορούσαν να ξεπεραστούν, δεν υπάρχουν, όλοι οι μύς είναι χαλαρωμένοι, ενώ τα γενικά φαινόμενα, που παρατηρούνται μετά την επέμβαση, είναι ασθενέστερα και η επούλωση της πληγής είναι ασύγκριτα ταχύτερη.

Τα ερωτήματα, που απασχολούσαν τους χειρουργούς την εποχή εκείνη, ήταν το βάθος και η διάρκειά της αναισθησίας. Αναφέρεται ότι περισσότεροι χειρουργοί συμφωνούν η έναρξη του χειρουργείου να γίνεται, όταν η αναισθησία είναι «τέλεια», δηλαδή όταν το βάθος της αναισθησίας είναι επαρκές. Συμφωνούν επίσης η αναισθησία να χορηγείται μέχρι το πέρας του χειρουργείου, ενώ διαφωνούν να χορηγείται αναισθησία σε επεμβάσεις στη μύτη και στο στόμα και αποδοκιμάζουν τη χρήση των αναισθητικών σε οφθαλμολογικές εγχειρήσεις.

Η πρώτη δημοσίευση για αναισθησία με χλωροφόρμιο στην Ελλάδα έγινε το έτος 1856 στο περιοδικό « Ιατρική Μέλισσα» από τον Ι.Α. Ζαλλώνη, όπου αναφέρεται η χειρουργική αντιμετώπιση περιεσφιγμένης βουβωνοκήλης, οι μετεγχειρητικές επιπλοκές και η αντιμετώπιση.[10]

Το έτος 1857 γίνονται επίσης αναφορές σε ένα νέο αναισθητικό, στην Αμυλαϊνη.[12-15] Ωστόσο το ίδιο έτος δημοσιεύεται περίπτωση θανάτου ασθενούς μετά από χορήγηση αμυλαϊνης.[15] Αξίζει να σημειωθεί ότι για την αναζωογόνηση του ασθενούς χρησιμοποίησαν τόσο τη μέθοδο Marshall – Hall, όσο και την εμφύσηση στόμα με στόμα. Η μέθοδος Marshall – Hall συνίστατο στην παθητική αναπνοή με τοποθέτηση του ασθενούς σε πρηνή θέση και πίεση του θώρακα και περιστροφή του κορμού «εξ υπαμοιβής», κρατώντας το στόμα ανοιχτό.[15]

Μετά την πρώτη αναισθησία με αιθέρα και χλωροφόρμιο ανασταλτικά στην εξέλιξη της χειρουργικής λειτούργησαν η ελλιπής προσέλευση των ασθενών στα Νοσοκομεία, η έλλειψη χειρουργικών εργαλείων και εμπειρίας, η άγνοια και ο φόβος από τη «νάρκωση», όπως επίσης οι θάνατοι από αναισθησία.[16-21] Έτσι η αναισθησία τίθεται στο περιθώριο τις επόμενες δυο δεκαετίες και ο αριθμός των χειρουργικών επεμβάσεων, που πραγματοποιήθηκαν, παραμένει πολύ μικρός έως ασήμαντος. Στην ιστορική του ανασκόπηση με τίτλο «η Χειρουργική στην Ιατρική Εταιρεία Αθηνών», ο Ξανθοπουλίδης αναφέρει ότι σε 3200 νοσηλευόμενους στο Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών το έτος 1855 έγιναν 18 εγχειρήσεις, που αξίζει να αναφερθούν, μία (1) ανάτρηση, τρείς (3) υδροκήλες και μία (1) υδροαιματοκήλη, τέσσερις (4) κιρσοκήλες, πέντε (5) βουβωνοκήλες, μία (1) φίμωση, ένα (1) περιεδρικό συρίγγιο και μια (1) απολίνωση βραχιονίου αρτηρίας.[8]

Το έτος 1860 ο Θ. Αρεταίος αναδημοσιεύει εργασία του Mussey, που αναφέρεται σε περίπτωση ασθενούς με κάταγμα λεκάνης, ο οποίος απεβίωσε μετά από αναισθησία με θειϊκό αιθέρα.[18] 'Οπως αναφέρει ο συγγραφέας οι θάνατοι υπό αναισθησία με αιθέρα είναι σπανιότεροι σε σχέση με τους θανάτους από τη χρήση χλωροφορμίου που είναι πολύ συχνοί. Όμως η χρήση του χλωροφορμίου, έχει γενικευθεί και ο αιθέρας χρησιμοποιείται σπανιότατα. Αυτό οφείλονταν κυρίως στην ταχύτερη έναρξη εισαγωγής στην αναισθησία με το χλωροφόρμιο. Αναφέρει επίσης ότι, παρά τις προφυλάξεις των χειρουργών, ο θάνατος μπορεί να επέλθει ακόμη και στους πιο ικανούς και συνετούς των διασημότερων χειρουργών.

Το ίδιο έτος ο Ι. Ολύμπιος σε άρθρο του με τίτλο «Περί παθήσεως εγχειρήσεως και αποβιώσεως του Κ.Π. Αργυρόπουλου» αναφέρεται ξεκάθαρα στην ουσιαστική χρησιμότητα της αναισθησίας και της αναλγησίας.[19] Ενοχοποιεί την έλλειψη αναλγησίας ως το πιθανότερο αίτιο θανάτου του ασθενούς, που παρουσιάζει, και τεκμηριώνει την άποψη του αναφερόμενος σε άρθρα της διεθνούς βιβλιογραφίας (Handbuch der Chururgie v Ernst Blasius Bd. 1, pag 97-98, Hale 1835).

Το έτος 1870 ο Γ. Καραμήτσας δημοσίευσε εργασία με τίτλο «Περί καταπληξίας» στο ιατρικό περιοδικό ''Ασκληπιός.''[20] Εκεί μεταφέρει από τη συλλογή κλινικών παραδόσεων του καθηγητή Richard Volkmann πάθηση, που Γερμανοί και Αγγλοι ονομάζουν shock. Στη δημοσίευση αυτή γίνεται επίσης σημαντική αναφορά στη συμβολή της αναισθησίας στην ομαλή διεκπεραίωση των χειρουργικών επεμβάσεων. Εκεί αναφέρεται ότι, πριν την εφαρμογή της αναισθησίας, η καταπληξία ήταν συχνότερη…

…. το χλωροφόρμιο κατέστησε την καταπληξία σπανιότερη και άδικα καταλογίζονται εις το πολύτιμο αυτό μέσον όλοι οι θάνατοι κατά τη διάρκεια της αναισθησίας.

Το ίδιο έτος, σε δημοσίευση στον ΄΄Ασκληπιό΄΄ ο Σ.Σ. (πιθανότατα ο Στ. Σταυρινάκης) αναφέρεται στους θανάτους από τη χρήση των αναισθητικών για ανάταξη εξαρθρημάτων, που θεωρούνταν συχνότεροι από τα υπόλοιπα χειρουργεία. Αυτό οδήγησε, όπως αναφέρει, πολλούς χειρουργούς να παραιτηθούν από τη χρήση αναισθητικών σε παρόμοιες περιπτώσεις, προτιμώντας να παλεύουν με την αντίσταση των μυών και τις κραυγές των ασθενών, παρά να τύχουν στη φοβερή θέση του αιφνίδιου θανάτου, στη μέση της επέμβασης.[24] Ωστόσο οι θάνατοι συνέχισαν να συμβαίνουν και αναφέρονται και από τους αρχαίους γιατρούς, που αγνοούσαν την αναισθητική μέθοδο. Αναφέρει επίσης ότι, σύμφωνα με τη γνώμη Broca και Verneuil στις ανατάξεις των εξαρθρημάτων ή νόθων αγκυλώσεων, η επίπτωση θανάτου είναι ίδια με τα υπόλοιπα χειρουργεία. Ως πιθανές αιτίες ενοχοποιούν το είδος της επέμβασης και την καθιστική στάση του ασθενούς, που αύξανε σημαντικά την πιθανότητα συγκοπής κατά τη διάρκεια αναισθησίας με χλωροφόρμιο.[1] Ο συγγραφέας υποστηρίζει τη χρήση χλωροφορμίου για την ανάταξη των εξαρθρημάτων, τονίζοντας ότι το χλωροφόρμιο μπορεί να προδιαθέτει σε συγκοπή, όμως ο πόνος της επέμβασης είναι το κυριότερο αίτιο της συγκοπής. Για την αντιμετώπιση των επιπλοκών προτείνει την ύπτια θέση του ασθενούς και σε περίπτωση άπνοιας τη διακοπή χορήγησης του αναισθητικού και τη χορήγηση αέρα. Αναφέρεται επίσης σε περίπτωση συγκοπής στη χρήση ηλεκτρικού ρεύματος με τον αρνητικό πόλο υποχόνδρια και το θετικό στη θέση του φρενικού νεύρου στον τράχηλο και στην εφαρμογή τεχνητών αναπνευστικών κινήσεων με καλά αποτελέσματα από τον Broca.

Το έτος 1879, ο Αρεταίος σε δημοσίευση του στον ‘Γαληνό’ με τίτλο «Οι πρόοδοι της χειρουργικής τις τελευταίες δεκαετίες» αναφέρει ότι το χλωροφόρμιο αντικατέστησε πολύ γρήγορα τον αιθέρα από το έτος 1849, μετά τη δημοσίευση του Simpson.[16] Αναφέρει ότι μεταξύ των μυριάδων κάθε χρόνο, που υποβάλλονται σε αναισθησία με χλωροφόρμιο, αρκετοί γίνονται θύματα του χλωροφορμίου. Ωστόσο πολλές ουσίες προσπάθησαν να το αντικαταστήσουν χωρίς όμως καμία να αποδειχθεί καλύτερη. Το πρωτοξείδιο του αζώτου, το οποίο αίρει την αίσθηση για μερικά δευτερόλεπτα χρησιμοποιήθηκε από τους οδοντίατρους και θεωρήθηκε ακίνδυνο. ‘Ομως το 1872 περιγράφηκαν θάνατοι και έτσι η χρήση του εγκαταλείφθηκε. Η χρήση της χλωράλης ως ενδοφλέβιο αναισθητικό το 1874 στο Bordeue από τον Orè και στη Gand από τους Deneffe και van Wetter οδήγησε σε δύο θανάτους και το αναισθητικό εγκαταλείφθηκε ταυτόχρονα με τη γέννησή του. Την ίδια τύχη είχε και ο υπνωτισμός. ΄Ετσι από όλα τα αναισθητικά το χλωροφόρμιο παρέμεινε σε καθολική σχεδόν χρήση, το οποίο χρησιμοποιείται από μερικά έτη και στην αντιμετώπιση του πόνου του τοκετού, στην εκλαμψία, σε νευραλγίες, στον τέτανο, στη λύσσα κ.ά. [16]

Σε άλλη δημοσίευση στον ΄΄Γαληνό΄΄ το έτος 1879 με τίτλο «Περί του δια χλωροφορμίου θανάτου», ως αιτία θανάτου αναφέρεται κατά τον William Berger η διάρκεια της αναισθησίας, η εισρόφηση, ο περιορισμός των αναπνευστικών κινήσεων από την ένδυση ή την αθελουσία συμπίεση του θώρακα από το χειρουργό και η υψηλή δοσολογία.[22] Σε αντίθεση με το χλωροφόρμιο ο συγγραφέας αναφέρει ότι ο αιθέρας και το αμυλένιο έχουν μόνο παροδική δράση στο κυκλοφορικό σύστημα. Αναφέρεται ότι ο θάνατος από χλωροφόρμιο ήταν πιο συχνός σε μικρής διάρκειας επεμβάσεις, καθόσον στις μεγάλες επεμβάσεις *η αιμορραγία δρα ευεργετικά στην πίεση του εγκεφάλου που αυξάνεται από το χλωροφόρμιο*.

Η άγνοια, ο φόβος και οι δυσκολίες στην εισαγωγή στην αναισθησία με χλωροφόρμιο ή αιθέρα οδηγούν και στην περιγραφή άλλων μεθόδων, όπως η πιέση (μάλαξη) στο καρωτιδικό σωμάτιο με σκοπό τη λιποθυμία για την ανάταξη καταγμάτων.[23] Μία άλλη μέθοδος, που περιγράφεται, είναι ο υπεραερισμός με 100 αναπνοές το λεπτό. Πρόκειται για απόσπασμα από το Brit med. Journ. 16 Octob. 1880, σύμφωνα με το οποίο οι Bonwill και Lee στη Φιλαδέλφεια και κατόπιν ο Ash στο Μόναχο, κάνουν χρήση του υπεραερισμού με 100 εισπνοές το λεπτό για πρόκληση αναλγησίας.

‘Ομως οι εμπειρίες με την αναισθησία με αιθέρα και χλωροφόρμιο συσσωρεύονται και η πρόοδος στη χειρουργική ήταν αξιοσημείωτη. Αναφέρεται ότι στο Δημοτικό Νοσοκομείο Αθηνών μέχρι το έτος 1862, εκτός από τη διάνοιξη αποστημάτων, οι χειρουργικές επεμβάσεις, που αναφέρονται, ήταν παρακέντηση υδροκήλης με ενέσεις νιτρικού αργύρου (1837), αφαίρεση λίθου ουροδόχου κύστης από το περίνεο (1842), βλεφαροπλαστική (1844), αφαίρεση λιπώματος και λίθου κύστης υπερηβικά (1849), αντιμετώπιση κοπροχόου συριγγίου με καταστροφή του βλενογόννου με πυρακτωμένο σίδηρο (1852), χειλεοπλαστική (1856), τενοντοτομία αχιλλείου και τενόντων μηρού για ιπποποδία (1857) και διέκπριση κάτω σιαγόνας για καρκίνο (1862).[17] Η υπερηβική αφαίρεση λίθου κύστης το 1849 θεωρήθηκε τότε μεγάλο τόλμημα και γι’ αυτό επικρίθηκε. [24-26]

Οι επεμβάσεις, που εκτελούνταν το έτος 1880 στο Δημοτικό Νοσοκομείο Αθηνών, ανέρχονταν σε 100 περίπου. Μετά το 1890 ξεπέρασαν τις 350. Οι κυριότερες εγχειρήσεις ήταν οι ακρωτηριασμοί, οι αποξέσεις οστών, η αφαίρεση εξωτερικών όγκων, η λιθοτριψία και η υπερηβική κυστοτομία για λίθο, από τις οποίες η τελευταία παρουσίαζε μεγάλη θνησιμότητα, σχεδόν 30 %. Τραχειοτομία αναφέρεται πως έγινε το 1864. [25]

Στην πρόοδο της Χειρουργικής, εκτός της ανακάλυψης της γενικής αναισθησίας, συνέβαλε και η εισαγωγή της αντισηψίας, η οποία άρχισε να εφαρμόζεται στην Ελ-

λάδα, ένα χρόνο από την ανακοίνωση του Lister (1868), από τον Αρεταίο και τη χρήση των χειρουργικών γαντιών από τον Κωνσταντίνο Λούρο. [18,24-26]

΄Ετσι με τη βοήθεια της «νάρκωσης» με αιθέρα ή με χλωροφόρμιο ο ορίζοντας της Χειρουργικής επεκτείνεται για τους τολμηρούς σε σοβαρότερες, περισσότερες και βαρύτερες επεμβάσεις. Η πρώτη λαπαροτομία, που εκτελέστηκε στην Ελλάδα, φαίνεται ότι ανήκει στο Θ. Ζαϊμη το 1880, για κύστη της ωοθήκης. Το 1886 ο Γαλβάνης διεξάγει την πρώτη κοιλιακή λαπαροτομία και το 1888 την πρώτη κολπική υστερεκτομή στην Ελλάδα. Το 1890 εγχείρησε φυματιώδη περιτονίτιδα, το 1895 φυματίωση τυφλού, το 1897 στομαχοτομία, το 1899 νεφροτομία, ενώ το 1900 διεκτομή στομάχου. Επίσης ο Μαγγίνας το 1895 σάρκωμα ωοθήκης, το 1897 κύστη επιπλόου και θωρακοπλαστική Estlander. Οι κήλες θεραπεύονταν με ένεση οινοπνεύματος και μόνο σε περίσφηξη πραγματοποιούνταν κηλοτομία με κακό τις περισσότερες φορές αποτέλεσμα. Οι αναφερόμενες εγχειρήσεις εχινοκόκκων στην κοιλιά συνίσταντο σε παρακέντηση, είτε με βελόνα αρχικά, είτε με χοντρή τρίγωνη ακίδα.

Ποια ήταν η μέση θνησιμότητα των εγχειρήσεων είναι δύσκολο να βεβαιωθεί, λόγω έλλειψης επαρκών στοιχείων, πιθανώς να κυμαίνεται μεταξύ 18 % το έτος 1885 και 8 % το έτος 1891.

Σχετικά με την αναισθησία, οι περισσότερες αναφορές μέχρι το 1880 αφορούν στο χλωροφόρμιο, από τη χρονολογία αυτή αρχίζει να επικρατεί ο αιθέρας ως μέσο για διεγχειρητική αναλγησία. Η μορφίνη έχει πια γίνει αποδεκτή σαν ισχυρό αναλγητικό μέσο. ΄Ενα από τα κυριότερα προβλήματα, που απασχολούσαν τους «ναρκωτές» την εποχή εκείνη, ήταν το «στάδιο διέγερσης» κατά την εισαγωγή στην αναισθησία με χλωροφόρμιο και αιθέρα, με αποτέλεσμα οι ναρκωτές νοσοκόμοι αναγκαζόταν να χρησιμοποιούν ακόμη και μεσαιωνικά μέσα για την καθήλωση του ασθενούς στο χειρουργικό τραπέζι ή να προσφεύγουν σε δικές τους επινοήσεις, όσον αφορά την προετοιμασία των ασθενών για βελτίωση του σταδίου διέγερσης με τη χορήγηση οινοπνεύματος, συνήθως κονιάκ.[8,24-26]

Summary

Anestesia in Greece during the 19th century

Armeni K., Korre M., Theologis TH., Papadopoulos G.

The complete abolition of pain in surgery is achieved for the first time on October 16, 1846, when W. Morton administered ether anesthesia in a patient at Massachusetts General Hospital. A few months later, on 10 - 04-1847, the first ether anesthesia in Greece is administered by Erik Treiber and Nikolaos Petsalis in the Military Hospital and the press of the time belauds them. The proper equipment for the administration of anesthesia and the search for new anesthetics with better properties for the induction of anesthesia, concerned particularly the medical community, especially the leaders on this field, Xavier Landerer and Bernard Rezer. But the poor attendance of patients in hospitals, the lack of surgical tools and experience, the ignorance, the fear of anesthesia and deaths during anesthesia suspended the evolution of surgical practise and the number of surgeries that took place remained low. But as the experience of anesthesia with ether and chloroform accumulated, the horizon of surgery began progressively to expand to more complicated and critical operations and the progress was remarkable.

Key Words: chloroform, narcosis, chief doctor Traiber

Βιβλιογραφία

1. Κωστής Νικόλαος. Περί της συγκοπής συντελούσης εις αποφυγήν των προερχομένων από τας χειρουργικάς εγχειρήσεις πόνων. Ασκληπιός, 1837; Φυλλάδιον Ε: 140-141.
2. Συνεδρίαση της 10ης Φεβρουαρίου 1847. Βιβλίον των Πρακτικών της Εν Αθήναις Ιατρικής Εταιρείας. Τόμος Α. (χωρίς αρίθμηση)
3. Ανώνυμος. «Επωφελέστατη χρήσις της εισπνοής των αιθερίων ατμών εις τας Αλγεινάς χειρουργίας» «Νέος Ασκληπιός», 1847;3: 41
4. Σταυρινάκης Στεφ. [Επιστολή ….} Νέος Ασκληπιός 1847; 3¨: 44
5. Παπαδόπουλος Σ. Εφαρμογή αιθέρος εις το στρατιωτικό ν Νοσοκομείον Αθηνών. Νέος Ασκληπιός 1847;3: 97 και 145
6. Ανδρεόπουλος Γ. Εγχείρησις ορχιοτομίας διά του αιθερισμού. Νέος Ασκληπίος 1847; 3:145
7. Συνεδρίαση της 10ης Φεβρουαρίου 1848. Βιβλίον των Πρακτικών της Εν Αθήναις Ιατρικής Εταιρείας. Τόμος Α. (χωρίς αρίθμηση)
8. Μεγαλοοικονόμου Β. Ιστορική ανασκόπησις της αναισθησιολογίας εν Ελλάδι από του 1834 μέχρι του 1848.. Ελληνική Χειρουργική 1957: τόμος Δ; 460 – 468
9. Καρατζάς Ι . Ιατρική Μέλισσα 1853; τόμος Α¨153 – 156
10. Ζαλλώνης Ι. Ιστορία εγχειρήσεως εντεροκήλης συνεσφιγμένης. Η εν Αθήναις Ιατρική Μέλισσα, 1856; Φυλλάδιον ΙΑ: 515-522.
11. Ιωάννου Π. Εγχειρίδιον Χειρουργικής. 1884. Εν Αθήναις εκ του τυπογραφείου Ανδρέου Κορομηλά: 13.
12. Ανώνυμος. Περί νεωτέρας ανακαλύψεως δυο παυόντων την αίσθησιν φαρμάκων, ήτοι του αναθρακικού οξέος και της αμυλίνης. Η εν Αθήναις Ιατρική Μέλισσα, 1857; Φυλλάδιον ΙΒ: 553-555
13. Θεοδωρίδης Α. Περί Αμυλίνης. Η εν Αθήναις Ιατρική Μέλισσα, 1857; Φυλλάδιον Α: 39-43.
14. Μητσοτάκης Κ. Περί Αμυλαϊνης. Ασκληπιός, 1857;

Τεύχος Θ: 456-461
15. Ανώνυμος. Δηλητηρίασις διά της Αμυλαΐνης. Ασκληπιός, 1857; Τεύχος Ι: 504-507.
16. Αρεταίος Θ. Περί των προόδων της χειρουργίας κατά τα τελευταίας δεκαετίας. Γαληνός 1879: 45: 257 – 259
17 Τούλ Χ. Οι πρωτεργάτες της χειρουργικής Ασκληπιός, 1937; τεύχος 4: 271-276.
18. Αρεταίος Θ Κάταγμα του ιλεακού οστού. Θάνατος κατά την δια θειικού αιθέρος νάρκωσιν. Ασκληπιός 1860; 5 (8); 381 – 382
19. Ολύμπιος Ι. Περί παθήσεως, εγχειρήσεως και αποβιώσεως του ΚΠ Αργυρόπουλου. Ασκληπιός, 1860; Τεύχος ΣΤ: 257-273.
20. Καραμήτσας Γ. Περί καταπληξίας. Ασκληπιός, 1870; Τεύχος Γ: 78-90.
21. Σ.Σ. Περί της κατ' αυτήν χρήσεως των αναισθητικών. Στο: Κρίσεις τινές επί του προγνωστικού και της θεραπείας των πεπαλαιωμένων εξαρθρημάτων και ιδίως των του ωμοβραχιόνιου άρθρου. Εκθεσις κλινικών παρατηρήσεων. Ασκληπιός, 1870; Τεύχος Δ: 110-114.
22. Ανώνυμος Περί του δια χλωροφορμίου θανάτου. Γαληνός 1879 : 24 376 – 379
23. Γ.Κ. Περί πιέσεως του πνευμονογαστρικού νεύρου επαγούσης αδράνειαν και αναισθησίαν. Εφαρμογή αυτής εις χειρουργικάς εγχειρήσεις. Στο: Ανάλεκτα. Ασκληπιός, 1871; Τεύχος ΙΑ & ΙΒ: 381-384.
24. Πουρναρόπουλος Ι΄. Η εν Αθήναις, Ιατρική Εταιρεία. Αι ανακοινώσεις της εκατονταετίας 1835 – 1935. Τυπογραφείο Σ. Κ. Βλαστού, Αθήναι, 1935
25. Ρηγάτος ΓΑ. Η πρώτη νάρκωση ασθενούς στην Ελλάδα. 17ον Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Αθήνα. 9-5-1991 Η εφημερίς του Συνεδρίου 1991 Ετος 12ο φύλ 2, σελίς 3
26. Κούζης Α.Π. Το επιστημονικόν έργον της εν Αθήναις Ιατρικής Εταιρείας κατά την πρώτην αυτής πεντηκονταετίαν (1835 – 1885) Πρακτικά Ιατρικής Εταιρείας Αθηνών, 1928, σελίς 522

Ιστορική μελέτη

Το γενετικό και κοινωνικό περιβάλλον ώς παράγοντας διαμόρφωσης της προσωπικότητας: από τους κλασικούς συγγραφείς έως σήμερα.

Μαρία Μάνδυλα
Αλέκος Κουσουνής
Στάθης Κουσουνής
Αφροδίτη Πανταζοπούλου
Πετρίνα Γερογιάννη

Ελληνική Εταιρεία Κοινωνικής Παιδιατρικής και Προαγωγής της Υγείας, Παράρτημα Κέρκυρας.

Υπεύθυνος εργασίας:
Μαρία Μάνδυλα
Παιδίατρος, Ιστορικός
Πολυχρ. Κωνσταντά 26
Κέρκυρα 49100
Τηλ. 2661038062
Fax: 2661038062
e-mail:mariamandyla@hotmail.com

Λέξεις κλειδιά:
κληρονομικότητα, Γενετική, περιβάλλον, προσωπικότητα, χαρακτήρας, αρχαία ελληνική γραμματεία, Παιδαγωγική, συμπεριφορά.

Περίληψη: Η διαμόρφωση της προσωπικότητας του ανθρώπου επηρεάζεται από την κληρονομικότητα και το περιβάλλον. ΄Ενα σημαντικό μέρος του κοινωνικού περιβάλλοντος αποτελεί η Παιδαγωγική. Επίσης στη συγκρότηση της προσωπικότητας βασικό ρόλο παίζει και είναι ένας τρίτος παράγοντας, η ενδομήτρια ζωή. Τα κείμενα της αρχαίας ελληνικής γραμματείας και οι θεωρίες των νεότερων ερευνητών δηλώνουν την ανάγκη του ανθρώπου να κατανοήσει τα βαθύτερα στοιχεία της προσωπικότητας του ατόμου και παράλληλα μας κάνουν να αντιληφθούμε πως οι αντιλήψεις άλλαζαν μέσα στο χωροχρόνο. Βάσει αυτών μπορούμε να πούμε πως το άτομο δεν μπορεί να αναπτυχθεί ολόπλευρα, αν παραμένει απομονωμένο και αποκομμένο από το κοινωνικό περιβάλλον. Δηλαδή ο ίδιος ο άνθρωπος είναι ένας σημαντικός παράγοντας, που παρεμβαίνει στη σχέση κληρονομικότητας και περιβάλλοντος και η διαμόρφωση της προσωπικότητάς του είναι αποτέλεσμα μιας εξελικτικής διαδικασίας.

Δύο είναι οι παράγοντες που αποτελούν τις βασικές προϋποθέσεις για τη δημιουργία της προσωπικότητας, δηλαδή του συνόλου των ιδιαίτερων ψυχικών και πνευματικών χαρακτηριστικών και των τρόπων συμπεριφοράς ενός ατόμου,[42] αφ' ενός η κληρονομικότητα, δηλαδή το γενετικό υλικό, και αφ' ετέρου το κοινωνικό περιβάλλον, το οποίο διαμορφώνει, διαπλάθει και τελικά μορφοποιεί την ιδιαιτερότητα του ατόμου. Είναι η διαδικασία της μορφοποίησης του 'α-σχήμου,' ασχημάτιστου υπάρχοντος υλικού σε σχηματικά μορφοποιημένο.

΄Εχουμε δηλαδή τρία μοντέλα, το μοντέλο της κληρονομικότητας, του περιβάλλοντος και της αλληλεπίδρασης• η επίδραση δε μεταξύ της κληρονομικότητας και του περιβάλλοντος είναι βαθιά όσον αφορά την ανάπτυξη της προσωπικότητας.[10]

Η έννοια της κληρονομικότητας ήταν γνωστή από τα πανάρχαια χρόνια. Για παράδειγμα, οι αρχαίοι Βαβυλώνιοι γνώριζαν ότι για να παραχθεί καρπός σε φοινικόδεντρα έπρεπε να μεταφερθεί γύρη από άρρενα φυτά στους ύπερους των ανθών θηλυκών φυτών. Επίσης ένα βαβυλωνιακό πινακίδιο, που χρονολογείται πάνω από 6.000 χρόνια, παρουσιάζει γενεαλογίες αλόγων και υποδεικνύει πιθανά κληρονομικά χαρακτηριστικά.[3]

Στην αρχαία Ελλάδα ο Πυθαγόρας διατύπωσε την υπόθεση ότι η ζωή ξεκινά με την ανάμιξη αρσενικών και θηλυκών σπερμάτων, τα οποία βρίσκονται σε τμήματα του ανθρώπινου σώματος. Τον 4ο αιώνα π.Χ. ο Αριστοτέλης υποστήριξε ότι φορέας των κληρονομικών χαρακτηριστικών είναι το αίμα, ενώ παράλληλα θεωρούσε ότι η συμβολή καθενός από τους γονείς ήταν διαφορετική: το αρσενικό προσφέρει στους απογόνους την 'κίνηση,' ενώ το θηλυκό την 'ύλη'.[3]

Τον 17ο αιώνα ο ΄Αγγλος γιατρός Γουίλιαμ Χάρβεϋ, μελετώντας τα έμβρυα ελαφιών, διαπίστωσε ότι στα πρώτα στάδια ανάπτυξής τους έχουν τη μορφή αυγού. ΄Ετσι μέχρι το τέλος του αιώνα αυτού είχε διατυπωθεί η υπόθεση ότι τα 'αυγά' παράγονται σε όργανα των θηλυκών (που γι' αυτό το λόγο ονομάζονται ωοθήκες) και ότι το σπέρμα μεταφέρει το κληρονομικό υλικό του αρσενικού.[3]

Ο όρος γενετική χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από τον ΄Αγγλο επιστήμονα Γουίλλιαμ Μπέιτσον σε ένα γράμμα του προς τον ΄Ανταμ Σέντζγουϊκ, με ημερομηνία 18 Απριλίου 1905. Επίσημα, πατέρας της γενετικής θεωρείται ο Γκρέγκορ Μέντελ, ο οποίος το 1865 διατύπωσε τους νόμους που φέρουν το όνομά του.[3]

Για να απαντηθεί το ερώτημα, αν ένα χαρακτηριστικό του ανθρώπινου χαρακτήρα καθορίζεται και σε ποιο βαθμό από την κληρονομικότητα ή το περιβάλλον, οι γενετιστές ξεχωρίζουν το «γενότυπο» και το «φαινότυπο». Γενότυπος είναι τα γενετικά εφόδια του ατόμου, το σύνολο των κληρονομικών του καταβολών. Ο φαινότυπος είναι το σύνολο των ιδιοτήτων ενός ατόμου, η παρατηρούμενη συμπεριφορά του, αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης ενός συγκεκριμένου γενοτύπου και ενός συγκεκριμένου περιβάλλοντος. Φαινότυπος δηλαδή είναι όλα τα μορφολογικά, παραγωγικά, ηθολογικά κ.λ.π. χαρακτηριστικά που εκδηλώνει ένας οργανισμός σε μία δεδομένη στιγμή, δηλαδή το μέρος του γονοτύπου του οργανισμού το οποίο μπορούμε (άμεσα ή έμμεσα) να παρατηρήσουμε.[9] Είναι δηλαδή γενότυπος και περιβάλλον. ΄Ενας γενότυπος για να γίνει φαινότυπος χρειάζεται τη βοήθεια του περιβάλλοντος και σε συνάρτηση με αυτό δίνει διαφορετικούς φαινοτύπους. Επίσης ένα περιβάλλον ανάλογα με τους γενότυπους, που εξελίσσονται μέσα σε αυτό, ευνοεί τελείως διαφορετικούς γενότυπους. Με τον όρο ιδιοσυστασία χαρακτηρίζουμε τις κληρονομικές μας καταβολές και τα στοιχεία που παίρνουμε στο ενδομήτριο περιβάλλον.

Βασική αρχή του μοντέλου της κληρονομικότητας είναι πως καθοριστικό και κύριο ρόλο στη διαμόρφωση του φαινοτύπου έχει η κληρονομικότητα. Δηλαδή τα παιδιά κληρονομούν από τους γονείς τους ορισμένα σωματικά χαρακτηριστικά και ορισμένα στοιχεία του χαρακτήρα τους. Οι φυσιοκράτες πίστευαν ότι τα χαρακτηριστικά των παιδιών κληρονομούνται και γι' αυτό το λόγο θεώρησαν πως πρέπει να τα αφήνουμε να μεγαλώνουν, προφυλάσσοντάς τα μόνο από επιβλαβείς επιδράσεις του περιβάλλοντος.

Σύμφωνα με το μοντέλο του περιβάλλοντος αποκλειστικός παράγοντας στη διαμόρφωση του φαινοτύπου είναι το περιβάλλον και επομένως τα κληρονομικά χαρακτηριστικά του ατόμου επιδέχονται αλλαγής και βελτίωσης.

Η σχέση των οργανισμών ως υποκειμένων με το αντικειμενικό τους περιβάλλον είναι μια διαλεκτική σχέση, όπου το υποκείμενο και το αντικείμενο αλληλοκαθορίζονται σε μια σχέση ενότητας και πάλης αντιθέτων, όπου ο οργανισμός δεν υπάρχει ανεξάρτητα από το περιβάλλον του και όπου η αναπτυξιακή κίνηση προκύπτει από αυτήν τη διαλεκτική εσωτερική αντίφαση, χωρίς να «χάνεται» ο οργανισμός στο περιβάλλον και το αντίστροφο. Οι οργανισμοί, συνεπώς, είναι υποκείμενα και αντικείμενα της εξελικτικής διαδικασίας.

΄Ενα σημαντικό μέρος του κοινωνικού περιβάλλοντος αποτελεί η Παιδαγωγική. Ο όρος «Παιδαγωγική» προέρχεται από την αρχαία ελληνική γλώσσα και ετυμολογείται από τις λέξεις 'παιδί' και 'άγω'(οδηγώ) και σημαίνει αγωγή, καθοδήγηση του παιδιού.[5] Η Παιδαγωγική είναι μια κοινωνική επιστήμη, που εξετάζει τις επιδράσεις της αγωγής και της μάθησης, δηλαδή της λεγόμενης «παιδαγωγικής διαδικασίας» στη νοητική, συναισθηματική και βουλητική συμπεριφορά του ανθρώπου, κυρίως στην παιδική και εφηβική ηλικία. Οι στόχοι της αγωγής μεταβάλλονται στις διάφορες περιόδους της εξέλιξης του ανθρώπου, αφού κάθε ιστορική εποχή κρύβει τα δικά της παιδαγωγικά ιδεώδη. Διαφορετική παράδοση, διαφορετική κουλτούρα, διαφορετικές οικονομικές, κοινωνικές,

πολιτικές συνθήκες, χαρακτηριστικά δηλαδή που καθορίζουν το «άλλο», το διαφορετικό, το ξεχωριστό σύνολο, που θα καθορίσει το πλαίσιο για τη συμπεριφορά της νέας γενιάς. Κατά τον Πλάτωνα ο ΄Ομηρος θεωρείται ως ο Παιδαγωγός της Ελλάδας.[4]

Τα κείμενα της αρχαίας ελληνικής γραμματείας και οι θεωρίες των νεότερων ερευνητών στην πορεία του χρόνου δηλώνουν την ανάγκη του ανθρώπου να κατανοήσει τα βαθύτερα στοιχεία του ανθρώπινου χαρακτήρα, δηλαδή της προσωπικότητας του ατόμου και παράλληλα μας κάνει να αντιληφθούμε πως οι αντιλήψεις αλλάζουν μέσα στο χωροχρόνο με τις διαφορετικές εκάστοτε κοινωνικοοικονομικές και πολιτισμικές δομές.

Για τη δύναμη της παιδαγωγικής πράξης στη διαμόρφωση της προσωπικότητας του νέου ανθρώπου μιλάει ο Δημόκριτος: Η φύσις και η διδαχή παραπλήσιόν εστί• *και γαρ η διδαχή μεταρυσμοί τον άνθρωπον, μεταρυσμούσα δε φυσιοποιεί,*[15] δηλαδή η φυσική προδιάθεση του ανθρώπου και η διδασκαλία είναι παράγοντες ισοδύναμοι στη διαμόρφωση της ύπαρξής του, γιατί η διδασκαλία τροποποιεί τον άνθρωπο και τροποποιώντας τον δημιουργεί καινούργια φύση.

Παραδείγματα διαφορετικής αγωγής αποτελούν το στρατιωτικό ιδεώδες της Σπάρτης και το ιδεώδες του ‘καλού και αγαθού’ πολίτη της Αθήνας. Και στις δύο πόλεις επιδιώκεται το ιδεώδες, που εναρμονίζεται με το υπάρχον κοινωνικοπολιτικό σύστημα της εποχής. Από τη μια στόχος της αγωγής είναι η δημιουργία ενός πειθαρχημένου και γενναίου στρατιώτη και από την άλλη η διαμόρφωση ενός δραστήριου πολίτη στα κοινά της δημοκρατικής πολιτείας. Στους νεότερους χρόνους στο επίκεντρο της παιδαγωγικής διαδικασίας βρίσκεται ο άνθρωπος και απώτερος στόχος είναι η ολόπλευρη ανάπτυξη της προσωπικότητας του.

Στις αριστοκρατικές κοινωνίες στην αρχαία Αθήνα στη διαμόρφωση των χαρακτήρων των νέων σημαντικό ρόλο παίζει η κληρονομικότητα, ακολουθούν τα παραδείγματα των προγόνων, η οικογένεια και οι παραδόσεις. ΄Ετσι μια τέτοια κοινωνία εκτιμά τη γενναιότητα και τις σωματικές αρετές, οι οποίες αρχικά δικαιώνονταν στον πόλεμο και αργότερα στον αθλητισμό.

Από τα λογοτεχνικά έργα μαθαίνουμε τους δασκάλους, στους οποίους οι Αθηναίοι εμπιστεύονταν τα παιδιά τους.

Αρχικά, λόγω της μεγάλης σημασίας που έδιναν στη φυσική αγωγή, έστελναν τα παιδιά στον παιδοτρίβη,[43] αυτόν δηλαδή που τα εξασκούσε στα αθλήματα. Η εξάσκηση γίνονταν στην παλαίστρα και αφορούσε όλα τα αθλήματα, που είχαν καθιερωθεί ως σημαντικά από τις γιορτές και τους αγώνες: δρόμους και άλματα, τον ακοντισμό και μερικές μορφές πάλης. Για τους Αθηναίους η τελειότητα του σώματος, η δύναμη, η ευκινησία και η χάρη αποτελούσαν σημαντικά ιδανικά.

Ο δάσκαλος της μουσικής, δηλαδή ο κιθαριστής[21,28] ήταν ένας άλλος σημαντικός δάσκαλος δίπλα στον οποίο μαθήτευαν οι νέοι της αριστοκρατικής Αθηναϊκής κοινωνίας. *Ουκούν των μανθανόντων οι διδάσκαλοι διδάσκαλοι εισίν, ώσπερ ο κιθαριστής και ο γραμματιστής διδάσκαλοι δήπου ήσαν σου και των άλλων παίδων…*[20]

Τα παιδιά μάθαιναν να χορεύουν σχεδόν πάντα ομαδικά. Μέσα από τη μουσική οι νέοι μάθαιναν την πειθαρχία και την αρμονία με όλες τις ηθικές τους προεκτάσεις.

Αυτή η τάση ήταν γνωστή από τον Πλάτωνα, ο οποίος από τον 4ο π. Χ. αιώνα βάσιζε την εκπαίδευση των ‘φυλάκων’ της ιδανικής Πολιτείας του στη μουσική και τη γυμναστική.

Σχετικά με τη μουσική διαπιστώνουμε ότι στους Νόμους θεωρεί *παιδείαν είναι πρώτην δια Μουσών και Απόλλωνος*[20] και ονομάζει αμόρφωτο όποιον δεν μπορεί να πάρει μέρος στους χορούς, *ο μεν απαίδευτος αχόρευτος ημίν έσται*[22] *και ακόμη ότι ουκ αν δύναιτο άνευ μουσικής ορθότητος ποτέ σαφές ουδέ ικανόν εν τοις λόγοις απολαβείν, μουσική δε άνευ παιδείας της πάσης ουκ αν αυ ποτέ δύναιτο.*[22]

Αποδίδει δε στις ελευθερίες της νεοτερικής μουσικής την παρακμή της Αθήνας, στην οποία κυριαρχούσε η αναρχία. ΄Ετσι αυτοί οι δύο σημαντικοί πόλοι της εκπαίδευσης διατηρούνται χωρίς σημαντική αλλαγή από τον 5ο π. Χ. αιώνα.

Από την άλλη ο *γραμματιστής*, που δίδασκε γραφή και ανάγνωση, προσέφερε τη θεωρητική αγωγή στα παιδιά. Ο Σωκράτης στην αρχή του *Πρωταγόρα* μιλά για την εκπαίδευση, που δέχτηκε ο Ιπποκράτης, ο γυιός του Απολλόδωρου, *παρά του γραμματιστού και κιθαριστού και παιδοτρίβου…*

«Αλλά μήπως, Ιπποκράτη, δεν νομίζεις ότι η μόρφωση που θα πάρεις από τον Πρωταγόρα, είναι τέτοιας λογής, αλλά άλλη, σαν αυτή που σου έδωσε ο γραμματιστής και ο κιθαριστής και ο παιδοτρίβης; Κάθε μια απ’ αυτές τις τέχνες δεν την έμαθες εσύ για τέχνη, με σκοπό να την εξασκήσης, αλλά για μόρφωση, όπως ταιριάζει στον όχι ειδικό και στον ελεύθερο πολίτη» *Αλλ’ άρα, ω Ιππόκρατες, μη ου τοιαύτην υπολαμβάνεις σου την παρά Πρωταγόρου μάθησιν έσεσθαι, αλλ’ οίαπερ η παρά του γραμματιστού εγένετο και κιθαριστού και παιδοτρίβου; Τούτων γαρ συ εκάστην ουκ επί τέχνη έμαθες, ως δημιουργός εσόμενος, αλλ’ επί παιδεία, ως τον ιδιώτην και τον ελεύθερον πρέπει…*[35]

Μαζί με την πρακτική εξάσκηση στην ανάγνωση και τη γραφή τα παιδιά μάθαιναν επίσης να διαβάζουν ποιητές, τον ΄Ομηρο ή τους Λυρικούς. Αντέγραφαν κάποιους στίχους και μάθαιναν απ’ έξω κάποια κομμάτια. Και ενώ η επαφή τους με τη μουσική συνέβαλε στην ηθική αγωγή, η γνωριμία τους με τους ποιητές τους μυούσε στη σωφροσύνη, στην ηθική, στην πολιτική εμπειρία, στη γνώση των όντων και του κόσμου. Αυτό φαίνεται στον Πρωταγόρα, του Πλάτωνα, όπου αναφέρει ότι ,όταν ο δάσκαλος βλέπει ότι τα παιδιά έχουν μάθει τα γράμματα, *παρατι-*

θέασιν αυτοίς επί των βάθρων αναγιγνώσκειν ποιητών αγαθών ποιήματα και εκμανθάνειν αναγκάζουσιν, εν οις πολλαί μεν νουθετήσεις ένεισιν πολλαί δε διέξοδοι και έπαινοι και εγκώμια παλαιών ανδρών αγαθών, ίνα ο παις ζηλών μιμήται και ορέγηται τοιούτος γενέσθαι,[24] δηλαδή τους βάζει στα θρανία να διαβάζουν και τους αναγκάζει να μαθαίνουν απ' έξω έργα καλών ποιητών, που περιέχουν πλήθος νουθεσίες, πολλές περιγραφές και επαίνους και εγκώμια παλιών αγαθών ανδρών, ώστε ο μαθητής να φιλοτιμείται να τους μιμηθεί και να τους μοιάσει. Σύμφωνα με τους σοφιστές η αγωγή δίνει τα πάντα εκτός από την αθανασία.[4]

Οι σοφιστές έφεραν μια καινούργια μορφή διδασκαλίας, η οποία προκαλούσε αντιδράσεις, και η ομάδα του Σωκράτη, αν την έβλεπε κανείς εξωτερικά, συμπεριφέρονταν με τον ίδιο τρόπο των σοφιστών. Γι' αυτό ο Πλάτωνας επιχείρησε με τόση επιμονή να ξεκαθαρίσει τις διαφορές τους από τους σοφιστές. Ο Σωκράτης αντικαθιστά την αυταρχική αγωγή και διδασκαλία με τη συνεργασία μεταξύ του δασκάλου και του μαθητή και πιστεύει ότι η παιδεία στηρίζεται στην γνώση, δηλαδή τη συνειδητοποίηση των ορίων του γνωστού και του αγνώστου χώρου, και την αρετή, που χαρακτηρίζει ως την προτίμηση του να αδικείσαι μάλλον παρά να αδικείς.[4]

Σύμφωνα με τον Σωκράτη η αρετή διδάσκεται, όπως φαίνεται στο έργο του Πλάτωνα Πρωταγόρας, «…ότι όμως δεν πιστεύουν ότι η αρετή αυτή έρχεται από τη φύση ούτε από τύχη, αλλά διδάσκεται, και τη φτάνει, όποιος τη φτάνει, με την επιμέλειά του, αυτό ύστερα από το πρώτο θέμα θα προσπαθήσω να σου αποδείξω», *ότι δε αυτήν ου φύσει ηγούνται είναι ουδ' από του αυτομάτου, αλλά διδακτόν τε και εξ επιμελείας παραγίγνεσθαι ων αν παραγίγνηται, τούτο σοι μετά τούτο πειράσομαι αποδείξαι….*[35]

Η σπουδαιότερη αντιδικία ήταν αυτή ανάμεσα στη νόηση και τον αθλητισμό. Η επιμονή στο πνεύμα αντί η εξάσκηση των νέων στην παλαίστρα, που θα τους προετοίμαζε για τους αγώνες, αποτελούσε ένα συναρπαστικό νεοτερισμό.

Σύμφωνα με τη σωκρατική σχέση δασκάλου – μαθητή, την οποία μας παρουσιάζει ο Πλάτωνας, κυρίως στα έργα του Μένων, Πολιτεία και Συμπόσιο, το σημαντικό ερώτημα είναι πως μπορεί ο άνθρωπος να ανταποκριθεί στο βαθύτερο νόημα της ζωής του. Η απάντηση, που δίδεται στους διαλόγους του Πλάτωνα, είναι πως αυτό είναι εφικτό μόνο όταν ο άνθρωπος δεν παρεκκλίνει από το δρόμο της παιδείας, που κατά τον Πλάτωνα, όπως γράφει στους Νόμους του, *παιδεία μεν εσθ' η παίδων ολκή τε και αγωγή προς τον υπό του νόμου λόγον ορθόν ειρημένον*[23] *ή η μόρφωση ψυχής ικανής να εκτελή καλώς το έργο της*. Παράλληλα ο Σωκράτης οδηγούσε το νου με τη μαιευτική μέθοδο, ώστε να παράγει νέες ιδέες, να γεννάει λογική ικανότητα, η οποία σύμφωνα με τον ίδιο έχει τη δύναμη να πείθει για το τι είναι σωστό, δίκαιο, καλό, να γίνεται δηλαδή η λογική οδηγός για τη ζωή μας. ΄Ετσι ο Πλάτωνας στο έργο του Κρίτων γράφει: :….*(Σωκρ.)Ω φίλε Κρίτων …μηδενί άλλω πείθεσθαι ή τω λόγω ος αν μοι λογιζομένω βέλτιστος φαίνηται..*[26]

Πώς όμως ο άνθρωπος μπορεί να πλησιάσει και να γνωρίσει το τέλειο αγαθό, αφού είναι πέρα από τις αισθήσεις του; Ο Πλάτων απάντησε με τη θεωρία της αιώνιας ψυχής. Ο άνθρωπος αποτελείται από υλικό σώμα και άυλη ψυχή. Από τα δύο αυτά η ψυχή είναι το ουσιαστικότερο και σημαντικότερο μέρος της ανθρώπινης ύπαρξης. Η ψυχή συνίσταται από τρία μέρη:

1. Το λογιστικό, που δίνει τη δυνατότητα στον άνθρωπο να σκέφτεται λογικά.
2. Το θυμοειδές, που δίνει τη δυνατότητα στον άνθρωπο να συμπεριφέρεται με γενναιότητα.
3. Το επιθυμητικό, που εκπροσωπεί τις επιθυμίες και τα πάθη, που χαρακτηρίζουν τον άνθρωπο. ….*Ου δη αλόγως, ην δ' εγώ, αξιώσομεν αυτά διττά τε και έτερα αλλήλων είναι, τω μεν ω λογίζεται λογιστικόν προσαυγορεύοντες της ψυχής, τω δε ω ερά τε και πεινή και διψή και περί τας άλλας επιθυμίας επτόηται αλόγιστόν τε και επιθυμητικόν, πληρώσεων τινών και ηδονών εταίρον*.[27]

Για να είναι υγιής η ψυχή πρέπει τα τρία αυτά μέρη να βρίσκονται σε αρμονία μεταξύ τους. Αυτό το νοητικό σύστημα του Πλάτωνα, που αφορά την αρμονία της ψυχής, αναφέρεται αποκλειστικά στο άτομο.

Η ψυχή αρμονία τις εστί…[37] *και εάν δε η ψυχή είναι αρμονία δεν δυνάμεθα βεβαίως να παραδεχθώμεν ετέραν εν αυτή αρμονίαν δια την αγαθήν και ετέραν μάλλον δυσαρμοστίαν δια την κακήν. Επειδή δε πάσα ψυχή ως αρμονία αντίθετος θα είναι της δυσαρμοστίας, έπεται ότι πάσαι αι των ανθρώπων ψυχαί θα ήσαν ομοίως αγαθαί…Η δε ψυχή και μάλιστα η φρόνιμος άρχει των του σώματος παθών και εναντιούται πολλάκις εις τας ανάγκας αυτού…και δεσπόζει παντοιοτρόπως του σώματος, αναγκάζουσα τούτο τας αλγηδόνας υπομένειν, απειλούσα και νουθετούσα καθ' όλον τον βίον…*[37]

Ο Πλάτωνας, όμως, δεν μίλησε μόνο για αρμονία ατομικής ψυχής, αλλά και για ισορροπία κοινωνικού συνόλου, η οποία επιτυγχάνεται μόνο όταν κάθε τάξη πολιτών εκτελούν το έργο τους. Δηλαδή η έννοια της αγωγής κατά τον Πλάτωνα πρόσκειται περισσότερο στο πολιτειακό ιδεώδες, σύμφωνα με το οποίο οι άνθρωποι πρέπει να διαπαιδαγωγηθούν έτσι ώστε να βρίσκουν την ευτυχία τους στην ευτυχία του οργανωμένου κοινωνικού συνόλου.[4]

Πώς μπορεί λοιπόν ο άνθρωπος να ανταποκριθεί στο βαθύτερο νόημα της ζωής; Μέσω της αγωγής, όπως πίστευε ο Πλάτωνας, η οποία στοχεύει να στρέψει την ψυχή του ανθρώπου στη γνώση της αλήθειας και της αρετής. Χαρακτηριστική είναι η ρήση του Πλάτωνα *ουδείς εκών πονηρός ουδ άκων μάκαρ*[25] = κανείς δεν είναι με τη θέληση του κακός, μοχθηρός, ούτε χωρίς τη θέλη-

σή του ευτυχισμένος. Ο ψυχικός δεσμός που συνδέει τον παιδαγωγό με το μαθητή σε αυτή την προσπάθεια ανεύρεσης της αλήθειας είναι ο έρωτας, όπως περιγράφει ο Πλάτων στο Συμπόσιο του, *ο οποίος γεννοβολά, ξεχειλίζει δηλαδή η ψυχή του ώριμου ανθρώπου και θέλει να δημιουργήσει μέσα στην ψυχή του νέου*.

Ο Πλάτωνας στο έργο του *Θέαγης* δίνει μεγάλη σημασία στην ανατροφή του παιδιού. Στο διάλογο Δημόδοκου και Σωκράτη, ο Δημόδοκος λέει στο Σωκράτη ότι «και δια τους ανθρώπους και δια τα ζώα και δια τα φυτά είναι σχεδόν ο ίδιος τρόπος της ανατροφής• ευκολώτατα φαίνεται τούτο εις τα φυτά και μάλιστα για εμάς τους γεωργούς• διότι προτού φυτεύσομεν προετοιμάζομεν εις την εντέλειαν τα πάντα και αυτό ακόμη το φύτευμα• όταν όμως το φυτευθέν αυξηθή, μετά ταύτα πλέον η διόρθωσις είναι πολύ δύσκολος και μακροχρόνιος. Φαίνεται δε ότι το ίδιον είναι και εις τους ανθρώπους•….εις εμέ το ευκολώτερον πράγμα του κόσμου υπήρξε το να φυτεύσω ή να γεννήσω-όπως θέλεις πές το –αυτό το παιδί, η ανατροφή του όμως είναι δύσκολος και είμαι τρομοκρατημένος σ' αυτό το ζήτημα»[36] ….

Πάντα τα φυτά κινδυνεύει τον αυτόν τρόπον έχειν, και τα εκ της γης φυόμενα και τα ζώα, τα τε άλλα και άνθρωπος. Και γαρ εν τοις φυτοίς ράστον ημίν τούτο γίγνεται, όσοι την γην γεωργούμεν, το παρασκευάσασθαι πάντα τα προ του φυτεύειν και αυτό το φυτεύσαι•επειδάν δε το φυτευθέν βιώ, μετά τούτο θεραπεία του φύντος και πολλή και χαλεπή και δύσκολος γίγνεται. Ούτω δε έχειν έοικε και το περί των ανθρώπων•…Και γαρ εμοί η του υιέος τούτου, είτε φυτείαν είτε παιδοποιίαν δει αυτήν ονομάζειν, πάντων ράστη γέγονεν, η δε τροφή δύσκολός τε και αεί εν φόβω περί αυτού δεδιότι….[36]

Και σαν απάντηση ο Σωκράτης στον ίδιο διάλογο απαντά στον Δημόδοκο ότι «δεν υπάρχει πιο θεϊκό πράγμα να σκεφθεί ο άνθρωπος από την ανατροφή του εαυτού του και των άλλων ανθρώπων του σπιτιού του»*…ου γαρ έστι περί ότου θειοτέρου αν άνθρωπος βουλεύσαιτο, ή περί παιδείας και αυτού και των αυτού οικείων…*[36]

Σύμφωνα με τον Αριστοτέλη το έργο της αγωγής είναι να παρέχει στους μαθητές τις απαραίτητες πρακτικές γνώσεις για τη ζωή και όχι εκείνες που κάνουν τον εκπαιδευόμενο 'βάναυσο.'[4]

Κατά τους Στωϊκούς το πνεύμα του παιδιού είναι *γραμματείον κενόν και χάρτης ευεργός εις απογραφήν.*

Στις *Νεφέλες* ο Αριστοφάνης[14] υπογραμμίζει τη θλιβερή σωματική κατάσταση των διανοούμενων του συρμού, τους οποίους χαρακτηρίζει *ωχριώντας*.

Οι απόψεις για την επίδραση του γενετικού και κοινωνικού περιβάλλοντος στον ανθρώπινο χαρακτήρα έμμεσα διαφαίνεται σε ποικίλα κείμενα, που δεν αποσκοπούν να επιλύσουν το πρόβλημα, αλλά έχουν ιδιαίτερη σημασία, γιατί εκφράζουν μια ευρύτερη κοινωνική θέση και αντίληψη, στην οποία απευθύνεται ο δημιουργός, για να ικανοποιήσει πρακτικές ανάγκες του έργου του.

Στην Αντιγόνη π.χ. ο Σοφοκλής, θέλοντας να υπερτονίσει τον αγώνα της Αντιγόνης να θάψει τον αδελφό της Πολυνείκη, σαν ουσιαστικό αγώνα για τον ίδιο της τον εαυτό, αναφέρει χαρακτηριστικά γενετικά στοιχεία μέσα από τις λέξεις: *ξύναιμος,*[30] *αδελφός,*[30] *ομόσπλαγχνος,*[30] *όμαιμος (όμαιμος εκ μιας τε και του αυτού πατρός.*[30] (Αδελφός, λέξη παραγόμενη από τη λέξη δελφύς-ύος = η μήτρα, το α αθροιστικό, που κατασκευάζεται στον ίδιο γενετικό χώρο, μήτρα και αυτάδελφος, κοινός αδελφός, από τον ίδιο πατέρα και την ίδια μητέρα).

Η Αντιγόνη, θέλοντας να παρακινήσει την αδελφή της Ισμήνη να συμπράξει μαζί της στο ιερό χρέος της ταφής, της προτάσσει το ισχυρό επιχείρημα της κληρονομικότητας: *Και δείξεις τάχα είτε ευγενής πέφυκας, είτε εσθλών κακή.*[30]

Η Ισμήνη δηλώνει δέσμια της γενετικής της ιδιαιτερότητας: *Αλλ' εννοείν χρη τούτο μεν γυναιχ' ότι έφυμεν, ως προς άνδρας ου μαχουμένα.*[30]

Ο χορός, θέλοντας να περιορίσει τις συνέπειες για την Αντιγόνη από την ανυπακοή στο νόμο, θυμίζει στον Κρέοντα: *Δηλοί το γέννημ' ωμόν εξ ωμού πατρός της παιδός• είκειν δ' ουκ επίσταται κακοίς*.[30]

Ο χαρακτήρας δηλαδή της κόρης είναι προέκταση του χαρακτήρα του πατέρα (γενετική σχέση), το οποίο ο ίδιος ο Κρέοντας λίγο πιο πριν έχει δηλώσει ότι το τιμά και έχει σ' αυτόν δηλώσει υποταγή.

Ο Κρέοντας παρουσιάζει τη γυναίκα μήτρα με αγρό προς καλλιέργεια: *Αρώσιμοι γαρ χατέρων εισίν γύαι*[30](υπάρχουν και άλλων χωράφια για όργωμα, θέλοντας να παρακινήσει το γιο του ν' αρνηθεί την Αντιγόνη).

Η Αντιγόνη δηλώνει: *Ου γαρ ποτ' ουτ'αν ει τέκνων μήτηρ έφυν ούτ' ει πόσις μοι κατθανών ετήκετο.*[30] Γιατί ποτέ δεν θα έπαιρνα επάνω μου αυτό εδώ το έργο ενάντια στους πολίτες (εναρμόνιση με κοινωνικό περιβάλλον), ούτε εάν τα παιδιά μου, που η φύση θα με είχε κάνει μάνα τους, ούτε εάν ο άνδρας μου πέθαινε και σάπιζε.

Θεωρεί τη γενετική σχέση με τον Πολυνείκη ανώτερη από τη σχέση με τον άνδρα της και τα παιδιά της ακόμη.

Στην 'Ελένη' του Ευριπίδη[16] η Ελένη αναφέρει για τη Θεονόη (σε μετάφραση):

Μες στα παλάτια αυτά γεννάει δύο τέκνα,
το Θεοκλύμενο, γιατί σεβόταν
στη ζωή και τους θεούς, κι ένα κορίτσι
ευγενικό, καμάρι της μητέρας,
που Ειδώ την έλεγαν, μικρή όταν ήταν•
στην ώρα όμως σαν έφτασε για γάμο,
την είπαν Θεονόη, γιατί τα θεία,
μελλούμενα και τωρινά, τα ήξερε όλα•
μια τέτοια έλαβε χάρη απ' το Νηρέα
τον πρόγονό της.

Πήρε δηλαδή την ικανότητα από τον πατέρα της (κληρονομικότητα).

Στους στίχους 914-923,[16] θέλοντας να πείσει τη Θεονόη να μην αποκαλύψει την παρουσία του Μενέλαου

στον αδελφό της, τονίζει ότι αυτό είναι δίκιο και πρέπει να θυμάται την κληρονομικότητα του πατέρα της (σε μετάφραση):[34]

Το θεό και το γονιό σου ρώτα• θέλουν
ό,τι ο καθένας έχει, πάλι πίσω
να του το δώσουν ή όχι; Βέβαια θέλουν.
Μη χαριστείς στον άδικο αδελφό σου,
το δίκαιο πατέρα σου αδικώντας.
Προφήτισσα είσαι, στους θεούς πιστεύεις.
Το δίκιο θ' ατιμάσεις του γονιού σου
κι' έναν κακό αδερφό θα ευχαριστήσεις;
Ντροπή για σε τα θεία να τα γνωρίζεις,
τα τωρινά και τα μελλούμενα, όλα,
και να μην ξέρεις τη δικαιοσύνη.

Και η Ελένη τελειώνει με τους στίχους 939-942[16] (σε μετάφραση):.

Αχ, μην τον φανερώσεις, σε ικετεύω,
κάνε μου αυτή τη χάρη και μιμήσου
του ενάρετου πατέρα σου τους τρόπους.
Για τα παιδιά είναι η πιο μεγάλη δόξα,
να θέλουν στους καλούς γονιούς να μοιάσουν. [34]

Η Θεονόη ανταποκρίνεται και απαντά (στίχ. 998-1003)[16] (σε μετάφραση). [34]

Είμαι ευσεβής και θέλω έτσι να μείνω•καθάρια θα κρατήσω τ'όνομα μου και του πατέρα. ΄Εχω μες στην καρδιά μου από τη φύση ναό μεγάλο της δικαιοσύνης (γενετικό υλικό).

Και ο Θεοκλύμενος στους στίχους 91165-1168)[16] (σε μετάφραση). [34]

Σε χαιρετώ μνήμα του πατέρα•
γι' αυτό το λόγο σ' έθαψα, πρωτέα,
ο Θεοκλύμενος εγώ ο βλαστός σου
στο ξέπορτο κοντά, να σου μιλάω
βγαίνοντας είτε μπαίνοντας στο σπίτι.

Τέλος η Ελένη νοιώθει ευτυχία, γιατί γυρίζοντας πάλι στο σπίτι της δεν θα ξεπλύνει μόνο τη ντροπή της, αλλά θα παντρευτεί και η κόρη της[16] (κοινωνική αντίληψη) (σε μετάφραση): [34]

΄Οταν ξαναγυρίσω όμως στη Σπάρτη
και μάθουν και το δουν πως απ' το δόλο
των θεών αφανιζόντουσαν στη μάχη
και πως εγώ δεν πρόδωσα τους φίλους,
φρόνιμη θα με πουν και τίμια πάλι•
θα παντρευτεί και η κόρη μου, που τώρα
κανείς γαμπρός δεν τη ζητά, θ' αφήσω
την ξενιτιά μου εδώ τη μαύρη κι όλα
τα καλά θα χαρώ του σπιτικού μου.

Στην 'Κύρου Παιδεία' του Ξενοφώντα φαίνεται καθαρά η επίδραση του περιβάλλοντος στη διαμόρφωση της προσωπικότητας. *Οι μεν δη παίδες (των Περσών) εις τα διδασκαλεία φοιτώντες διάγουσι μανθάνοντες δικαιοσύνην•.[31]...διδάσκουσι δε τους παίδας και σωφροσύνην•μέγα δε συμβάλλεται εις το μανθάνειν σωφρονείν αυτούς ότι και τους πρεσβυτέρους ορώσιν ανά πάσαν ημέραν σωφρόνως διάγοντας• διδάσκουσι δε αυτούς και πείθεσθαι τοις άρχουσι• μέγα δε και εις τούτο συμβάλλεται ότι ορώσι τους πρεσβυτέρους πειθομένους τοις άρχουσιν ισχυρώς• διδάσκουσι δε και εγκράτειαν γαστρός και ποτού…*[32]

Επίσης ο Ξενοφών στα 'Απομνημονεύματά' του αναφερόμενος στην επίδραση της συναναστροφής γράφει:

Διο και τους υιείς οι πατέρες, καν ώσι σώφρονες, όμως από των πονηρών ανθρώπων είργουσιν, ως την μεν των χρηστών ομιλίαν άσκησιν ούσαν της αρετής, την δε των πονηρών κατάλυσιν, μαρτυρεί δε και των ποιητών ο τε λέγων•

Εσθλών μεν γαρ απ'εσθλά διδάξεαι• ήν δε κακοίσι συμμίσγης, απολείς και τον ιόντα νόον.[33]

Αλλά και ο Πλούταρχος στο έργο του 'Περί παίδων αγωγής' συμβουλεύει στη συμπεριφορά μας προς τα παιδιά να μιμούμαστε τις παραμάνες, οι οποίες, όταν τα παιδιά κλαψουρίζουν, για παρηγοριά τους δίνουν το μαστό, έτσι και εμείς να χρησιμοποιούμε τον έπαινο και το ψόγο: *Και πάλιν ανακαλείσθε τοις επαίνοις και μιμείσθαι τας τίτθας, αίτινες επειδάν τα παιδία κλαυθμυρίσωσιν, εις παρηγορίαν πάλιν τον μαστόν υπέχουσι• δει δ' αυτούς μηδέ τοις εγκωμίοις επαίρειν και φυσάν• χαυνούνται γαρ ταις υπερβολαίς των επαίνων και θρύπτονται.* [29]

Και ο Ισοκράτης στον 'προς Δημόνικον' λόγο του προτρέπει τα παιδιά να μιμούνται τη μέλισσα: *΄Ωσπερ γαρ την μέλιτταν ορώμεν εφ' άπαντα τα βλαστήματα καθιζάνουσαν αφ' εκάστου δε τα βέλτιστα λαμβάνουσαν, ούτω δει και τους παιδείας ορεγομένους νεανίας μηδενός μεν απείρως έχειν, πανταχόθεν δε τα χρήσιμα συλλέγειν. [18]*

Επίσης ο Λυσίας στον υπέρ 'Αδυνάτου' λόγο του πιστεύει ότι πρέπει τα σωματικά ελαττώματα να γιατρεύονται με τα ψυχικά προτερήματα: Οιμαι δειν ω βουλή, τα του σώματος δυστυχήματα τοις της ψυχής επιτηδεύμασι ιάσθαι.[19]

Με το Λυσία συμφωνεί και ο Ισοκράτης στο 'περί Αντιδόσεως' λόγο του:[17] *Απορώ μ' αυτούς που θεωρούν ευτυχισμένους εκείνους που έχουν εκ φύσεως ρητορική δεινότητα, επειδή κατά τη γνώμη τους έχει συμβεί σ' αυτούς ένα αγαθό και ωραίο πράγμα, ενώ κακολογούν αυτούς που θέλουν να γίνουν τέτοιοι, με την ιδέα ότι επιθυμούν μια άδικη και κακή μόρφωση. Και πράγματι ποιο από τα πράγματα, που είναι από τη φύση τους ωραία, αν υποστεί επεξεργασία με τη μελέτη, είναι επονείδιστο ή κακό; Κανένα βέβαια δε θα βρούμε τέτοιο, αλλά προκειμένου για τα άλλα πρέπει να επαινούμε αυτούς που μπόρεσαν να αποκτήσουν κάποιο αγαθό με την αδιάκοπη εργατικότητα περισσότερο από αυτούς που το κληρονόμησαν από τους προγόνους τους, δικαιολογημένα• γιατί*

είναι ωφέλιμο και σ' όλα τα άλλα και πάνω απ' όλα στους λόγους να διακρίνονται όχι τα δώρα της τύχης, αλλά και οι ατομικές προσπάθειες.

Στο Διαφωτισμό δίδεται βαρύτητα στη νοητική και πνευματική υπόσταση του ατόμου με την παροχή πολλών γνώσεων. Κύριος εκπρόσωπος της εποχής αυτής είναι ο Ρουσσώ, ο οποίος στο αντιπροσωπευτικό έργο του *'Αιμίλιος'* θεωρούσε την παιδική ηλικία ως αυτόνομο στάδιο της ζωής του ανθρώπου, με τα δικά του δικαιώματα και τη δική του σημασία.

Σε νεότερους χρόνους ο θεμελιωτής της θεωρίας του νεότερου εμπειρισμού John Locke το 17ο αιώνα (1632-1704) στο δοκίμιο για την 'Ανθρώπινη νόηση (βιβλ.ΙΙ, κεφ.1)) τονίζει σχετικά με τις ιδέες μας: [12]

΄Ολες οι ιδέες μας προέρχονται από την αίσθηση ή το διαλογισμό• δηλαδή οι παρατηρήσεις που κάνουμε πάνω στα εξωτερικά αντικείμενα η στις εσωτερικές διεργασίες της ψυχής, τις οποίες αντιλαμβανόμαστε και πάνω στις οποίες διαλογιζόμαστε εμείς οι ίδιοι, αυτές οι παρατηρήσεις προσφέρουν στο πνεύμα μας το υλικό όλων των σκέψεών μας. Εδώ λοιπόν βρίσκονται, στην εμπειρία, οι δύο πηγές από όπου απορρέουν όλες οι ιδέες που έχουμε, όσες βέβαια μπορούμε να έχουμε.

Επίσης: *Το αντικείμενο της αίσθησης είναι μια πηγή ιδεών, δηλαδή οι αισθήσεις μας συντελούν ώστε να μπαίνουν όλες οι ιδέες στην ψυχή μας, να εντυπώνονται με άλλα λόγια οι εικόνες των εξωτερικών αντικειμένων στην ψυχή μας. Και επειδή αυτή η μεγάλη πηγή των περισσότερων ιδεών μας εξαρτάται ολοκληρωτικά από τις αισθήσεις μας (από τα αισθητήρια όργανα) και φθάνει στη νόησή μας δια μέσου των αισθητηρίων οργάνων μας, γι' αυτό την ονομάζω αίσθηση γενικά (sensation). Τέλος: Η λειτουργία του νου είναι η άλλη πηγή των ιδεών μας, δηλαδή η άλλη πηγή από όπου συμβαίνει η νόησή μας να δέχεται ιδέες, είναι η αντίληψη των εσωτερικών ενεργειών της ψυχής, όταν αυτή στρέφεται προς τις ιδέες (εικόνες), που δέχτηκε δια μέσου των αισθήσεων.*

Ο Εμμάνουελ Κάντ τον ίδιο αιώνα στο έργο του *Περί Παιδαγωγικής* αναφέρει ότι «ο άνθρωπος είναι το μόνο πλάσμα το οποίο έχει ανάγκη ανατροφής. Με τον όρον ανατροφή εννοούμε κυρίως την περίθαλψιν (περιποίησιν, συντήρησιν), την πειθαρχίαν (ανατροφήν) και την διαπαιδαγώγησιν μετά της μορφώσεως. Κατά ταύτα ο άνθρωπος είναι νήπιον-παις-μαθητής».[40] «Η μόρφωση» κατά τον Κάντ «(Bildung) περιλαμβάνει την πειθαρχία και την εκπαίδευση την οποία κανένα ζώο, απ' όσα γνωρίζουμε δεν έχει ανάγκη, διότι κανένα απ' αυτά δεν μαθαίνει κάτι από γεροντότερα, εκτός από τα πτηνά, τα οποία μαθαίνουν το άσμα τους». [40]

Το 18ο αιώνα επίσης με την παιδαγωγική διαδικασία ασχολείται ο Σουηδός παιδαγωγός Johann Heinrich Pestalozzi.[13] Στόχος της αγωγής είναι και εδώ η ηθική τελειότητα, προς την οποία πρέπει να κατευθυνθεί ο παιδαγωγούμενος. Ο Pestalozzi, εμβαθύνοντας στην ανθρώπινη γνώση και στις αρχές που διέπουν όλες τις διεργασίες της παιδαγωγικής, θεωρούσε σημαντική νίκη να βλέπει κανείς την αλήθεια μέσα από τα λάθη του.[11]

Πρώτη επιδίωξη της αγωγής στα παιδιά κατά τον Pestalozzi είναι η διαμόρφωση ηθικής συνείδησης, η οποία θα ξυπνά μέσα τους αγνά συναισθήματα. Δεύτερος στόχος της είναι να βοηθήσει το παιδί να ξεπεράσει τις αδυναμίες και ατέλειες του και να αφοσιωθεί στις αξίες του καλού, του δικαίου και του αληθούς. Τελικός στόχος είναι να του δώσει μια σωστή εικόνα για τα ηθικά του καθήκοντα μέσα στο κοινωνικό σύνολο.

Βάση στο παιδαγωγικό έργο του Pestalozzi είναι η αγάπη του παιδαγωγού προς το παιδί.

Τέτοιο είναι το θεμέλιο που πάνω του οικοδομούσα, λέει ο Pestalozzi· *έπρεπε τα παιδιά μου να γνωρίζουν από την αρχή της ημέρας μέχρι το τέλος της βραδιάς και σε κάθε στιγμή πάνω στο μέτωπο και στα χείλη μου, πως η καρδιά μου ήταν σ' αυτά δοσμένη, πως η ευτυχία τους ήταν και δικιά μου ευτυχία και οι χαρές τους χαρές μου.*

Μιλάει ακόμη ο Pestalozzi για τη μεγάλη σημασία της μητρικής αγάπης, την οποία χαρακτηρίζει ως την πιο γλυκιά και την πιο *ενεργητική απ' όλα τα συναισθήματα της φύσης!* [44] *Επίσης θεωρεί την οικογένεια ως τον καλύτερο τόπο εκπαίδευσης και συγκεκριμένα γράφει ότι το βιβλίο της μητέρας είναι το καλύτερο σχολικό βιβλίο*.[45]

Τον 18ο επίσης αιώνα επικρατεί το ατομικό ή ατομικιστικό ιδεώδες της αγωγής, που στόχος της είναι η ανατροφή και η ανάπτυξη του παιδιού μακριά από τις επιβλαβείς επιδράσεις του κοινωνικού περιβάλλοντος. Σπέρματα τέτοιων ιδεών συναντούμε στο έργο του Rousseau,[10] ο οποίος υποστηρίζει πως ο άνθρωπος είναι από τη φύση του καλός και αυτό που εκφυλίζει και αλλοιώνει το χαρακτήρα του είναι το κοινωνικό σύνολο. Γι' αυτό και φροντίζει ο μαθητής του, ο υποθετικός τρόφιμος στο έργο του 'Αιμίλιος,' να μεγαλώσει από τη βρεφική ηλικία μέχρι την ενηλικίωση του μακριά από τις βλαβερές συνέπειες της κοινωνίας (αρνητική αγωγή): *Ολα είναι καλά, όπως βγαίνουν από τα χέρια του δημιουργού, όλα εκφυλίζονται στα χέρια των ανθρώπων.* [46]

Μοναδική επαφή έχει μόνο με τον παιδαγωγό του, ο οποίος απλά παρατηρεί τη φυσική εξέλιξη του μαθητή του. Στην περίπτωση αυτή η παιδαγωγική διαδικασία δεν έχει παρεμβατικό ύφος, παρά περιορίζεται μόνο στην παρακολούθηση της πορείας της ανάπτυξης του τροφίμου. Τον πρωτεύοντα ρόλο συνεπώς εδώ τον έχει η φύση (φυσική ή λειτουργική αγωγή).

Ακόμη τον 18ο αιώνα επικρατεί το Ανθρωπιστικό ιδεώδες: Κυρίαρχη αξία της αγωγής αυτής είναι ο άνθρωπος ως ων αυθύπαρκτο και ολοκληρωμένο. Χαρακτηριστικός εκπρόσωπος της άποψης αυτής είναι ο Γερμανός φυσιολόγος Humboldt,[2] ο οποίος υποστηρίζει πως στόχος της αγωγής πρέπει να είναι η προοδευτική μεταρρύθμιση του ανθρώπου σε ένα πνευματικό ον, δηλαδή σε μια αρμονική προσωπικότητα.

Στις αρχές του 19ου αιώνα ο Γάλλος φυσιοδίφης Ζαν Λαμάρκ υποστήριξε ότι πάνω στα επίκτητα χαρακτηριστικά του ανθρώπου, τα οποία αποκτώνται στη διάρκεια της ζωής του, βασίζεται η εξέλιξη.[7]

Αργότερα τον ίδιο αιώνα, ο Κάρολος Δαρβίνος[1] το 1930 τόνισε τη σημασία που έχει η κατανόηση των μηχανισμών της κληρονομικότητας για τη μελέτη της εξέλιξης των ειδών. ΄Ετσι η θεωρία του Λαμάρκ άρχισε να χάνει έδαφος, παρόλο που σήμερα γνωρίζουμε ότι σε θέματα, που έχουν σχέση με την ανθρώπινη συμπεριφορά και τη λειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος, δεν υπάρχουν σαφή όρια μεταξύ του κληρονομικού και του επίκτητου.[7] Γύρω στο 1865 ο Μέντελ (Gregor Mendel) παρουσίασε τις διάσημες εργασίες του πάνω στην κληρονομικότητα, οι οποίες αποτελούν κομβικό σημείο για την επιστήμη της γενετικής. Οι ιδέες του όμως δεν διαδόθηκαν πριν από το τέλος του 19ου αιώνα. Αντίθετα διάφορες εκλαϊκευμένες θεωρίες και η νευροπάθεια των συγγραφέων, όπως αυτή του Μορώ ντε Τουρ, είχαν μεγάλη απήχηση.[47]

Ο 20ος αιώνας αποτελεί τον αιώνα που η γενετική εξελίσσεται μέσα από μία σειρά συναρπαστικών ανακαλύψεων γύρω από τους μηχανισμούς της κληρονομικότητας.

Ομως τον ίδιο αιώνα το μοντέλο του περιβάλλοντος άρχισε να θριαμβεύει και να επικρατεί κυρίως με τις εθνολογικές έρευνες που επιχειρήθηκαν, όπως για παράδειγμα αυτές του Αμερικανού φιλοσόφου Mead, ο οποίος έκανε πειράματα σε διάφορες πρωτόγονες φυλές και απέδειξε το μεγάλο βαθμό εξάρτησης της ανθρώπινης συμπεριφοράς από το κοινωνικό περιβάλλον.

Στα τέλη του 19ου και στις αρχές του 20ου αιώνα αναπτύσσεται παγκόσμια η αντίληψη πως η έντονη τεχνολογική εξέλιξη απειλεί την εσωτερική ύπαρξη του ατόμου καθώς και την πολιτιστική ζωή του τόπου.

Ο Roth μίλησε για διάκριση αγωγής και περιβάλλοντος. Υποστήριξε πως πρόκειται για μια τρίτη δύναμη ανάμεσα στην κληρονομικότητα και το περιβάλλον.

Κατά το κοινωνικό ή κοινωνιοκρατικό ιδεώδες της αγωγής η αγωγή στοχεύει στην πλήρη ένταξη του ατόμου στα κοινωνικά δρώμενα. Υπάρχει ακόμη και το μεταφυσικό ή θρησκευτικό ιδεώδες, το οποίο αναφέρεται στη σχέση και επαφή του ανθρώπου με ένα ων υπερβατικό. Το ιδεώδες αυτό είναι ιδιαίτερα έκδηλο στον Χριστιανισμό και πρεσβεύει πως στόχος της αγωγής και της εκπαίδευσης οφείλει να είναι η επαφή και η κοινωνία με το Θεό. Σύμφωνα με έρευνες του Just, Oppenheim και άλλων μαθαίνουμε ότι οι θρησκευτικές παραστάσεις και τα συναισθήματα, που απορρέουν απ' αυτές και μπορεί να επηρεάσουν την προσωπικότητά του, εμφανίζονται με καθυστέρηση στο παιδί, παρόλο που συναισθήματα εξάρτησης, αδυναμίας, ταπεινότητας και φόβου, τα οποία αποτελούν τη βάση του θρησκευτικού συναισθήματος, εμφανίζονται ενωρίτερα, έχουν όμως αόριστη μορφή. Αργότερα το παιδί αποκτάει την ιδέα μιας παντοδύναμης αιτίας, δηλ. την παράσταση του Θεού και τότε γεννώνται τα συναισθήματα, που απορρέουν από αυτή και αναπτύσσονται οι σχέσεις του προς τον άνθρωπο και τον κόσμο γενικότερα.[38]

Βέβαια τον ίδιο αιώνα δεν έλειψαν και οι ακραίες θέσεις των μπηχευβιοριστών, όπως του Watson,[10] ο οποίος πίστευε ότι όλα μπορούν να αλλάξουν: *Δώστε μου μια ντουζίνα παιδιά και έναν κόσμο μέσα στον οποίο θα τα αναθρέψω. Τότε εγγυώμαι πως το καθένα από αυτά θα το διαμορφώσω στην κατεύθυνση που θέλω εγώ, ώστε το ίδιο παιδί να μπορεί να γίνει γιατρός, δικηγόρος, καλλιτέχνης, επιχειρηματίας ή ζητιάνος και κλέφτης.*

Ο βασικός ιδρυτής της ψυχανάλυσης Φρόιντ[10,6] και οι οπαδοί του ήταν υπέρ του «κληρονομημένου» σε συνδυασμό με το οικογενειακό περιβάλλον. Ο Adler από την άλλη, οπαδός της Ατομικής Ψυχολογίας, έδωσε μεγαλύτερη βαρύτητα στο περιβάλλον. Στο ίδιο πλαίσιο κινήθηκε και ο Bernstein, ο οποίος υποστήριξε τη σημασία του περιβάλλοντος στη διαμόρφωση του γλωσσικού κώδικα.

Στη διάρκεια του 19ου και του 20ου αιώνα πολλοί ερευνητές προσπάθησαν να μελετήσουν το ρόλο της κληρονομικότητας και του κοινωνικού περιβάλλοντος στη διαμόρφωση του ανθρώπινου χαρακτήρα, όπως ο F. Galton,[8] ο οποίος είχε μαθηματικές ικανότητες, υποστήριζε την άποψη της κληρονομικότητας κάνοντας έρευνα σε γενεαλογικά δέντρα, ο Tyron, ο Rosemann κάνοντας έρευνα σε ποντίκια.

Ο Αμερικάνος ψυχαναλυτής Spitz ασχολήθηκε με παιδιά, τα οποία στερούνται τη μητρική στοργή. Κατέληξε στο συμπέρασμα πως ο αποχωρισμός της μητέρας πάνω από πέντε μήνες επιδρά αρνητικά στον πνευματικό και ψυχοσυναισθηματικό κόσμο του παιδιού. Ονόμασε την κατάθλιψη αυτή, που παρουσίαζαν τα παιδιά, «ανακλητική κατάθλιψη» και τόνισε την ανάγκη για ένα καλό μητρικό υποκατάστατο.

Οι Cooper και Jubeck μελέτησαν σε πειραματόζωα την αλληλεπίδραση κληρονομικότητας και περιβάλλοντος και κατέληξαν ότι ο ίδιος γενότυπος αντιδρά διαφορετικά σε διαφορετικά περιβάλλοντα.

Η μελέτη των διδύμων και η μελέτη θετών παιδιών από τους ερευνητές αποτελεί έναν ακόμη ενδιαφέροντα τρόπο προσπέλασης του προβλήματος κληρονομικότητα και περιβάλλον.

Στην Παιδαγωγική των πρώτων δεκαετιών του 20ου αιώνα κι έως το τέλος της δεκαετίας του 1950 περίπου τονίστηκε ιδιαίτερα η δομή της παιδαγωγικής διαδικασίας, το λεγόμενο «παιδαγωγικό ζεύγος», το οποίο αποτέλεσε το κύριο αντικείμενο της Παιδαγωγικής Επιστήμης και συνδέθηκε με δύο βασικές προϋποθέσεις, την «αυθεντία του παιδαγωγού» και το «μορφώσιμο του τροφίμου». Οι προϋποθέσεις αυτές έπαιξαν καθοριστικό ρόλο στην παιδαγωγική θεωρία και την εκπαιδευτική πράξη πολλών δεκαετιών.

Πέραν όμως του γενετικού υλικού και του κοινωνικού περιβάλλοντος στη συγκρότηση της προσωπικότητας βασικό ρόλο παίζει και είναι ένας τρίτος παράγοντας, η ενδομήτρια ζωή, όπως απέδειξαν οι πρωτοπόρες έρευνες του ΄Ελληνα ψυχιάτρου Αθανάσιου Καυκαλίδη τον 20ο αιώνα.[41] Ο Καυκαλίδης διερεύνησε την επίδραση των προγεννητικών και περιγεννητικών εμπειριών στην ψυχική υγεία του ανθρώπου. *Πιστεύω,* γράφει*, ότι η ύλη από την οποία αποτελείται το ανθρώπινο σώμα διατηρεί τη μνήμη της προέλευσής της και της εξέλιξής της*. Η επανενεργοποίηση της μνήμης αυτής από το LSD-25 μεταφέρει τον άνθρωπο απεριόριστα στο χρονικό παρελθόν και του δημιουργεί ανάλογα επίπεδα συνείδησης της ύλης. Με άλλα λόγια, η επαναβίωση του απώτατου παρελθόντος, που είναι δυνατόν να προκληθεί με τη χορήγηση ψυχοδηλωτικών φαρμάκων, είναι αποτέλεσμα της επανεργοποίησης λανθάνουσας μνήμης της ύλης, από την οποία ύλη προήλθαν όλοι οι πρόγονοι της ζωολογικής κλίμακος». Η θεωρία του Καυκαλίδη, που καλείται 'αυτοψυχογνωσία', η οποία είναι μια νευρωνική διαδικασία, που έχει ως αποτέλεσμα την υποκειμενική συγκινησιακο-διανοητική συνειδητοποίηση του περιεχομένου του μη συνειδητού και των κινήτρων της συμπεριφοράς, καταλήγει στα ακόλουθα συμπεράσματα: *Ο άνθρωπος δεν γεννιέται 'άγραφο χαρτί.' Η συνείδηση διαμορφώνεται μέσα στη μήτρα. Το έμβρυο νοιώθει από την πρώτη στιγμή της συνένωσης του σπερματοζωαρίου και ωαρίου των φυσικών του γεννητόρων. Για την εμβρυϊκή συνείδηση η μητρική αποδοχή ή απόρριψη αποτελούν μηνύματα –ερεθίσματα που κατά κανόνα αφήνουν τα ίχνη τους στα ανθρώπινα κύτταρα. Η επανενεργοποίηση αυτών των 'ιχνών μνήμης' από το ψυχοδηλωτικό φάρμακο LSD-25 είχε σαν αποτέλεσμα την επαναβίωση της ενδομήτριας ζωής*.[41]

΄Ενα βασικότατο στοιχείο, που εισάγει η θεωρία του Καυκαλίδη, όπως γράφει ο καθηγητής ψυχιατρικής της Χαϊδελβέργης Ludwig Janus, είναι η κατηγορία της απορριπτικής και αποδεκτικής μήτρας. Η αποδεκτική κατάσταση στη μήτρα πληροί το έμβρυο με γαλήνη και ασφάλεια και το οπλίζει με ένα συμπυκνωμένο σύστημα αποδοχής. Η απορριπτική με τρόμο και ανασφάλεια και δημιουργεί ένα συμπυκνωμένο σύστημα απόρριψης, έτοιμο να επανενεργοποιηθεί κατά τη διάρκεια της μετέπειτα ζωής του από άλλα ομοειδή εσωτερικά ή εξωτερικά ερεθίσματα. Η ποιότητα της ενδομήτριας ζωής, ως αποδεκτικής ή απορριπτικής, παίζει καθοριστικό ρόλο στη μετεξέλιξη και μεταγεννητική του πορεία. Η προγεννητική ψυχολογία και ψυχιατρική, η οποία επικεντρώνεται στην επανεργοποίηση και μελέτη της μνήμης και του περιεχομένου του μη συνειδητού, οδηγεί σε μια νέα ανάγνωση και βίωση του κόσμου με τεράστιες συνέπειες.[41]

Για την επίδραση στο χαρακτήρα του ατόμου από την εποχή της σύλληψης μιλά και ο Αμερικάνος βιολόγος και γενετιστής Richard Lewontin τον 20ο αιώνα, ο οποίος, εστιάζοντας σχεδόν αποκλειστικά στο εσωτερικό του γονιδιώματος των απομονωμένων οργανισμών, εξηγεί πως ο οργανισμός αναπτύσσεται αντιφατικά μέσω μιας διαδικασίας, που διαρκεί από τη στιγμή της σύλληψής του μέχρι και τη στιγμή του θανάτου του. Γονίδια, περιβάλλον, τυχαιότητα και ο ίδιος ο οργανισμός συμμετέχουν από κοινού και ανά πάσα στιγμή, αν και όχι πάντα με το ίδιο βάρος, και η φυσική επιλογή δεν είναι το αποτέλεσμα του «πόσο καλά» ένας οργανισμός λύνει ένα σύνολο σταθερών προβλημάτων, που του τίθενται από ένα αφηρημένο περιβάλλον, αφού οργανισμός και περιβάλλον αλληλοκαθορίζονται διαλεκτικά.

Ο ψυχολόγος, ψυχίατρος και ψυχαναλυτής John Bowlby τον 20ο αιώνα ήταν ο πρώτος που εισήγαγε τον όρο «attachment» (δεσμός, πρόσδεση, προσκόλληση) και περιέγραψε το δεσμό αυτό ως μια «ψυχολογική επικοινωνία μεταξύ των ανθρώπων». Ο «δεσμός» είναι ένας όρος που αναφέρεται στην κατάσταση και την ποιότητα των δεσμών του ατόμου. Η ποιότητα της σχέσης του βρέφους με τους γονείς (φροντιστές) και κυρίως με την μητέρα στα πρώτα χρόνια της ζωής επηρεάζει το άτομο ψυχολογικά, συναισθηματικά, κοινωνικά καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής του. Τα παιδιά και οι μεγάλοι πρέπει να μεγαλώνουν μαζί, δηλαδή σε μια αμοιβαία σχέση ο ένας με τον άλλο, διότι οι ρίζες της ανάπτυξης της προσωπικότητας του παιδιού φθάνουν μέχρι τα άλλα ανθρώπινα όντα.[10]

Τέλος, σύμφωνα με το μοντέλο της αλληλεπίδρασης η διαμόρφωση του φαινοτύπου δεν αποδίδεται εξ ολοκλήρου, ούτε στην κληρονομικότητα, ούτε στο περιβάλλον, αλλά οι δύο αυτοί παράγοντες αλληλεξαρτώνται με τέτοιο τρόπο, ώστε να μη γίνεται αισθητός ο βαθμός με τον οποίο ο καθένας επιδρά στη συμπεριφορά του ατόμου. Προς την κατεύθυνση αυτή είχε οδηγήσει την έρευνα η A. Anastasi κατά το τέλος του 20ου αιώνα, η οποία υποστήριζε πως είναι λάθος να ρωτάμε αν η ανάπτυξη του φαινοτύπου επηρεάζεται περισσότερο από την κληρονομικότητα ή το περιβάλλον. Αυτό που χρειάζεται να αναζητούμε είναι με ποιον τρόπο η κληρονομικότητα και το περιβάλλον αλληλεπιδρούν, για να δώσουν το συγκεκριμένο φαινότυπο.

Συμπερασματικά

Μέσα από τα κείμενα της αρχαίας ελληνικής γραμματείας και τις θεωρίες των νεότερων ερευνητών και φιλοσόφων μπορούμε να πούμε πως το άτομο δεν μπορεί να αναπτυχθεί ολόπλευρα, αν παραμένει απομονωμένο και αποκομμένο από το κοινωνικό περιβάλλον. Δηλαδή ο ίδιος ο άνθρωπος είναι ένας σημαντικός παράγοντας, που παρεμβαίνει στη σχέση κληρονομικότητας και περιβάλλοντος. Δεν πρόκειται για ένα παθητικό και άβουλο δέκτη, που αφήνει την προσωπικότητα του έρμαιο των καταβολών και των εξωτερικών επιδράσεων. Αντίθετα, ως σκεπτόμενο ον επεμβαίνει δραστικά και συνειδητά

στην ανάπτυξη του. Δεν είναι υπεύθυνος για την κληρονομικότητά του, ούτε για την αγωγή την οποία δέχεται, αλλά είναι υπεύθυνος για τον τρόπο που αξιοποιεί τον καθένα από τους δύο όρους. Με άλλα λόγια η σχέση των οργανισμών, ως υποκειμένων με το αντικειμενικό τους περιβάλλον, είναι μια διαλεκτική σχέση όπου το υποκείμενο και το αντικείμενο αλληλοκαθορίζονται σε μια σχέση ενότητας και πάλης αντιθέτων, όπου ο οργανισμός δεν υπάρχει ανεξάρτητα από το περιβάλλον του και όπου η αναπτυξιακή κίνηση προκύπτει από αυτήν τη διαλεκτική εσωτερική αντίφαση χωρίς να «χάνεται» ο οργανισμός στο περιβάλλον και το αντίστροφο. Οι οργανισμοί, συνεπώς, είναι υποκείμενα και αντικείμενα της εξελικτικής διαδικασίας.

Summary

The Genetic and social environment as a factor of modulation of human personality: from the ancient Greek literature till nowadays.

Mandyla M., Kousounis A., Kousounis St., Pantazopoulou A., Gerogianni P.

The modulation of human personality is affected by inheritance and by the environment. Pedagogy consist a significant part of the social environment. Furthermore, a third factor, the life in uterus, plays main role in personality configuration. Ancient Greek texts and theories of modern researchers show the man's need to understand the deepest elements of personality and at the same time they help us realize that the perceptions have changed in spacetime. Based on the above, we can say that a person can not be all-round developed if he stays isolated and detached from the social environment. In other words, the man himself is a significant factor intervening in the relation between inheritance and environment and the personality modulation is a result of an evolutionary procedure.

Key words: inheritance, Genetics, environment, personality, human character, ancient Greek literature, Pedagogy, behavior.

Βιβλιογραφία:

1. Darwin Charles, The Descent of Man, www. forgottenbooks.org, 2007, p.vii.
2. Gidley Jennifer M., «Evolving Higher Education Integrally:Delicate Mandalic Education», Integral Education, published by State University of New York Press, United States of America, 2010, p.348.
3. http://el. Wikipedia.org/wiki/Γενετική
4. http://el.wikipedia.org/wiki/Αγωγή_
5. http://el.wikipedia.org/wiki/Παιδαγωγική.
6. http://en.wikipedia.org/wiki/Sigmund_Freud
7. http://panacea.med.uoa.gr/
8. http://el.wikipedia.org/wiki/Γκρέγκορ_Μέντελ
9. el.wikipedia.org/wiki/Φαινότυπος
10. Kessen William, The child, Perspectives in psychology, ed. John Wiley and Sons, United States of America, 1965, p.76-98, 212, 225,229, 230, 231, 245
11. Krüzi Hermann, A. M., Pestalozzi, his life, work and influence, Applewood's Education Series, Van Antwerp, Bragg and Co, Cincinnati, 1875, p. 22.
12. Locke J., An Essay concerning Human Understanding, printed by David Carlisle, vol. 2, Boston, 1803, p.80-123
13. Rizzi Salvatore Mariolina, editor, Pedagogy: Disturbing History 1819-1929, Published by the University of Pittsburgh, United States of America, 1996, p.42, 43.
14. Tlg; Aristophanes Comic.(0019) Nubes (003), ed. K.J. Dover, Aristophanes. Clouds. Oxford: Clarendon Press, 1968 (repr. 1970): 7-88. (Cod: 10,463: Comic.), line 103.
15. Tlg; Democritus Phil. (1304) Fragmenta (002), ed. H. Diels and W. Kranz, Die Fragmente der Vorsokratiker, vol. 2, 6th edn. Berlin: Weidmann, 1952 (repr. Dublin/Zurich: 1966): 130-224. frr. 1-300, 302, 304-309. fr. 300 = fragmenta Boli. (Q: 14,834: Alchem., Gnom., Phil.), Fragment 33, line 3-5
16. Tlg; Euripides Trag.(0006) Helena, (047) ed. J. Diggle, Euripidis fabulae, vol. 3. Oxford: Clarendon Press, 1994: 5-70. (Cod: 10,623: Trag.), line 8-14, 914-923, 929-935, 998-1003, 1165-1168.
17. Tlg; Isocrates Orat. (00100 Antidosis (orat. 15) (019), ed. G. Mathieu, Isocrate. Discours, vol. 3. Paris: Les Belles Lettres, 1942 (repr. 1966): 103-181. (Cod: 18,731: Orat.), Occurance 1: section 291, line 1-9 και section 292, line 1-3.
18. Tlg; Isocrates Orat.(0010), Ad Demonicum (orat. 1) (007), ed. G. Mathieu and É. Brémond, Isocrate. Discours, vol. 1. Paris: Les Belles Lettres, 1929 (repr. 1963): 122-135. (Cod: 3,000: Orat.), Occurance 1: section 52, line 1-5.
19. Tlg; Lysias Orat. 0540 < >, 024 ed. U. Albini, Lisia. I discorsi. Florence: Sansoni, 1955:212-218. (Cod: 1,485: Orat.), Occurance 1, section 3, line 3, 4.
20. Tlg; Plato Phil. (0059) Euthydemus (021), ed. J. Burnet, Platonis opera, vol. 3. Oxford: Clarendon Press, 1903 (repr. 1968): St I.271a-307c. (Cod: 13,030: Dialog., Phil.),Occurance 1, Stephanus page 276, section α, line 4-6, 6-7.
21. Tlg; Plato Phil. (0059) Hipparchus (015) [Sp.], ed. J. Burnet, Platonis opera, vol. 2. Oxford: Clarendon Press, 1901 (repr. 1967): St II.225a-232c. (Cod: 2,426: Dialog., Phil.), Occurance 1,Stephanus page 226, section c, line 7.
22. Tlg; Plato Phil. (0059) Leges (034), ed. J. Burnet, Pla-

tonis opera, vol. 5. Oxford: Clarendon Press, 1907 (repr. 1967): St II.624a-969d. (Cod: 106,298: Dialog., Phil.) Occurence 1, Stephanus page 654, section a, line 3-5, 9.

23. Tlg; Plato Phil. (0059) Leges (034), Stephanus page 659, section d , ό.π., line 1-3
24. Tlg; Plato Phil. (0059) Protagoras (022), ed. J. Burnet, Platonis opera, vol. 3. Oxford: Clarendon Press, 1903 (repr. 1968): St I.309a-362a. (Cod: 18,077: Dialog., Phil.), Stephanus page325, section e line 4,5 και Stephanus page 326, section a line 1-4.
25. Tlg; Plato Phil. (0059) Spuria (038) ed. J. Burnet, Platonis opera, vol. 5. Oxford: Clarendon Press, 1907 (repr. 1967): St III.364a-406a. De justo: 372a-375d. De virtute: 376a-379d. Demodocus: 380a-386b. Sisyphus: 387b-391d. Eryxias: 392a-406a. Axiochus: 364a-372a. (Cod: 14,839: Dialog., Phil.), Occurrence 1, Stephanus page 374, section a line 7.
26. Tlg; Plato Phil. (0059), Crito (003), ed. J. Burnet, Platonis opera, vol. 1. Oxford: Clarendon Press, 1900 (repr. 1967): St I.43a-54e. (Cod: 4,329: Dialog., Phil.), Stephanus page 46, section β , line 1,5,6.
27. Tlg; Plato Phil. (0059), Respublica(030), ed. J. Burnet, Platonis opera, vol. 4. Oxford: Clarendon Press, 1902 (repr. 1968): St II.327a-621d. (Cod: 89,359: Dialog., Phil.), Stephanus page 439, section d , line 4-8.
28. Tlg; Plato Phil.(0059) Alcibiades i (013) [Sp.], ed. J. Burnet, Platonis opera, vol. 2. Oxford: Clarendon Press, 1901 (repr. 1967): St II.103a-135c. (Cod: 11,317: Dialog., Phil.), Occurance 1, Stephanus page 118, section d, line 4.
29. Tlg; Plutarchus Biogr. et Phil (0007), De liberis educandis (067), [Sp.] (1a-14c), ed. F. C. Babbitt, Plutarch's moralia, vol. 1. Cambridge, Mass.: Harvard University Press, 1927 (repr. 1969): 4-68. (Cod: 6,339: Phil., Rhet.), Stephanus page 9, section A, line 7-12.
30. Tlg; Sophocles Trag. (0011) Antigone (002), ed. A. Dain and P. Mazon, Sophocle, vol. 1. Paris: Les Belles Lettres, 1955 (repr. 1967 (1st edn. rev.): 72-122. (Cod: 7,824: Trag.), Occurrence 1, line37, 38, 61, 62, 471, 472, 488, 511-513, 569, 905, 906.
31. Tlg; Xenophon Hist. (0032), Cyropaedia (007), ed. E.C. Marchant, Xenophontis opera omnia, vol. 4. Oxford: Clarendon Press, 1910 (repr. 1970). 1.1.1-8.27. (Cod: 80,710: Biogr., Narr. Fict.), Occurance 1: Book 1, chapter 2, section 6, line1, 2.
32. Tlg; Xenophon Hist. (0032), Cyropaedia (007), ό.π., section 8, line1- 8.
33. Tlg; Xenophon Hist. (0032), Memorabilia (002), ed. E.C. Marchant, Xenophontis opera omnia, vol. 2, 2nd edn. Oxford: Clarendon Press, 1921 (repr. 1971). 1.1.1-4.8.11, (Cod: 36,436: Biogr., Dialog., Phil.) Occurance 1: Book 1, chapter 2, section 20, line 1- 7.
34. Αλεξοπούλου Χρύσα, Α., Φραγκούλης Κ., Παιδαγωγικό Ινστιτούτο, Δραματική ποίηση, Ευριπίδη Ελένη, Γ! Γυμνασίου, Οργανισμός Εκδόσεως Διδακτικών βιβλίων, Αθήνα, 2001, σ.110, 112, 116, 132.
35. Αρχαίοι Ελληνες συγγραφείς, Πλάτωνος Διάλογοι, Πρωταγόρας, εισαγωγή, μετάφρασις, σχόλια, Β.Ν. Τατάκη, επιμελητής έκδοσης Ε.Π. Παπανούτσος, εκδοτ. οίκος Ι. Ν. Ζαχαρόπουλος, τόμ. 11, Αθήναι, 1957, σ. 28,29, 54, 55.
36. Αρχαίοι Ελληνες συγγραφείς, Πλάτωνος Θέαγης, εισαγωγή, μετάφρασις, σχόλια, Πύρρου Πετρίδη, επιμελητής έκδοσης Ε.Π. Παπανούτσος, εκδοτ. οίκος Ι. Ν. Ζαχαρόπουλος, Αθήναι, 1957, σ. 84, 85, 86,87.
37. Ελληνικός Διδασκαλικός Σύλλογος, Πλάτων, σύγγραμμα περιοδικόν παιδαγωγικόν και φιλολογικόν, εκδιδόμενον κατά μήνα, τόμ. Δ!, τόμ.Α! και Β!, εκ του τυπογραφείου Χ.Ν. Φιλαδελφέως, Αθήναι, 1881, σ.20.
38. Εξαρχόπουλος Νικόλαος Ι., Ψυχολογία του παιδός μετά παιδαγωγικών εφαρμογών, τόμ. Δεύτερος, οργανισμός εκδόσεως σχολικών βιβλίων, Αθήναι, 1956, σ.224,225.
39. Ηλιόπουλος Π.Δ. «Η διαθήκη του Σωκράτους, ήτοι ανάλυσις του Πλατωνικού διαλόγου 'ο Φαίδων,'Ελληνικός Διδασκαλικός Σύλλογος, Πλάτων, σύγγραμμα περιοδικόν παιδαγωγικόν και φιλολογικόν, εκδιδόμενον κατά μήνα, τόμ. Δ!, τόμ.Α! και Β!, εκ του τυπογραφείου Χ.Ν. Φιλαδελφέως, Αθήναι, 1881, σ.20, 21, 22.
40. Κάντιος Εμμανουήλ, Περί Παιδαγωγικής, Μετάφρασις εκ του Γερμανικού Ιωάννου Οικονομίδου, έκδοσις πρώτη, Εν Αθήναις, 1929, σ.11,14.
41. Καυκαλίδης Ζέφυρος Α., Οι πρωτοπόρες έρευνες του Ελληνα ψυχιάτρου Α. Καυκαλίδη στο χώρο της δηλωτικής επιστήμης και της προγεννητικής ψυχολογίας και ιατρικής, Ιατρικά Χρονικά Β.Δ. Ελλάδος, Κέρκυρα, εκδόσεις Τυποεκδοτική, τόμ.2,τευχ.2, 2000, σ.132,137
42. Λήμμα προσωπικότητα, Λεξικό της κοινής νεοελληνικής, http://www.greek-language.gr
43. Μάνδυλα-Κουσουνή Μαρία, «Η συμμετοχή του παιδιού και του εφήβου σε αθλητικές δραστηριότητες στην αρχαιότητα και στους Μεσαιωνικούς χρόνους στην Ελλάδα», Πρακτικά 16ου πανελλήνιου συνεδρίου Ελληνικής Εταιρείας Κοινωνικής Παιδιατρικής και Προαγωγής της Υγείας, 'Παιδί και αθλητισμός, 'Ρόδος, 23-25 Απριλίου, εκδόσεις Ατραπός, Ρόδος, (2004), σ.75, 79.
44. Letters of Pestallogi on the education of infancy, addressed to mothers, published by Carter and Hendee, MDCCCXXX, p. 4
45. Barnard Henri, Pestalozzi Johann Heinrich, Pestalozzi and Pestalozzianism: Life, educational principles, and methods of John Henry Pestalozzi; with biographical sketches of several of his assistants and disciples,

Reprinted from the American Journal of Education by Henri Barnard, LLD., published by F.C. Brownell, New York, 1859, p.25.

46. Rousseau John, Jacques, Emile or on education, Books. google. gr, Nu vision publications, LLC,2007, p.13
47. Νέα Εστία, εκδ. Ι. Δ. Κολλάρος και Σ., Αθήναι, 2004, τεύχ. 1771, σ.391

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ

για το περιοδικό «Ιατρικά Χρονικά Β.Δ. Ελλάδος»

Τα «ΙΑΤΡΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ Β.Δ. ΕΛΛΑΔΑΣ» είναι το επίσημο επιστημονικό όργανο της «Ιατροχειρουργικής Εταιρείας Κέρκυρας» και σκοπό έχει τη συνεχή και υπεύθυνη ενημέρωση των ιατρών της Β.Δ. Ελλάδας και των Επτανήσων σε θέματα που αφορούν το σύνολο των ιατρικών ειδικοτήτων. Για το σκοπό αυτό δέχεται άρθρα βασικής έρευνας, κλινικά, κλινικοεργαστηριακά. επιδημιολογικά ή άλλης φύσεως που αφορούν όλες τις ιατρικές ειδικότητες (κλινικές και εργαστηριακές). Τα άρθρα μπορούν να εμπίπτουν στις παρακάτω κατηγορίες:

Ενημερωτικά άρθρα: Αφορούν θέματα όπου υπάρχουν πρόσφατες εξελίξεις, ενεργό ερευνητικό ενδιαφέρον και πολλές φορές αντικρουόμενες απόψεις. Υποβάλλονται στο περιοδικό κατόπιν συνεννόησης ή πρόσκλησης από τη Συντακτική Επιτροπή. Η έκταση τους δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 5-10 δακτυλογραφημένες σελίδες και οι βιβλιογραφικές παραπομπές τις 20.

Ανασκοπήσεις: Γράφονται από έναν ή δύο συγγραφείς διαφορετικής όμως ειδικότητας που είναι ιδιαίτερα γνώστες του θέματος ώστε να προσφέρουν πλήρη υπεύθυνη και ουσιαστική ενημέρωση. Καλύπτουν το θέμα συνολικά και διαχρονικά με ιδιαίτερη βέβαια έμφαση στα νεότερα δεδομένα. Η έκταση δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 15 - 25 δακτυλογραφημένες σελίδες και οι βιβλιογραφικές παραπομπές τις 60.

Πρωτότυπες εργασίες: Εχουν πειραματικό, κλινικό, κλινικό - εργαστηριακό ή επιδημιολογικό χαρακτήρα. Η έκταση τους δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 12 δακτυλογραφημένες σελίδες και οι βιβλιογραφικές παραπομπές τις 30. Η δομή των πρωτότυπων εργασιών είναι η παρακάτω: Περίληψη αυτοτελής ως 200 λέξεις που περιλαμβάνει το σκοπό, τη μεθοδολογία, τα κυριότερα αποτελέσματα και τα συμπεράσματα. Μια βραχεία Εισαγωγή που περιέχει τα τελευταία δεδομένα του θέματος και το σκεπτικό που οδήγησε στην περαιτέρω διερεύνηση. Το Υλικό και οι Μέθοδοι της μελέτης. Τα Αποτελέσματα και τη Συζήτηση όπου περιλαμβάνονται και τα συμπεράσματα της μελέτης.

Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις: Σ' αυτές περιγράφονται σπάνιες κλινικές εικόνες ή περιπτώσεις με ενδιαφέρον από άποψη εκδήλωσης, διαγνωστικής προσπέλασης ή αντιμετώπισης. Η έκταση τους δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 8 δακτυλογραφημένες σελίδες και οι βιβλιογραφικές παραπομπές τις 15. Η δομή τους περιλαμβάνει Περίληψη, σύντομη Εισαγωγή, Περιγραφή της Περίπτωσης και βραχεία Συζήτηση.

Γράμματα προς τον εκδότη: Περιλαμβάνουν σχόλια, κριτική ή απαντήσεις σε ήδη δημοσιευμένα άρθρα του περιοδικού ή πολύ βραχεία ανάλυση προκαταρκτικών αποτελεσμάτων με ιδιαίτερο ενδιαφέρον. Η έκταση τους δεν μπορεί να υπερβαίνει τις 3 - 4 δακτυλογραφημένες σελίδες συμπεριλαμβανομένων 3-4 βιβλιογραφικών παραπομπών.

Οδηγίες για τη σύνταξη των χειρογράφων: Τα άρθρα που υποβάλλονται για κρίση πρέπει να είναι γραμμένα στη νεοελληνική δημοτική με μονοτονικό σύστημα. Ο φιλόλογος διορθωτής του περιοδικού έχει το δικαίωμα για γλωσσικές τροποποιήσεις χωρίς να αλλοιώνει το ύφος του συγγραφέα. Οι εργασίες πρέπει να αποστέλλονται σε τρία αντίγραφα, δακτυλογραφημένα με διπλό διάστημα και περιθώρια στις δύο πλευρές.

Οι εξής ενότητες αρχίζουν σε καινούργια σελίδα. Η σελίδα τίτλου που περιλαμβάνει τον τίτλο της εργασίας, τα ονόματα των συγγραφέων στην ονομαστική, το ίδρυμα από που προέρχεται, την επιστημονική εκδήλωση που πιθανόν ανακοινώθηκε, το ίδρυμα ή οργανισμό απ' όπου πιθανόν χρηματοδοτήθηκε η σχετική έρευνα, το όνομα, την πλήρη διεύθυνση και τηλέφωνα του συγγραφέα με τον οποίο γίνεται η αλληλογραφία. Η σελίδα της περίληψης που συμπεριλαμβάνει 3 - 7 λέξεις κλειδιά. Το κείμενο της εργασίας. Η σελίδα της περίληψης στην αγγλική που περιλαμβάνει και τα ονόματα των συγγραφέων, το ίδρυμα απ' όπου προέρχεται η εργασία και τις λέξεις κλειδιά στην αγγλική. Η σελίδα με τις ευχαριστίες προς πρόσωπα, ιδρύματα κ.λ.π. Οι βιβλιογραφικές παραπομπές. Η σελίδα με τους υπότιτλους των εικόνων, οι πίνακες και οι εικόνες. Οι πίνακες αριθμούνται με αραβικούς αριθμούς και έχουν βραχύ επεξηγηματικό τίτλο του περιεχομένου τους και τις συντμήσεις που τυχόν εμφανίζονται στο κάτω μέρος. Τα σχήματα πρέπει να είναι άριστης ποιότητας υπό μορφή φωτογραφιών ή πρωτοτύπων. Στην πίσω, επιφάνεια του σχήματος πρέπει να υπάρχει ο αριθμός, ένδειξη του πάνω μέρους και ένδειξη της εργασίας στην οποία ανήκει π.χ. το όνομα του πρώτου συγγραφέα. Πίνακες και σχήματα πρέπει να στέλλονται σε τριπλούν.

Βιβλιογραφικές παραπομπές: Ακολουθείται το σύστημα Vancouver. Στο κείμενο παρατίθενται υπό μορφή αριθμού με την σειρά που εμφανίζονται. Στην βιβλιογραφία εμφανίζονται όλες οι παραπομπές και μόνο αυτές με τον αριθμό που έχουν στο κείμενο. Στα αρχικά των συγγραφέων και στις συντμήσεις δεν μπαίνουν τελείες. Τα ονόματα των συγγραφέων χωρίζονται με κόμμα. Οι συντμήσεις των περιοδικών γίνονται με βάση το Index Medicus.

Παράδειγμα βιβλιογραφικών παραπομπών: Αρθρο δημοσιευμένο σε περιοδικό: Stewaret JF, Tattersall MH, Woods RL et. al. Unkown primary adenocarcinoma: incidence of overinvestigation and natural history. Br Med J 1979; 1Q 1530 - 1533.

Οι εργασίες που υποβάλλονται για κρίση προς δημοσίευση στα «Ιατρικά Χρονικά Β.Δ. Ελλάδος» συνοδεύονται από ένα γράμμα που δηλώνει ότι τα αποτελέσματα δεν έχουν δημοσιευθεί σε άλλο περιοδικό ή δεν βρίσκονται υπό κρίση για δημοσίευση σε άλλο περιοδικό και ότι όλοι οι συγγραφείς συμφωνούν για πιθανή δημοσίευση στα «Ιατρικά Χρονικά Β.Δ. Ελλάδος». Εφόσον η εργασία εκπληρώνει όλες τις παραπάνω οδηγίες, αποστέλλεται από τη Συντακτική Επιτροπή σε δύο από τους κριτές του περιοδικού. Ανάλογα με την κρίση, η εργασία απορρίπτεται ή γίνεται δεκτή χωρίς μεταβολές ή δεκτή με μεταβολές σύμφωνα με τις υποδείξεις των κριτών. Οταν η εργασία τυπωθεί αποστέλλεται δοκίμιο για διορθώσεις στους συγγραφείς. Διορθώσεις που επιτρέπονται αφορούν μόνο τυπογραφικά λάθη. Οποιαδήποτε άλλη διόρθωση δεν γίνεται δεκτή. Επίσης συμπληρώνεται από τους συγγραφείς έγγραφο παραγγελίας ανατύπων.

Οι εργασίες που δημοσιεύονται στα «Ιατρικά Χρονικά Β.Δ. Ελλάδος» αποτελούν πνευματική ιδιοκτησία του περιοδικού. Η αναδημοσίευση, μερική ή ολική, επιτρέπεται μόνο μετά από γραπτή άδεια της Συντακτικής Επιτροπής.