



**Ιατρικά Χρονικά**  
Βορειοδυτικής Ελλάδας

Περιοδικό της Ιατροχειρουργικής Εταιρείας Κέρκυρας

Δεκέμβριος 2018 - Τόμος 14ος - τεύχος 2ο

**Iatrika Chronika North - Western Greece**

Journal of the Medical and Surgical Society of Corfu

December 2018 - Volume 14th - Number 2nd

# Ιατρικά Χρονικά Βορειοδυτικής Ελλάδας

Περιοδικό της Ιατροχειρουργικής Εταιρείας Κέρκυρας

Δεκέμβριος 2018 - Τόμος 14ος - τεύχος 2ο

## Διοικητικό Συμβούλιο

Ιατροχειρουργικής Εταιρείας Κέρκυρας

Περίοδος 2017-2020

Πρόεδρος: **Μ. Μάνδουλα-Κουσουνή**

Αντιπρόεδρος: **Κ. Οβάλες**

Γραμματέας: **Β. Πανδής**

Ταμίας: **Γ. Ζαβιτσιάνος**

Εφορος: **Σ. Κοντοστάνου**

## Επιτροπή σύνταξης

Πρόεδρος:

**Μίλτος Βασιλείου,**

Αναπληρωτής Καθηγητής

Πνευμονολογίας.

Μέλη:

Μαρία Μάνδουλα-Κουσουνή

Βασίλειος Πανδής

Γιάννης Ζαβιτσιάνος

Κωνσταντίνος Οβάλες

Σοφία Κοντοστάνου

Ευστάθιος Κουλουρίδης

Καλλίνικος Χριστοδούλου

Χριστίνα Κουρή-Μπάμπαλη

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

Εκδότης:

Μαρία Μάνδουλα - Κουσουνή

Επιμέλεια κειμένων:

Αλέξανδρος Κουσουνής

Γραφιστική επιμέλεια:

Ελβίρα Μεταλληνού

Η διεύθυνση μας στο Internet είναι:

<http://www.ixek.gr>

[e-mail: info@ixek.gr](mailto:info@ixek.gr)

ΠΙΣΤΟΠΟΙΗΣΗ: ΦΕΚ1926/Β/18.09.2007

ISSN:1108-4910

# Περιεχόμενα

<b>Ο ωτικός ηλεκτροβελονισμός στη θεραπεία του γλακώματος Πιλοτική έρευνα</b>	<b>9</b>
A. Ζησούλης, I. Ζησούλης, Γ. Κίτσος, Π. Τζίμας, Γ. Παπαδόπουλος	
<b>Η ακτινογραφία θώρακα στη πνευμονική αρτηριοφλεβώδη δυσπλασία</b>	<b>14</b>
Ελευθερία Χαΐνη, Δήμητρα Χαΐνη, Άγγελος Τσίπης, Άννα-Μαρία Αθανασιάδου, Παυλίνα Αθανασιάδου, Μίλτος Βασιλείου	
<b>Επιληπτικά σύνδρομα της παιδικής ηλικίας</b>	<b>20</b>
Σωτήριος Γ. Γιουρούκος	
<b>Η προσέγγιση της Ψυχικής Υγείας μέσα από την έννοια του πολιτισμού</b>	<b>27</b>
Ιωάννης Τριανταφυλλούδης	
<b>Θεραπευτική προσέγγιση της ρήξης μηνίσκου</b>	<b>33</b>
Συμεών Ναούμ	
<b>Μηχανισμοί επαναρρόφησης ύδατος και νατρίου στα βασικά κύτταρα</b>	<b>43</b>
Σταύρος Μαντζούκης	
<b>Η Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας στην Ελλάδα και την Ευρώπη</b>	<b>46</b>
Παναγιώτης Χριστοδούλου	
<b>Το «λεπρόσαρκο» νόσημα του βυζαντινού αυτοκράτορα Κωνσταντίου Β' (337-361 μ.Χ.) και η θαυματουργική θεραπεία του από τον Άγιο Σπυρίδωνα</b>	<b>55</b>
Γ. Παντελεάκος, Κ. Τσιάμης, Μ. Μάνδουλα-Κουσουνή, Ε. Πουλάκου-Ρεμπελάκου	

## Ο ωτικός ηλεκτροβελονισμός στη θεραπεία του γλακώματος. Πιλοτική έρευνα

**A. Ζησούλης<sup>1</sup>**

**I. Ζησούλης<sup>2</sup>**

**Γ. Κίτσος<sup>3</sup>**

**Π. Τζίμας<sup>1</sup>**

**Γ. Παπαδόπουλος<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Σχολή επιστημών Υγείας, Ιατρικό τμήμα, Κλινική Αναισθησιολογίας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.

<sup>2</sup> Οφθαλμολογικό Ιατρείο, Ασκληπιού 38, Λάρισα.

<sup>3</sup> Σχολή επιστημών Υγείας, Ιατρικό τμήμα, Οφθαλμολογική Κλινική Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.

### Λέξεις-κλειδιά

Γλαύκωμα, θεραπεία, ωτικός ηλεκτροβελονισμός, βελονισμός.

### Υπεύθυνος Επικοινωνίας:

Παπαδόπουλος Γεώργιος  
Καθηγητής Αναισθησιολογίας  
geopapad@cc.uoi.gr

### Περίληψη

Ο βελονισμός και ο ωτοβελονισμός έχουν χρησιμοποιηθεί για την αντιμετώπιση του γλαυκώματος. Σκοπός της εργασίας είναι να μελετήσουμε εάν ο ωτικός ηλεκτροβελονισμός συμβάλει στη μείωση της ενδοφθάλμιας πίεσης και στη σταθεροποίηση της νόσου.

**Ασθενείς και μέθοδος:** Πρόδρομη πιλοτική μελέτη σε ασθενείς με γλαύκωμα ανοιχτής γωνίας υπό αγωγή, μετά από έγκριση της Ε. Ε.του ΠΓΝΙ και έγγραφη ενημερωμένη συναίνεση των ασθενών. Κριτήρια εισαγωγής στην έρευνα: γλαύκωμα ανοιχτής γωνίας με πίεση (IOP) >21 mm Hg, τοπική αντιγλαυκωματική θεραπευτική αγωγή για τουλάχιστον 3 μήνες, ηλικία ασθενών >30 έτη, ενυπόγραφη συναίνεση. Κριτήρια αποκλεισμού: φλεγμονή ματιών, ασθενείς με χειρουργική επέμβαση για γλαύκωμα, μυωπία, ή άλλες ασθένειες των ματιών, σοβαρή οπτική νευροπάθεια, προχωρημένη απώλεια οπτικού πεδίου αντέδειξη στη διενέργεια ωτοβελονισμού, αρτηριακή υπέρταση. Ο ωτικός ηλεκτροβελονισμός εφαρμόστηκε εβδομαδιαίως (8 συνεδρίες) στα σημεία ήπαρ, νεφρός και οφθαλμός με 2 Hz, 175 ms για 1 λεπτό. Εκτός από τη μέτρηση της IOP, έγιναν μετρήσεις με τη βοήθεια της Τομογραφίας Οπτικής Συνοχής πριν και 3 μήνες μετά την ωτική διέγερση.

**Στατιστική:**  $\chi^2$ , Fisher exact test Wilcoxon rank sum και Kruskal-Wallis test

**Αποτελέσματα:** Εξετάστηκαν 23 γλαυκωματικά μάτια σε 14 ασθενείς. Σε επίπεδο σημαντικότητας 5% υπήρξε στατιστικά σημαντική μείωση της ενδοφθάλμιας πίεσης στα σημεία μέτρησης 15 min μετά την ωτική διέγερση και τρεις μήνες μετά ( $p = <0,001$ ). Καταγράφηκαν επίσης σημαντικές στο GCC Total και GCC Sup  $p < 0,05$  και του Avg Inf RNFL ( $p < -$ τιμή = 0.05).

**Συζήτηση:** Τα αποτελέσματα της έρευνάς μας υποδεικνύουν μια σταθεροποίηση της νόσου και μια βελτίωση λόγω μιας πιθανής νευροπροστατευτικής δράσης της ωτικής ηλεκτρικής διέγερσης. Τα αναφερόμενα αποτελέσματα υποδηλώνουν σαφώς ότι η αισθητηριακή διέγερση ωτικών σημείων στην αντιμετώπιση του γλαυκώματος αξίζει περαιτέρω έρευνας.

## Εισαγωγή

Το γλαύκωμα είναι ασθένεια του ματιού, η οποία εξαιτίας του αποκλεισμού της ροής του υδατοειδούς υγρού, που παράγεται από το ακτινωτό σώμα, αυξάνει την ενδοφθάλμια πίεση και καταστρέφει τα γαγγλιακά κύτταρα του αμφιβληστροειδούς χιτώνα. Εάν η ενδοφθάλμια πίεση (IOP) παραμείνει υψηλή, χωρίς να αντιμετωπιστεί, το αποτέλεσμα είναι η τύφλωση<sup>1</sup>. Προς το παρόν δεν υπάρχει οριστική θεραπεία για το γλαύκωμα. Παρ' όλα αυτά η φαρμακευτική θεραπεία, η θεραπεία με λέιζερ και η χειρουργική μπορούν να επιβραδύνουν ή να αποτρέψουν απώλεια της όρασης<sup>1,4</sup>.

Ο βελονισμός μπορεί να συμβάλει στην προστασία των ασθενών από τύφλωση, όταν χρησιμοποιείται ως συμπληρωματική μέθοδος της αγωγής, αφού ενισχύουν σημαντικά το αποτέλεσμα ελάττωσης της πίεσης της ορθόδοξης θεραπείας<sup>5,6</sup>. Υπάρχουν αρκετές δημοσιεύσεις για την αντιμετώπιση της ενδοφθάλμιας πίεσης σε ασθενείς με γλαύκωμα με βελονισμό ή ηλεκτροβελονισμό, αλλά ελάχιστες μελέτες με την εφαρμογή βελονισμού ή ηλεκτροβελονισμού σε ωτικά σημεία. Τα αναφερόμενα στοιχεία από τις μελέτες δείχνουν σαφώς ότι η αισθητηριακή διέγερση σε ωτικά βελονιστικά σημεία αξίζει περαιτέρω έρευνας.

## Σκοπός

Σκοπός της έρευνας μας είναι μελετήσουμε εάν ο ωτικός ηλεκτροβελονισμός ενισχύει τα αποτελέσματα της φαρμακευτικής μονοθεραπείας σε ασθενείς με γλαύκωμα ανοιχτής γωνίας και εάν συμβάλει στη σταθεροποίηση της πίεσης.

## Ασθενείς και μέθοδος

Πρόδρομη πιλοτική αξιολόγηση ασθενών με γλαύκωμα ανοιχτής γωνίας υπό αγωγή με αντιγλαυκωματικά φάρμακα μετά από έγκριση της Επιστημονικής Επιτροπής του ΠΓΝΙ και μετά από έγγραφη ενημερωμένη συναίνεση των ασθενών.

## Κριτήρια εισαγωγής:

Γλαύκωμα ανοιχτής γωνίας με πίεση κάτω από 21 mm Hg στο ένα ή και στα 2 μάτια, ηλικία ασθενών 30 έτη ή περισσότερο, τοπική αντιγλαυκωματική θεραπευτική αγωγή για τουλάχιστον 3 μήνες, ασθενείς ικανοί να επικοινωνούν χωρίς ψυχική ασθένεια που συναίνεσαν, ενυπόγραφη συναίνεση μετά από ενημέρωση.

## Τα κριτήρια αποκλεισμού:

Ασθενείς με ενδοφθάλμια πίεση που δεν έχουν υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση για το γλαύκωμα ή για τη μυωπία, χωρίς φλεγμονή των ματιών, ενδοφθάλμια υπέρταση που προκαλείται από καταρράκτη ή άλλες ασθένειες των ματιών, ασθενείς με σοβαρή οπτική νευροπάθεια, προχωρημένη απώλεια οπτικού πεδίου, μη συνεργάσιμα άτομα, αντένδειξη στη διενέργεια ωτοβελονισμού, αρτηριακή υπέρταση

περισσότερο από 200 mmHg.

Οι ασθενείς έλαβαν θεραπεία με ηλεκτροκτροβελονισμό με 2 Hz, 175 msec για 1 λεπτό στο σύστοιχο με τον γλαυκωματικό οφθαλμό αυτί στα σημεία νεφροί, ήπαρ, οφθαλμός, 1 φορά την εβδομάδα για 2 μήνες (8 συνεδρίες)<sup>7</sup>.

Για την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων έγιναν μετρήσεις της IOP, της αρτηριακής πίεσης (AP), της καρδιακής συχνότητας (HR), του SpO2, πριν την εφαρμογή του ηλεκτροβελονισμού, 15 min μετά και σε έκβαση 3 μήνες. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν επίσης σε τομογραφία οπτικής συνοχής (OCT) για τον υπολογισμό κούλανσης της οπτικής θηλής και του πάχους οπτικών ινών δίσκων. Επειδή η τομογραφία οπτικής συνοχής μπορεί να επηρεάσει άμεσα και παροδικά τη μέτρηση της IOP, η μέτρηση της IOP έγινε 15 λεπτά μετά την εφαρμογή της τομογραφίας.

## Στατιστική

Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν μη παραμετρικά τεστ: (χ2 και Fisher exact test) για τις σχέσεις μεταξύ των κατηγορικών δεδομένων και το Wilcoxon rank sum και το Kruskal-Wallis test, για τις σχέσεις μεταξύ των κατηγορικών δεδομένων (π.χ. των διαφόρων ομάδων) και των αριθμητικών μεταβλητών.

## Αποτελέσματα

Στην έρευνα έλαβαν μέρος 14 ασθενείς με 23 γλαυκωματικά μάτια υπό αγωγή με latanoprost για τουλάχιστον 3 μήνες.

Πριν την εφαρμογή του ωτοβελονισμού, η μέση τιμή της IOP ήταν 24.35 mmHg και μειώθηκε σημαντικά (IOP = 22.48 mmHg) με p= 0,001 (Friedman test) 15 λεπτά αργότερα μετά τη συνεδρία. Σε έκβαση 3 μήνες η μέση τιμή ήταν IOP = 21.43.

Η στατιστική ανάλυση Διακύμανσης επαναλαμβανόμενων μετρήσεων στις 3 διαφορετικές χρονικές στιγμές δείχνει στατιστικά σημαντική μεταβολή στο χρόνο. (πίνακας 1)

Πίνακας 1: Μεταβολές της IOP στα σημεία μέτρησης A = πριν την εφαρμογή ωτικού ηλεκτροβελονισμού, B = 30 λεπτά μετά την πρώτη ωτική διέγερση και C = έκβαση 3 μήνες (Repeated measures Anova test)

ΟΝΟΜΑΣΙΑ	ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	Z	P-
IOP (πριν τη θεραπεία)	A	24.35	36.866	<0.001
IOP (15 min μετά)	B	22.48		
IOP (σε έκβαση 3 μήνες)	C	21.43		

Τη στατιστική ανάλυση (Paired t-test) για εξαρτημένα δείγματα της μέσης μεταβολής της IOP για όλους τους πιθανούς συνδυασμούς των μεταβλητών δείχνει ο πίνακας 2.

Πίνακας 2: Στατιστική ανάλυση της μέσης μεταβολής της IOP για τα σημεία μέτρησης A-B, A – C και B-C. (Paired T-Test T)

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	ΜΕΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΗ	Z	P-TIMH
IOP A-B	1.870	5.590	<0.001
IOPA-C	2.913	7.244	<0.001
IOP B-C	1.043	3.668	0.001

Ο πίνακας 3 δείχνει τις μεταβολές όλων των μετρήσεων στις οποίες υποβλήθηκαν οι ασθενείς πριν τον ηλεκτροβελονισμό και σε έκβαση 3 μήνες. Καταγράφηκε μια σημαντική μείωση της IOP (p <0,001), της APdiast (p = 0,022) και της GLV%, με αύξηση του SpO2 (p = 0,035), της Avg Inf RNFL (p = 0,023), της GCC Sup (p=0,008), όπως επίσης της GCC Total (p = 0,018). Για τους υπόλοιπους δείκτες δεν υπάρχουν στατιστικές ενδείξεις μεταβολής.

Πίνακας 3. Στατιστική ανάλυση της μέσης μεταβολής των τιμών της IOP, της AP syst/diast, του SpO2, και των Avg RNFL, Avg Sup RNFL, Avg Inf RNFL, Rim area Cup/Disk, GCC Total, GCC Sup, GCC Inf, FLV%, GLV% πριν τη θεραπεία με ωτοηλεκτροβελονισμό και σε έκβαση 3 μήνες για την ομάδα I. (t2 test)

ΟΝΟΜΑΣΙΑ	ΜΕΤΑΒΟΛΗ	ΜΕΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΗ	Z	P-TIMH
IOP (mmHg)	A-C	2.913	7.244	<0.001
AP syst (mmHg)	DA-EA	1.923	1.000	0.337
AP diast (mmHg)	DB-EB	3.462	2.635	0.022
HR (beats/min)	F-G	1.846	1.436	0.176
SaO2 (%)	H-I	-0.769	-2.379	0.035
Avg RNFL μm	J-K	-0.478	-1.123	0.273
Avg Sup RNFL μm	L-M	0.174	0.200	0.843
Avg Inf RNFL μm	N-O	-3.043	-2.437	0.023
Cup/Disk (λόγος)	P-Q	-0.00217	-0.346	0.733
Rim area μm	R-S	0.01217	0.956	0.349
GCC Total μm	T-U	-0.92783	-2.558	0.018
GCC Sup μm	V-W	-1.32304	-2.896	0.008
GCC Inf μm	X-Y	3.81870	0.884	0.386
FLV%	Z-AA	-0.405435	-1.074	0.294
GLV%	AB-AC	1.176913	2.148	0.043

Ο πίνακας 4 δείχνει τις μεταβολές όλων των μετρήσεων στις οποίες υποβλήθηκαν οι ασθενείς πριν τον ηλεκτροβελονισμό και σε έκβαση 3 μήνες σε στα-

τιστική ανάλυση με το Wilcoxon test.

Πίνακας 4. Στατιστική ανάλυση της μέσης μεταβολής των τιμών της IOP, της AP syst/diast, του SpO2, και των Avg RNFL, Avg Sup RNFL, Avg Inf RNFL, Rim area Cup/Disk, GCC Total, GCC Sup, GCC Inf, FLV%, GLV% πριν τη θεραπεία με ωτοβελονισμό και σε έκβαση 3 μήνες. (Wilcoxon test).

ΟΝΟΜΑΣΙΑ	ΜΕΤΑΒΟΛΗ	Z	P-TIMH
IOP (mmHg/)	C-A	-4.126	<0.001
AP syst	DA-EA	-0.890	0.374
AP diast	DB-EB	-2.165	0.030
HR (beats/min)	G-F	-1.616	0.106
SaO2 (%)	I-H	-2.066	0.039
Avg RNFL	K-J	-1.032	0.302
Avg Sup RNFL	M-L	-0.395	0.693
Avg Inf RNFL	O-N	-3.092	0.002
Cup/Disk	Q-P	-0.344	0.731
Rim area	S-R	-0.853	0.393
GCC Total	U-T	-2.312	0.021
GCC Sup	W-V	-2.646	0.008
GCC Inf	Y-X	-1.065	0.287
FLV%	AA-Z	-0.213	0.831
GLV%	AC-AB	-2.494	0.013

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

### Συζήτηση για τη μεθοδολογία

Μελετήθηκαν 14 ασθενείς με γλαύκωμα ανοιχτής γωνίας (23 γλαυκωματικά μάτια) υπό αντιγλαυκωματική αγωγή με latanoprost και πίεση οφθαλμού >21 mmHg, που υποβλήθηκαν σε ωτικό ηλεκτροβελονισμό.

Εκτός από τη μέτρηση της ενδοφθάλμιας πίεσης με τη βοήθεια τονομέτρου, οι ασθενείς μας αξιολογήθηκαν με τη βοήθεια της Τομογραφίας Οπτικής Συνοχής (Optical Coherence Tomography -OCT)<sup>8</sup>.

Η μέτρηση του πάχους Αμφιβληστροειδικής στιβάδας νευρικών ινών (Retinal Nerve Fiber Layer- RNFL) στην περιθηλαία περιοχή έχει υψηλή διαγνωστική ικανότητα σε επίπεδο σημαντικότητας 5% (ευαισθησία 83% και ειδικότητα 88%) σε άτομα με περιμετρικό γλαύκωμα, σε άτομα με πρώιμο και μέτριο γλαύκωμα και σε φυσιολογικά άτομα της ηλικίας, σε σύγκριση με την κανονική βάση δεδομένων (χρώση κίτρινη σε χάρτη απόκλισης RNFL). Όταν χρησιμοποιήθηκε το μέσο πάχος RNFL στο επίπεδο 1% (κόκκινος χρωματισμός σε χάρτη απόκλισης RNFL), η ειδικότητα ήταν 100%, αλλά η ευαισθησία ήταν μόνο 65% για το SD-OCT<sup>8</sup>.

Ο στόχος της μέτρησης του Συμπλέγματος γαγγλιακών κυττάρων **Ganglion Cell Complex-GCC**), που περιλαμβάνει τον υπολογισμό του πάχους των τριών εσωτερικών στρωμάτων του αμφιβληστροειδούς: (στρώμα νευρικών ινών - στρώμα γαγγλιακών

κυττάρων - εσωτερικό στρώμα του πλεξιδίου) είναι η ανίχνευση πρώιμης βλάβης του γλαυκωματικού οφθαλμού<sup>9</sup>. Η ανάλυσή του GCC με τη βοήθεια της τεχνολογία OCT θεωρείται συγκρίσιμη και συμπληρωματική για την αξιολόγηση της βλάβης<sup>10</sup>.

### Συζήτηση αποτελεσμάτων

Τα κυριότερα αποτελέσματα της έρευνάς μας μετά την εφαρμογή του ωτικού ηλεκτροβελονισμού είναι η μείωση της ενδοφθάλμιας πίεσης που διατηρείται στο χρόνο με σημαντική αύξηση του πάχους της Αμφιβληστροειδικής στιβάδας νευρικών ινών (Retinal Nerve Fiber Layer- RNFL στο κατώτερο τμήμα και του πάχους των τριών εσωτερικών στρωμάτων του αμφιβληστροειδούς, τόσο συνολικά όσο και στο ανώτερο τμήμα. Τα αποτελέσματα αυτά υποδεικνύουν μια σταθεροποίηση της νόσου και πιθανά μια βελτίωση. Υποδηλώνουν επίσης μια πιθανή νευροπροστατευτική δράση, της ωτικής ηλεκτρικής διέγερσης, εκτός των άλλων, λόγω της επίδρασής στο αυτόνομο συμπαθητικό σύστημα με πτώση της διαστολικής πίεσης και καλύτερη αιμάτωση, όπως επίσης λόγω της αύξησης του SpO<sub>2</sub> με καλύτερη οξυγόνωση του οπτικού νεύρου.

Τα αποτελέσματα της έρευνάς μας δεν είναι συγκρίσιμα με άλλες εργασίες, λόγω διαφορετικής μεθοδολογίας και έλλειψης ερευνών με ωτικό βελονισμό/ ηλεκτροβελονισμό. Η πτώση της IOP που παρατηρήσαμε στην έρευνά μας έχει καταγραφεί και μετά από ωτική πιεσοθεραπεία στα ίδια ωτικά σημεία, σε 33 ασθενείς με γλαύκωμα<sup>7</sup>. Σε αυτή την προοπτική, διπλά τυφλή, τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη έρευνα των Her JS et al, η ωτική πιεσοθεραπεία μείωσε την IOP και βελτίωσε την οπτική οξύτητα (VA)<sup>7</sup>. Η IOP επέστρεψε στα στο αρχικό επίπεδο 4 εβδομάδες μετά τη διακοπή της πιεσοθεραπείας.

Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, η αισθητηριακή διέγερση με τη μορφή βελονισμού / ηλεκτροβελονισμού /ωτικής πιεσοθεραπείας μπορεί να βελτιώσει τη ροή του αίματος στον οφθαλμό και στην κεφαλή του οπτικού νεύρου. Επιπλέον, μπορεί να παίζει ένα ρόλο στη ρύθμιση της νευροπροστασίας μέσω ρύθμισης των επιπέδων του νευρικού αυξητικού παράγοντα, του νευροτροφικού παράγοντα και των υποδοχων τους, ενθαρρύνοντας έτσι την οδό επιβίωσης, σε αντίθεση με την πορεία προς την απόπτωση. Η ροή του αίματος και η νευροπροστασία είναι περιοχές που δεν επηρεάζονται άμεσα από τους ορθόδοξους τρόπους θεραπείας<sup>6</sup>. Στην προοπτική πειραματική έρευνα των Chu TC et al<sup>11</sup> ο ανταγωνισμός της επαγόμενης από ηλεκτρική διέγερση οφθαλμικής υπότασης από τη ναλοξόνη, η καταστολή των επιπέδων ροής και των επιπέδων κατεχολαμινών του υδατοειδούς υγρού και η ανύψωση των επιπέδων ενδορφινών στο υδατοειδές υγρό δείχνουν ότι τα οπιοειδή και οι υποδοχείς αυτών εμπλέκονται στη ρύθμιση της οφθαλμικής υδροδυνα-

μικής ως απάντηση στον ηλεκτροβελονισμό (EA)<sup>11</sup>.

Ο βελονισμός έχει χρησιμοποιηθεί και έδειξε ότι μπορεί να βελτιώσει την οπτική λειτουργία των ασθενών με οπτική ατροφία<sup>12</sup>. Η εφαρμογή του στα σημεία BL 1, BL 2, GB 20, σε συνδυασμό με τα σημεία που επιλέγονται ανάλογα με το υποκείμενο σύνδρομο σε 54 προσβεβλημένους οφθαλμούς είχε ως αποτέλεσμα μια προφανώς βελτιωμένη οπτική οξύτητα<sup>13</sup>.

Στην τυφλή τυχαιοποιημένη έρευνα των Yeh TY et al<sup>14</sup> σε 62 ασθενείς, η διαδερμική ηλεκτρική διέγερση με TENS συνεχούς ρεύματος για 20 λεπτά στα βελονιστικά σημεία Pucan (BL 61) and Shenmai (BL 62) μείωσε σημαντικά την ενδοφθάλμια πίεση (IOP), 60 λεπτά μετά τη διέγερση, περισσότερο από την ομάδα ελέγχου, που δεν επηρεάστηκε από την ηλικία των ασθενών και τη χρήση φαρμακευτικής αγωγής.

Ο βελονισμός στα σημεία σημεία BL2, M-HN9, ST2, ST36, SP6, KI3, LR3, GB20, BL18 και BL23 αμφότερόπλευρα μπορεί να βελτιώσει την οπισθοβολβική κυκλοφορία και να μειώσει την IOP.. Η προοπτική αυτή μελέτη (21) έγινε σε 11 ασθενείς (20 γλαυκωματικά μάτια) υπό τοπική αντιγλαυκωματική θεραπευτική αγωγή για τουλάχιστον 3 μήνες<sup>15</sup>

Από τη μελέτη της βιβλιογραφίας αναδεικνύεται μια σημαντική έλλειψη τυχαιοποιημένων μελετών, η οποία όμως δεν ισοδυναμεί με απόδειξη μη αποτελεσματικότητας των διαφόρων μεθόδων βελονισμού<sup>16</sup>. Φαίνεται ότι ο βελονισμός ως θεραπεία έχει τη δυνατότητα να αυξήσει τα ποσοστά αποτελεσματικότητας της θεραπείας με σταγόνες για το γλαύκωμα. Απαιτούνται όμως περισσότερες δοκιμές με υψηλή ποιότητα. Τα αποτελέσματα της έρευνάς μας δείχνει ότι η ωτική διέγερση με ηλεκτροβελονισμό αξίζει περαιτέρω έρευνας.

### Περιορισμοί της έρευνας:

Πιλοτική έρευνα, μικρός αριθμός ασθενών, όχι διπλή τυφλή τυχαιοποιημένη μελέτη, ο αριθμός των συνεδριών ήταν μόνο μία φορά την εβδομάδα.

### Summary

#### Auricular electroacupuncture in the treatment of glaucoma. Pilot study

Zisoulis A. Zisoylis I. Kitsos G. Tzimas P. Papadopoulos G.

**Background:** Both acupuncture and auricular acupuncture have been applied for controlling intraocular pressure (IOP) in patients with glaucoma. Objective: To evaluate the effect of auricular

electroacupuncture in controlling intraocular pressure. **Patients and methods:** This pilot study utilizing a one-group preintervention, postintervention design was conducted at our tertiary care University Hospital. The Ethical committee approved the study and an informed consent was obtained by each patient. Inclusion criteria: patient with open-angle glaucoma (IOP > 21 mm Hg), under previous topical treatment for glaucoma for at least 3 months, aged over 30 years old, providing informed consent. Exclusion criteria: patient with ocular inflammation, previous ophthalmic surgery due to glaucoma or myopia or other ophthalmic disease, severe form of ocular neuropathy or visual loss, contraindication to auricular acupuncture and high blood pressure. Patients were randomized to receive 8 electroacupuncture series (once every week over 2 months) at auricular acupoints (kidney, liver, and eye) with a stimulation frequency of 2 Hz and a 175 ms pulse for 1 min. Outcome measures: besides IOP, both peripapillary retinal nerve fiber layer (RNFL) and ganglion cell complex (GCC) were assessed with Optical Coherence Tomography (OCT) before and after the treatment the first 2 months and followed up, up to 3 months. Statistical tests performed: chi square and Fisher's exact test, Wilcoxon rank sum and Kruskal-Wallis test. Results: Fourteen patients (23 glaucoma eyes) were recruited. IOP was statistically significant lower 15 minutes after auricular acupuncture and at the end of the 3 months follow up period (p < 0.001). Statistically significant changes were also observed regarding two GCC indices (GCP total and GCC Sup), although average inferior RNFL thickness was marginally influenced. Conclusion: The results of our study indicate a disease stabilization effect and an improvement due to a potential neuroprotective effect of auricular electroacupuncture. Our study strongly suggests that sensory stimulation with auricular acupuncture for glaucoma management is worthy of further research.

**Keywords:** Glaucoma, treatment, auricular electroacupuncture, acupuncture

### Βιβλιογραφία

1. Quigley H. Glaucoma. Lancet 2011;377:1367–77.
2. European Glaucoma Society (EGS). Terminology and guidelines for glaucoma. 2nd edn. European Glaucoma Society, 2003.
3. Almasieh M, Wilson AM, Morquette B, et al. The molecular basis of retinal ganglion cell death in glaucoma. Prog Retin Eye Res 2012;31:152–81.
4. Pache M, Flammer J. A sick eye in a sick body? Systemic findings in patients with primary open-angle glaucoma. Surv Ophthalmol 2006;51:179–212.

5. Xu H1, Wang S, Guo MH. ZHANG Ren's experience of treatment on glaucoma with acupuncture. Zhongguo Zhen Jiu. 2012 May;32(5):444-7.
6. Rom E. Sensory stimulation for lowering intraocular pressure, improving blood flow to the optic nerve and neuroprotection in primary open-angle glaucoma. Acupunct Med. 2013 Dec;31(4):416-21
7. Her JS, Liu PL, Cheng NC, Hung HC, Huang PH, Chen YL, Lin CP, Lee CH, Chiu CC, Yu JS, Wang HS, Lee YJ, Shen JL, Chen WC, Chen YH. Intraocular pressure-lowering effect of auricular acupressure in patients with glaucoma: a prospective, single-blinded, randomized controlled trial. J Altern Complement Med. 2010 Nov;16(11):1177-84.
8. Chang RT, Knight OJ, Feuer WJ, Budenz DL. Sensitivity and specificity of time-domain vs spectral-domain optical coherence tomography in diagnosing early to moderate glaucoma. Ophthalmology 2009; 116:1257-1263.
9. Tan O, Chopra V, Lu AT, et al. Detection of macular ganglion cell loss in glaucoma by fourier-domain optical coherence tomography. Ophthalmology. 2009;116(12):2305-2314.
10. Kanski's Clinical Ophthalmology, A Systematic Approach, Eighth Edition, Brad Bowling, Chu TC1, Potter DE. Ocular hypotension induced by electroacupuncture. J Ocul Pharmacol Ther. 2002 Aug;18(4):293-305.
12. Liu Y1, Yang G, Long YS, Jiao Y. Observation on therapeutic effect of acupuncture for treatment of optic atrophy. Zhongguo Zhen Jiu. 2009 Sep;29(9):714-6.
13. Liu F, Li BL, Yang JF, Song XI. Clinical observation on combining acupuncture and eye drops for primary open angle glaucoma. Journal of Acupuncture and Tuina Science. 2013 April:11(2) Yeh TY, Lin JC, Liu CF. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation through acupoints of Pucan (BL 61) and Shenmai (BL 62) on intraocular pressure in patients with glaucoma: a randomized controlled trial. J Tradit Chin Med. 2016;36(1):51-6.
15. Takayama S, Seki T, Nakazawa T, Aizawa N, Takahashi S, Watanabe M, Izumi M, Kaneko S, Kamiya T, Matsuda A, Kikuchi A, Yambe T, Yoshizawa M, Nitta S, Yaegashi N. Short-term effects of acupuncture on open-angle glaucoma in retrobulbar circulation: additional therapy to standard medication. Evid Based Complement Alternat Med. 2011;2011:157090.
16. Gao R1, Shi CH, Tian JH, Kang Z. Systematic review of randomized controlled trials of acupuncture for glaucoma. Zhongguo Zhen Jiu. 2011 Dec;31(12):1142-5.



# Η ακτινογραφία θώρακα στη πνευμονική αρτηριοφλεβώδη δυσπλασία

Ελευθερία Χαϊνή<sup>1</sup>

Δήμητρα Χαϊνή<sup>2</sup>

Άγγελος Τσίπης<sup>3</sup>

Άννα-Μαρία Αθανασιάδου<sup>3</sup>

Παυλίνα Αθανασιάδου<sup>4</sup>

Μίλτος Βασιλείου<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Πνευμονολογική Κλινική ΓΝ Κέρκυρας

<sup>2</sup> ΠΕΔΥ-ΜΥ Κέρκυρας

<sup>3</sup> Νοσοκομείο ΙΑΣΩ Αθήνα

<sup>4</sup> Παυλίνα Αθανασιάδου, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο ΙΑΣΩ

<sup>5</sup> Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

## Λέξεις-κλειδιά

Πνευμονική Αρτηριοφλεβώδης Δυσπλασία, Ακτινογραφία Θώρακα.

## Υπεύθυνος Επικοινωνίας:

Ελευθερία Χαϊνή

Email: elhaini@otenet.gr

## Περίληψη

Η πνευμονική αρτηριοφλεβώδης δυσπλασία (ΠΑΦΔ) συνίσταται σε παθολογική, άμεση επικοινωνία της πνευμονικής φλέβας με την πνευμονική αρτηρία, χωρίς την μεσολάβηση τριχοειδικού πλέγματος. Η υποξαιμία λόγω διαφυγής μη οξυγονομένου φλεβικού αίματος προς την συστηματική κυκλοφορία και τα παράδοξα εμβολικά επεισόδια του κεντρικού νευρικού συστήματος, αποτελούν τα κλινικά επακόλουθα. Η ακτινογραφία θώρακα κατέχει σημαντικό ρόλο στη διάγνωση λόγω της υψηλής ειδικότητας (98%). Στην παρούσα ανασκόπηση επιχειρείται η ανάλυση των διεθνών βιβλιογραφικών δεδομένων για την ανάδειξη της κλινικής χρησιμότητας της ακτινογραφίας (Α/α) θώρακα και την περιγραφή των απεικονιστικών χαρακτηριστικών της ΠΑΦΔ.

## Εισαγωγή

Η λειτουργία της οξυγόνωσης του φλεβικού αίματος επιτελείται στο τριχοειδικό πλέγμα των πνευμόνων πέριξ των κυψελίδων. Η τροφοδότηση των πνευμονικών τριχοειδών γίνεται μέσω των κλάδων της πνευμονικής αρτηρίας, οι οποίες μεταφέρουν το τριχοειδικό πλέγμα των πνευμόνων προς οξυγόνωση. Το οξυγονωμένο αίμα από τα πνευμονικά τριχοειδή εκρέει προς τους κλάδους των πνευμονικών φλεβών, οι οποίες το προωθούν στον αριστερό κόλπο, για να εφοδιάσει με τη σειρά του τη συστηματική κυκλοφορία.

Τα πνευμονικά τριχοειδή, εκτός από την λειτουργία της οξυγόνωσης του φλεβικού αίματος, λειτουργούν και ως φίλτρο για την κατακράτηση θρόμβων και λοιμογόνων παραγόντων.

Ωστόσο σε ορισμένες περιπτώσεις υπάρχει απουσία του τριχοειδικού πλέγματος της πνευμονικής κυκλοφορίας με αποτέλεσμα η πνευμονική αρτηρία να συνδέεται απ'ευθείας με την πνευμονική φλέβα. Αυτή η άμεση, παθολογική επικοινωνία πνευμονικής αρτηρίας και πνευμονικής φλέβας ονομάζεται πνευμονική αρτηριοφλεβώδης δυσπλασία (ΠΑΦΔ)<sup>1</sup>. Η πρώτη περίπτωση ΠΑΦΔ στη διεθνή βιβλιογραφία περιγράφηκε το 1897 από τον Churton<sup>2</sup>.

Η ΠΑΦΔ, στο μεγαλύτερο ποσοστό είναι συγγενούς αιτιολογίας, με υψηλό βαθμό συσχέτισης προς

την Κληρονομική Αιμορραγική Τηλεαγγειεκτασία ή νόσο των Osler-Weber-Render<sup>3</sup>. Οι επίκτητες περιπτώσεις είναι πολύ σπάνιες, έχουν συσχετισθεί με διάφορες καταστάσεις, με συχνότερη το ηπατο-πνευμονικό σύνδρομο<sup>4</sup>.

Η επίπτωση της ΠΑΦΔ στο γενικό πληθυσμό δεν είναι επακριβώς γνωστή. Ωστόσο επιδημιολογικές μελέτες αναφέρουν ότι η συχνότητα εμφάνισης της ΠΑΦΔ στο γενικό πληθυσμό είναι 2-3/100.000<sup>5</sup>. Παθολογοανατομική μελέτη από το Νοσοκομείο Johns Hopkins περιέγραψε 3 περιπτώσεις σε 15 χιλιάδες συνεχόμενες νεκροψίες και αντίστοιχες μελέτες από τη Mayo Clinic για χρονική περίοδο άνω των 45 ετών περιέγραψαν συνολικά 194 περιπτώσεις<sup>4,8</sup>.

Οι κλινικές συνέπειες της ΠΑΦΔ οφείλονται στην προώθηση φλεβικού αίματος προς τη συστηματική κυκλοφορία, χωρίς προηγούμενη οξυγόνωση (διαφυγή από δεξιά προς τα αριστερά). Ως αποτέλεσμα μπορεί να οδηγήσει σε υποξαιμία και τα επακόλουθά της, όπως δύσπνοια, αναπνευστική ανεπάρκεια, πηκτροδακτυλία, πλατύπνοια, ορθο-υποξαιμία, πολυκυτταραιμία. Αφ'ετέρου, η παράκαμψη της λειτουργίας φίλτρου του τριχοειδικού πλέγματος, αποτελεί το μηχανισμό εμφάνισης παράδοξων εμβολικών επεισοδίων και αποστημάτων του ΚΝΣ<sup>9,10</sup>. Ο εμβολισμός της προσαγωγού αρτηρίας της ΠΑΦΔ από επεμβατικό ακτινολόγο αποτελεί την επικρατούσα διεθνώς αντιμετώπιση<sup>11</sup>. Εκτός από τις άμεσες κλινικές συνέπειες, η ΠΑΦΔ εμπλέκεται στη διερεύνηση ασθενών με δύσπνοια, υποξαιμία, εμβολικά επεισόδια ή αποστήματα του ΚΝΣ, ειδικά σε νέα άτομα, και πνευμονικούς όζους. Η ασυνήθης, όμως, επίπτωση της ΠΑΦΔ ενέχει τον κίνδυνο της διαφυγής από τη διαφοροδιαγνωστική σκέψη του κλινικού ιατρού.

Η ακτινογραφία θώρακα, η οποία είναι η πλέον απλή απεικονιστική εξέταση, είναι ικανή να βοηθήσει στη διάγνωση της ΠΑΦΔ, ειδικά σε συνδυασμό με το ιστορικό και την κλινική εξέταση. Ωστόσο, από την άλλη πλευρά, η απεικόνιση της ΠΑΦΔ στην ακτινογραφία θώρακα εγείρει διαφοροδιαγνωστικά προβλήματα, ιδιαίτερα του μονήρους ή των πολλαπλών όζων. Για τους λόγους αυτούς, κρίθηκε, ως κλινικά χρήσιμη και απαραίτητη, η ανασκόπηση από τη διεθνή βιβλιογραφία των απεικονιστικών χαρακτηριστικών της ΠΑΦΔ στην ακτινογραφία (Α/α) θώρακα.

## Συχνότητα παθολογικών ευρημάτων στην Α/α θώρακα

Παθολογικά ευρήματα στην ακτινογραφία θώρακα έχουν περιγραφεί στο 98% των ασθενών με ΠΑΦΔ<sup>6,7,12</sup>. Συνεπώς, μία εντελώς φυσιολογική ακτινογραφία καθιστά τη διάγνωση της ΠΑΦΔ ελάχιστα πιθανή. Εντούτοις, η απουσία παθολογικών ακτινογραφικών ευρημάτων δεν αποκλείει την παρουσία ΠΑΦΔ, δεδομένου ότι μικρές ΠΑΦΔ ή ΠΑΦΔ που εντοπίζονται στις πλευροδιαφραγματικές γωνίες είναι δυνατόν να μην είναι ορατές στη ακτινογραφία θώρακα<sup>1,11,13</sup>. Η πα-

ρουσία συμπτωμάτων συμβατών με ΠΑΦΔ επιβάλλει την περαιτέρω διερεύνηση του ασθενούς, ακόμη και επί φυσιολογικής ακτινογραφίας.

## Παθολογοανατομική βάση της ακτινομορφολογίας της ΠΑΦΔ

Η ακτινομορφολογία της ΠΑΦΔ έχει άμεση σχέση με την παθολογοανατομική σύσταση της βλάβης. Η ΠΑΦΔ παθολογοανατομικά αποτελείται από: α) την προσαγωγό αρτηρία β) τον ανευρυσματικό σάκο γ) την απαγωγό φλέβα.

## Προσαγωγός Αρτηρία

Η προσαγωγός αρτηρία είναι κλάδος των πνευμονικών αρτηριών σε ποσοστό μεγαλύτερο του 90% των περιπτώσεων<sup>6</sup>. Σπανίως η προσαγωγός αρτηρία αποτελεί κλάδο της συστηματικής κυκλοφορίας (αορτής, βρογχικών και μεσοπλεύριων αρτηριών)<sup>6,13,14</sup>. Ακόμη σπανιότερα, έχουν περιγραφεί μεικτές περιπτώσεις, δηλαδή σύγχρονος εφοδιασμός αίματος της ΠΑΦΔ από κλάδους των πνευμονικών και συστηματικών αρτηριών<sup>13,16</sup>.

## Ανευρυσματικός Σάκος

Η ΠΑΦΔ συνήθως αποτελείται από ένα μεγάλο, απλό, ανευρυσματικό σάκο. Ο ανευρυσματικός σάκος σχηματίζεται από την έκθεση των ευένδοτων τοιχωμάτων της πνευμονικής φλέβας στην πίεση υψηλής ροής αίματος από την πνευμονική αρτηρία<sup>1,17</sup>.

Σε ορισμένες περιπτώσεις η ΠΑΦΔ, αντί σάκκου, αποτελείται από μία μάζα διαπλεκομένων και διατεταμένων αγγειακών καναλιών ή από διατεταμένες και στροβιλώδεις επικοινωνίες μεταξύ της αρτηρίας και της φλέβας<sup>2,18-20</sup>.

## Απαγωγός Φλέβα

Η παροχέτευση του αίματος συνήθως γίνεται προς κλάδους της πνευμονικής φλέβας. Εντούτοις, έχει περιγραφεί άμεση επικοινωνία της απαγωγού φλέβας με την κάτω κοίλη φλέβα, τον αριστερό κόλπο ή τις ανώνυμες φλέβες<sup>5,18</sup>.

## Απλή και Σύνθετη ΠΑΦΔ

Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων (περισσότερο από 80%), η ΠΑΦΔ λαμβάνει αίμα από μία τμηματική πνευμονική αρτηρία και παροχετεύει σε μία απαγωγό φλέβα, αποκαλούμενη απλή ΠΑΦΔ. Σε μικρό ποσοστό η ΠΑΦΔ έχει δύο ή περισσότερες προσαγωγές τμηματικές αρτηρίες ή απαγωγές φλέβες, αποκαλούμενη σύνθετη ΠΑΦΔ<sup>19,24</sup>.

## Ακτινογραφική Απεικόνιση

Η κλασική ακτινογραφική εμφάνιση της ΠΑΦΔ είναι εκείνη του στρογγύλου ή ωοειδούς όζου ή μάζας, ομοιόμορφης πυκνότητας, ενίοτε με λοβωτά αλλά σαφή όρια και απουσία αποπιτανώσεων (Εικόνα 1)<sup>1,5-6,14-15,25-29</sup>. Η σκίαση αυτή αντιστοιχεί στον ανευρυσματικό σάκο της ΠΑΦΔ. Η διάμετρος της βλάβης



συνήθως είναι 1-5 εκ.(1). Εντούτοις, έχουν περιγραφεί περιπτώσεις με μεγαλύτερη διάμετρο, καταλαμβάνουσες ακόμη και ένα ολόκληρο λοβό<sup>30</sup>. Στην Εικόνα 1 παρουσιάζεται προσθιο-οπίσθια (1A) και πλάγια ακτινογραφία θώρακα (1B) γυναίκας ασθενούς, 48 ετών, με τυχαία διάγνωση ΠΑΦΔ. Στην περιοχή του δεξιού μέσου λοβού απεικονίζεται οζώδης, υποστρόγγυλη σκίαση, ομοιογενούς συστάσεως, με σαφή όρια, χωρίς παρουσία αποτιτανώσεων. Η οζώδης σκίαση συνδέεται με ταινιοειδή σκίαση εξορμώμενη από τη δεξιά πύλη, αντιπροσωπεύοντας αγγείο (πιθανόν την προσαγωγό πνευμονική αρτηρία). Τα ακτινολογικά χαρακτηριστικά είναι τυπικά μονήρους, απλής ΠΑΦΔ).

### Απεικόνιση προσαγωγού αρτηρίας - απαγωγού Φλέβας

Η προσαγωγός πνευμονική αρτηρία συχνά απεικονίζεται στην ακτινογραφία ως γραμμοειδής σκίαση εξορμώμενη από την σύστοιχη πνευμονική πύλη με κατεύθυνση προς τον όζο (Εικόνα 1). Δυνατόν να απεικονίζεται και η απαγωγός πνευμονική φλέβα με κατεύθυνση προς τον αριστερό κόλπο<sup>6,7</sup>. Η διάμετρος των τροφοφόρων αρτηριών είναι συνήθως 4 έως 7 mm, ενώ σπανίως υπερβαίνει τα 20mm<sup>31</sup>.

### Μονήρεις ή πολλαπλές ΠΑΦΔ

Στην ακτινογραφία θώρακα μπορεί να απεικονίζεται μία μονήρης ΠΑΦΔ ή να υπάρχουν πολλαπλές ΠΑΦΔ. Η περιγραφείσα συχνότητα για την μονήρη ΠΑΦΔ κυμαίνεται από 42% έως 74%<sup>6,7,14,29-35</sup>. Οι πολ-

λαπλές ΠΑΦΔς είναι συχνότερες σε ασθενείς με συνύπαρξη κληρονομικής αιμορραγικής τηλαγγειεκτασίας σε ποσοστό κυμαινόμενο από 35% έως 65%<sup>6,23,32,36</sup>.

### Αριθμός πολλαπλών ΠΑΦΔ στην ακτινογραφία θώρακα

Ο αριθμός των πολλαπλών ΠΑΦΔ στην ακτινογραφία θώρακα ποικίλλει ευρέως, από δύο έως και εκατοντάδες, αν και ο συνηθέστερος αριθμός βλαβών είναι δύο έως οκτώ<sup>1,14,31,35,37,38</sup>.

### Εντόπιση

Όλα τα τμήματα των πνευμόνων αποτελούν θέση εντοπισμού των ΠΑΦΔ. Εντούτοις, οι κάτω λοβοί αποτελούν την προτιμητέα θέση τόσο για τις μονήρεις, όσο και για τις πολλαπλές βλάβες, σε ποσοστό κυμαινόμενο από 50% έως 70%. Ο αριστερός κάτω λοβός είναι η συχνότερη εντόπιση των μονήρων ΠΑΦΔ, και ακολουθούν ο δεξιός κάτω λοβός, ο αριστερός άνω λοβός, ο δεξιός μέσος λοβός, και ο δεξιός άνω λοβός<sup>5-7,14,15,22,22-24,36</sup>. Οι πολλαπλές ΠΑΦΔ μπορεί να είναι ετερόπλευρες ή αμφίπλευρες. Αμφίπλευρη εντόπιση έχει περιγραφεί σε ποσοστό μέχρι και 25%<sup>14,15</sup>.

### Ασυνήθεις ακτινολογικές εικόνες

Ο αιμοθώρακας αποτελεί μία επείγουσα και απειλητική της ζωής κατάσταση που απαιτεί την ταχεία αντιμετώπιση με εμβολισμό της προσαγωγού πνευμονικής αρτηρίας<sup>34,39,40</sup>. Ο αιμοθώρακας μπορεί να αποτελεί την αρχική εκδήλωση της νόσου<sup>41</sup>. Σε μία σειρά από 143 ασθενείς η ΠΑΦΔ εκδηλώθηκε με αρχική κλινική και ακτινολογική εικόνα αιμοθώρακα στο 7% των ασθενών<sup>42</sup>. Ο αιμοθώρακας σε ΠΑΦΔ οφείλεται σε ρήξη του ευένδοτου - εύθραπτου τμήματος μεταξύ πνευμονικής αρτηρίας και φλέβας, λόγω αύξησης του μεγέθους της ΠΑΦΔ. Έγκυες γυναίκες με ΠΑΦΔ διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο ρήξης, ειδικά κατά το τελευταίο τρίμηνο της κύησης<sup>43-45</sup>. Επιπλέον έχει περιγραφεί περίπτωση ΠΑΦΔ υποδύομηνη κλινικά δύσκολα ελεγχόμενο άσθμα, με ακτινογραφική εικόνα ομοιογενούς μάζας πυκνότητας μαλακών μορίων υποδύομηνη όγκο<sup>46</sup>.

### Ειδικότητα και ευαισθησία της ακτινογραφίας θώρακα

Οι Vincent Cottin και συν. περιέγραψαν ότι η παρουσία υποστηρικτικών σκιάσεων για ΠΑΦΔ στην ακτινογραφία έχει υψηλή ειδικότητα (98%), με θετική προβλεπτική δοκιμασία 97%<sup>47</sup>.

Αντίθετα, η ευαισθησία είναι χαμηλότερη (70%), χωρίς να αυξάνεται με την σύγχρονη χρήση προσθιο-οπίσθιας και πλάγιας λήψης.

Το ίδιο ποσοστό ευαισθησίας (70%) της ακτινογραφίας θώρακα, όταν χρησιμοποιείται ως μοναδικό διαγνωστικό στοιχείο, έχει περιγραφεί και από τους Gossage JR και συν.<sup>1</sup>

Η χαμηλή ευαισθησία της ακτινογραφίας θώρακα

στη διάγνωση της ΠΑΦΔ προφανώς σχετίζεται κυρίως με τη μη απεικόνιση μικρών βλαβών. Πρόσθετοι παράγοντες είναι η μη απεικόνιση επί εντοπισμού στις πλευροδιαφραγματικές γωνίες και στην επισκίαση από την συνύπαρξη αιμορραγίας ή ατελεκτασίας<sup>1,10,12</sup>.

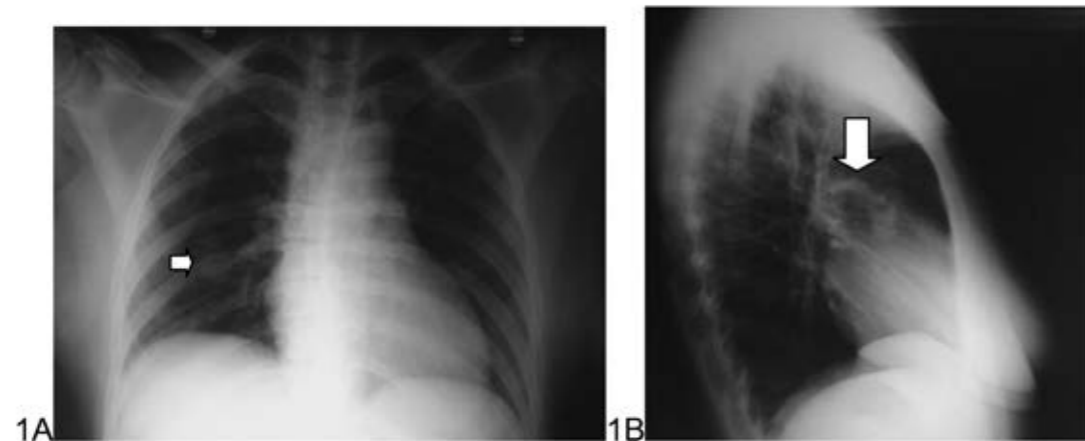
Όπως μία φυσιολογική ακτινογραφία θώρακα δεν αποκλείει την αναγκαιότητα της περαιτέρω διερεύνησης επί συμβατών για ΠΑΦΔ κλινικών συμπτωμάτων, έτσι και η ακτινογραφική απεικόνιση σκίασης συμβατής με ΠΑΦΔ δεν αναιρεί την περαιτέρω διερεύνηση για εδραίωση της διάγνωσης, όπως οξυμετρία στην ηρεμία και κόπωση, στην κατακεκλιμένη και όρθια θέση, υπέρηχος καρδιάς με χρήση ενισχυτών ηχογένειας, υπολογιστική τομογραφία, αγγειογραφία<sup>3</sup>.

### Ρυθμός επιδείνωσης της ΠΑΦΔ

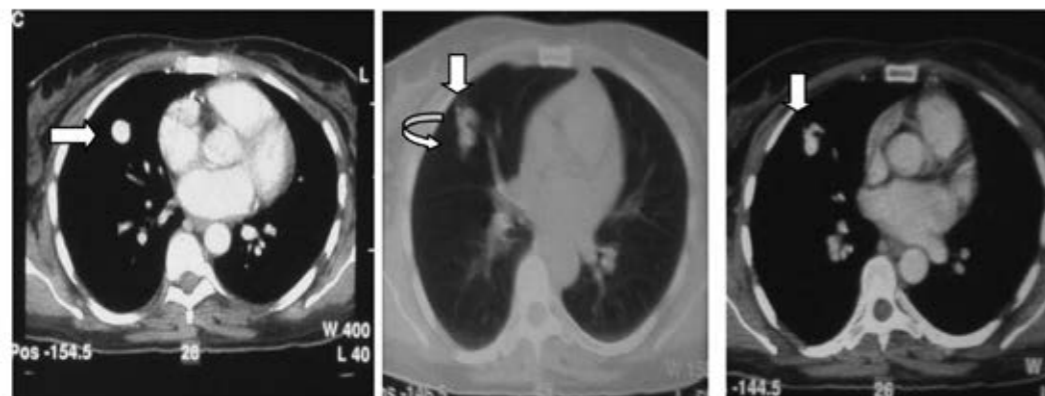
Η ακτινογραφία θώρακα είναι χρήσιμη για την παρακολούθηση της εξέλιξης ασθενών με ΠΑΦΔ. Εντούτοις, δεν υπάρχουν οδηγίες για τη χρήση της ακτινογραφίας θώρακα στην παρακολούθηση της νόσου. Επίσης, απουσιάζουν εκτεταμένες μελέτες για το ρυθμό επιδείνωσης της ΠΑΦΔ. Αρκετές μελέτες παρουσιάζουν ένα βραδύ και μειωμένο ρυθμό επιδείνωσης σε περιπτώσεις με ΠΑΦΔ<sup>31,48</sup>. Οι παράγοντες που προκαλούν αύξηση της ΠΑΦΔ δεν έχουν επίσης αποσαφηνισθεί. Εντούτοις, η κύηση έχει ενοχοποιηθεί για την αύξηση της ΠΑΦΔ<sup>43,44</sup>.

### Συμπεράσματα

Η ΠΑΦΔ αποτελεί μία ασυνήθη, αγγειακή διαταραχή των πνευμόνων, συνιστάμενη σε απ'ευθείας επικοινωνία πνευμονικής αρτηρίας και φλέβας, χωρίς τη μεσολάβηση τριχοειδικού πλέγματος. Η διαφυγή αίματος από τα δεξιά προς τα αριστερά έχει ως επακόλουθα την υποξαιμία και εμβολικά επεισόδια του ΚΝΣ. Ο εμβολισμός της τροφοδότου αρτηρίας από εξειδικευμένο επεμβατικό ακτινολόγο αποτελεί την επικρατούσα αντιμετώπιση. Η ακτινογραφία θώρακα με ευαισθησία 98% και ειδικότητα 70% μπορεί να βοηθήσει στη διαγνωστική υποψία της νόσου και να δώσει αποφασιστικές λύσεις στην καθημερινή κλινική πράξη.



**Εικόνα 1.** Ακτινογραφία θώρακα (1.A Οπισθοπρόσθια, 1.B Πλάγια). Σαφώς αφοριζόμενος, στρόγγυλος όζος, ομοιογενής, χωρίς αποτιτανώσεις απεικονίζεται στο Δεξιό Μέσο Λοβό (οριζόντια θέλη), συνδεδεμένος με την σύστοιχη πύλη με ταινιοειδή σκίαση (κάθετα θέλη). <<Τυπική>> ακτινογραφική απεικόνιση μονήρους πνευμονικής αρτηριοφλεβώδους δυσπλασίας (1). Ο όζος αντιπροσωπεύει τον ανευρυσματικό σάκκο και η ταινιοειδής σκίαση την προσαγωγό πνευμονική αρτηρία.



**Εικόνα 2.** Υπολογιστική Τομογραφία Θώρακα με χρήση σκιαγραφικού μέσου. Στο Δεξιό Μέσο Λοβό απεικονίζεται μονήρης, ομοιογενής, σαφώς αφοριζόμενος, στρόγγυλος όζος, διαμέτρου 1.8 εκατοστών, με ομοιογενή πρόσληψη του σκιαγραφικού, χωρίς παρουσία αποτιτανώσεων (οριζόντιο θέλος). Πρόκειται για τον ανευρυσματικό σάκκο, ο οποίος συνεχεται με πλέγμα διατεταμένων και ανευρυσματικών αγγειακών καναλιών (καμπυλωτό θέλος). Απεικονίζονται επίσης η προσαγωγός αρτηρία και η απαγωγός φλέβα (κάθετα θέλη).

## Summary

### CHEST – S RAY EXAMINATION AT PULMNOARY ARTERIOVENOUS DYSPLASIA

E. Chaini, D. Chaini, A. Tsipis,

A.M. Athanasiadou, P. Athanasiadou,

Miltos Vassiliou.

Pulmonary arteriovenous dysplasia (PAVD) is an abnormal direct communication of the pulmonary vein to the pulmonary artery, without interference of any capillary network. Clinical consequences are hypoxemia because of shunting of non-oxygenated venous blood to the systemic circulation and paradox embolic episodes of the central nervous system.

Chest X-ray examination is of particular importance for the diagnosis thanks to its high specificity (98%).

In the present review an analysis of the international literature data is attempted in order to reveal the clinical usefulness of chest – x ray film. Furthermore, the depiction characteristics of PAVD are presented.

**Key words:** Pulmonary Arteriovenous Dysplasia, Chest X-ray examination.

## Βιβλιογραφία

1. Gossage JR, Kanj G: Pulmonary arteriovenous malformations. A state of the art review. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158:643–661.
2. Churton T. Multiple aneurysms of pulmonary artery. *BMJ.* 1897;i:1223.
3. Meek M, Meek J, Beheshti M. Management of Pulmonary Arteriovenous Malformations. *Semin Intervent Radiol.* 2011; 28(1): 24–31.
4. Khurshid I, Downie G. Pulmonary arteriovenous malformation. *Postgrad Med J.* 2002;78:191–197.
5. Sloan RD, Cooley RN. Congenital pulmonary arteriovenous aneurysm. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1953;70:183–210.
6. Dines DE, Arms RA, Bernatz PE, Gomes MR. Pulmonary arteriovenous fistulas. *Mayo Clin Proc.* 1974;49:460–465.
7. Dines DE, Seward JB, Bernatz PE. Pulmonary arteriovenous fistulas. *Mayo Clin Proc.* 1983;58:176–181.
8. Swanson KL, Prakash UB, Stanson AW. Pulmonary

arteriovenous fistulas: Mayo Clinic experience, 1982–1997. *Mayo Clin Proc.* 1999;74:671–680.

9. Moussouttas M, Fayad P, Rosenblatt M, et al. Pulmonary arteriovenous malformations: cerebral ischemia and neurologic manifestations. *Neurology* 2000; 55:959.
10. Rodrigo Cartin-Ceba, Karen L. Swanson, Michael J. Krowka. Pulmonary Arteriovenous Malformations. *Chest.* 2013;144(3):1033-1044.
11. Gossage J, Mandel J, Finlay G. Therapeutic approach to adult patients with pulmonary arteriovenous malformations. *UpToDate Literature review Feb 2016.* <http://www.uptodate.com/>
12. Sluiter-Eringa H, Orië NGM, Slutier HJ. Pulmonary arteriovenous fistula: diagnosis and prognosis in non-complaint patients. *Am Rev Respir Dis* 1969;100:177–84.
13. Cottin V, Dupuis-Girod S., Lesca G., Cordier J.-F. Pulmonary Vascular Manifestations of Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia (Rendu-Osler Disease). *Respiration* 2007;74:361–378.
14. Boshier L. H., Blake D. A., Byrd B. R. An analysis of the pathologic anatomy of pulmonary arteriovenous aneurysms with particular reference to the applicability of local excision. *Surgery* 1959;45:91–104.
15. Prager RL, Law KH, Bender HW Jr. Arteriovenous fistula of the lung. *Ann Thorac Surg* 1983;26:231–9.
16. Isoda S., Suzuki A., Kajiwara H., Kase M., Kondo J., Matsumoto A. Pulmonary arteriovenous malformation with systemic supply. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 1992;40:1304–1308.
17. Sen T, Doshi A, Udawadia Z. Multiple Microscopic Pulmonary Arterio-venous Malformations. *Indian J Chest Dis Allied Sci* 2008; 50: 237-239.
18. Anabtawi IN, Ellison RG, Ellison LT. Pulmonary arteriovenous aneurysms and fistulas. Anatomical variations, embryology, and classification. *Ann Thorac Surg.* 1965;1(3):277-285.
19. Remy J, Remy-Jardin M, Giraud F, Watinne L. Angioarchitecture of pulmonary arteriovenous malformations: clinical utility of three-dimensional helical CT. *Radiology* 1994;191:657–664.
20. Hofmann LV, Kuszyk BS, Mitchell SE, Horton KM, Fishman EK. Angioarchitecture of pulmonary arteriovenous malformations: characterization using volume-rendered 3-D CT angiography. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2000;23:165–170.
21. White R. I., Mitchell S. E., Barth K. H., Kaufman S., Kadir S., Chang R., Terry P. B. Angioarchitecture of pulmonary arteriovenous malformations: an important consideration before embolotherapy. *A.J.R.* 1983;140:681–686.
22. Burke CM, Safai C, Nelson DP, Raffin TA. Pulmonary arteriovenous malformations: a critical update.

*Am Rev Respir Dis.* 1986;25:331–334.

23. White R. I., Lunch-Nyhan A., Terry P., Buescher P. C., Farmllett E. J., Charnas L., Shuman K., Kim W., Kinnison M., Mitchell S. E. Pulmonary arteriovenous malformations: techniques and long-term outcome of embolotherapy. *Radiology* 1988;169:663–669.
24. Remy J, Remy-Jardin M, Watinne L, Deffontaines C. Pulmonary AVMs – evaluation with CT of the chest before and after treatment. *Radiology.* 1992;182:809–816.
25. White R. I., Pollak J. S., Wirth J. A. Pulmonary arteriovenous malformations: diagnosis and transcatheter embolotherapy. *J. Vasc. Intervent. Radiol.* 1996;7:787–804.
26. Lee EY, Boiselle PM, Cleveland RH. Multidetector CT evaluation of congenital lung anomalies. *Radiology.* 2008;247 (3): 632-48.
27. Stork W. J. Pulmonary arteriovenous fistulas. *A.J.R.* 1955;74:441–454.
28. Moyer J. H., Glantz G., Brest A. N. Pulmonary arteriovenous fistulas: physiologic and clinical considerations. *Am. J. Med.* 1962;32:417–435.
29. Steinberg I., Finby N. Roentgen manifestations of pulmonary arteriovenous fistula: diagnosis and treatment of four new cases. *Am. J. Roentgenol.* 1957;78:234–246.
30. Kretschmar O, Ewert P, Yigitbasi M, Zurbrugg HR, Hetzer R, Lange PE. Huge pulmonary arteriovenous fistula: diagnosis and treatment and an unusual complication of embolization. *Respir Care.* 2002;47(9):998-1001.
31. Vase, P., M. Holm, and H. Arendrup. 1985. Pulmonary arteriovenous fistulas in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Acta Med. Scand.* 218:105–109.
32. Carette M, Nedelcu C, Tassart M, Grange J, Wislez M, Khalil A. Imaging of Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2009; 32(4): 745–757.
33. Abbott O. A., Haebich A. T., van Flent W. E. Changing patterns relative to the surgical treatment of pulmonary arteriovenous fistulas. *Am. Surg.* 1959;25:674–681.
34. Łęzak A, Sułkowska K, Palczewski P, Swietlik E, Doboszyńska A, Rowiński O. Embolotherapy of recanalized symptomatic pulmonary arteriovenous malformations. *Przegl Lek.* 2012;69(7):320-5.
35. Cottin V, Blanchet AS, Cordier JF. Pulmonary manifestations of hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Rev Mal Respir.* 2006 Apr;23 Suppl 2:4S53-4S66.
36. Schumaker HB, Waldhausen JA. Pulmonary arteriovenous fistulas in children. *Ann Surg* 1963;158:713–20.
37. Cottin V, Chinet T, Lavole A, Corre R, Marchand E, Reynaud-Gaubert M, Plauchu H, Cordier

JF. Groupe d'Études et de Recherche sur les Maladies 'Orphelines' Pulmonaires (GERM'O'P). Pulmonary arteriovenous malformations in hereditary hemorrhagic telangiectasia: a series of 126 patients. *Medicine (Baltimore)* 2007;86:1–17.

38. Haitjema T., Overtoom T. T. C., Westermann C. J. J., Lammers J. W. J. Embolisation of pulmonary arteriovenous malformations: results and follow up in 32 patients. *Thorax* 1995;50:719–723.
39. Hales M. R. Multiple small arteriovenous fistulae of the lungs. *Am. J. Pathol.* 1956;32:927–943.
40. Adam M. Berg, Smbat Amirbekian, Hamid Mojibian, Terence K. Trow, Steven J. Smith, Robert I. White., Hemothorax Due to Rupture of Pulmonary Arteriovenous Malformation: An Interventional Emergency. *Chest.* 2010;137(3):705-707.
41. Elmali M, Akan H, Findik S, Kale M, Celenk C. Hereditary hemorrhagic telangiectasia associated with pulmonary arteriovenous malformation presenting as hemothorax. *J Thorac Imaging.* 2008;23(4):295-7.
42. Ference BA, Shannon TM, White RI Jr, Zawin M, Burdge CM. Life-threatening pulmonary hemorrhage with pulmonary arteriovenous malformations and hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Chest.* 1994;106:1387-1390.
43. Gammon RB, Miksa AK, Keller FS. Osler-Weber-Rendu disease and pulmonary arteriovenous fistulas. Deterioration and embolotherapy during pregnancy. *Chest.* 1990;98(6):1522-1524.
44. Laroche CM, Wells F, Shneerson J. Massive hemothorax due to enlarging arteriovenous fistula in pregnancy. *Chest.* 1992;101(5):1452-1454.
45. Gershon AS, Faughnan ME, Chon KS, et al. Transcatheter embolotherapy of maternal pulmonary arteriovenous malformations during pregnancy. *Chest.* 2001;119:470-477.
46. Marta Navratil, Vinko Vidjak, Mirjana Turkalj. Pulmonary arteriovenous malformations presenting as difficult-to-control asthma: a case report. *J Med Case Report.* 2013; 7:32.
47. Vincent Cottin, Henri Plauchu, Jean-Yves Bayle, Martine Barthelet, Didier Revel, and Jean-François Cordier «Pulmonary Arteriovenous Malformations in Patients with Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia», *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, Vol. 169, No. 9 (2004), pp. 994-1000.
48. Teragaki M, Akioka K, Yasuda M, et al. Hereditary hemorrhagic telangiectasia with growing pulmonary arteriovenous fistulas followed for 24 years. *Am J Med Sci.* 1988;295(6):545-547.

# Επιληπτικά σύνδρομα της παιδικής ηλικίας

## Σωτήριος Γ. Γιουρούκος

Εισήγηση στο 20ο Συνέδριο Ιατροχειρουργικής Εταιρείας Κερκύρας, Απρίλιος 2018

### Λέξεις-κλειδιά

Επιληψία, επιληπτικά σύνδρομα, γενετική επιληψία

### Υπεύθυνος Επικοινωνίας:

Σωτήρης Γ. Γιουρούκος  
Δ. Γούναρη 15, Μαρούσι 15124  
2108061714,6972721996  
sotel4548@gmail.com

## Περίληψη

Έως την ηλικία των 20 χρόνων 5% του πληθυσμού θα εμφανίσει μία τουλάχιστο κρίση σπασμών (πυρετικούς σπασμούς ή επιληψία). Η ετήσια επίπτωση της επιληψίας είναι 50/100,000/έτος και ο επιπολασμός 600-800/100,000 πληθυσμού. Τα διάφορα επιληπτικά σύνδρομα χαρακτηρίζονται από τον τύπο και τη συχνότητα κρίσεων, την ηλικία έναρξης, το οικογενειακό και ατομικό ιστορικό, άλλες νευρολογικές εκδηλώσεις, το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, τα απεικονιστικά ευρήματα καθώς και την πρόγνωση. Αναγνωρίζονται σήμερα περισσότερα από 40 επιληπτικά σύνδρομα, τα περισσότερα από τα οποία πρωτοεμφανίζονται στην παιδική ηλικία. Τα διάφορα επιληπτικά σύνδρομα διακρίνονται σε Α. Ιδιοπαθή ή γενετικά (απουσία εγκεφαλικής βλάβης, γενετική προδιάθεση) Β. Συμπτωματικά ή δομικά – μεταβολικά (αναγνωρίζεται εστιακή ή διάχυτη εγκεφαλική βλάβη) και Γ. Πιθανώς συμπτωματικά ή κρυπτογενή ή άγνωστης αιτιολογίας (η εγκεφαλική βλάβη πιθανολογείται, αλλά δεν ανιχνεύεται με τα διατιθέμενα μέσα). Η συνδρομική κατάσταση των επιληψιών έχει μεγάλη σημασία διότι βοηθά τον κλινικό ιατρό στο να κάνει τις ορθές διαγνωστικές και θεραπευτικές επιλογές, αλλά και να προβλέψει την έκβαση της νόσου.

## Εισαγωγή

Η επιληψία είναι μια λειτουργική εγκεφαλική διαταραχή, που χαρακτηρίζεται από μία συνεχιζόμενη τάση για εμφάνιση κρίσεων επιληψίας. Από τους αρχαίους χρόνους οι επιληπτικές κρίσεις προκαλούσαν δέος στο περιβάλλον του ασθενούς. Είναι γνωστός ο χαρακτηρισμός της επιληψίας ως «ιεράς νόσου», καθώς δεν διέθεταν άλλη λογική εξήγηση για την εμφάνιση και τις υποτροπές των κρίσεων. Ο Ιπποκράτης στο βιβλίο του «Περί και ιεράς νόσου» ήταν ο πρώτος που αμφισβήτησε την ιερότητα της νόσου. Η προσδόκητη εμφάνιση των κρίσεων, ο φόβος για τυχόν τραυματισμό ή πνιγμό του παιδιού και η ανησυχία για τη μελλοντική έκβαση προκαλούν μεγάλο άγχος και ανασφάλεια στην οικογένεια. Άλλωστε οι κοινωνικές προκαταλήψεις που υπάρχουν για τη νόσο, έχουν σαν αποτέλεσμα η διάγνωση της επιληψίας, σε πολλές περιπτώσεις, να αποτελεί «οικογενειακό μυστικό». Πολύ συχνά επιβάλλονται υπερβολικοί και άσκοποι περιορισμοί ή απαγορεύσεις στις δραστηριότητες του

παιδιού<sup>1</sup>.

Η διάγνωση της επιληψίας είναι κυρίως κλινική και βασίζεται στη λεπτομερή περιγραφή των κρίσεων. Για να τεθεί η διάγνωση της επιληψίας, σύμφωνα με τις κρατούσες απόψεις, απαιτούνται μία από τις ακόλουθες τρεις προϋποθέσεις: Α. Υποτροπιάζουσες κρίσεις (τουλάχιστο δύο, με μεσοδιάστημα μεγαλύτερο των 24 ωρών). Οι κρίσεις δεν πρέπει να είναι προκλητές (υπνρονοked), δυνατόν όμως να είναι αντανακλαστικές (reflex). Β. Μία κρίση με πολύ υψηλή πιθανότητα υποτροπής (μεγαλύτερη του 60%). Γ. Αναγνώριση συγκεκριμένου επιληπτικού συνδρόμου<sup>1,2</sup>.

Η επίπτωση της επιληψίας στις χώρες του Δυτικού κόσμου είναι 50 περιπτώσεις ανά 100,000 πληθυσμού ανά έτος. Ο επιπολασμός της επιληψίας ανέρχεται σε 600 έως 800 περιπτώσεις ανά 100,000 πληθυσμού, δηλαδή αφορά το 0.6 έως το 0.8 των ανθρώπων. Σε χώρες του αναπτυσσόμενου κόσμου η επίπτωση της επιληψίας είναι σημαντικά υψηλότερη<sup>2</sup>.

**Ταξινόμηση επιληπτικών κρίσεων.** Οι επιληπτικές κρίσεις διακρίνονται σε γενικευμένες, εστιακές, συνεχείς κρίσεις (status epilepticus) και αντανακλαστικές (πχ φωτοευαίσθητη επιληψία) (Πίνακας 1)<sup>3</sup>. Στις εστιακές κρίσεις η ηλεκτρική εκφόρτιση εμφανίζεται σε ένα σημείο του φλοιού και παραμένει εντοπισμένη στο σημείο αυτό. Είναι σύνθητες στις περιπτώσεις αυτές ο πάσχω να διατηρεί τις αισθήσεις του. Μερικές φορές η ηλεκτρική εκφόρτιση επεκτείνεται σε γειτονικές περιοχές ή και επεκτείνεται στο απέναντι ημισφαίριο. Στην τελευταία αυτή περίπτωση (εστιακή κρίση με δευτερογενή γενίκευση) υπάρχει πάντα απώλεια των αισθήσεων. Ο τύπος αυτός των κρίσεων (εστιακή κρίση με δευτερογενή γενίκευση) είναι ο συχνότερος τύπος κρίσεων στα παιδιά. Οι πρωτοπαθώς γενικευμένες κρίσεις αντίθετα, χαρακτηρίζονται από πυροδότηση εκφορτίσεων από κεντρικούς εγκεφαλικούς σχηματισμούς, με ταυτόχρονη, σχεδόν συμμετρική, επέκταση και στα δύο ημισφαίρια και με απώλεια των αισθήσεων από την αρχή της κρίσης<sup>3,4</sup>.

Πολύ σημαντική είναι η διάκριση από παροξυσμικές μη επιληπτικές διαταραχές. Οι διαταραχές αυτές (πχ λιποθυμικά – συγκοπτικά επεισόδια, παροξυσμικός ίλιγγος, κρίσεις άπνοιας, κρίσεις αναπνευστικής αλκάλωσης) είναι συνήθως καλοήθεις και πρέπει να διακρίνονται από την επιληψία με τη λήψη πολύ καλού ιστορικού. Στην επιβεβαίωση της διάγνωσης της επιληψίας σημαντικές πληροφορίες προσφέρει το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα. Επιθυμητός είναι ο καθορισμός του τύπου της κρίσης και πιθανού επιληπτικού συνδρόμου καθώς και η αναγνώριση της αιτιοπαθογένειας, όταν αυτό είναι δυνατό<sup>5,6</sup>.

## Πίνακας 1. ΒΑΣΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΚΡΙΣΕΩΝ ΕΠΙΛΗΨΙΑΣ<sup>2,3</sup>

### Γενικευμένες

- Τονικο-κλονικές
- Τονικές
- Κλονικές
- Αφαιρέσεις
- Σπασμοί (spasms)
- Μυοκλονικές
- Ατονικές

### Εστιακές

- Κινητικές κρίσεις
- Αισθητικές κρίσεις
- Με δευτερογενή γενίκευση

### Συνεχείς κρίσεις (status epilepticus)

- Γενικευμένη επιληπτική κατάσταση
  - ο Τονικοκλονικές κρίσεις
  - ο Αφαιρέσεις
- Εστιακή επιληπτική κατάσταση

### Αντανακλαστικές κρίσεις

- Οπτικά ερεθίσματα (φωτοευαίσθητη επιληψία)
- Ακουστικά ερεθίσματα
- Ανάγνωση

**Επιληπτικά σύνδρομα.** Ο καθορισμός του τύπου της επιληπτικής κρίσης ενός παιδιού είναι απαραίτητος. Δυστυχώς όμως δεν βοηθά ιδιαίτερα τον ιατρό στο να κατευθύνει το διαγνωστικό έλεγχο και να καθορίσει τη θεραπευτική αντιμετώπιση. Για παράδειγμα, παιδί που εμφανίζει απλές εστιακές κρίσεις επιληψίας είναι δυνατόν να εμφανίζει καλοήγη εστιακή επιληψία, που έχει άριστη πρόγνωση ή αντίθετα δευτεροπαθή εστιακή επιληψία (πχ Epilepsia partialis continua) που έχει δυσμενέστατη πρόγνωση. Για το λόγο αυτό τα τελευταία 25 χρόνια γίνεται γενικά αποδεκτή η ανάγκη αναγνώρισης διαφόρων επιληπτικών συνδρόμων<sup>4,5,6</sup>. Ένα επιληπτικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται από συγκεκριμένη ηλικία εμφάνισης, οικογενειακό και ατομικό ιστορικό, χαρακτηριστικό τύπο και συχνότητα επιληπτικών κρίσεων, συγκεκριμένα ηλεκτροεγκεφαλογραφικά και απεικονιστικά χαρακτηριστικά καθώς και πρόγνωση.

Τα επιληπτικά σύνδρομα διακρίνονται σε *ιδιοπαθή* (απουσία εγκεφαλικής βλάβης, συχνή η γενετική προδιάθεση), *συμπτωματικά* (αποτέλεσμα εστιακής ή διάχυτης εγκεφαλικής βλάβης) και σε *κρυπτογενή* (εγκεφαλική βλάβη πιθανολογείται, αλλά δεν ανιχνεύεται με τα διατιθέμενα μέσα)<sup>5</sup>. Τα τελευταία χρόνια προτείνεται τα ιδιοπαθή σύνδρομα να ονομάζονται Γενετικά, τα συμπτωματικά *Δομικά – Μεταβολικά* και τα κρυπτογενή *Άγνωστης αιτιολογίας*<sup>6</sup>. Οι μετονομασίες αυτές δεν έχουν τύχει γενικής αποδοχής. Η συνδρομική κατάσταση των επιληψιών έχει μεγάλη ση-

μασία διότι βοηθά τον κλινικό ιατρό στο να κάνει τις ορθές διαγνωστικές και θεραπευτικές επιλογές, αλλά και σε σημαντικό βαθμό να προβλέψει την έκβαση της νόσου.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον έχουν τα επιληπτικά σύνδρομα που χαρακτηρίζονται σαν επιληπτικές εγκεφαλοπάθειες. Σε αυτές η επιληπτική δραστηριότητα δυνατόν να συμβάλει σε βαριά μειονεξία στις γνωστικές λειτουργίες και την συμπεριφορά. Με την πάροδο του χρόνου η μειονεξία δυνατόν να επιδεινώνεται και να είναι πέραν της αναμενόμενης από την τυχόν υποκείμενη εγκεφαλική βλάβη (π.χ. σύνδρομα West, Lennox – Gastaut, Dravet, Landau – Kleffner). Στις περιπτώσεις αυτές ο έγκαιρος και επιτυχημένος έλεγχος των κρίσεων πιθανώς να συμβάλει σε ηπιότερες επιπτώσεις στις γνωστικές λειτουργίες <sup>4</sup>.

**Γενετική της επιληψίας.** Τα ιδιοπαθή επιληπτικά σύνδρομα έχουν γενετική βάση, ενώ σε λίγα από αυτά έχουν αναγνωριστεί συγκεκριμένα γονίδια. Τα τελευταία χρόνια έχουν εντοπισθεί περισσότερα από 200 γονίδια που σχετίζονται με επιληψίες<sup>7,8</sup>. Τα περισσότερα κωδικοποιούν υποομάδες νευρωνικών διαύλων (Na<sup>+</sup> ή K<sup>+</sup>) ή υποδοχέων νευροδιαβιβαστών (ακετυλοχολίνης ή GABA). Για πρώτη φορά, το 1995, εντοπίστηκε το γονίδιο CHRNA4 που προκαλεί την αυτοσωματική επικρατούσα νυκτερινή επιληψία του μετωπιαίου λοβού (autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy)<sup>9</sup>. Η κληρονομικότητα στην επιληψία δυνατόν να είναι μονογονιδιακή (αυτοσωματική επικρατούσα, υπολειπόμενη ή φυλοσύνδετη), μιτοχονδριακή ή συνηθέστερα σύνθετη πολυγονιδιακή. Αναγνωρίζονται εξ άλλου επιληπτικές διαυλοπάθειες που αφορούν τους δίαυλους Na+ ή K+, όπως οι καλοήθεις οικογενείς νεογνικοί σπασμοί (γονίδιο KCN2A), η γενικευμένη επιληψία με πυρετικούς σπασμούς συν (γονίδιο SCN1B) και το σύνδρομο Dravet (Severe myoclonic epilepsy of infancy) με γονίδιο το SCN1A <sup>8,9,10</sup>.

Χαρακτηριστική της επιληψίας είναι η φαινοτυπική ετερογένεια (η ίδια μετάλλαξη προκαλεί διαφορετικά επιληπτικά σύνδρομα) αλλά και η γονοτυπική ετερογένεια (διαφορετικές μεταλλάξεις προκαλούν το ίδιο σύνδρομο)<sup>9,10</sup>. Το τελευταίο διάστημα, με τις διαθέσιμες δυνατότητες ανάλυσης όλου του γονιδιώματος (exome - whole genome sequencing), είναι εφικτή η μελέτη μεγάλου γονιδίων που σχετίζονται με επιληψία<sup>10</sup>.

Σήμερα αναγνωρίζονται περισσότερα από 40 επιληπτικά σύνδρομα. Περισσότερα από τα μισά πρωτοεμφανίζονται πριν την ενηλικίωση<sup>4</sup>. Ακολουθεί σύνομη αναφορά σε μερικά χαρακτηριστικά επιληπτικά σύνδρομα της παιδικής και εφηβικής ηλικίας.

### Επιληπτικά σύνδρομα νεογνικής ηλικίας (1ος μήνας ζωής)

**Σύνδρομο Ohtahara και πρώιμη μυοκλονική εγκεφαλοπάθεια.**

Στη νεογνική ηλικία εμφανίζονται δύο σπάνια κακοήθη επιληπτικά σύνδρομα: το σύνδρομο Ohtahara και η πρώιμη μυοκλονική εγκεφαλοπάθεια (Early myoclonic encephalopathy). Οι κρίσεις είναι τονικές, εστιακές ή μυοκλονικές και είναι σύντομες, συχνά επαναλαμβανόμενες και συνήθως φαρμακοανθεκτικές. Το εγκεφαλογράφημα έχει χαρακτηριστικές διαταραχές τύπου «ριπή – καταστολή» (burst – suppression). Στο σύνδρομο Ohtahara συνήθως ανευρίσκεται στην απεικόνιση εγκεφαλική δυσγενεσία (πχ λειεγκεφαλία). Στην πρώιμη μυοκλονική εγκεφαλοπάθεια συνήθως ανευρίσκεται διαταραχή του μεταβολισμού (πχ μη κετωτική υπεργλυκιναιμία). Η πρόγνωση και στα δύο σύνδρομα είναι εξαιρετικά δυσμενής<sup>4,11,12</sup>.

Καλοήθεις οικογενείς νεογνικοί σπασμοί. Την πρώτη εβδομάδα της ζωής εμφανίζονται οι καλοήθεις οικογενείς νεογνικοί σπασμοί (Benign familial neonatal convulsions) ή σπασμοί της 5ης μέρας. Η επίπτωση του συνδρόμου είναι 15 περιπτώσεις ανά 100.000 γεννήσεις. Οι κρίσεις εμφανίζονται γύρω στην 5η μέρα ζωής, είναι βραχείας διάρκειας και πολύ συχνές (μέχρι 30 - 40 την ημέρα). Το σύνδρομο μεταβιβάζεται με αυτοσωμική επικρατούσα κληρονομικότητα και είναι επιληπτική διαυλοπάθεια που σχετίζεται με μεταλλάξεις σε γονίδια αντλιών καλίου KCNQ2 (20q13.3) και KCNQ3 (8q13.3). Παρά τη γεγονός ότι οι κρίσεις είναι πάρα πολλές, κατά κανόνα υποχωρούν μετά τον έκτο μήνα ζωής. Μικρό ποσοστό ασθενών θα εμφανίσει επιληψία στο μέλλον <sup>8,11,12</sup>.

### Επιληπτικά σύνδρομα βρεφικής ηλικίας (2ος έως 12ος μήνας ζωής)

**Βρεφικοί σπασμοί.** Οι Βρεφικοί σπασμοί (σύνδρομο West) είναι μία από τις βαρύτερες μορφές επιληψίας αυτής της ηλικίας. Παρουσιάζονται 5 περίπου περιπτώσεις ανά 100.000 βρέφη και η ηλικία έναρξης κυμαίνεται από τον 3ο έως τον 7ο μήνα ζωής. Τα χαρακτηριστικά του συνδρόμου είναι οι σπασμοί «εν κάμψει», το υψαρρυθμικό ηλεκτροεγκεφαλογράφημα και η παλινδρόμηση της ψυχοκινητικής εξέλιξης. Σε ποσοστό 15-20 % το σύνδρομο είναι ιδιοπαθές. Σε ποσοστό όμως 75–80 % είναι δευτεροπαθές και σχετίζεται με υποκείμενη εγκεφαλική διαταραχή. Οι βρεφικοί σπασμοί δυνατόν να σχετίζονται με νευροδερματικά νοσήματα (π.χ. οζώδη σκλήρυνση), χρωμοσωμικές ανωμαλίες (π.χ. σύνδρομο Down), δομικές ανωμαλίες του εγκεφάλου (πχ σύνδρομο Miller-Diecker), υποξική / ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια, συγγενείς λοιμώξεις, ενδογενή νοσήματα μεταβολισμού (π.χ. φαινυλοπυροσταφυλική ολιγοφρένεια), συγγενείς ελλείψεις βιταμινών και άλλα γενετικά αίτια (CDKL5, ARX, POLG)<sup>4,13</sup>.

Ο εργαστηριακός έλεγχος των παιδιών με βρεφικούς σπασμούς πρέπει να περιλαμβάνει εκτός από την απεικόνιση με μαγνητική τομογραφία, εκτεταμένο μεταβολικό έλεγχο (αίμα, ούρα, ENY) και γενετικό έλεγχο (γονίδια CDKL<sub>5</sub>, ARX, FOXG<sub>1</sub>, GRIN<sub>1</sub> κλπ). Η θεραπεία περιλαμβάνει κορτικοειδή (ACTH, τρεδνιζόνη) ή βιγκαπατρίνη (φάρμακο επιλογής σε οζώδη σκλήρυνση). Ευνοϊκοί προγνωστικοί παράγοντες είναι η ιδιοπαθής αιτιολογία, η έναρξη των κρίσεων μετά τον 4ο μήνα ζωής, η έγκαιρη έναρξη θεραπείας και η γρήγορη ανταπόκριση, καθώς και η φυσιολογική εξέλιξη μέχρι την εμφάνιση του συνδρόμου. Δυστυχώς από τους πάσχοντες μόνο 10 – 20 % θα έχουν φυσιολογική ψυχοκινητική εξέλιξη (το ποσοστό ανέρχεται 30 – 40 % σε ιδιοπαθές σύνδρομο West). Ποσοστό 40 - 60 % θα μεταπέσει σε άλλα είδη επιληψίας (π.χ. σύνδρομο Lennox-Gastaut). Η έκβαση σχετίζεται με την υποκείμενη αιτιολογία, ενώ κρίνεται σημαντικός ο ρόλος της έγκαιρης θεραπείας<sup>14,15,16,17</sup>.

**Σύνδρομο Dravet.** Η βαρεία μυοκλονική βρεφική επιληψία (severe myoclonic epilepsy in infancy) ή σύνδρομο Dravet είναι μια επιληπτική διαυλοπάθεια που σχετίζεται με μεταλλάξεις στο γονίδιο SCN1A και SCN2A που εδράζεται στο χρωμόσωμα 2q. Εμφανίζεται μία περίπτωση στις 20 - 30,000 γεννήσεις, είναι πιο συχνή στα αγόρια και απαρτίζει το 6 % των επιληψιών με έναρξη πριν τα 3 χρόνια. Τα παιδιά έχουν φυσιολογική εξέλιξη μέχρι τον 6ο μήνα ζωής, οπότε εμφανίζουν επαναλαμβανόμενα πολύ παρατεταμένα επεισόδια πυρετικών σπασμών. Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα είναι φυσιολογικό σε αυτή τη φάση. Μετά τον ένα χρόνο τα παιδιά εμφανίζουν ποικιλία επιληπτικών κρίσεων χωρίς πυρετό. Οι κρίσεις είναι φαρμακοανθεκτικές, στο εγκεφαλογράφημα καταγράφονται μυοκλονικού τύπου εκφορτίσεις, ενώ σημειώνεται παλινδρόμηση της ψυχοκινητικής εξέλιξης.

Τη δεκαετία του ’70 υπήρξε ενοχοποίηση εμβολίου του κοκκύτη για εγκεφαλοπάθειες που ξεκινούσαν τον πρώτο χρόνο ζωής. Το 2006 βρέθηκε ότι σχεδόν όλες αυτές από τις εγκεφαλοπάθειες «μετά από εμβολιασμό» είχαν σύνδρομο Dravet με μετάλλαξη στο γονίδιο SCN1A. Τα τελευταία χρόνια έχει προταθεί η χρήση κανναβινοειδών για τον έλεγχο των φαρμακοανθεκτικών κρίσεων<sup>4,17,18</sup>.

### Επιληπτικά σύνδρομα 2ου έως 10ου έτους ζωής

**Σύνδρομο Lennox-Gastaut.** Έχει το όνομα δύο διασήμων επιληπτολόγων του 20ου αιώνα, του William Lennox από τη Βοστώνη και του Henri Gastaut από τη Μασσαλία. Χαρακτηρίζεται ως η κατεξοχήν φαρμακοανθεκτική επιληψία. Εμφανίζεται μεταξύ 3ου και 5ου χρόνου ζωής και συχνά αποτελεί εξέλιξη του συνδρόμου West. Στο 75% των περιπτώσεων σχετίζεται με υποκείμενη εγκεφαλική βλάβη, ενώ τα αίτια είναι παρόμοια με εκείνα του συνδρόμου West.

Οι ασθενείς εμφανίζουν διάφορα είδη κρίσεων: τονικές, ατονικές, άτυπες αφαιρέσεις και μυοκλονικές. Δεν είναι σπάνια η εμφάνιση επιληπτικής κατάστασης χωρίς σπασμούς (nonconvulsive status epilepticus). Το εγκεφαλογράφημα χαρακτηρίζεται από γενικευμένες εκφορτίσεις βραδείας αιχμής - κύματος, ενώ νοητική υστέρηση υπάρχει σε περισσότερους από το 90 % των ασθενών<sup>4,6</sup>.

**Καλοήθης παιδική επιληψία με κεντροκροταφικές αιχμές (Ρολάνδειος).** (Benign partial epilepsy with centrotemporal spikes - BECTS). Είναι η συχνότερη επιληψία στα παιδιά (16% των παιδικών επιληψιών). Η ηλικία έναρξης κυμαίνεται από 3–11 χρόνια (συνήθως 7-9). Οι κρίσεις χαρακτηρίζονται από ετερόπλευρες κλονικές κινήσεις της γωνίας στόματος, παρειάς ή γλώσσης, ετερόπλευρη αιμωδία (γλώσσα, χείλη, ούλα), δυσαρθρία και σιελόρροια. Οι κινήσεις σπάνια επεκτείνονται στο χέρι ή πόδι ή και γενικεύονται. Οι κρίσεις είναι πιο συχνές στο ύπνο και συνήθως διαρκούν 1 – 2 min. Οι κρίσεις είναι σπάνιες (το 50% των ασθενών θα εμφανίσει μέχρι 5 επεισόδια)<sup>4</sup>.

Θετικό οικογενειακό ιστορικό είναι σύνηθες, ενώ δεν είναι σπάνιες μαθησιακές δυσκολίες. Η θεραπεία δεν πρέπει να είναι επιθετική. Σε παιδιά με ψύχραιμους γονείς και χωρίς συχνές υποτροπές, αποφεύγεται η φαρμακοθεραπεία. Στο 92% των παιδιών μέχρι την ηλικία των 12 ετών επέρχεται πλήρης υποχώρηση των κρίσεων. Στα 18 έτη 99.8 % των ασθενών δεν έχουν πλέον κρίσεις<sup>19,20</sup>.

**Σύνδρομο Παναγιωτόπουλου.** Περιγράφηκε από τον Έλληνα νευρολόγο Χρυσόστομο Παναγιωτόπουλο και αποτελεί μια από τις συχνότερες μορφές επιληψίας στα παιδιά. Το σύνδρομο αναγνωρίστηκε από την Διεθνή Οργάνωση κατά της επιληψίας (ILAE) στις αρχές του 21ου αιώνα, γεγονός που αποτελεί ιδιαίτερη τιμή για τον ίδιο, αλλά και για την Ελλάδα. Η αναγνώριση οφείλεται σε υψηλού επιπέδου κλινική σκέψη και παρατήρηση, αλλά και επίμονη, μακρόχρονη και προσεκτική παρακολούθηση των πασχόντων. Συνήθως οι κρίσεις αρχίζουν πριν από τον 6ο χρόνο ζωής και η κατανομή είναι ίδια και στα δύο φύλα. Οι κρίσεις είναι σπάνιες καθώς οι μισοί ασθενείς θα εμφανίσουν λιγότερες από 5 κρίσεις. Γενικά η πρόγνωση είναι πολύ καλή<sup>2,4,21</sup>.

Οι κρίσεις είναι άτυπες καθώς αρχικά υπάρχουν εκδηλώσεις από το αυτόνομο (ωχρότητα ή ερυθρότητα, μυδρίαση ή μύση, υπερέκκριση σιέλου, έμετος (74%), βήχας, απώλεια ελέγχου σφικτήρων), ενώ ο ασθενής διατηρεί αισθήσεις και μπορεί να μιλήσει. Ακολουθεί απώλεια αισθήσεων, στροφή του βλέμματος προς τα πλάγια ( 60% ) και εμφανίζονται σπασμοί εστιακοί (19%) ή γενικευμένοι ( 21% ). Ποσοστό 20% εμφανίζει ωχρότητα, υποτονία και απώλεια αισθήσεων (ictal syncope). Το εντυπωσιακό είναι ότι στο 44% των ασθενών η κρίση έχει διάρκεια μεγαλύτερη από



30 min. Καθώς η κρίση προβάλλει άτυπα και έχει μακρά διάρκεια, μερικές φορές συγχέεται με κρίση ημικρανίας, δηλητηρίαση ή αρχική φάση εγκεφαλίτιδας<sup>2,4,5,21</sup>.

**Σύνδρομο Landau-Kleffner.** (Επίκτητη επιληπτική αφασία). Η σπάνια αυτή διαταραχή χαρακτηρίζεται από προοδευτική εγκατάσταση λεκτικής ακουστικής αγνωσίας, που προβάλλει σαν έκδηλη αδυναμία ανταπόκρισης στον προφορικό λόγο των γονέων. Στους θεράποντες δημιουργείται η υποψία βαρηκοΐας ή αυτισμού. Στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα ανευρίσκεται παθολογική βιοηλεκτρική δραστηριότητα στη άνω κροταφική έλικα αριστερά, όπου γίνεται η επεξεργασία των ακουστικών ερεθισμάτων. Οι επιληπτικές κρίσεις είναι σπάνιες και κάποιες φορές εμφανίζονται λίγο αργότερα. Πιστεύεται ότι η παθολογική ηλεκτρική δραστηριότητα έχει αρνητική επίδραση στην οργάνωση και στην συναπτογένεση του αναπτυσσόμενου εγκεφάλου, με αποτέλεσμα γνωστική μειονεξία ακόμα και όταν η επιληπτική δραστηριότητα με τον καιρό υποχωρήσει<sup>22,23</sup>.

**Πυρετικοί σπασμοί + (Febrile seizures plus).** Πρόκειται για μια επιληπτική διαυλοπάθεια που μεταβιβάζεται με αυτοσωματική επικρατούσα κληρονομικότητα και με διεισδυτικότητα που ποικίλει σημαντικά. Έχουν βρεθεί μεταλλάξεις στα γονίδια SCN1A, SCN1B, SCN2A, GABRG2 (GABA receptor γ-subunit). Οι ασθενείς εμφανίζουν αρχικά τυπικούς πυρετικούς σπασμούς. Όμως τα επεισόδια συνεχίζονται και μετά την ηλικία των 6 χρόνων. Στο μεγαλύτερο μέρος των ασθενών οι κρίσεις διακόπτονται μετά την ηλικία των 12 χρόνων<sup>2,4</sup>.

**Παιδικές αφαιρέσεις (Childhood absence epilepsy).** Οι παιδικές αφαιρέσεις αποτελούν το 5% των παιδικών επιληψιών ή δηλαδή περίπου 1:1000 παιδιά. Η ηλικία έναρξης κυμαίνεται από τον 3ο έως τον 10 χρόνο. Πρέπει να διακρίνονται από το επιληπτικό σύνδρομο των εφηβικών αφαιρέσεων, που έχουν ηλικία έναρξης μετά το 10ο χρόνο ζωής και που έχουν σημαντικά διαφορετική πρόγνωση. Το σύνδρομο των παιδικών αφαιρέσεων έχει γενετικό υπόστρωμα και είναι συχνότερη στα κορίτσια. Οι κρίσεις διαρκούν 5 – 20 sec και συνήθως εκδηλώνονται πολλές φορές την ημέρα (πυκνοληψία). Το εγκεφαλογράφημα εμφανίζει τις χαρακτηριστικές γενικευμένες εκφορτίσεις αιχμής – κύματος. Οι κρίσεις προκαλούνται εύκολα με τη δοκιμασία της υπέρπνοιας και συνήθως ελέγχονται εύκολα φαρμακευτικά. Στην αρχή της εφηβείας σημειώνεται υποχώρηση κρίσεων στο 70 έως 85 % των ασθενών<sup>4,24</sup>.

**Επιληπτικά σύνδρομα που πρωτοεμφανίζονται στην εφηβεία**

**Εφηβικές αφαιρέσεις (Juvenile absence epilepsy).** Οι αφαιρέσεις της εφηβείας έχουν πολ-

λά κοινά χαρακτηριστικά με τις παιδικές αφαιρέσεις. Οι κρίσεις είναι πολύ αραιότερες και βραχύτερες και υπάρχει και πάλι γενετικό υπόστρωμα. Εμφανίζονται με την ίδια συχνότητα και στα δύο φύλα και ξεκινάνε μετά τον 10ο έτος ζωής. Η βασική διαφορά από τις παιδιές αφαιρέσεις είναι το γεγονός ότι έως και 80% των ασθενών εμφανίζουν και γενικευμένες τονικοκλονικές κρίσεις. Η πιθανότητα για χρονιότητα της επιληψίας είναι πολύ μεγαλύτερη από ότι στις παιδικές αφαιρέσεις<sup>4,24</sup>.

**Νεανική μυοκλονική επιληψία (Juvenile myoclonic epilepsy).** Είναι η πιο συχνή από τις επιληψίες αυτής της ηλικίας (1- 3 περιπτώσεις / 1000 / έτος) και αποτελεί το 5-12% όλων των επιληψιών. Υπάρχει συνήθως θετικό οικογενειακό ιστορικό και έχουν βρεθεί πιθανοί γονιδιακοί τόποι στα χρωμοσώματα 6 και 15. Οι μισοί ασθενείς έχουν συγγενή πρώτου ή δεύτερου βαθμού με επιληψία, ενώ 6–20% των ασυμπτωματικών αδελφών έχουν παθολογικό ΗΕΓ. Η συχνότητα είναι η ίδια και στα δύο φύλα<sup>7,25</sup>.

Οι ασθενείς αρχικά εμφανίζουν πρωινές μυοκλονίες των άνω άκρων. Ποσοστό μεγαλύτερο του 90% θα εμφανίσει, τα επόμενα 1-2 χρόνια, γενικευμένες τονικο-κλονικές κρίσεις. Ποσοστό 15% των ασθενών εμφανίζει και εφηβικές αφαιρέσεις και το ένα τρίτο των ασθενών έχει φωτοευαισθησία. Οι πιθανότητες για εμφάνιση κρίσεων αυξάνεται μετά στέρηση ύπνου, χρήση οινόπνευματος ή απότομο πρωινό ζύπνημα μετά ξενύχτι. Ο έλεγχος των κρίσεων είναι συνήθως εύκολος με κατάλληλη φαρμακοθεραπεία, όμως η υποτροπή είναι πολύ συχνή εάν διακοπεί. Ο ασθενής πρέπει να πεισθεί ότι η φαρμακοθεραπεία είναι χρόνια, πιθανότατα ισόβιος<sup>7,25,26</sup>.

**Επιληψία αποκλειστικά με γενικευμένες τονικοκλονικές κρίσεις (Epilepsy with generalized tonic-clinic seizures only).** Πρόκειται για ιδιοπαθή γενικευμένη επιληψία, με θετικό οικογενειακό ιστορικό σε σημαντικό ποσοστό των πασχόντων. Οι κρίσεις πρωτοεμφανίζονται συνήθως στην ηλικία των 16-17 χρόνων. Παλαιότερα το σύνδρομο αυτό ονομάζονταν «Επιληψία με γενικευμένες τονικοκλονικές κρίσεις στην αφύπνιση». Η αλλαγή του ονόματος έγινε για να διακρίνεται από τη νεανική μυοκλονική επιληψία, με την οποία έχει πολλά κοινά χαρακτηριστικά. Οι κρίσεις σχετικά σπάνιες (συνά στην αφύπνιση), ενώ πάσχοντες πειθαρχημένοι και με σπάνιες κρίσεις είναι ίσως δυνατόν να αποφύγουν την φαρμακευτική αγωγή<sup>25,26</sup>.

**Φωτοευαίσθητη επιληψία (Photosensitive epilepsy).** Ποσοστό μέχρι 2% του πληθυσμού παρουσιάζει φωτοευαισθησία, δηλαδή ανεύρεση παθολογικού ΗΕΓ ή και κλινική αντίδραση στα διαλείποντα φωτεινά ερεθίσματα κατά το ΗΕΓ. Η Φωτοευαίσθητη επιληψία χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση επιληπτικών κρίσεων που προκα-

λούνται στην καθημερινή ζωή (πχ τηλεόραση, video games, φωτορυθμικά, ήλιος μέσα από δένδρα). Σε ποσοστό είναι 40% αμιγής, δηλαδή κρίσεις εμφανίζονται μόνο μετά από κατάλληλο φωτοερεθισμό. Το 60% των ασθενών με φωτοευαίσθητη επιληψία, εμφανίζει κρίσεις αυτόματα, επί πλέον εκείνων που προκαλούνται από φωτοερεθισμό. Πρέπει να τονιστεί ότι φωτοπροκλητές κρίσεις είναι δυνατόν να παρατηρηθούν σε διάφορα επιληπτικά σύνδρομα<sup>4,27</sup>.

Η Φωτοευαίσθητη επιληψία πρωτοεμφανίζεται μεταξύ 8-19 χρόνων και είναι συχνότερη στα κορίτσια. Θετικό οικογενειακό ιστορικό υπάρχει σε πολλές περιπτώσεις. Πρέπει να τονιστεί ότι φωτοευαισθησία παρουσιάζει μόνο το 5% των παιδιών με επιληψία<sup>4,5</sup>.

Άτομα με γνωστή φωτοευαίσθητη επιληψία πρέπει να λαμβάνουν κάποια προληπτικά μέτρα. Η παρακολούθηση τηλεόρασης πρέπει να γίνεται από απόσταση και σε δωμάτιο με φως. Είναι γεγονός ότι οι σύγχρονες συσκευές (χωρίς καθοδικό σωλήνα) είναι πολύ πιο ασφαλείς. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται σε βιντεοπαιχνίδια με γρήγορες εναλλαγές έντονων χρωμάτων, σε φωτορυθμικά, καθώς και σε κοίταγμα του ήλιου μέσα από φυλλώματα ή σε αντανάκλαση στη θάλασσα. Συνιστάται η χρήση γυαλιών ηλίου σκοτεινού χρώματος, όπως και άμεση κάλυψη του ενός οφθαλμού εάν το άτομο αντιληφθεί ότι επίκειται κρίση<sup>4,5</sup>.

## Έκβαση της παιδικής επιληψίας

Σε ποσοστό 70-75% οι παιδικές επιληψίες υποχωρούν και οι ασθενείς παραμένουν ελεύθεροι κρίσεων, χωρίς φαρμακοθεραπεία. Η έκβαση εξαρτάται σε πολύ μεγάλο βαθμό από το επιληπτικό σύνδρομο που εμφανίζει ο πάσχων. Σε μερικά σύνδρομα η υποχώρηση είναι σχεδόν βεβαία (πχ Ρολάνδειος επιληψία). Αντίθετα σε άλλα επιληπτικά σύνδρομα, η πιθανότητα χρονιότητας της διαταραχής είναι αυξημένη (πχ νεανική μυοκλονική επιληψία)<sup>4,26</sup>.

Ο όρος που χρησιμοποιείται σήμερα είναι «Υποχώρηση της επιληψίας» (Epilepsy resolved). Υποστηρίζεται ότι πρέπει να αποφεύγεται ο όρος ίαση, καθώς δεν υπάρχει βεβαιότητα ότι η υποτροπή είναι αδύνατη. Θεωρείται ότι υποχώρηση της επιληψίας υφίσταται: Α. Σε παιδιά που είχαν επιληψία εξαρτώμενη από την ηλικία και ξεπέρασαν την ηλικία αυτή ή Β. Σε ασθενείς χωρίς κρίσεις για 10 χρόνια, εκ των οποίων τα τελευταία 5 χωρίς φαρμακοθεραπεία<sup>4,26</sup>.

Η συνδρομική κατάταξη των επιληψιών της παιδικής και εφηβικής ηλικίας είναι γνωστό ότι παρέχει πληροφορίες για την έκβαση της νόσου. Σε εφήβους στους οποίους προβλέπεται χρονιότητα της επιληψίας, η γνώση αυτή βοηθά τον θεράποντα παιδονευρολόγο να μεθοδεύσει την ομαλή μεταβίβαση της παρακολούθησης του εφήβου σε νευρολόγο<sup>28</sup>.

## Summary

### Epileptic syndromes in childhood

Sotirios G. Youroukos

Up to the age of 20 years 5% of the population will have a seizure (febrile convulsion or epileptic). The annual incidence of epilepsy is 50 cases per 100,000, while the morbidity is 600 to 800 cases per 100,000. Epileptic syndromes are characterized by the type of seizures, age of onset, past and family history, clinical presentation and prognosis, as well as findings in the electroencephalogram and brain imaging. More than 40 epileptic syndrome are recognized, most of them presenting during childhood. Epileptic syndromes are characterized as A. Idiopathic or genetic (absence of brain lesion, genetic origin) B. Symptomatic or structural – metabolic (focal or diffuse brain lesion) C. Probably symptomatic, cryptogenic or unknown etiology (brain lesion suspected but not identified with available diagnostic tests). The syndromic classification of epilepsy is very helpful to the clinician for the correct diagnostic and therapeutic approach of the patient. It will also provide useful information for the prognosis.

**Key words:** Epilepsy, epileptic syndromes, genetics of epilepsy

## Βιβλιογραφία

1. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, Engel J Jr, Forsgren L, French JA, Glynn M, Hesdorffer DC, Lee BI, Mathern GW, Moshé SL, Perucca E, Scheffer IE, Tomson T, Watanabe M, Wiebe S. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014; 55: 475-482.
2. Wolf P. History of epilepsy: nosological concepts and classification. *Epileptic Disord*. 2014; 16:261-269.
3. Engel J. ILAE classification of epilepsy syndromes. *Epilepsy Res*. 2006;70 Suppl 1:S5-10.
4. Pearl PL. Epilepsy Syndromes in Childhood. *Continuum (Minneapolis)* 2018; 24(1, Child Neurology): 186-209.
5. Commission on classification and terminology of the ILAE. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30:389-399.
6. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ et al .Revised

- terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia* 2010; 51:676-85.
7. Baulac and Baulac. Advances on the genetics of mendelian idiopathic epilepsies. *Neurol Clin* 2009; 27:1041-61
  8. Deprez L, Jansen A, De Jonghe P. Genetics of epilepsy syndromes starting in the first year of life. *Neurology* 2009; 72:273-81.
  9. Steinlein OK, Mulley JC, Propping P, Wallace RH, Phillips HA, Sutherland GR, Scheffer IE, Berkovic SF. A missense mutation in the neuronal nicotinic acetylcholine receptor alpha 4 subunit is associated with autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy. *Nat Genet* 1995; 11:201-3.
  10. Martin HC, Kim GE, Pagnamenta AT, Murakami Y et al. Clinical whole-genome sequencing in severe early-onset epilepsy reveals new genes and improves molecular diagnosis. *Hum Mol Genet* 2014; 23:3200-11
  11. Lee EH. Epilepsy syndromes during the first year of life and the usefulness of an epilepsy gene panel. *Korean J Pediatr.* 2018;61:101-107.
  12. Plouin P, Kaminska A. Neonatal seizures. *Handb Clin Neurol* 2013;111:467-476.
  13. Brna PM, Gordon KE, Dooley JM, Wood EP. The epidemiology of infantile spasms. *Can J Neurol Sci* 2001; 28(4):309-312.
  14. Go CY, Mackay MT, Weiss SK, et al. Evidence-based guideline update: medical treatment of infantile spasms. Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2012; 78(24):1974-1980.
  15. Hancock E, Osborne JP. Vigabatrin in the treatment of infantile spasms in tuberous sclerosis: literature review. *J Child Neurol* 1999; 14(2):71-74.
  16. Wilmschurst JM, Ibeke RC, O'Callaghan FJK. Epileptic spasms - 175 years on: Trying to teach an old dog new tricks. *Seizure* 2017 Jan;44:81-86.
  17. Dravet C. Acute encephalopathy after febrile status epilepticus: an underdiagnosed, misunderstood complication of Dravet syndrome. *Dev Med Child Neurol.* 2018 Jun;60(6):534.
  18. Devinsky O, Cross JH, Laux L, et al. Trial of cannabidiol for drug-resistant seizures in the Dravet syndrome. *N Engl J Med* 2017; 376(21):2011-2020.
  19. Vannest J, Tenney JR, Altaye M, et al. Impact of frequency and lateralization of interictal discharges on neuropsychological and fine motor status in children with benign epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsia* 2016; 57(8):e161-e167.
  20. Tristano I, Nicita F, Garone G, Ursitti F et al. Could Rolandic spikes be a prognostic factor of the neurocognitive outcome of children with BECTS? *Epilepsy Behav* 2018 Sep;86:157-162.
  21. Ferrie C, Grunewald R. Panayiotopoulos syndrome: a common and benign childhood epilepsy. *Lancet* 2001; 357:821-823.
  22. Turner SJ, Morgan AT, Perez ER, Scheffer IE. New genes for focal epilepsies with speech and language disorders. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2015;15(6):35.
  23. Mikati MA, Shamseddine AN. Management of Landau Kleffner syndrome. *Paediatr Drugs* 2005; 7(6):377-389
  24. Glauser TA, Cnaan A, Shinnar S, et al. Ethosuximide, valproic acid, and lamotrigine in childhood absence epilepsy. *N Engl J Med* 2010; 362(9):790-799.
  25. de Araujo Filho GM, Yacubian EM. Juvenile myoclonic epilepsy: psychiatric comorbidity and impact on outcome. *Epilepsy Behav* 2013; 28 (suppl 1):S74-S80.
  26. Healy L, Moran M, Singhal S et al. Relapse after treatment withdrawal of antiepileptic drugs for Juvenile Absence Epilepsy and Juvenile Myoclonic Epilepsy. *Seizure* 2018 Jul;59:116-122
  27. Vaudano AE, Ruggieri A, Avanzini P et al. Photosensitive epilepsy is associated with reduced inhibition of alpha rhythm generating networks. *Brain.* 2017; 140(4):981-997
  28. Camfield CS, Berg A, Stephani U, Wirrell EC. Transition issues for benign epilepsy with centrotemporal spikes, non lesional focal epilepsy in otherwise normal children, childhood absence epilepsy, and juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia* 2014; 55(suppl 3):16-20.

## Η προσέγγιση της Ψυχικής Υγείας μέσα από την έννοια του πολιτισμού

### Ιωάννης Τριανταφυλλούδης MSc

Διευθυντής Νοσηλευτικής Υπηρεσίας  
Γ.Ν.Κέρκυρας

#### Λέξεις-κλειδιά

διαπολιτισμική ψυχιατρική, κουλτούρα, πολιτισμός

#### Υπεύθυνος Επικοινωνίας:

Ιωάννης Τριανταφυλλούδης MSc  
itriantafiloudis@gmail.com

6937494519/266136083

Μάμαλοι Αλεπού 49100 Κέρκυρα

### Περίληψη

Η μελέτη των ψυχικών ασθενειών στους διάφορους πολιτισμούς είναι πολύτιμη, γιατί μπορεί να συμβάλει στην ενημέρωση των διαφόρων πολιτισμών, σχετικά με την κλινική πρακτική, τη διάγνωση και τη διαχείριση των ψυχικών ασθενειών και στην αποκάλυψη θεραπευτικών παραγόντων σε διαφορετικά περιβάλλοντα.

Η διαπολιτισμική ψυχιατρική αναπτύχθηκε ως μελέτη των σχέσεων, ανάμεσα στην ψυχική διαταραχή και τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά των λαών, της κουλτούρας και της κοινωνίας όπου εκδηλώνεται η διαταραχή και των αλληλεπιδράσεων ανάμεσα σε διάφορους παράγοντες που πηγάζουν από αυτά τα δεδομένα. Προκειμένου να είναι κανείς σε θέση να αναγνωρίζει την ψυχοπαθολογία, πρέπει να γνωρίζει τους ορισμούς του κανονικού και του μη κανονικού στην κοινωνία από την οποία προέρχεται το άτομο. Αυτό που γίνεται αποδεκτό και θεωρείται κανονικό ή μη κανονικό σε μια κοινότητα, είναι που επιτρέπει στους ειδικούς να φθάνουν σε μια συμφωνία περί κανονικότητας. Η ταξινόμηση των ψυχικών διαταραχών βασίζεται κυρίως στη φύση των συμπτωμάτων και συνδρόμων, παρά στην αιτιολογία τους, ή την παθολογία τους. Επηρεάζεται επομένως από πολιτισμικούς παράγοντες και τον τρόπο με τον οποίο αυτό γίνεται αντιληπτό από ένα πολιτισμό. Η προτυποποίηση της ταξινόμησης και των σχετικών προγραμμάτων συνέντευξης προέρχεται από τις ευρω-αμερικανικές κοινωνίες και έχει εκπαιδεύσει τους λειτουργούς να θεωρούν ότι οι ψυχικές ασθένειες των δυτικών ασθενών εμφανίζονται με τον ίδιο ακριβώς τρόπο και στους υπόλοιπους λαούς. Οι δύο κύριες διεθνείς ταξινομήσεις των ψυχικών ασθενειών έχουν επιχειρήσει να βελτιώσουν τη διαπολιτισμική και διεθνή εγκυρότητά τους. Στόχος της διαπολιτισμικής ψυχιατρικής είναι η περιγραφή της ψυχικής ασθένειας σε διαφορετικούς πολιτισμούς, μέσω χρήσης μεθόδων ευαίσθητων και έγκυρων, ως προς τον τοπικό πληθυσμό και έχουν ως αποτέλεσμα συγκρίσιμα δεδομένα μεταξύ των πολιτισμών.

### Βασικά σημεία

- Η μελέτη των ψυχιατρικών διαταραχών θα αποτυπώσει ποιες διαταραχές είναι οικουμενικές.
- Η ταξινόμηση των ψυχικών διαταραχών επηρεάζεται από πολιτισμικούς παράγοντες.



- Η διαπολιτισμική ψυχιατρική περιγράφει την ψυχική ασθένεια σε διαφορετικούς πολιτισμούς.

### Εισαγωγή

Στον τομέα της ψυχικής υγείας, οι ιδιαίτερες ανάγκες των ατόμων από διαφορετικές κουλτούρες και εθνότητες, συνήθως αγνοούνται, τόσο στο επίπεδο της έρευνας, όσο και στο επίπεδο της κλινικής προσέγγισης και της παροχής υπηρεσιών.

Η διαπολιτισμική ή συγκριτική ψυχιατρική, αναπτύχθηκε ως η μελέτη των σχέσεων ανάμεσα στην ψυχική διαταραχή και τις ψυχολογικές ιδιαιτερότητες της κοινωνίας, εντός της οποίας αναδύεται η ψυχική διαταραχή, καθώς και από τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της κουλτούρας κάθε λαού.

Ο ειδικός για να είναι σε θέση να αναγνωρίζει την ψυχοπαθολογία, πρέπει να γνωρίζει τους ορισμούς του κανονικού και μη κανονικού στην κοινωνία από την οποία προέρχεται το άτομο.

Οι πολιτισμικές και κοινωνικές επιρροές δεν είναι οι μόνοι καθοριστικοί παράγοντες της ψυχικής ασθένειας και των μοντέλων των παρεχομένων υπηρεσιών, αλλά αναμφισβήτητα έχουν βαρύνουσα σημασία.

Τα συστήματα ταξινόμησης των ψυχικών ασθενειών είναι ευρω-αμερικανοκεντρικά, έχουν ωστόσο επιχειρήσει τη βελτίωσή του, αναφορικά με την οικουμενικότητά τους.

Στο πλαίσιο αυτό, κατά τη δέκατη αναθεώρηση της Διεθνούς Ταξινόμησης Δυσλειτουργιών, Ανικανοτήτων και Αναπηριών (ICD-10), επισημάνθηκαν ορισμένα σύνδρομα, ως σύνδρομα που κατευθύνονται από τον πολιτισμό.

Ο σκοπός της εργασίας είναι, μέσα από μια συστηματική ανάλυση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας και μέσα από τις διαφορετικές προσεγγίσεις των επιστημόνων, να αναδείξει το ζήτημα της αναγκαιότητας της γνώσης και της χρήσης, των εννοιών του πολιτισμού και της κουλτούρας, ως βασικό εργαλείο στην κατανόηση και την αντιμετώπιση της ψυχικής νόσου.

### Πολιτισμός και ψυχική υγεία

Ο πολιτισμός μπορεί να οριστεί ως το σύνολο των συνηθειών, ιδεών, πεποιθήσεων, στάσεων και αξιών, καθώς επίσης και συμπεριφορών, οι οποίες πηγάζουν από αυτές (η γλώσσα, η τέχνη, τα πρότυπα του γάμου, οι διατροφικές συνήθειες, και ούτω καθεξής).

Η μελέτη των ψυχιατρικών διαταραχών στους διάφορους πολιτισμούς είναι πολύτιμη για διάφορους λόγους.

Πρώτον, μπορεί να συμβάλλει στην ενημέρωση των διαφόρων πολιτισμών σχετικά με την κλινική πρακτική, παρέχοντας κατευθυντήριες γραμμές για τη διάγνωση και διαχείριση, οι οποίες ισχύουν για έναν συγκεκριμένο πολιτισμό. Για παράδειγμα, η διαγνωστική σημασία των παραισθήσεων ποικίλλει μεταξύ των πολιτισμών<sup>1</sup>.

Δεύτερον, η μελέτη αυτή μπορεί να συμβάλλει στην ανάπτυξη της ακαδημαϊκής ψυχιατρικής μέσω

της ενημέρωσης σχετικά με την εγκυρότητα των συστημάτων ταξινόμησης, έτσι ώστε αυτά να εξελιχθούν σε πραγματικά διεθνή συστήματα. Θα καταστεί σαφές, ποιές διαταραχές είναι οικουμενικές ως προς την αιτιολογία και την εκδήλωση και θα διασφαλιστεί η συμπερίληψη, σ αυτά τα διεθνή συστήματα ταξινόμησης, των διαταραχών που αναφέρονται ειδικά σε έναν πολιτισμό.

Τρίτον, οι διαπολιτισμικές μελέτες μπορεί να αποκαλύψουν θεραπευτικούς παράγοντες, οι οποίοι λειτουργούν σε ένα ή περισσότερα περιβάλλοντα, οι οποίοι όμως μπορεί να είναι δυνατόν να εφαρμοστούν σε ένα πολύ ευρύτερο πλαίσιο αναφοράς. Η πολιτισμική κουλτούρα επηρεάζει διάφορες διαστάσεις της ψυχικής υγείας, συμπεριλαμβανομένων του πως τα άτομα μιας συγκεκριμένης πολιτισμικής ταυτότητας εκδηλώνουν και διαχειρίζονται τα συμπτώματά τους, το οικογενειακό και κοινοτικό υποστηρικτικό τους δίκτυο και την αυτοδιάθεσή τους στη θεραπεία. Παρομοίως, η πολιτισμική ταυτότητα του θεράποντα και του γενικότερου συστήματος υπηρεσιών ψυχικής υγείας επηρεάζουν τη διάγνωση, τη θεραπεία και την παροχή υπηρεσιών.

Οι πολιτισμικές και κοινωνικές επιρροές δεν είναι οι μόνοι καθοριστικοί παράγοντες της ψυχικής ασθένειας και των μοντέλων υπηρεσιών, αλλά αναμφισβήτητα, έχουν ιδιαίτερα βαρύνουσα σημασία. Η κουλτούρα επηρεάζει τον τρόπο με τον οποίο οι άνθρωποι ορίζουν την ασθένεια, διακρίνουν τα συμπτώματα, αναζητούν βοήθεια, αποφασίζουν για το εάν κάποιος είναι φυσιολογικός ή όχι, έχουν προσδοκίες για τους θεραπευτές και τους ασθενείς τους, δίνουν σε κάποιους προσωπική σημασία και καταλαβαίνουν την ηθική και τα μεταβαλλόμενα στάδια της συνείδησης.

Τελικά, εξαιτίας του ότι οι ψυχιατρικές διαταραχές χαρακτηρίζονται από πολυπαραγοντική αιτιολογία, η μελέτη τους σε πληθυσμούς σε διαφορετικά γεωγραφικά περιβάλλοντα μπορεί να συμβάλλει στη διαλεύκανση του ρόλου των γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων ως προς την αιτιότητά τους.

### Πολιτισμική Ψυχιατρική

Αρκετοί όροι έχουν χρησιμοποιηθεί για την περιγραφή της μελέτης των ψυχιατρικών διαταραχών μεταξύ των πολιτισμών, όπως διαπολιτισμική ψυχιατρική, εθνοψυχιατρική, συγκριτική ψυχιατρική και, απλά, πολιτισμική ψυχιατρική. Η πολιτισμική ψυχιατρική είναι, ίσως, ο καταλληλότερος όρος, ο οποίος προέρχεται από τον ορισμό του Wittkower. Αφορούσε τη σχέση του πολιτισμικού περιβάλλοντος, μίας δεδομένης πολιτισμικής ενότητας, με τους ψυχικά πάσχοντες.

Ο Murgry (1982) πρότεινε τον όρο συγκριτική ψυχιατρική με τον οποίο εννοούσε τη μελέτη των σχέσεων μεταξύ της ψυχικής διαταραχής και των ψυχολογικών χαρακτηριστικών, τα οποία διαφοροποιούν τους ανθρώπους, τα έθνη, ή τους πολιτισμούς.

Οι κύριοι στόχοι της είναι η ταυτοποίηση, επιβε-

βαίωση και ερμηνεία των σχέσεων μεταξύ της ψυχικής διαταραχής και αυτών των ψυχοκοινωνικών χαρακτηριστικών.

Η διαπολιτισμική (ή συγκριτική) ψυχιατρική αναπτύχθηκε αφενός, ως μελέτη των σχέσεων ανάμεσα στην ψυχική διαταραχή, τις ψυχολογικές ιδιαιτερότητες και τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά των λαών, της κουλτούρας και της κοινωνίας, μέσα στην οποία αναδύεται η διαταραχή και αφετέρου, των αλληλεπιδράσεων ανάμεσα σε διάφορους παράγοντες που πηγάζουν από αυτά τα δεδομένα.

Η αξιοποίηση της διαπολιτισμικής ψυχιατρικής και η πρακτική εφαρμογή των ευρημάτων της στην παροχή υπηρεσιών ψυχικής υγείας καθίστανται επιβεβλημένα στοιχεία μιας ορθολογικής χρήσης των γνώσεων και των εμπειριών των επαγγελματιών ψυχικής υγείας.

Χωρίς μια προσέγγιση αυτής της διάστασης, ο επαγγελματίας ψυχικής υγείας που δουλεύει περιορισμένα στο πλαίσιο “μιας μοναδικής κουλτούρας και κοινωνίας”, με εργαλεία που έχουν αποκλειστικά προέλθει από αυτό το συγκεκριμένο πλαίσιο κουλτούρας, θα χάσει και θα προσπεράσει μια σειρά από παράγοντες εξαιρετικής σημασίας, γεγονός που κινδυνεύει να οδηγήσει σε σφάλματα.

Με αυτή την έννοια, ο όρος προσεγγίζει περισσότερο την έννοια της «διεθνούς ψυχιατρικής», η οποία περιγράφεται παρακάτω.

### Φυλή-Εθνικότητα

Εκτός του πολιτισμού, άλλες ομαδοποιήσεις, όπως είναι η φυλή και η εθνικότητα, έχουν χρησιμοποιηθεί για τον ορισμό των υποομάδων των ανθρώπινων όντων. Η φυλή είναι, τεχνικά, μία βιολογική κατηγορία, η οποία αναφέρεται σε μία ομάδα ατόμων, τα οποία έχουν κοινό διακριτό γονότυπο. Ωστόσο, με μία προσεκτικότερη εξέταση, ο όρος φυλή δεν μπορεί να εφαρμοστεί σε καμία ανθρώπινη ομάδα, διότι οι γενετικές ομοιότητες είναι ο κανόνας μεταξύ όλων των λαών του κόσμου. Παρ’ όλα αυτά, η φυλή έχει καταστεί περιγραφικός όρος, με τον οποίο ομαδοποιούνται οι λαοί, σύμφωνα με τα επιφανειακά σωματικά χαρακτηριστικά (π.χ. δέρμα, χρώμα και χαρακτηριστικά του προσώπου), τα οποία συχνά λανθασμένα θεωρείται ότι αντικατοπτρίζουν ένα πλήθος γενετικών, βιολογικών ή ψυχολογικών χαρακτηριστικών (Υπουργείο Υγείας των ΗΠΑ 2001).

Ο όρος εθνικότητα χρησιμοποιείται για να περιγράψει μία ομάδα ανθρώπων, οι οποίοι μοιράζονται μία κοινή ταυτότητα (δηλαδή, τον τρόπο με τον οποίο περιγράφουν την καταγωγή τους), κοινή καταγωγή (τόσο ιστορικά, όσο και γεωγραφικά) και, σε κάποιον βαθμό, κοινές πεποιθήσεις και ιστορία. Ο όρος αυτός, ωστόσο, δεν περιγράφει, ούτε ένα μοναδικό είδος ανθρώπων, ούτε ένα μοναδικό έθνος.

Έτσι, οι άνθρωποι από την Ινδική υποήπειρο που ζουν στο Ηνωμένο Βασίλειο μπορεί να οριστούν ως

«εθνοτικοί Ασιάτες», αλλά αυτό δεν λαμβάνει υπόψη το γεγονός ότι, αυτή η φαινομενικά ομογενής εθνοτική ομαδοποίηση έχει τουλάχιστον τόσο εσωτερική ποικιλομορφία, όσο και η εθνοτική ομαδοποίηση των «Ευρωπαίων». Παρά τους περιορισμούς του, ο όρος εθνικότητα είναι ο πιο χρήσιμος για την περιγραφή των υποομάδων των ανθρώπων´ εξακριβώνεται συνήθως κατά τη συλλογή των εθνικών στατιστικών, όπως είναι οι απογραφές πληθυσμού, και χρησιμοποιείται επίσης στη μελέτη της επιδημιολογίας των ασθενειών. Οι μελέτες που στηρίζονται είτε στη φυλετική, είτε την εθνοτική κατανομή της ψυχικής διαταραχής, θα πρέπει να ερμηνεύονται με προσοχή, διότι οι κοινωνικές ή οικονομικές διαφορές μπορεί να ερμηνεύσουν πολύ περισσότερες από τις αναφερόμενες διαφορές, από ό,τι οι φυλετικές, εθνοτικές ή πολιτισμικές συνέπειες<sup>2</sup>.

### Η επίδραση της κουλτούρας στην ψυχοπαθολογία

Η άποψη ότι τα ψυχιατρικά φαινόμενα μπορεί να ποικίλλουν από τον έναν πολιτισμό στον άλλον υπάρχει εδώ και περισσότερο από 200 χρόνια και πιθανόν να πρωτοεμφανίστηκε περίπου την ίδια εποχή με την γενική αποδοχή ότι η μη φυσιολογική συμπεριφορά προκαλείται από την ασθένεια (σε αντίθεση με τα κακά πνεύματα, για παράδειγμα). Συμβαδίζοντας με αυτή την αλλαγή στα συστήματα πεποιθήσεων του Δυτικού κόσμου, οι γιατροί οι οποίοι εφάρμοσαν θεραπευτική αγωγή σε ψυχικές διαταραχές θεώρησαν ως μία από τις αιτίες το υψηλότερο επίπεδο πνευματικών επιτευγμάτων του πολιτισμού των Δυτικών κοινωνιών. Οι λευκοί αποικιακοί ψυχίατροι πίστευαν ότι ορισμένες ψυχικές διαταραχές ήταν σπάνιες στους Αφρικανούς, διότι οι εγκέφαλοί τους θεωρούνταν πολύ πρωτόγονοι για να βιώσουν πολύπλοκες συναισθηματικές καταστάσεις. Μεγάλο μέρος της προγενέστερης βιβλιογραφίας η οποία γράφτηκε κυρίως κατά τη διάρκεια της αποικιακής εποχής βρίθει από όρους όπως «πρωτόγονοι» ή «άγριοι» και είναι επίσης στιγματισμένη από ρατσιστικούς υπαινιγμούς.

Ο Wittkower πραγματοποίησε μία από τις σημαντικότερες συνεισφορές στην επιστημονική μελέτη της πολιτισμικής ψυχιατρικής, όταν ίδρυσε την πρώτη ακαδημαϊκή μονάδα που αφιερώθηκε σε αυτό τον κλάδο, στο Πανεπιστήμιο McGill το 1955. Ένα άλλο ιστορικό ορόσημο στον κλάδο ήταν το έργο του Leighton και των συναδέλφων του, μεταξύ των ιθαγενών Navajo της Βόρειας Αμερικής. Οι συγγραφείς αυτοί αργότερα συμμετείχαν σε μία από τις πρώτες διακρατικές συνεργασίες (με τον Lambo και τους συνεργάτες του) στις πρωτοπόρες συγκριτικές μελέτες τους για την ψυχική ασθένεια στον Καναδά και τη Νιγηρία. Η μελέτη παρείχε εκτεταμένες πληροφορίες για τα συμπτώματα, τα ενδημικά πρότυπα και την εξέλιξη των ψυχικών διαταραχών. Οι σημαντικότερες συνεισφορές στον πολιτισμό και τις ψυχικές διαταραχές έχουν πραγματοποιηθεί στις τελευταίες τρεις δεκαετίες, ως αποτέλεσμα της συζήτησης σχετικά με

την επίδραση του πολιτισμού στην ταξινόμηση των ψυχικών διαταραχών και τη μεθοδολογία της διαπολιτισμικής ψυχιατρικής επιδημιολογικής έρευνας. Η ανάπτυξη του επιστημονικού κλάδου της ιατρικής ανθρωπολογίας, της οποίας ηγήθηκαν συγγραφείς, όπως οι Kleinman και Littlewood, υπήρξε επίσης σημαντικός παράγοντας συνεισφοράς στην καθιέρωση της πολιτισμικής ψυχιατρικής, ως βασικού κλάδου εντός της ψυχιατρικής. Δεν είναι τυχαίο, ότι η πρόσφατη απότομη αύξηση του ενδιαφέροντος για τον πολιτισμό, ως ανεξάρτητης μεταβλητής του σχεδιασμού και της ερμηνείας της ψυχιατρικής έρευνας συμπίπτει με τη θεαματική δημογραφική αλλαγή της εθνοτικής σύνθεσης πολλών αναπτυσσόμενων χωρών.

Προκειμένου να είναι κανείς σε θέση να αναγνωρίζει την ψυχοπαθολογία, πρέπει να γνωρίζει τους ορισμούς του κανονικού και του μη κανονικού στην κοινωνία από την οποία προέρχεται το άτομο. Γιατί αυτό που γίνεται αποδεκτό και θεωρείται ως κανονικό και ως μη κανονικό μέσα σε μία κοινότητα είναι που επιτρέπει στους ειδικούς να φθάνουν σε μια συμφωνία περί κανονικότητας.

Η κουλτούρα έχει μια "παθοπλαστική" επίδραση πάνω στην ψυχοπαθολογία. Για παράδειγμα τα παραληρήματα και τα περιεχόμενα των ψευδαισθήσεων μπορούν να τροποποιούνται σύμφωνα με τις επικρατούσες πολιτισμικές και κοινωνικές νόρμες.

Η κουλτούρα, όπως και οι διάφοροι κοινωνικοί παράγοντες, μπορεί να επηρεάσει την ψυχοπαθολογία στο σύνολό της, τα συμπτώματα, όπως αυτά εμφανίζονται στο άτομο, αλλά και την ίδια την επικράτηση διαφόρων διαταραχών<sup>3</sup>.

### Πολιτισμός και ταξινόμηση ψυχικών διαταραχών

Ένα βασικό χαρακτηριστικό, το οποίο διαφοροποιεί τη διαδικασία ταξινόμησης των ψυχικών διαταραχών από εκείνη της σωματικής παθολογίας, είναι ότι, για τις περισσότερες ψυχικές διαταραχές, δεν υπάρχουν συγκεκριμένες παθοφυσιολογικές αλλαγές, οι οποίες μπορούν να αναγνωριστούν σε ένα κλινικό περιβάλλον. Σχεδόν όλες οι διαγνωστικές κατηγορίες που χρησιμοποιούνται στην ψυχιατρική είναι ουσιαστικά εκείνες των «ασθενειών», σε σύγκριση με τις «παθήσεις».

Αυτή η διάκριση υπονοεί ότι η ταξινόμηση βασίζεται στη φύση των συμπτωμάτων και συνδρόμων, παρά στην αιτιολογία τους (όπως, για παράδειγμα, στην περίπτωση των μολυσματικών παθήσεων) ή την παθολογία τους (όπως, για παράδειγμα, στην περίπτωση αγγειακής πάθησης).

Η ταξινόμηση των ψυχικών διαταραχών επηρεάζεται επομένως από πολιτισμικούς παράγοντες, όπως είναι η γλώσσα της συναισθηματικής οδύνης, και οι τρόποι με τους οποίους αυτά γίνονται αντιληπτά από έναν συγκεκριμένο πολιτισμό. Απουσία ευαπόδεικτων διαδικασιών παθήσεων, μία ποικιλία ερμηνειών,

οι οποίες επηρεάζονται σοβαρά από άλλα συστήματα πεποιθήσεων, ιδιαίτερα των θρησκευτικών πεποιθήσεων, είναι πιθανό να προκύψει.

Η διαδικασία προτυποποίησης έχει κατευθυνθεί σε μεγάλο βαθμό από συστήματα ψυχιατρικής ταξινόμησης, τα οποία προέρχονται από τις ευρω-αμερικανικές κοινωνίες.

Μετά την προτυποποίηση της ταξινόμησης και των σχετικών προγραμμάτων συνέντευξης στις ευρω-αμερικανικές κοινωνίες, τα συστήματα και οι μέθοδοι χρησιμοποιήθηκαν ακολούθως σε άλλους πολιτισμούς. Οι περισσότερες από τις μεταγενέστερες διαπολιτισμικές ψυχιατρικές έρευνες βασίστηκαν σε καθιερωμένες, σε μεγάλο βαθμό μη ελεγμένες υποθέσεις<sup>4</sup>:

1. την οικουμενικότητα των ψυχικών ασθενειών, υπονοώντας ότι ασχέτως των πολιτισμικών παραλλαγών, οι διαταραχές όπως περιγράφονται στις ευρω-αμερικανικές ταξινομήσεις συμβαίνουν παντού.
2. τη μη μεταβλητότητα, υπονοώντας ότι τα βασικά χαρακτηριστικά των ψυχιατρικών συνδρόμων είναι αμετάβλητα μεταξύ των πολιτισμών, και
3. την εγκυρότητα, υπονοώντας ότι, παρ' ότι η βελτίωση είναι πιθανή, οι διαγνωστικές κατηγορίες των τρεχουσών ταξινομήσεων αποτελούν έγκυρα κλινικά κατασκευάσματα.

Με τον όρο οικουμενική προσέγγιση (etic approach-από την άποψη του παρατηρητή), αυτή έγινε η δημοφιλέστερη μέθοδος επιδημιολογικής έρευνας των ψυχικών ασθενειών στους διάφορους πολιτισμούς. Η προσέγγιση από την οπτική γωνία του παρατηρητή παρείχε την προοπτική, ότι, επειδή οι ψυχικές ασθένειες ήταν παρόμοιες σε όλο τον κόσμο, οι ψυχιατρικές ταξινομήσεις, τα όργανα μέτρησής τους και τα μοντέλα ιατροφαρμακευτικής περίθαλψης μπορούσαν επίσης να εφαρμοστούν σε παγκόσμιο επίπεδο.

Πολλοί ερευνητές έχουν προειδοποιήσει ότι υπάρχει ο κίνδυνος σύγχυσης της πολιτισμικά διακριτής συμπεριφοράς με την ψυχοπαθολογία, βάση των επιφανειακών ομοιοτήτων των μοτίβων ή φαινομένων συμπεριφοράς διαφορετικών πολιτισμών<sup>5</sup>. Υποστηρίχθηκε ότι η ταξινόμηση των ψυχιατρικών διαταραχών αντανάκλυνε σε μεγάλο βαθμό τις αμερικανικές και ευρωπαϊκές αντιλήψεις της ψυχοπαθολογίας, με βάση τις καθιερωμένες πολιτισμικές αντιλήψεις της ομαλότητας και αποκλίνουσας συμπεριφοράς. Οι επικριτές κατηγορήσαν την προσέγγιση από την άποψη του παρατηρητή για τη συμβολή της σε μία κοσμοθεωρία η οποία «αντιμετωπίζει προνομιακά τη βιολογία έναντι του πολιτισμού», και αναγνωρίζει το πολιτισμικό και κοινωνικό πλαίσιο αναφοράς των ψυχιατρικών διαταραχών.

Τα νοσολογικά συστήματα που χρησιμοποιεί η δυτική ψυχιατρική είναι ευρωκεντρικά (ή αμερικανοκεντρικά) και εκπαιδεύουν τους λειτουργούς να θεω-

ρούν ότι οι ψυχικές διαταραχές που συναντούν στους δυτικούς ασθενείς εμφανίζονται με ακριβώς τον ίδιο τρόπο, στους μη δυτικούς και γενικότερα στους λαούς που δεν είναι φορείς της δυτικοευρωπαϊκής ή αγγλοσαξονικής κουλτούρας.

Επί αυτού για παράδειγμα, έχει αποδειχθεί ότι η ιδιαιτέρως συχνή διάγνωση της σχιζοφρένειας για άτομα αφρικανικής καταγωγής (και ιδιαιτέρως μαύρους), θα μπορούσε να είναι το αποτέλεσμα μιας διαγνωστικής ετικέτας, σε μια δυσμορφία μη ειδικού χαρακτήρα, ή σε διάφορες συναισθηματικές καταστάσεις<sup>6</sup>.

Σύμφωνα με μια άλλη μελέτη στη Βρετανία οι διαγνώσεις της σχιζοφρένειας, όταν γίνονται για ομάδες μεταναστών "συχνά μάλλον μεταφέρουν την έλλειψη κατανόησης των γιατρών, παρά την παρουσία παθολογικών συμπτωμάτων, με τα οποία αυτή η αντίδραση αναγνωρίζεται από τους Βρετανούς ψυχιάτρους. Οι ασθενείς φαίνεται ότι θεωρούνται ακατανόητοι λόγω του πολιτισμικού τους περιβάλλοντος"<sup>7</sup>.

Αντίθετα, η προσέγγιση από την άποψη του υποκειμένου (emic approach) υποστηρίζει ότι οι πτυχές της βιοϊατρικής που κατευθύνονται από τον πολιτισμό, όπως η έμφασή της στις ιατρικές παθολογικές οντότητες, περιόρισαν την οικουμενική δυνατότητα εφαρμογής της.

Πιο συγκεκριμένα, υποστηρίχθηκε ότι ο πολιτισμός διαδραμάτιζε έναν τόσο σημαίνοντα ρόλο στην εκδήλωση των ψυχιατρικών διαταραχών, ώστε ήταν λάθος να υποθέσουμε εκ των προτέρων ότι οι ευρω-αμερικανικές ψυχιατρικές κατηγορίες μπορούσαν να εφαρμοστούν σε όλο τον κόσμο<sup>8</sup>.

Η προσέγγιση από την άποψη του υποκειμένου πρότεινε την αξιολόγηση των φαινομένων μέσα από έναν πολιτισμό και το πλαίσιο αναφοράς, αποσκοπώντας στην κατανόηση της σημασίας και της σχέσης του με άλλα διαπολιτισμικά στοιχεία. Αυτή η προσέγγιση έχει επίσης προσελκύσει κάποιο μερίδιο κριτικής.

Οι μελέτες είναι κυρίως μικρής κλίμακας, και δεν είναι σε θέση να επιλύσουν ζητήματα μακροπρόθεσμου ορίζοντα και αποτελέσματος θεραπείας. Επιπλέον, η προσέγγιση έχει δεχθεί κριτική για το ότι δεν προτείνει εύλογες εναλλακτικές επιλογές, όπως ένα σύνολο αρχών, το οποίο θα συνέβαλλε στη διασφάλιση της πολιτισμικής ευαισθησίας, ή μοντέλων, πάνω στα οποία να κατασκευαστούν πολιτισμικά ευαίσθητες νοσολογίες<sup>9</sup>.

Μία άλλη κριτική είναι ότι η προσέγγιση από την άποψη του υποκειμένου δεν ήταν σε θέση να παρέχει δεδομένα, τα οποία μπορούν να συγκριθούν μεταξύ των πολιτισμών.

Έτσι, υπάρχουν ισχυρά και αδύναμα σημεία, τόσο στην προσέγγιση από την άποψη του παρατηρητή, όσο και από την άποψη του υποκειμένου, στη διαπολιτισμική ψυχιατρική. Είναι ευρέως αποδεκτό ότι η ενοποίηση των μεθοδολογικών ισχυρών τους σημείων είναι απαραίτητη για την ανάπτυξη μίας πολιτισμικά

ευαίσθητης, ή «νέας διαπολιτισμικής ψυχιατρικής»<sup>10</sup>.

Θα πρέπει να δοθεί αξία, τόσο στις λαϊκές αντιλήψεις σχετικά με την ψυχική ασθένεια, καθώς επίσης και σε εκείνες της βιοϊατρικής ψυχιατρικής. Είναι σημαντικό να διερευνηθούν τα «ερμηνευτικά μοντέλα» των ασθενών, δηλαδή, ο τρόπος με τον οποίο οι ασθενείς κατανοούν τα προβλήματά τους, τη φύση, την προέλευση, τις συνέπειες και τις λύσεις τους, διότι αυτά μπορούν να συμβάλλουν ριζικά στις διαπραγματεύσεις ασθενούς-ιατρού, σχετικά με την κατάλληλη θεραπεία<sup>11</sup>.

Ομοίως, οι ερευνητές θα πρέπει να εξετάσουν τα ψυχιατρικά συμπτώματα των ανθρώπων που θεωρούνται από τον τοπικό πληθυσμό ως ψυχικά ασθενείς, και να προσδιορίσουν τη σχέση του διαγνωστικού συστήματος που χρησιμοποιείται από τους τοπικούς παρόχους ιατροφαρμακευτικής περίθαλψης, με τις καθιερωμένες ψυχιατρικές διαγνωστικές κατηγορίες.

Στην ουσία, ο κεντρικός στόχος της «νέας» διαπολιτισμικής ψυχιατρικής είναι η περιγραφή της ψυχικής ασθένειας σε διαφορετικούς πολιτισμούς, μέσω της χρήσης μεθόδων οι οποίες είναι ευαίσθητες και έγκυρες ως προς τον τοπικό πολιτισμό και έχουν ως αποτέλεσμα δεδομένα, τα οποία είναι συγκρίσιμα μεταξύ των πολιτισμών. Για να αντιμετωπιστεί αυτό το δύσκολο ζήτημα, η ψυχιατρική έρευνα θα πρέπει να συνδυάσει, τόσο εθνογραφικές, όσο και επιδημιολογικές μεθόδους, δίνοντας έμφαση στη μοναδική συνεισφορά και των δύο προσεγγίσεων προς την κατανόηση της ψυχικής ασθένειας μεταξύ των πολιτισμών.

Και οι δύο κύριες διεθνείς ταξινομήσεις των ψυχικών ασθενειών έχουν επιχειρήσει να βελτιώσουν τη διαπολιτισμική και διεθνή εγκυρότητά τους. Η δέκατη αναθεώρηση της Διεθνούς Ταξινόμησης Δυσλειουργιών, Ανικανοτήτων και Αναπηριών (ICD-10) αναπτύχθηκε με το σαφή σκοπό να καταστεί ένα διεθνές πρότυπο. Έτσι, αυτοί που συνέταξαν την ICD-10 συγκεντρώθηκαν από όσες περισσότερες χώρες ήταν εφικτό. Η ίδια η ταξινόμηση ελέγχθηκε επί τόπου από περισσότερους από 700 κλινικούς ιατρούς σε 39 χώρες από όλες τις ηπείρους, παρ' ότι ο μεγαλύτερος αριθμός των κέντρων ήταν από τις ευρωπαϊκές ή αναπτυσσόμενες χώρες.

Η συντρυπτική πλειοψηφία των όρων της ICD-10 διέθετε λογική διαπολιτισμική αξιοπιστία<sup>12</sup>.

Ορισμένα σύνδρομα θεωρήθηκαν, ωστόσο, σε μεγαλύτερο ή μικρότερο βαθμό, ότι έχουν «ειδική» σχέση με ορισμένους πολιτισμούς ή υποπολιτισμούς, και αυτά επισημάνθηκαν ως «σύνδρομα που κατευθύνονται από τον πολιτισμό» στην ICD-10.

Κανένα από τα σύνδρομα που έχουν ειδική σχέση με τον πολιτισμό δεν μοιάζει με τις οξείες ψυχικές διαταραχές' όλα λαμβάνουν χώρα στο πλαίσιο αναφοράς της διαταραχής της προσωπικότητας και εξαιρούνται από το κινεζικό μοντέλο ταξινόμησης. Η κινεζική ομάδα εργασίας εξαίρεσε τις οριακές διαταραχές προσωπικότητας, διότι η παρορμητικότητα

και η συναισθηματική αστάθεια θεωρήθηκαν ως ιδιότητες του χαρακτήρα, οι οποίες δεν θα έπρεπε να αντιμετωπιστούν ως ασθένεια. Ο Κινεζικός Ιατρικός Σύλλογος (CCMD) περιλαμβάνει επίσης το δικό του τμήμα, για τις ψυχικές διαταραχές που σχετίζονται με τον πολιτισμό, όπως είναι οι ψυχικές διαταραχές που προκαλούνται από το qigong.

Το qigong είναι μία μορφή κινεζικού θεραπευτικού συστήματος με βάση την έκσταση. Η διαταραχή είναι παρόμοια με μία κατάσταση αποχωρισμού με διαταραχή ταυτότητας, ευερεθιστικότητα, παραισθήσεις και επιθετικές και παράξενες συμπεριφορές. Αυτά είναι συχνά οξεία και σύντομα επεισόδια, και συνδέονται με την υπερβολική πρακτική του διαλογισμού qigong.

### Συμπεράσματα

Η πολιτισμική ψυχιατρική είναι ο κλάδος εκείνος που ασχολείται με την κατανόηση των επιπτώσεων της κοινωνικής και πολιτισμικής διαφορετικότητας στην ψυχική υγεία και στη θεραπεία της.

Αποτελεί ταυτόχρονα πεδίο επιστημονικής έρευνας, αλλά και δεξαμενή γνώσης, για το σχεδιασμό υπηρεσιών ψυχικής υγείας, που θα καλύπτουν τις ανάγκες των σημερινών, πολύ-πολιτισμικών υβριδικών κοινωνιών<sup>13</sup>.

Είναι αναγκαίο ο κλινικός να αντιμετωπίζει το άτομο, ως άτομο του οποίου τα συμπτώματα μορφοποιούνται, μέσα από μια διαδικασία αλληλεπίδρασης παραγόντων, που πηγάζουν από την οικογένεια, την κοινότητα, το κοινωνικό και πολιτισμικό υπόβαθρο<sup>14</sup>.

### Summary

#### The approach of mental health within the meaning of culture.

##### I. Triantafilloudis

The study of mental health diseases in different cultures is valuable because it can contribute to the updating of various cultures on clinical practice to the diagnosis and management, to the development of academic psychiatry and to the disclosure of therapeutic agents, in a variety of environments. The intercultural psychiatric, was developed as a study of the relationship, between mental disorder and the particular characteristics of the people all around the world culture and society which manifests the disorder and interactions among various factors steaming from these data. Being someone able to recognize psychopathology, must know the definitions of normal and non-normal, in the society of which the person comes from. What is normal or abnormal in a community, enables experts to reach an agreement on what regularity is. The classification of mental disorders is based on the nature of symptoms and syndromes, rather than on the ground, or pathology.

Therefore it is influenced by cultural factors and ways in which this is perceived by a culture. Standardization of classification and related conference programs comes from the Euro-American societies and has trained the workers to consider, that mental diseases of western patients, appear exactly in the same way to the people in the left of the world. The two major international classifications of mental illness, have attempted to improve their intercultural and international validity. The target of intercultural psychiatry is to describe mental illness in different cultures, through the use of sensitive and accurate methods, as to the local population and lead to comparable data between cultures.

**Key words:** intercultural psychiatric, culture, civilization.

### Βιβλιογραφία

1. Johns J. (2000). Mental Health reforms in Britain and Italy since 1950: a crossnational comparative study. Health and place 2000 6:171-187.
2. Issacs & Schreder (2004). The ignored determinant of the Nations Health. The new England journal of Medicine 2004 351:1137-1142.
3. Μεγαλοοικονόμου και συνεργάτες (2007). Η πολιτισμική διάσταση της ψυχικής υγείας και του ψυχικού πόνου.
4. Beiser et al (1994). Biological and psychosocial predictors of job performance following a first episode of psychosis. American journal of psychiatry 157:857-863.
5. Kleinman (1988). Rethinking Psychiatry from Cultural Category to Personal Experience. Edition Free Press, 1988.
6. Bhugra D. & Bhui (2001). Cross-Cultural Psychiatry. A practical guide.(2001).
7. Littlewood & Lipsedge (1982). Aliens and Alienists: Ethnic Minorities and Psychiatry. Edition Harmonds Worth, Penguin 1982.
8. Littlewood & Lipsedge (1982). Aliens and Alienists: Ethnic Minorities and Psychiatry. Edition Harmonds Worth, Penguin 1982.
9. Beiser et al (1994). Biological and psychosocial predictors of job performance following a first episode of psychosis. American journal of psychiatry 157:857-863.
10. Kleinman (1988). Rethinking Psychiatry from Cultural Category to Personal Experience. Edition Free Press, 1988.
11. Kirmayer LJ & Minas H. The future of cultural psychiatry: an international perspective. Can journal Psychiatry 2000 45(5):438-446.
12. Kirmayer LJ & Yoyng (1998). Culture and somatization: clinical, epidemiological and ethnographic perspectives. Psychosomatic Medicine 1998 60:420-429.
13. Kirmayer LJ & Yoyng (1998). Culture and somatization: clinical, epidemiological and ethnographic perspectives. Psychosomatic Medicine 1998 60:420-429.
14. Bhugra D. (1999). Cross – Cultural Psychiatry revisited. International Review Psychiatry 1999 11:91

## Θεραπευτική προσέγγιση της ρήξης μηνίσκου

### Συμewών Ναούμ

Στρατιωτικός Ιατρός  
Υγειονομική Υπηρεσία 116  
Πτέρυγα μάχης, Άραξος

### Λέξεις-κλειδιά

μηνίσκος, μηνισκεκτομή, ρήξεις μηνίσκου, επισκευή μηνίσκου, αρθροσκοπική χειρουργική

### Υπεύθυνος Επικοινωνίας:

Σ. Ναούμ  
Ανδρέα Εμπειρικού 37Α Πάτρα,  
τ.κ 26335,  
κινητό: 6947745476,  
e-mail: naoumsimeon@gmail.com

### Περίληψη

Οι επιλογές για τις ρήξεις μηνίσκου εμπίπτουν σε τρεις μεγάλες κατηγορίες: συντηρητική, μηνισκεκτομή (meniscectomy) ή επισκευή-επιδιόρθωση του μηνίσκου (meniscal repair). Η επιλογή της καταλληλότερης θεραπείας για κάθε ασθενή εξαρτάται τόσο από παράγοντες σχετιζόμενους με τον ασθενή όσο και χαρακτηριστικά της ρήξης. Υπάρχουν στοιχεία που υποδεικνύουν ότι οι εκφυλιστικές ρήξεις σε ηλικιωμένους ασθενείς χωρίς μηχανικά συμπτώματα μπορούν να αντιμετωπιστούν αποτελεσματικά με συντηρητική θεραπεία με ένα δομημένο πρόγραμμα φυσικής θεραπείας ως πρώτη γραμμή. Ακόμα κι αν αυτοί οι ασθενείς χρειάζονται αργότερα μηνισκεκτομή, θα επιτύχουν παρόμοιες λειτουργικές εκβάσεις απ'ότι αν είχαν αντιμετωπιστεί χειρουργικά εξαρχής. Η μερική μηνισκεκτομή είναι κατάλληλη για συμπτωματικές ρήξεις που δεν μπορούν να επιδιορθωθούν και μπορεί ακόμα να διατηρήσει τη λειτουργία του μηνίσκου, ειδικά όταν το περιφερικό χείλος του μηνίσκου είναι άθικτο. Η αποκατάσταση-επισκευή του μηνίσκου (Meniscal repair) έχει 80% επιτυχία σε 2 χρόνια και είναι καταλληλότερη σε νεότερους ασθενείς με αναγωγίμες ρήξεις (reducible tears) που είναι περιφερειακά με οριζόντια ή διαμήκη πορεία. Ωστόσο, απαιτείται προσεκτική επιλογή τεχνικής και επιδιόρθωσης, με καλή συμμόρφωση με τη μετεγχειρητική αποκατάσταση, η οποία συχνά αποτελείται από στήριξη και αποφυγή φόρτισης-βάρους για 4-6 εβδομάδες.

### Εισαγωγή

Οι ρήξεις μηνίσκου είναι η συνηθέστερη παθολογία του γόνατος με μέση ετήσια επίπτωση 66 ανά 100000 περιστατικά<sup>1</sup>. Ιστορικά πιστεύεται ότι οι μηνίσκοι δεν εξυπηρετούσαν κανένα λειτουργικό σκοπό και συχνά αποκόπτονταν με ανοιχτή ολική μηνισκεκτομή<sup>2</sup>. Ο McMurray<sup>3</sup> περιέγραψε ότι η ανεπαρκής απομάκρυνση του μηνίσκου ήταν η αιτία της αποτυχίας της μηνισκεκτομής. Το 1948, ο Fairbank<sup>4</sup> ανέφερε τα κλινικά αποτελέσματα 107 ασθενών μετά από ολική μηνισκεκτομή και διαπίστωσε ότι η πλειοψηφία είχε προοδευτική ισοπέδωση του κονδύλου και στένωση του αρθρικού χώρου. Αυτή η μελέτη άλλαξε σημαντικά την προσέγγιση στην αντιμετώπιση των μηνισκικών ρήξεων. Πιο πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι η λειτουργία του γόνατος ήταν άμεσα σχετιζόμενη με την



ποσότητα ιστού του μηνίσκου που παρέμεινε<sup>5</sup>. Η αυξημένη γνώση των μακροπρόθεσμων συνεπειών και η μεταβαλλόμενη βιομηχανική στο μετά μηνισκεκτομής γόνατο, έχει δώσει μεγαλύτερη έμφαση στις τεχνικές διατήρησης του μηνίσκου. Αυτή η ανασκόπηση διερευνά τα αποδεικτικά στοιχεία για τη διαχείριση των μηνισκικών ρήξεων και πότε θα πρέπει να εξεταστεί κάθε θεραπευτική επιλογή βάσει των διαθέσιμων στοιχείων.

## Ανατομία

Οι μηνίσκοι είναι σφηνοειδείς ινοχόνδρινες δομές που βρίσκονται μεταξύ των μηριαίων κονδύλων και του κνημιαίου οροπέδιου (plateau). Ο έσω μηνίσκος έχει σχήμα "U" και καλύπτει περίπου το 60% του έσω διαμερίσματος, ενώ ο έξω μηνίσκος έχει σχήμα "C" με μικρότερη απόσταση μεταξύ των εμπρόσθιων και οπίσθιων κεράτων που καλύπτουν το 80% του πλάγιου (lateral) διαμερίσματος<sup>6</sup>. Ο μηνισκικός ιστός αποτελείται κυρίως από ύδωρ και ίνες κολλαγόνου τύπου I<sup>7</sup>. Αυτές οι ίνες φέρονται περιφερειακά από το πρόσθιο κέρασ του συνδέσμου προς το οπίσθιο κέρασ και καταλήγουν στο εξωτερικό τρίτημόριο. Οι ίνες βοηθούν στην απορρόφηση της ενέργειας, μετατρέποντας τις αξονικές δυνάμεις φόρτισης στην άρθρωση σε δακτυλοειδείς τάσεις (hoop stresses) μέσα στον ιστό. Υπάρχουν επίσης ακτινικές ίνες που εμποδίζουν το διαμήκη διαχωρισμό των περιφερειακών ινών<sup>8</sup>. Η δομή αυτών των ινών είναι κλινικά σημαντική όταν αποφασίζεται ποιες ρήξεις είναι σταθερές ή είναι ασταθείς και δικαιολογείται η εκτομή ή η αποκατάσταση. Η αιμάτωση των μηνίσκων έχει μεγάλη σημασία για την πιθανή επούλωση ενός μηνίσκου κατά την επιδιόρθωσή του. Η αιμάτωση προέρχεται από την περιφέρεια μέσω των μέσων και των πλευρικών γονατιδικών αρτηριών<sup>9</sup>. Έχουν οριοθετηθεί δύο διακριτές ζώνες, η κόκκινη ζώνη στην περιφέρεια και η λευκή ζώνη κεντρικά. Διαχωρίζονται από μια κόκκινη-λευκή περιοχή με χαρακτηριστικά από κάθε ζώνη. Οι ρήξεις που βρίσκονται στη λευκή ζώνη είναι απίθανο να αναπτύξουν επουλωτική απόκριση.

## Ταξινόμηση των ρήξεων μηνίσκου

Οι ρήξεις μηνίσκου ταξινομούνται συχνά ανάλογα με τον προσανατολισμό τους. Μπορούν να είναι κάθετες διαμήκεις, κάθετες ακτινικές, οριζόντιες, πλάγιες ή σύνθετες<sup>10</sup>. Οι διαμήκεις ρήξεις είναι συχνότερα μεσολαβητικές, ενώ οι ακτινικές παρατηρούνται πιο συχνά πλευρικά<sup>11</sup>. Κατακόρυφες-κάθετες διαμήκεις ρήξεις επισυμβαίνουν μεταξύ των περιφερειακών ινών κολλαγόνου. Συνεπώς, η βιομηχανική του γόνατος δεν διακόπτεται πάντα και οι ρήξεις αυτές μπορεί να είναι ασυμπτωματικές. Ολικές κάθετες ρήξεις μπορεί κάποιες φορές να περιστραφούν μέσα στην άρθρωση και είναι γνωστές ως ρήξεις δίκην "λαβής κουβά (bucket handle)". Αυτές είναι ασταθείς ρήξεις που προκαλούν μηχανικά συμπτώματα ή «αληθινό κλείδωμα» του γόνατος. Οι κατακόρυφες ακτινικές

ρήξεις διαταράσσουν τις περιφερειακές ίνες κολλαγόνου και επηρεάζουν την ικανότητα του μηνίσκου να απορροφά τις μηροκνημιαίες φορτίσεις<sup>12</sup>. Αυτές οι ρήξεις δεν είναι συνήθως επιδεικτικές για επισκευή. Η μερική μηνισκεκτομή δεν αποκαθιστά πλήρως τη λειτουργικότητα του γόνατος και πιθανόν να εμφανιστούν επιταχυνόμενες εκφυλιστικές αλλοιώσεις<sup>13</sup>. Οριζόντιες ρήξεις χωρίζουν το μηνίσκο σε άνω και κάτω μέρος και μπορεί να υπάρχουν χωρίς κλινικά συμπτώματα<sup>14</sup>. Είναι συνήθως μηχανικά σταθερές αλλά μπορεί να προκαλέσουν πλάγια ρήγματα-πτερύγια. Η συχνότητά τους αυξάνεται με την ηλικία και συχνά συνοδεύονται από μηνισκικές κύστεις<sup>15</sup>. Οι λοξές ρήξεις δημιουργούν πλάγια ρήγματα-πτερύγια (flaps) τα οποία είναι μηχανικά ασταθή και συνδέονται με μηχανικά συμπτώματα. Αυτό το είδος ρήξης απαιτεί εκτομή για να αποτραπεί η επέκταση της ρήξης καθώς το πτερύγιο εγκλωβίζεται μέσα στην άρθρωση κατά τη διάρκεια της κάμψης. Σύνθετες ή εκφυλιστικές ρήξεις συμβαίνουν εκεί όπου υπάρχουν δύο ή περισσότερα μοτίβα ρηγμάτων-ρήξεων. Είναι πιο συχνές στους ηλικιωμένους και έχουν σχετιζόμενες οστεοαρθρικές αλλοιώσεις-μεταβολές στο γόνατο.

## Μη επεμβατική- συντηρητική αντιμετώπιση

Οι μη επεμβατικές θεραπείες για τραυματισμούς στο μηνίσκο ήταν καλά τεκμηριωμένες, ιδιαίτερα για εκφυλιστικές ρήξεις. Η άσκηση έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει τη λειτουργικότητα του γόνατος και μειώνει τον πόνο στις αρθρώσεις<sup>16,17</sup>. Σε μια μελέτη<sup>18</sup> διαπιστώθηκε ότι η ενίσχυση των τετρακέφαλων με χρήση στατικού ποδήλατου για είκοσι πέντε λεπτά τρεις φορές την εβδομάδα για δέκα εβδομάδες βελτίωσε τη λειτουργικότητα του γόνατος κατά 35% σε ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα. Ο Herrlin<sup>19</sup> επέκτεινε αυτή τη θεωρία σε ασθενείς με εκφυλιστικές ρήξεις έσω μηνίσκου σε μια προοπτική τυχαιοποιημένη μελέτη. Ενενήντα ασθενείς μέσης ηλικίας με μη-τραυματικές μαγνητικές τομογραφίες επιβεβαίωσαν ότι οι ρήξεις έσω μηνίσκου διαχωρίστηκαν σε δύο ομάδες θεραπείας<sup>1</sup>, με αρθροσκοπική μερική μηνισκεκτομή ακολουθούμενη από εποπτευόμενη άσκηση ή με εποπτευόμενη άσκηση μόνο. Οι στόχοι της άσκησης ήταν να βελτιωθεί η μυϊκή δύναμη, η ευελιξία και η ιδιοδεκτικότητα για μια περίοδο οκτώ εβδομάδων. Έγιναν πολλαπλές βαθμολογίες-σκορ των αποτελεσμάτων σε οκτώ εβδομάδες και 6 μήνες. Σημαντικές βελτιώσεις σε όλα τα αποτελέσματα εντοπίστηκαν κατά την παρακολούθηση (follow-up). Δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές στη βελτίωση μεταξύ των ομάδων, που υποδηλώνει ότι ο συνδυασμός της αρθροσκοπικής μερικής μηνισκεκτομής και εποπτευόμενης άσκησης δεν οδηγεί απαραίτητως σε μεγαλύτερες βελτιώσεις από ό, τι μόνο η άσκηση σε αυτή την ομάδα ασθενών. Οι συγγραφείς συστήνουν την άσκηση με επίβλεψη ως θεραπεία πρώτης γραμμής. Μια μελέτη παρακολούθησης (follow-up study) έδειξε ότι οι ομοιότητες μεταξύ

των ομάδων διατηρήθηκαν μετά από πέντε χρόνια<sup>20</sup>. Ωστόσο, το ένα τρίτο των ασθενών από την ομάδα άσκησης εξακολουθούσε να εμφανίζει συμπτώματα στο γόνατο μετά την άσκηση αλλά βελτιώθηκε στο ίδιο επίπεδο με τους υπόλοιπους ασθενείς μετά από αρθροσκοπική χειρουργική επέμβαση με μερική μηνισκεκτομή. Αυτά τα αποτελέσματα επανεμφανίστηκαν μετά από μια πολυκεντρική τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη (multicentre randomised controlled study) 351 ασθενών ηλικίας άνω των 45 ετών με ρήξη μηνίσκου και παρουσία οστεοαρθρίτιδας<sup>21</sup>. Δεν διαπιστώθηκαν σημαντικές διαφορές στο μέγεθος της βελτίωσης της λειτουργικής κατάστασης και του πόνου μεταξύ της μερικής μηνισκεκτομής και της φυσικής θεραπείας μετά από παρακολούθηση δώδεκα μηνών. Θα πρέπει να σημειωθεί, ωστόσο, ότι υπήρξε επίσης διασταύρωση από την ομάδα φυσικής θεραπείας στην ομάδα χειρουργικής επέμβασης στο 35% των ασθενών. Οι παράγοντες για τη διασταύρωση αυτή δεν καθορίστηκαν και ενδέχεται να έχουν στρεβλωθεί τα αποτελέσματα. Τα λειτουργικά αποτελέσματα των διασταυρωμένων ασθενών μετά από 12 μήνες, ωστόσο, ήταν παρόμοια με εκείνους τους ασθενείς που είχαν αρχικά χειρουργική επέμβαση, υποδηλώνοντας ότι η μη επεμβατική-συντηρητική θεραπεία είναι μια λογική στρατηγική πρώτης γραμμής. Σε μια μελέτη οι ερευνητές<sup>22</sup> συνέκριναν συντηρητικές ασκήσεις ενδυνάμωσης με τη μηνισκεκτομή για εκφυλιστικές οριζόντιες ρήξεις του οπίσθιου κέρατος του έσω μηνίσκου. Ικανοποιητικά κλινικά αποτελέσματα βρέθηκαν και στις δύο ομάδες μετά από 2 χρόνια παρακολούθησης χωρίς σημαντική διαφορά όσον αφορά τον πόνο, τη λειτουργικότητα και την ικανοποίηση του ασθενούς. Όλα τα κλινικά δεδομένα ελήφθησαν χρησιμοποιώντας ερωτηματολόγια τα οποία μπορεί να είναι πολύ υποκειμενικά. Μια άλλη μελέτη<sup>23</sup> που ακολούθησε την επίδραση της εποπτευόμενης θεραπείας άσκησης σε 37 ασθενείς με εκφυλιστικά δάκρυα του μεσαίου μηνίσκου βρήκε βελτίωση στις λειτουργικές βαθμολογίες γόνατος μέχρι 6 μήνες, μετά την οποία παρατηρήθηκε πτώση και εξέλιξη της οστεοαρθρίτιδας. Η πτώση σχετίζεται επίσης με τον δείκτη μάζας σώματος των ασθενών. Προηγούμενες μελέτες έχουν δείξει ότι οι πρώιμες εκφυλιστικές μεταβολές είναι πιθανότερο να εμφανιστούν μετά τη μηνισκεκτομή και τη συντηρητική διαχείριση<sup>24,25</sup>. Ωστόσο, τα σημερινά στοιχεία υποδηλώνουν ότι αν και η συντηρητική αντιμετώπιση μπορεί να είναι ευεργετική αρχικά, περίπου το ένα τρίτο των ασθενών θα συνεχίσει με μηνισκεκτομή για να επιτύχει ικανοποιητική ανακούφιση από τον πόνο και λειτουργικά αποτελέσματα. Με την προϋπόθεση ότι οι ασθενείς με εκφυλιστικές ρήξεις έχουν ένα ισχυρό και εποπτευόμενο πρόγραμμα άσκησης, μπορούν αρχικά να διαχειριστούν συντηρητικά. Εάν τα συμπτώματα επιμένουν θα μπορούσαν στη συνέχεια να αντιμετωπιστούν με μηνισκεκτομή. Δεν υπήρξαν μελέτες που να αναφέρουν μη χειρουργική-συντηρητική αντιμετώπιση οξέων μηνισκικών ρήξεων σε νεαρούς

ασθενείς.

## Μηνισκεκτομή

Είναι πλέον γνωστό ότι οι μηνίσκοι παίζουν σημαντικό ρόλο στο γόνατο. Οι κύριες λειτουργίες τους περιλαμβάνουν τη διανομή του φορτίου, την απορρόφηση κραδασμών και τη σταθεροποίηση. Επιπλέον, μπορεί να έχουν ρόλους στη λίπανση αρθρώσεων, τη διατροφή του αρθρικού χόνδρου και την ιδιοδεκτικότητα<sup>26</sup>. Οι Baratz και συν.<sup>27</sup> διεξήγαγαν μια βιομηχανική πτωματική μελέτη και διαπίστωσαν ότι μετά από ολική μηνισκεκτομή έσω μηνίσκου παρατηρείται μείωση της ενδοαρθρικής επιφάνειας επαφής κατά περίπου 75% και η μέγιστη πίεση επαφής αυξήθηκε κατά περίπου 235%. Συγκρίσιμα αποτελέσματα βρέθηκαν σε μια μελέτη των Ahmed και Burke<sup>28</sup>. Η πίεση στο μηνίσκο αυξήθηκε κατά 85% κατά τη διάρκεια της κάμψης και η πίεση επαφής κατά 100%-200% μετά από ολική μηνισκεκτομή. Σε άλλη έρευνα<sup>29</sup>, αναφέρεται μια μακροχρόνια κλινική μελέτη με παρακολούθηση 21 ετών ασθενών μετά από ολική μηνισκεκτομή σε σύγκριση με τους αντίστοιχους μάρτυρες. Οι ερευνητές επιβεβαιώνουν ότι η αυξημένη πίεση που παρατηρείται στις βιομηχανικές μελέτες οδηγεί σε ακτινολογικές ενδείξεις οστεοαρθρίτιδας με σχετικό κίνδυνο σε 14. Έχει επίσης αποδειχθεί ότι ο κίνδυνος ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας μετά την μηνισκεκτομή έξω μηνίσκου είναι μεγαλύτερος από το ισοδύναμο για τον έσω<sup>30,31</sup>. Αυτό οφείλεται στην κυρτότητα του έξω πλάγιου κνημιαίου plateau, που αντικατοπτρίζει την κυρτότητα του απομακρυσμένου μηριαίου κονδύλου. Ελλείψει μηνίσκου, υπάρχει μεγαλύτερη τάση να σημειώνεται φόρτιση. Το έσω κνημιαίο plateau είναι κοίλο, παρέχοντας κάποιο βαθμό στήριξης ακόμη και χωρίς μηνίσκο<sup>32</sup>. Επιπλέον, όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, ο έξω μηνίσκος καλύπτει ένα μεγαλύτερο ποσοστό του διαμερίσματος και μεταφέρει το 70% του φορτίου του διαμερίσματος σε σύγκριση με το 50% του έσω, με τον κίνδυνο ανάπτυξης οστεοαρθρίτιδας<sup>33</sup>. Δεδομένων των δραστικών αλλαγών στη βιομηχανική του γόνατος μετά από την ολική μηνισκεκτομή, το ενδιαφέρον έχει επικεντρωθεί στα οφέλη της διατήρησης όσο το δυνατόν περισσότερου μηνίσκου. Η μερική μηνισκεκτομή στοχεύει στην απομάκρυνση μόνο του σχισμένου τεμαχίου του μηνίσκου, διατηρώντας ταυτόχρονα τον κανονικό-φυσιολογικό μηνίσκο, ειδικά στο περιφερειακό χείλος, το οποίο είναι κυρίως υπεύθυνο για τη βιομηχανική λειτουργία του γόνατου<sup>34</sup>. Οι Northmore-Ball<sup>35</sup> συνέκριναν την αρθροσκοπική μερική μηνισκεκτομή με την ανοιχτή μερική και ολική μηνισκεκτομή σε 219 γόνατα. Ανέφεραν ότι 90% των ασθενών είχαν καλή ή εξαιρετική ικανοποίηση μετά από αρθροσκοπική μερική μηνισκεκτομή σε σύγκριση με μόνο το 68% που είχαν υποστεί σε ανοιχτή ολική μηνισκεκτομή μετά από 4,3 χρόνια παρακολούθησης. Ο Burks και συν. σε μελέτη τους<sup>36</sup> βρήκαν επίσης καλά ή εξαιρετικά αποτελέσματα σε 88% των ασθενών μετά από μερική μηνισκεκτομή και οι

Jaureguito και συν.<sup>37</sup> αναφέρουν ότι το 90% των ασθενών αναφέρουν καλά ή εξαιρετικά αποτελέσματα, με το 85% να επιστρέφει στο επίπεδο προ-τραυματισμού των δραστηριοτήτων σε 2 χρόνια μετά τη χειρουργική επέμβαση. Τα βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα μετά από μερική μηνισκεκτομή είναι ενθαρρυντικά, με περίπου 90% να παρουσιάζουν ικανοποιητικά κλινικά αποτελέσματα. Αρκετές μακροχρόνιες μελέτες δείχνουν ότι η μερική μηνισκεκτομή μπορεί να καθυστερήσει την εκφύλιση αλλά όχι να την αποτρέψει. Σε μια μελέτη<sup>38</sup> που εξέταζε 136 ασθενείς μετά από μερική μηνισκεκτομή για απομονωμένες ρήξεις μηνίσκου, σε 8,5 έτη παρακολούθησης υπήρξε ρυθμός επανεπέμβασης 22,8%, ενώ το 53% των ασθενών είχαν οστεοαρθρικές ακτινολογικές μεταβολές σε σύγκριση με μόλις 22% στα ανεπηρεάστα γόνατα ελέγχου. Μια δι-αχρονική μελέτη 147 αθλητών μετά από μηνισκεκτομή για έναν απομονωμένο τραυματισμό στο μηνίσκο παρακολούθηθηκαν σε 4,5 χρόνια και στη συνέχεια και πάλι σε 14 χρόνια. Κατά την πρώτη παρακολούθη-ση, περίπου οι μισοί ήταν ασυμπτωματικοί, αλλά αυτό μειώθηκε σε περίπου στο ένα τρίτο στην τελική παρακολούθηση. Επίσης, η συχνότητα των ακτινογρα-φικών μεταβολών αυξήθηκε από 40% σε 89% μεταξύ των παρακολούθησεων και το 46% είχε παραιτηθεί ή μειώσει την αθλητική του δραστηριότητα. Η ακτινο-γραφική εκφύλιση παρατηρήθηκε συχνότερα μετά τη μηνισκεκτομή έξω μηνίσκου από ό,τι στον έσω. Ο προσδιορισμός των ασθενών που θα έχουν καλά απο-τελέσματα μετά από μερική μηνισκεκτομή είναι ένα δύσκολο έργο και πρέπει να εξεταστούν πολλοί παρά-γοντες. Οι Matsusue και συν.<sup>40</sup> διεξήγαγαν μια ανα-δρομική ανάλυση 65 ασθενών ηλικίας άνω των σαρά-ντα ετών που είχαν υποβληθεί σε μερική μηνισκεκτομή. Οι ασθενείς διαιρέθηκαν σε δύο ομάδες βάσει του βαθμού αρθρικού εκφυλισμού. Στην ομάδα χωρίς προϋπάρχουσα αρθρική βλάβη το 87% είχε εξαιρετικό αποτέλεσμα και μόνο ένας ασθενής είχε κακό αποτέ-λεσμα. Αντίθετα, οι ασθενείς από την άλλη ομάδα εί-χαν σημαντικά χειρότερα αποτελέσματα, με μόνο ένα γόνατο να έχει εξαιρετική έκβαση και τέσσερα γόνατα να έχουν ανεπαρκή αποτελέσματα. Οι συγγραφείς κα-τέληξαν στο συμπέρασμα ότι η αρθροσκοπική μερική μηνισκεκτομή έσω μηνίσκου σε ασθενείς ηλικίας με-γαλύτερης των 40 ετών είναι μία αποδεκτή και αποτε-λεσματική μακροχρόνια θεραπεία, ιδιαίτερα σε ασθε-νείς χωρίς σημαντική βλάβη των αρθρικών χόνδρων. Η αρθροσκοπική εκτομή των ρήξεων από το οπισθιο κέρατο του έσω μηνίσκου έχει επίσης δείχθει ότι έχει λιγότερο ευνοϊκά αποτελέσματα παρουσία χονδρομα-λακίας σε μια ανασκόπηση 93 ασθενών<sup>41</sup>. Μια τυχαίο-ποιημένη διπλή τυφλή ελεγχόμενη με εικονικό φάρ-μακο μελέτη που δημοσιεύτηκε στο The New England Journal of Medicine<sup>42</sup> εξέτασε 180 ασθενείς οι οποίοι τυχαιοποιήθηκαν να λάβουν αρθροσκοπικό καθαρι-σμό (arthroscopic debridement), αρθροσκοπική πλύ-ση (arthroscopic lavage) ή εικονική χειρουργική επέμ-βαση (placebo). Οι ασθενείς στην ομάδα της εικονικής

εμέμβασης έλαβαν δερματικές τομές και προσομοίω-ση καθαρισμού. Οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν πολ-λές φορές για διάστημα 2 ετών. Οι συγγραφείς κατέ-ληξαν στο συμπέρασμα ότι σε ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα τα αποτελέσματα μετά από αρθρο-σκοπική πλύση ή καθαρισμό δεν ήταν καλύτερα από ότι μετά από μια διαδικασία placebo. Επίσης, η λει-τουργία δεν βελτιώθηκε σε καμία ομάδα. Παρόλο που πρόκειται για μια πολύ καλά σχεδιασμένη μελέτη που παρέχει το υψηλότερο επίπεδο πρακτικής τεκμηρίω-σης, δεν θα πρέπει να αλλάξει βάσει μιας μόνο μελέ-της, όπως προτείνουν οι συντάκτες, και θα πρέπει επί-σης να ληφθούν υπόψη ορισμένοι περιορισμοί. Πρώτον, υπάρχει ένα στοιχείο μεροληψίας κατά την επιλογή. Όλοι οι ασθενείς προσλήφθηκαν από το Κέν-τρο Ιατρικών Υποθέσεων του Χιούστον (Houston Veterans Affairs Medical Centre), από το οποίο το 97% ήταν άνδρες. Ακόμα κι αν η απάντηση σε χειρουργική επέμβαση δεν είναι γνωστό ότι διαφέρει μεταξύ των φύλων, η οστεοαρθρίτιδα επηρεάζει εκατομμύρια αν-θρώπους παγκοσμίως και τα αποτελέσματα από ένα μόνο ινστιτούτο δεν μπορούν να είναι μια πραγματική εκπροσώπηση. Δεύτερον, δεν υπάρχει σαφής ένδειξη της σοβαρότητας της οστεοαρθρίτιδας σε κάθε περί-πτωση. Οι Bernstein και Quach<sup>43</sup> σε μια κριτική αυτής της εργασίας πιστεύουν ότι τα κριτήρια συμπερίλη-ψης ήταν υπερβολικά ευρεία και η αρθροσκόπηση με βάση αυτές τις ενδείξεις θα πρέπει να ακυρωθεί. Τέ-λος, οι συγγραφείς δηλώνουν ότι τα δισεκατομμύρια δολάρια που δαπανώνται για αρθροσκοπήσεις ετησί-ως θα μπορούσαν να αξιοποιηθούν καλύτερα. Εάν αυτοί οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ολική αντικατά-σταση του γόνατος, αυτό θα φέρει ένα κόστος πέντε φορές μεγαλύτερο από την αρθροσκόπηση. Επίσης, καθώς οι αντικαταστάσεις γόνατος θα γίνονται νωρί-τερα, είναι πιθανότερο να χρειαστεί περαιτέρω ανα-θεώρηση, προσθέτοντας το κόστος. Σε μια μελέτη, οι ερευνητές<sup>44</sup> επανεξέτασαν 105 ασθενείς μετά από με-ρική μηνισκεκτομή έσω μηνίσκου με στόχο την καθιέρ-ωση πολλαπλών προγνωστικών δεικτών του λειτουρ-γικού αποτελέσματος. Διαπίστωσαν ότι αν και η μερική μηνισκεκτομή γενικά είχε ευνοϊκά αποτελέ-σματα, η έκταση της βλάβης του χόνδρου-καθώς και η αποζημίωση των εργαζομένων που εκκρεμεί-και η χα-μηλή προεγχειρητική φυσική λειτουργία ήταν παρά-γοντες πρόβλεψης για κακή έκβαση. Οι προγνωστικοί παράγοντες καλών αποτελεσμάτων στην αρθροσκοπι-κή μερική μηνισκεκτομή περιλαμβάνουν την ηλικία μικρότερη των 40 ετών, συμπτώματα που παρουσιάζ-ονται σε λιγότερο από 1 χρόνο, απουσία επιγονατιδι-κών συμπτωμάτων, καμία προεγχειρητική ακτινολογική ένδειξη εκφυλισμού και απουσία συνδε-σμικού τραυματισμού<sup>45</sup>. Παρά την επιλογή ασθενών με χαρακτηριστικά για ευνοϊκότερες εκβάσεις, μακρο-πρόθεσμες μελέτες έχουν δείξει ότι τελικά θα συνεχί-σουν να επιταχύνονται οι εκφυλιστικές αλλαγές. Ο Πίνακας 1 συνοψίζει τους παράγοντες που επηρεά-ζουν τον κίνδυνο ανάπτυξης αρθρίτιδας βάσει των

στοιχείων που συζητήθηκαν προηγουμένως.

### Πίνακας 1. Παράγοντες που επηρεάζουν τον κίνδυνο εμφάνισης αρθρίτιδας μετά από μηνισκεκτομή

<i>Συμπεριλαμβανόμενο διαμέρισμα</i>	<i>Μεγαλύτερος κίνδυνος με μηνισκεκτομή έξω μηνίσκου</i>
<i>Όγκος εκτομής</i>	<i>Μεγαλύτερος κίνδυνος με μεγαλύτερο όγκο εκτομής</i>
<i>Προσανατολισμός ρήξης</i>	<i>Μεγαλύτερος κίνδυνος με ακτινική ρήξη - καταστρέφει τη λειτουργία της στεφάνης (hoops tress)</i>
<i>Σχετιζόμενες συνθήκες</i>	<i>Μεγαλύτερος κίνδυνος με προϋπάρχουσες χονδρικές βλάβες</i>
	<i>Μεγαλύτερος κίνδυνος με ανεπάρκεια ACL</i>
<i>Ευθυγράμμιση γόνατος</i>	<i>Ελαττωματική ραιθότητα μεγαλύτερο φορτίο στο έσω διαμέρισμα</i>
	<i>Ελαττωματική θλαισότητα μεγαλύτερο φορτίο στο έξω διαμέρισμα</i>
<i>Φυσική κατάσταση</i>	<i>Μεγαλύτερος κίνδυνος για μεγαλύτερο Δείκτη μάζας σώματος</i>
<i>Ηλικία ασθενών</i>	<i>Μεγαλύτερος κίνδυνος άνω των 40 ετών</i>
<i>Επίπεδο δραστηριότητας</i>	<i>Μεγαλύτερος κίνδυνος με χαμηλότερο επίπεδο προεγχει-ρητικής δραστηριότητας</i>

### Επισκευή μηνίσκου (meniscal repair)

Λόγω των μακροχρόνιων επιπλοκών που σχετί-ζονται με την μηνισκεκτομή, καθώς και την αναγνώ-ριση της λειτουργικής σημασίας του μηνίσκου, έχει αυξηθεί το ενδιαφέρον για την αποφυγή της μηνι-σκεκτομής όπου είναι δυνατόν με την επισκευή του μηνίσκου να έχει αποκτήσει αρκετή δημοτικότητα. Στις αρχές της δεκαετίας του 1980 πραγματοποιήθη-καν μελέτες σε ζώα για να αξιολογηθεί η ανταπόκριση του μηνίσκου σε τραυματισμό και έδειξε ότι ο ιστός του μηνίσκου ήταν ικανός να παράγει μια επουλωτι-κή διαδικασία-απόκριση, ιδιαίτερα στην περιφέρειά του. Οι Cabaud και συνεργάτες<sup>46</sup> πραγματοποίησαν εγκάρσιες διατρήσεις στον έσω μηνίσκο που επισκευ-άστηκαν με ένα μόνο ράμμα Dexon σε 20 σκύλους και σε 12 αρθρώσεις γονάτου πιθήκων rhesus. Σε μόλις τέσσερις μήνες, το 94% έδειξε επαρκή επούλωση για την προστασία του υποκείμενου αρθρικού χόνδρου. Μόνο το 6% απέτυχε να θεραπεύσει. Η ιστολογική εξέταση αποκάλυψε ότι ο ουλώδης ιστός αποτελού-ταν από ανόργανο κολλαγόνο χωρίς συστατικά θε-μέλιας ουσίας. Οι Arnoczky και Warren<sup>47</sup> μελέτησαν και ανέφεραν την ύπαρξη αγγειακής αντίδρασης στο

μεσαίο τμήμα του έσω μηνίσκου σε 15 σκύλους. Δι-απίστωσαν ότι σε δέκα εβδομάδες όλοι οι τραυμα-τισμοί επουλώθηκαν με ινοαγγειακό ουλώδη ιστό. Η απόκριση προήλθε από τους περιφερειακούς αρθρι-κούς ιστούς. Είναι ενδιαφέρον ότι οι διαμήκεις τομές στο μη ευαίσθητο τμήμα του μηνίσκου απέτυχαν να θεραπευθούν. Η παροχή αίματος είναι θεμελιώδους σημασίας για την επιτυχία μιας επισκευής μηνίσκου. Μόνο ρήξεις στην κόκκινη-κόκκινη ή ενδεχομένως στην κόκκινη-λευκή ζώνη αναμένεται να επουλωθούν. Η απουσία αιμοφόρων αγγείων στον εναπομείναντα μηνίσκο εμποδίζει την ευρεία χρήση της τεχνικής της «επισκευής του μηνίσκου» και οι ασθενείς υποβάλλ-ονται σε μηνισκεκτομή. Έχουν γίνει προσπάθειες για την ενθάρρυνση πρόκλησης αιμορραγίας σε διαφο-ρετικές περιοχές χωρίς αγγεία. Οι εξωγενείς θρόμβοι ινώδους έχουν χρησιμοποιηθεί για να διεγείρουν μια επανορθωτική ανταπόκριση σε μια άναγγεια ζώνη<sup>48</sup>. Πέντε περιπτώσεις οπισθοπλάγιων ρήξεων έξω μηνί-σκου ακριβώς μπροστά από τον ιγνυακό βόθρο που στερούνται διεισδυτικών αιμοφόρων αγγείων, επι-σκευάστηκαν και ενισχύθηκαν με θρόμβο ινώδους. Όλοι οι ασθενείς επέστρεψαν στο αρχικό επίπεδο της αθλητικής τους δραστηριότητας και η αρθροσκόπη-ση δεύτερης φάσης (second look arthroscopy) έδειξε επούλωση της περιφέρειας σε όλες τις περιπτώσεις. Ο «τρυπανισμός» (trephination) των αγγειακών δι-αύλων στα ελεύθερα χείλη του μηνίσκου έχει επίσης αποδειχθεί ότι βελτιώνει τους ρυθμούς επούλωσης. Σε μια μελέτη<sup>49</sup> που συνέκρινε την επισκευή του μη-νίσκου μαζί με τον «τρυπανισμό» με την επισκευή μη-νίσκου ως μοναδική θεραπευτική τεχνική, υπήρξε μια σημαντικά χαμηλότερη αναλογία ρήξεων στην ομάδα που είχε επιπλέον τα τρυπήματα. Άλλες ενδείξεις ότι η προκλητή αιμορραγία μπορεί να βοηθήσει στην απο-κατάσταση του μηνίσκου προέρχεται από μελέτη των Cannon και Vittori<sup>50</sup>. Οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επισκευή μηνίσκου με συνδυασμό επιδιόρθωσης πρόσθιου χιαστού συνδέσμου, συγκρίθηκαν με ασθε-νείς που υποβλήθηκαν μόνο σε επισκευή μηνίσκου. Αναφέρουν ένα ποσοστό 93% επούλωσης στην ομά-δα επιδιόρθωσης πρόσθιου χιαστού συνδέσμου σε σύγκριση με ένα ποσοστό 50% στην επισκευή του μη-νίσκου ως μοναδική αντιμετώπιση. Η ανακατασκευή του πρόσθιου χιαστού συνδέσμου περιλαμβάνει τη διάνοιξη του κνημιαίου και μηριαίου οστού, γεγονός που ενεργοποιεί παράγοντες τοπικής ανάπτυξης και πήξης, οι οποίοι μπορεί να ευθύνονται για το υψηλό-τερο ποσοστό επιτυχίας των επισκευών. Σημειώθηκε επίσης ότι οι άμεσες επισκευές μέσα σε 8 εβδομάδες από τον τραυματισμό είχαν καλύτερα αποτελέσματα από επισκευές που έγιναν αργότερα. Οι Johnson και συν.<sup>51</sup> επανεξέτασαν μία διαδοχική σειρά 48 ασθε-νών που είχαν αρθροσκοπικά υποβοηθούμενη απο-κατάσταση των έσω μηνισκικών ρήξεων. Κριτήρια αποκλεισμού ήταν οποιαδήποτε άλλη παθολογία του γόνατος ή μία ρήξη μικρότερη από 10mm. Η κλινική επιτυχία βασίστηκε στο ιστορικό ύπαρξης πόνου, της

φυσικής εξέτασης και των αμφίπλευρων ακτινογραφιών. Η μέση περίοδος παρακολούθησης ήταν μόλις πάνω από 10 χρόνια. Οι συγγραφείς βρήκαν ποσοστό κλινικής επιτυχίας 76%. Επιπλέον, η ακτινογραφική εξέταση αποκάλυψε ότι μόνο το 8% των χειρουργημένων γόνατων είχε ελάχιστες κοινές μεταβολές σε σύγκριση με το 3% στο αντίθετο γόνατο. Δεδομένου ότι οι ασθενείς ήρθαν σε επαφή κατά μέσο όρο 10 χρόνια μετά τη διαδικασία, σχεδόν το 30% έχασε την παρακολούθηση. Μια άλλη μελέτη<sup>52</sup> με μακροπρόθεσμη παρακολούθηση σε διάστημα 10 ετών αναφέρει επίσης ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Εξετάστηκαν τριάντα τρεις διαδοχικές ανοιχτές επισκευές μηνίσκου. Κανένας ασθενής δεν χάθηκε από την παρακολούθηση. Κανένας από τους 12 άνδρες στα σταθερά γόνατα δεν υπέστη επανεμφάνιση, σε σύγκριση με 7 από τους 21 (33%) μηνίσκους σε σχεδόν σταθερά ή ασταθή γόνατα.

Οι Seo και συν.<sup>54</sup> πραγματοποίησαν αρθροσκόπηση δεύτερης φάσης σε 11 ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε αρθροσκοπική αποκατάσταση της οπίσθιας επιφάνειας πρόσδεσης σε 13,4 μήνες μετεγχειρητικά, και σε κανένα από αυτούς δεν είχε επιτευχθεί θεραπεία. Μια μελέτη<sup>55</sup> που αξιολόγησε την επούλωση μετά από επισκευή του μηνίσκου, χρησιμοποιώντας σάρωση arthro-CT, διαπίστωσε επίσης ότι ο ρυθμός επούλωσης του οπίσθιου τμήματος ήταν χαμηλότερος σε σύγκριση με τις ρήξεις του εσωτερικού τμήματος. Παρόλα αυτά, οι περισσότεροι ασθενείς έδειξαν κλινική βελτίωση, υποδηλώνοντας ότι τα ευνοϊκά αποτελέσματα που παρατηρήθηκαν μετά την αποκατάσταση του μηνίσκου δεν συσχετίζονται απαραίτητα με την εμφάνιση ενός φυσιολογικού μηνίσκου. Οι μελέτες που συγκρίνουν την επισκευή του μηνίσκου με τη μηνισκεκτομή, είναι περιορισμένες. Ο καθορισμός του εάν μια ρήξη μηνίσκου έχει θεραπευθεί μετεγχειρητικά είναι δύσκολος. Οι εξετάσεις μαγνητικής τομογραφίας είναι ακριβείς κατά 80-90% κατά τη διάγνωση των μηνισκικών ρήξεων αρχικά και ακόμη λιγότερο ακριβείς μετά την επέμβαση. Το υψηλό σήμα στον ιστό του μηνίσκου μπορεί να αντιπροσωπεύει οίδημα, εκφύλιση, πραγματική ρήξη ή θεραπεία μετά από αποκατάσταση<sup>56</sup>. Η αρθροσκόπηση δεύτερης φάσης για την άμεση απεικόνιση της επιδιόρθωσης απαιτεί επεμβατική χειρουργική επέμβαση και είναι δύσκολο να δικαιολογηθεί. Επιπλέον, η τυχαίοποίηση των ασθενών για να λάβουν είτε επιδιόρθωση είτε εκτομή δεν θα ήταν ηθική, καθώς διαφορετικά μοτίβα ρήξεων απαιτούν και διαφορετικές παρεμβάσεις. Οι Stein και συν.<sup>57</sup> μελέτησαν την μακροπρόθεσμη έκβαση μετά από αρθροσκοπική αποκατάσταση μηνίσκου έναντι της αρθροσκοπικής μερικής αποκατάστασης με μηνισκεκτομή για τραυματικές ρήξεις μηνίσκου. Ογδόντα ένας ασθενείς ανατέθηκαν είτε σε επισκευή είτε σε εκτομή. Η επιδιόρθωση του μηνίσκου πραγματοποιήθηκε σε πλήρους πάχους κατακόρυφες διαμήκεις ρήξεις μεγαλύτερες από 1 cm ή ρήξεις δίκην λαβής κάδου (bucket handle) στην κόκκινη-κόκκινη έως την κόκκινη-λευκή ζώνη. Η μερική μηνισκεκτομή ήταν η

επιλογή για ρήξεις στη λευκή-λευκή ζώνη ή για όλα τις ρήξεις που θεωρήθηκαν μη επισκευάσιμες λόγω του τύπου και του μεγέθους τους. Πλήρης αποκατάσταση πραγματοποιήθηκε σε όλες τις επισκευές. Αυτή περιελάμβανε έξι εβδομάδες προστατευμένης φόρτισης με βάρος που περιορίζει την κίνηση. Σε μακροπρόθεσμη παρακολούθηση (8,8 έτη), δεν παρατηρήθηκε πρόοδος-ανάπτυξη οστεοαρθρίτιδας σε ποσοστό 80,8% μετά από επισκευή (repair) σε σύγκριση με 40% μετά από μηνισκεκτομή. Η επάνοδος του επιπέδου δραστηριότητας προ-τραυματισμού, επιτεύχθηκε στο 96,2% μετά από επισκευή σε σύγκριση με το 50% μετά την μηνισκεκτομή. Η βαθμολογία λειτουργικότητας (function score) δεν αποκάλυψε σημαντική διαφορά. Ένα σημαντικό σημείο που πρέπει να σημειωθεί από τη μελέτη αυτή είναι ότι όλοι οι ασθενείς επωφελήθηκαν από τη χειρουργική επέμβαση. Δεν μπορεί κανείς να συμπεράνει ότι η επισκευή είναι καλύτερη από την μηνισκεκτομή καθώς η θεραπεία δεν τυχαιοποιήθηκε αλλά επιλέχθηκε ειδικά ανάλογα με τον τύπο της ρήξης. Επίσης, τα πιθανά οφέλη της επισκευής του μηνίσκου πρέπει να σταθμιστούν ενάντια σε σημαντικές διαφορές στη μετεγχειρητική αποκατάσταση. Οι ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε απλή μηνισκεκτομή, μπορούν συνήθως να επιστρέψουν σε πλήρη εργασία μετά από μερικές εβδομάδες. Ωστόσο, για ένα επιτυχές αποτέλεσμα μετά την επισκευή (repair) του μηνίσκου, οι ασθενείς πρέπει να φορούν αρθρωτό στήριγμα γόνατος για έως και 6 εβδομάδες ακολουθούμενο από εκτεταμένη φυσιοθεραπεία. Αυτός ο περιορισμός πρέπει να λαμβάνεται υπόψη και να αξιολογείται στους ασθενείς, με βάση τον ασθενή.

**Σχήμα 1. Δέντρο διαχείρισης ρήξεων μηνίσκου**



### Τεχνικές επισκευής μηνίσκου (meniscal repair techniques)

Με την αυξανόμενη τάση προς την επισκευή του μηνίσκου, φυσικά υπήρξαν και πρόοδοι στις τεχνικές αυτής της επισκευής, ιδιαίτερα μετά την εισαγωγή της αρθροσκοπικής χειρουργικής. Η ανοικτή αποκατάσταση του μηνίσκου μέσω μιας τομής πίσω από τους παράπλευρους συνδέσμους τώρα εκτελείται σπάνια εξαιτίας του σχετικού νευροαγγειακού τραυματισμού. Οι Rockbom και Gillquist<sup>58</sup> αναφέρουν μια 13ετή παρακολούθηση 31 ασθενών που υποβλήθηκαν σε ανοικτή επισκευή μηνίσκου και βρήκαν συνολικό ποσοστό αποτυχίας 29%. Είναι ενδιαφέρον, ότι αν και η λειτουργία του γόνατος μειώθηκε στην ομάδα επιδιόρθωσης σε σύγκριση με μια ομάδα μη τραυματισμένων μαρτύρων, δεν υπήρχε διαφορά στην επίπτωση των ακτινολογικών μεταβολών μεταξύ των ομάδων. Άλλες πιο συχνά χρησιμοποιούμενες τεχνικές περιλαμβάνουν τις inside-out, outside-in και all-inside επισκευές (repairs). Τόσο οι τεχνικές inside-out όσο και outside-in επιδιόρθωσης περιλαμβάνουν τη μετάδοση ράμματος από το εσωτερικό ή το εξωτερικό του γόνατος μέσω αρθροσκόπησης και «δέσιμο» πέρα από την αρθρική κάψα χρησιμοποιώντας μια μικρή τομή. Αυτές οι τεχνικές είναι ιδιαίτερα χρήσιμες για ρήξεις πρόσθιου και μεσαίου τρίτου οι οποίες δεν είναι εύκολα προσπελάσιμες με μια τεχνική all-inside. Εντούτοις, η προστασία των νευροαγγειακών δομών, ειδικότερα του σαφηνούς νεύρου κεντρικά, και του κοινού περονιαίου νεύρου πλευρικά, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά την εκτέλεση των βοηθητικών τομών<sup>59</sup>.

Οι πρόοδοι στις συσκευές που χρησιμοποιούνται για την επισκευή μηνίσκου επέτρεψαν στις all-inside αρθροσκοπικές τεχνικές επισκευής μηνίσκου να εξελιχθούν με το πλεονέκτημα να αποφεύγεται η ανάγκη για δημιουργία τομών. Χρησιμοποιήθηκαν αρχικά άκαμπτες βιοαποικοδομήσιμες (biodegradable) συσκευές. Οι Gill και συν.<sup>60</sup> αναφέρουν 32 επισκευές μηνίσκου, χρησιμοποιώντας το άκαμπτο βιοαποικοδομήσιμο Meniscus Arrow (Bionx Implants, Blue Bell, PA). Σε 2-3 χρόνια παρακολούθησης παρουσιάζουν ποσοστό επιτυχίας 90,6% με μόνο 3 ασθενείς να χρειάζονται περαιτέρω χειρουργική επέμβαση. Ωστόσο, σε μια μελέτη παρακολούθησης<sup>61</sup> στα 6,6 έτη, η επιτυχία αυτή μειώθηκε σε μόλις 71,4%. Μία βιομηχανική μελέτη<sup>62</sup> άκαμπτων βιοαποικοδομήσιμων συσκευών διαπίστωσε ότι σε 24 εβδομάδες η διαδικασία υδρόλυσης ήταν υπεύθυνη για τη σημαντική μείωση της αντοχής σε δύναμη. Οι συσκευές με ράμματα που αποτελούνται από μία άγκυρα-συστατικό (anchor) και έναν ολισθαίνοντα κόμπο ήταν η επόμενη γενιά που αναπτύχθηκε σε μια προσπάθεια να αποφευχθούν οι επιπλοκές που σχετίζονται με τις άκαμπτες συσκευές και να επιτραπεί μια πιο ευέλικτη στερέωση των μηνισκικών θραυσμάτων. Ποσοστά επιτυχίας 83-88%<sup>63,64</sup> έχουν αναφερθεί μέχρι στιγμής. Οι Barber και Herbert<sup>65</sup> ερεύνησαν την αντοχή φορτίου-αποτυχίας

των συσκευών επισκευής μηνίσκου και διαπίστωσαν ότι οι συσκευές με ράμματα εμφάνιζαν μεγαλύτερη αντοχή κατά την απόσυρση από ό,τι οι άκαμπτες συσκευές, με το διπλό κάθετο ράμμα να είναι το ισχυρότερο. Τα μειονεκτήματα που σχετίζονται με τις συσκευές που βασίζονται σε ράμματα περιλαμβάνουν το αυξημένο κόστος, τα συγκρατημένα θραύσματα πολυμερούς, τη βλάβη του χόνδρου και μια μεγάλη σε μέγεθος βοηθητική καμπύλη-οδηγός με υψηλό ρυθμό απόσυρσης της «άγκυρας» κατά την εισαγωγή<sup>66</sup>. Έχουν εκπονηθεί αρκετές μελέτες για τη δημιουργία της βέλτιστης τεχνικής επισκευής. Σε μια συστηματική ανασκόπηση<sup>67</sup> συγκρίθηκαν 19 μελέτες που εξετάζουν διαφορετικές τεχνικές επισκευής για απομονωμένες ρήξεις μηνίσκου. Οι ερευνητές δεν διαπίστωσαν διαφορές στο ποσοστό κλινικής αποτυχίας ή στην υποκειμενική έκβαση μεταξύ των τεχνικών inside-out και all-inside επισκευής μηνίσκου. Οι επιπλοκές σχετίζονταν και με τις δύο τεχνικές. Περισσότερα νευρολογικά συμπτώματα σχετίζονται με την επιδιόρθωση στην τεχνική inside-out και οι περισσότερες επιπλοκές που σχετίζονται με το εμφύτευμα συνδέονται με τις τεχνικές all-inside. Ο Nerle<sup>68</sup> κατέληξε σε παρόμοια αποτελέσματα σε μια συστηματική ανασκόπηση 13 μελετών με ελάχιστη παρακολούθηση πέντε ετών. Ένας συνδυασμένος ρυθμός αποτυχίας από 20,2% έως 24,3% βρέθηκε για όλες τις τεχνικές επισκευής. Σημειώθηκε ότι οι σύγχρονες συσκευές επισκευής all-inside δεν συμπεριελήφθησαν στην ανασκόπηση και τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα ακόμα αναμένονται, πριν να βγουν συμπεράσματα για την καλύτερη τεχνική επισκευής, ώστε να κατασκευαστούν και οι αντίστοιχες συσκευές.

### Συμπέρασμα

Οι ρήξεις μηνίσκου είναι μια κοινή ορθοπεδική παθολογία. Η επιλογή της σωστής θεραπείας μπορεί να είναι πρόκληση και περιλαμβάνει πολλούς παράγοντες που πρέπει να ληφθούν υπόψη. Η γνώση και η κατανόηση της ανατομικής δομής και της αγγείωσης του μηνίσκου, καθώς και του μοτίβου-τύπου της ρήξης, είναι σημαντικές. Τα στοιχεία δείχνουν ότι η συντηρητική-μη επεμβατική θεραπεία μπορεί να είναι επιτυχής κυρίως βραχυπρόθεσμα και επί παρουσίας οστεοαρθρίτιδας. Η μερική μηνισκεκτομή μπορεί να διατηρήσει κάποια λειτουργικότητα του μηνίσκου και είναι ευεργετική για ρήξεις μέσα στην ανάγεια λευκή-λευκή ζώνη. Η τεχνική επισκευή του μηνίσκου έχει εξελιχθεί και ανέβει σε δημοτικότητα με εξαιρετικά μακροπρόθεσμα αποτελέσματα. Αυτό πρέπει να λαμβάνεται υπόψη για όλες τις αποκαταστημένες ρήξεις, υπό τον όρο ότι ο ασθενής μπορεί να συμμορφωθεί με την μετεγχειρητική αποκατάσταση. Το σχήμα 1 συνοψίζει τα στοιχεία που συζητούνται σε αυτήν την ανασκόπηση, καθώς και σε ένα δέντρο απόφασης για την αντιμετώπιση των ρήξεων μηνίσκου.



## Summary

### Therapeutic approach to meniscal rupture

Symeon Naoum, MD

There are three main categories as far as treatment for meniscal tears is concerned: conservative (non-operative), meniscectomy or meniscal repair. The final choice of the most suitable treatment for each patient depends on both patient-related factors and tear characteristics. There are indications that degenerative tear in elderly patients without mechanical symptoms can be effectively treated non-operatively with a structured physical therapy programme as the first line. Even if these patients later require meniscectomy, they will achieve similar functional outcomes than if they had been surgically treated from the beginning. Partial meniscectomy is suitable for symptomatic tears that can't be repaired and can still maintain the function of the meniscus, especially when the peripheral margin of the meniscus is intact. Meniscal Repair has 80% success in 2 years and is more appropriate in younger patients with reducible tears that are peripheral with a horizontal or longitudinal course. However, careful patient selection and repair technique is required with good compliance with post-operative rehabilitation, which often consists of support and weight-avoidance for 4-6 weeks.

**Key words:** meniscus, meniscectomy, meniscal tear, meniscal repair, arthroscopic surgery

## Βιβλιογραφία

- Hede A, Jensen DB, Blyme P, Sonne-Holm S. Epidemiology of meniscal lesions in the knee. 1,215 open operations in Copenhagen 1982-84. *Acta Orthop Scand* 1990; 61: 435-437.
- McDermott ID, Amis AA. The consequences of meniscectomy. *J Bone Joint Surg Br* 2006; 88: 1549-1556.
- McMurray TP. The semilunar cartilages. *Br J Surg* 1942; 29: 407-414
- Fairbank TJ. Knee joint changes after meniscectomy. *J Bone Joint Surg Br* 1948; 30B: 664-670.
- Hede A, Larsen E, Sandberg H. The long term outcome of open total and partial meniscectomy related to the quantity and site of the meniscus removed. *Int Orthop* 1992; 16: 122-125.
- Kohn D, Moreno B. Meniscus insertion anatomy as a basis for meniscus replacement: a morphological cadaveric study. *Arthroscopy* 1995; 11: 96-103.
- Herwig J, Egner E, Buddecke E. Chemical changes of human knee joint menisci in various stages of degeneration. *Ann Rheum Dis* 1984; 43: 635-640.
- Bullough PG, Munuera L, Murphy J, Weinstein AM. The strength of the menisci of the knee as it relates to their fine structure. *J Bone Joint Surg Br* 1970; 52: 564-567.
- Arnoczky SP, Warren RF. Microvasculature of the human meniscus. *Am J Sports Med* 1982; 10: 90-95.
- Binfield PM, Maffulli N, King JB. Patterns of meniscal tears associated with anterior cruciate ligament lesions in athletes. *Injury* 1993; 24: 557-561.
- Klimkiewicz JJ, Shaffer B. Meniscal surgery 2002 update: indications and techniques for resection, repair, regeneration, and replacement. *Arthroscopy* 2002; 18: 14-25.
- Maffulli N, Longo UG, Campi S, Denaro V. Meniscal tears. *Open Access J Sports Med* 2010; 1: 45-54.
- Magee T, Shapiro M, Williams D. Comparison of high field strength versus low-field-strength MRI of the shoulder. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181: 1211-1215.
- Noble J. Lesions of the menisci. Autopsy incidence in adults less than fifty-five years old. *J Bone Joint Surg Am* 1977; 59: 480-483.
- Muddu BN, Barrie JL, Morris MA. Aspiration and injection for meniscal cysts. *J Bone Joint Surg Br* 1992; 74: 627-628.
- Börjesson M, Robertson E, Weidenhielm L, Mattsson E, Olsson E. Physiotherapy in knee osteoarthritis: effect on pain and walking. *Physiother Res Int* 1996; 1: 89-97.
- Matthews P, St-Pierre DM. Recovery of muscle strength following arthroscopic meniscectomy. *J Orthop Sports PhysTher* 1996; 23: 18-26.
- Mangione KK, McCully K, Gloviak A, Lefebvre I, Hofmann M, Craik R. The effects of high-intensity and low-intensity cycle ergometry in older adults with knee osteoarthritis. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1999; 54: M184-M190.
- Herrlin S, Hållander M, Wange P, Weidenhielm L, Werner S. Arthroscopic or conservative treatment of degenerative medial meniscal tears: a prospective randomised trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007; 15: 393-401.
- Herrlin SV, Wange PO, Lapidus G, Hållander M, Werner S, Weidenhielm L. Is arthroscopic surgery beneficial in treating non-traumatic, degenerative medial meniscal tears? A five year follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2013; 21: 358-364.
- Katz JN, Brophy RH, Chaisson CE, de Chaves L, Cole BJ, Dahm DL, Donnell-Fink LA, Guermazi A, Haas AK, Jones MH, Levy BA, Mandl LA, Martin SD, Marx RG, Miniaci A, Matava MJ, Palmisano J, Reinke EK, Richardson BE, Rome, Safran-Norton CE, Skoniecki DJ, Solomon DH, Smith MV, Spindler KP, Stuart MJ, Wright J, Wright RW, Losina E. Surgery versus physical therapy for a meniscal tear and osteoarthritis. *N Engl J Med* 2013; 368: 1675-1684.
- Yim JH, Seon JK, Song EK, Choi JI, Kim MC, Lee KB, Seo HY. A comparative study of meniscectomy and nonoperative treatment for degenerative horizontal tears of the medial meniscus. *Am J Sports Med* 2013; 41: 1565-1570.
- Neogi DS, Kumar A, Rijal L, Yadav CS, Jaiman A, Nag HL. Role of nonoperative treatment in managing degenerative tears of the medial meniscus posterior root. *J OrthopTraumatol* 2013; 14: 193-199.
- Lohmander LS, Roos H. Knee ligament injury, surgery and osteoarthritis. Truth or consequences? *Acta Orthop Scand* 1994; 65: 605-609.
- Roos H, Adalberth T, Dahlberg L, Lohmander LS. Osteoarthritis of the knee after injury to the anterior cruciate ligament or meniscus: the influence of time and age. *Osteoarthritis Cartilage* 1995; 3: 261-267.
- Krause WR, Pope MH, Johnson RJ, Wilder DG. Mechanical changes in the knee after meniscectomy. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58: 599-604.
- Baratz ME, Fu FH, Mengato R. Meniscal tears: the effect of meniscectomy and of repair on intraarticular contact areas and stress in the human knee. A preliminary report. *Am J Sports Med* 1986; 14: 270-275.
- Ahmed AM, Burke DL. In-vitro measurement of static pressure distribution in synovial joints--Part I: Tibial surface of the knee. *J Biomech Eng* 1983; 105: 216-225.
- Roos H, Laurén M, Adalberth T, Roos EM, Jonsson K, Lohmander LS. Knee osteoarthritis after meniscectomy: prevalence of radiographic changes after twenty-one years, compared with matched controls. *Arthritis Rheum* 1998; 41: 687-693.
- Bonneux I, Vandekerckhove B. Arthroscopic partial lateral meniscectomy long-term results in athletes. *Acta Orthop Belg* 2002; 68: 356-361.
- Chatain F, Adeleine P, Chambat P, Neyret P. A comparative study of medial versus lateral arthroscopic partial meniscectomy on stable knees: 10-year minimum follow-up. *Arthroscopy* 2003; 19: 842-849.
- McDermott ID. Meniscal tears. *Curr Orthop* 2006; 20: 85-94.
- Seedhom BB, Dowson D, Wright V. Proceedings: Functions of the menisci. A preliminary study. *Ann Rheum Dis* 1974; 33: 111.
- Jeong HJ, Lee SH, Ko CS. Meniscectomy. *Knee Surg Relat Res* 2012; 24: 129-136.
- Northmore-Ball MD, Dandy DJ, Jackson RW. Arthroscopic, open partial, and total meniscectomy. A comparative study. *J Bone Joint Surg Br* 1983; 65: 400-404.
- Burks RT, Metcalf MH, Metcalf RW. Fifteen-year follow-up of arthroscopic partial meniscectomy. *Arthroscopy* 1997; 13: 673-679.
- Jaureguito JW, Elliot JS, Lietner T, Dixon LB, Reider B. The effects of arthroscopic partial lateral meniscectomy in an otherwise normal knee: a retrospective review of functional, clinical, and radiographic results. *Arthroscopy* 1995; 11: 29-36.
- Faunø P, Nielsen AB. Arthroscopic partial meniscectomy: a long-term follow-up. *Arthroscopy* 1992; 8: 345-349.
- Jørgensen U, Sonne-Holm S, Lauridsen F, Rosenklint A. Long-term follow-up of meniscectomy in athletes. A prospective longitudinal study. *J Bone Joint Surg Br* 1987; 69: 80-83.
- Matsusue Y, Thomson NL. Arthroscopic partial medial meniscectomy in patients over 40 years old: a 5- to 11-year follow-up study. *Arthroscopy* 1996; 12: 39-44.
- Aune AK, Madsen JE, Moen H. Clinical significance of condylar chondromalacia after arthroscopic resection of flaptears of the medial meniscus. A prospective study of 93 cases. *Arch Orthop Trauma Surg* 1995; 114: 199-201.
- Moseley JB, O'Malley K, Petersen NJ, Menke TJ, Brody BA, Kuykendall DH, Hollingsworth JC, Ashton CM, Wray NP. A controlled trial of arthroscopic surgery for osteoarthritis of the knee. *N Engl J Med* 2002; 347: 81-88.
- Bernstein J, Quach T. A perspective on the study of Moseley et al: questioning the value

- of arthroscopic knee surgery for osteoarthritis. *Cleve Clin J Med* 2003; 70: 401, 405-406, 405-406.
44. Katz JN, Harris TM, Larson MG, Krushell RJ, Brown CH, Fossel AH, Liang MH. Predictors of functional outcomes after arthroscopic partial meniscectomy. *J Rheumatol* 1992; 19: 1938-1942.
45. Bernstein J, Bartolozzi AR. Management of meniscal tears. *J Clin Outcomes Manage* 2000; 7: 30-34.
46. Cabaud HE, Rodkey WG, Fitzwater JE. Medical meniscus repairs. An experimental and morphologic study. *Am J Sports Med* 1981; 9: 129-134.
47. Arnoczky SP, Warren RF. The microvasculature of the meniscus and its response to injury. An experimental study in the dog. *Am J Sports Med* 1983; 11: 131-141.
48. vanTrommel MF, Simonian PT, Potter HG, Wickiewicz TL. Arthroscopic meniscal repair with fibrin clot of complete radial tears of the lateral meniscus in the avascular zone. *Arthroscopy* 1998; 14: 360-365.
49. Zhang Z, Arnold JA. Trephination and suturing of avascular meniscal tears: a clinical study of the trephination procedure. *Arthroscopy* 1996; 12: 726-731.
50. Cannon WD, Vittori JM. The incidence of healing in arthroscopic meniscal repairs in anterior cruciate ligament reconstructed knees versus stable knees. *Am J Sports Med* 1992; 20: 176-181.
51. Johnson MJ, Lucas GL, Dusek JK, Henning CE. Isolated arthroscopic meniscal repair: a long-term outcome study (more than 10 years). *Am J Sports Med* 1992; 27: 44-49.
52. DeHaven KE, Lohrer WA, Lovelock JE. Long-term results of open meniscal repair. *Am J Sports Med* 1995; 23: 524-530.
53. Venkatachalam S, Godsiff SP, Harding ML. Review of the clinical results of arthroscopic meniscal repair. *Knee* 2001; 8: 129-133
54. Seo HS, Lee SC, Jung KA. Second-look arthroscopic findings after repairs of posterior root tears of the medial meniscus. *Am J Sports Med* 2011; 39: 99-107.
55. Pujol N, Panarella L, Selmi TA, Neyret P, Fithian D, Beaufils P. Meniscal healing after meniscal repair: a CT arthrography assessment. *Am J Sports Med* 2008; 36: 1489-1495.
56. Getgood A, Robertson A. Meniscal tears, repairs and replacement – a current concepts review. *Orthop Trauma* 2010; 24: 121-128.
57. Stein T, Mehling AP, Welsch F, von Eisenhart-Rothe R, Jäger A. Long-term outcome after arthroscopic meniscal repair versus arthroscopic partial meniscectomy for traumatic meniscal tears. *Am J Sports Med* 2010; 38: 1542-1548.
58. Rockborn P, Gillquist J. Results of open meniscus repair. Long-term follow-up study with a matched uninjured control group. *J Bone Joint Surg Br* 2000; 82: 494-498.
59. Barber FA, McGarry JE. Meniscal repair techniques. *Sports Med Arthrosc* 2007; 15: 199-207.
60. Gill SS, Diduch DR. Outcomes after meniscal repair using the meniscus arrow in knees undergoing concurrent anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 2002; 18:569-577.
61. Lee GP, Diduch DR. Deteriorating outcomes after meniscal repair using the Meniscus Arrow in knees undergoing concurrent anterior cruciate ligament reconstruction: increased failure rate with long-term follow-up. *Am J Sports Med* 2005; 33: 1138-1141.
62. Arnoczky SP, Lavagnino M. Tensile fixation strengths of absorbable meniscal repair devices as a function of hydrolysis time. An in vitro experimental study. *Am J Sports Med* 2001; 29: 118-123.
63. Kotsovolos ES, Hantes ME, Mastrokalos DS, Lorbach O, Paessler HH. Results of all-inside meniscal repair with the FasT-Fix meniscal repair system. *Arthroscopy* 2006; 22: 3-9.
64. Barber FA, Schroeder FA, Oro FB, Beavis RC. FasT-Fix meniscal repair: mid-term results. *Arthroscopy* 2008; 24: 1342-1348.
65. Barber FA, Herbert MA. Meniscal repair devices. *Arthroscopy* 2000; 16: 613-618
66. Miller MD, Kline AJ, Gonzales J, Beach WR. Pitfalls associated with FasT-Fix meniscal repair. *Arthroscopy* 2002; 18: 939-943.
67. Grant JA, Wilde J, Miller BS, Bedi A. Comparison of inside out and all-inside techniques for the repair of isolated meniscal tears: a systematic review. *Am J Sports Med* 2012; 40: 459-468.
68. Nepple JJ, Dunn WR, Wright RW. Meniscal repair outcomes at greater than five years: a systematic literature review and meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am* 2012; 94: 2222-2227.

## Μηχανισμοί επαναρρόφησης ύδατος και νατρίου στα βασικά κύτταρα

### Περίληψη

Οι νεφροί παίζουν βασικό ρόλο στην ομοίωση του ύδατος και των ηλεκτρολυτών στο ανθρώπινο σώμα<sup>1,2,3</sup>. Κύριο ρόλο στην παραπάνω διαδικασία διαδραματίζουν τα κύρια (θεμέλια) κύτταρα του νεφρώνα, τα οποία υπό την επίδραση διαφόρων ορμονικών, αυτοκρινικών και παρακρινικών παραγόντων διατηρούν μία σχετική ισορροπία στην περιεκτικότητα των υγρών του σώματος παρά την μεγάλη μεταβλητότητα στην καθημερινή πρόσληψη τροφής και υγρών<sup>1,2</sup>. Τα κύρια κύτταρα εντοπίζονται στον άπω νεφρώνα και παίζουν βασικό ρόλο στην ομοίωση του ύδατος και των ηλεκτρολυτών (κυρίως Na<sup>+</sup>) μέσω της ύπαρξης διαύλων Na<sup>+</sup> (που ελέγχονται από την δράση της αλδοστερόνης) και ακουαπορίνης 2 (που ελέγχεται από την δράση της αντιδιουρητικής ορμόνης) στην κορυφαία επιφάνεια τους. Διαταραχές στην λειτουργία των κύριων κυττάρων μπορούν να οδηγήσουν στην εμφάνιση νόσου (π.χ. άποιου διαβήτη λόγω μειωμένης δράσης αντιδιουρητικής ορμόνης ή συνδρόμου απρόσφορης έκκρισης αντιδιουρητικής ορμόνης (SIADH) λόγω αυξημένης δράσης αντιδιουρητικής ορμόνης)<sup>1</sup>.

### Εισαγωγή

Οι νεφροί παίζουν βασικό ρόλο στην ομοίωση του ύδατος και των ηλεκτρολυτών στο ανθρώπινο σώμα<sup>1,2,3</sup>. Κύριο ρόλο στην παραπάνω διαδικασία διαδραματίζουν τα κύρια (θεμέλια) κύτταρα του νεφρώνα, τα οποία υπό την επίδραση διαφόρων ορμονικών, αυτοκρινικών και παρακρινικών παραγόντων διατηρούν μία σχετική ισορροπία στην περιεκτικότητα των υγρών του σώματος παρά την μεγάλη μεταβλητότητα στην καθημερινή πρόσληψη τροφής και υγρών.<sup>(1,2)</sup> Τα κύρια κύτταρα εντοπίζονται στον άπω νεφρώνα (τελικό τμήμα άπω εσπειραμένου σωληναρίου, συνδετικό σωληνάριο, αθροιστικό σωληνάριο και αθροιστικό πόρο)<sup>1,2</sup>. Ο κεντρικός ρόλος των κύριων κυττάρων στην ομοίωση του ύδατος και του νατρίου αντικατοπτρίζεται στους υποδοχείς που φέρουν στην επιφάνειά τους: επιφανειακοί δίαυλοι Na<sup>+</sup> και ακουαπορίνη 2<sup>1</sup>.

### Μηχανισμός επαναρρόφησης νατρίου

Οι δίαυλοι Na<sup>+</sup> βρίσκονται στην προς τον αυλό επιφάνεια των κύριων κυττάρων και είναι υπεύθυνοι για την επαναρρόφηση Na<sup>+</sup> 1. Οι δίαυλοι αυτοί απο-

### Σταύρος Μαντζούκης<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Πρόγραμμα: Διαχείριση γήρανσης και χρόνιων νοσημάτων, Σχολή Κοινωνικών Επιστημών, Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο – Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

<sup>2</sup> Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων Γ. Χατζηκώστα, Ιωάννινα

### Λέξεις-κλειδιά

κύρια (θεμέλια) κύτταρα), ακουαπορίνη, ηλεκτρολύτες και άπω σωληνάριο

### Υπεύθυνος Επικοινωνίας:

Σταύρος Μαντζούκης

Συνταγματάρχης Συμπούγια 8,

Ιωάννινα, Τ.Κ. 45445

Τηλέφωνο: 6987701513

email: stavrosmantzoukis@gmail.com

τελούνται από τρεις υπομονάδες (α, β και γ), η σταθερότητα τους εξαρτάται από την ύπαρξη διαφόρων ρυθμιστικών πρωτεϊνών με τις οποίες σχηματίζουν το σύμπλεγμα ERC και η ενεργοποίηση τους απαιτεί την πρωτεολυτική διάσπαση των α και γ υπομονάδων. Θα πρέπει να τονίσουμε ότι η διάλυση Na<sup>+</sup> δεν συμμετέχουν άμεσα σε δευτερογενή ενεργητική μεταφορά άλλων ιόντων, αλλά η μεταφορά των θετικά φορτισμένων ιόντων νατρίου δημιουργεί την οδηγό δύναμη για τη μεταφορά άλλων ιόντων από άλλους υποδοχείς (πχ έκκριση K<sup>+</sup> από ROMK)<sup>1,2</sup>. Η λειτουργία των διαύλων Na<sup>+</sup> ρυθμίζεται από διάφορες ουσίες αλλά κυρίως την αλδοστερόνη<sup>1,2</sup>. Υπό την επίδραση διαφόρων ερεθισμάτων (μειωμένη πίεση στο προσαγωγό αρτηρίδιο, συμπαθητική διέγερση ή μείωση του διηθημένου Na<sup>+</sup> λόγω μειωμένης σπειραματικής διήθησης ή μειωμένης συγκέντρωσης Na<sup>+</sup> στο πλάσμα), απελευθερώνεται ρενίνη από την παρασπειραματική συσκευή που καταλύει τη μετατροπή του αγγειοτενσινογόνου σε αγγειοτενσίνη I που εν συνεχεία μετατρέπεται σε αγγειοτενσίνη II από το μετατρεπτικό ένζυμο της αγγειοτενσίνης. Η αγγειοτενσίνη II προκαλεί την απελευθέρωση αλδοστερόνης από τον φλοιό των επινεφριδίων<sup>4</sup>. Η αλδοστερόνη δρα στα κύρια κύτταρα μέσω του υποδοχέα MR (mineralcorticoid receptor) που είναι ένας μεταγραφικός παράγων που διεγείρει την έκφραση γονιδίων που κωδικοποιούν τους διαύλους Na<sup>+</sup> ή ρυθμιστικές πρωτεΐνες που αυξάνουν τον αριθμό ή την ενεργότητα/δραστηριότητα των διαύλων αυτών. Η δράση της αλδοστερόνης συμβαίνει σε διάστημα ωρών<sup>1</sup>. Τα Na<sup>+</sup> εν συνεχεία μεταφέρονται από τον ενδοκυττάριο χώρο στο διάμεσο χώρο μέσω της Na-K ATPασης.

### Μηχανισμός επαναρόφησης ύδατος

Η επαναρρόφηση ύδατος επιτυγχάνεται μέσω των ακουαπορινών. Κατά μήκος του νεφρώνα συναντάμε 9 τύπους ακουαπορινών αλλά στα κύρια κύτταρα του νεφρώνα εκφράζονται μόνο τρεις (AQP2, AQP3 και AQP4). Οι AQP3 και AQP4 εκφράζονται στη βασική επιφάνεια των κύριων κυττάρων σε όλο τον άπω νεφρώνα ενώ η AQP2 εκφράζεται στην προς τον αυλό επιφάνεια κυρίως των αθροιστικών σωληναρίων/πόρων και είναι υπεύθυνη για την δίοδο ύδατος από τον αυλό των σωληναρίων προς τον ενδοκυττάριο χώρο<sup>5</sup>. Έτσι λοιπόν υπό την επίδραση διαφόρων ερεθισμάτων (αύξηση της ωσμωτικότητας του πλάσματος, υπογκαιμία ή μειωμένη αρτηριακή πίεση), διεγείρεται ο υποθάλαμος που παράγει μια προ-ορμόνη και στη συνέχεια εκκρίνεται από την οπίσθια υπόφυση η πλήρως λειτουργική αντιδιουρητική ορμόνη που δρα στα βασικά κύτταρα<sup>4</sup>. Η αντιδιουρητική ορμόνη συνδέεται στους υποδοχείς V2R που βρίσκονται στη βασική (basolateral) επιφάνεια των κύριων κυττάρων και αποτελούν κλασσικό παράδειγμα G-protein coupled υποδοχέων. Η σύνδεση της αντιδιουρητικής ορμόνης και του υποδοχέα της οδηγεί στην ενδοκυττάριο

ενεργοποίηση της αδενυλικυκλάσης που μετατρέπει το ATP σε κυκλικό-AMP που με τη σειρά του ενεργοποιεί διάφορα ρυθμιστικά μόρια (κυρίως κινάσες) με κυριότερο την PKA κινάση. Η ενεργοποιημένη PKA φωσφορυλιώνει την AQP2 (που βρίσκεται αποθηκευμένη σε ενδοκυτταροπλασματικά κυστίδια) σε διάφορες θέσεις (κυρίως S256 και S261) και αυτό οδηγεί στην μεταφορά των μορίων AQP2 στην προς τον αυλό επιφάνεια των κύριων κυττάρων και την αύξηση της διόδου ύδατος από το σωληναριακό αυλό προς τον ενδοκυττάριο χώρο λόγω της υπάρχουσας ωσμωτικής κλίσης εκατέρωθεν του τοιχώματος του άπω σπειραματικού σωληναρίου (χαμηλή ωσμωτικότητα στον σωληναριακό αυλό) και του τοιχώματος των αθροιστικών πόρων (υψηλή ωσμωτικότητα στο διάμεσο χώρο, στην μυελώδη μοίρα). Από εκεί τα μόρια ύδατος περνούν προς το διάμεσο χώρο μέσω των AQP3 και AQP4<sup>3,5</sup>. Η αντιδιουρητική ορμόνη προκαλεί αυξημένη επαναρρόφηση ύδατος και με άλλους δύο τρόπους. Ο πρώτος αφορά την ενίσχυση της μεταγραφής και έκφρασης των γονιδίων που είναι υπεύθυνα για τη σύνθεση AQP2 (χρειάζεται αρκετά μεγάλο χρονικό διάστημα για να επιτευχθεί) και ο δεύτερος αφορά την μείωση της μεταφοράς προς το εσωτερικό (ενδοκύττωση) των επιφανειακών AQP2 μέσω μείωσης της προσθήκης ubiquitin στην AQP2. Θα πρέπει να τονίσουμε ότι όταν δεν υπάρχει πια το αρχικό ερέθισμα, η AQP2 μεταφέρεται από την προς τον αυλό επιφάνεια προς το εσωτερικό των κύριων κυττάρων σε κυστίδια, γεγονός που επιτυγχάνεται αφού προστεθούν ubiquitin στη λυσίνη K270 της AQP2<sup>1</sup>.

### Νοσήματα που σχετίζονται με διαταραχή των παραπάνω μηχανισμών

Η μειωμένη δράση της αντιδιουρητικής ορμόνης μπορεί να οδηγήσει στην εκδήλωση άποιου διαβήτη. Ο τελευταίος χαρακτηρίζεται από διαταραχή της συμπίκνωσης των ούρων και μπορεί να είναι συγγενής ή επίκτητος. Χαρακτηρίζεται από πολουρία, πολυδιψία και μπορεί να οδηγήσει σε αφυδάτωση, υπερνατρίαζία και υπερχλωριαζία. Ο κεντρογενής άποιος διαβήτης οφείλεται σε μεταλλάξεις στο γονίδιο που κωδικοποιεί την αντιδιουρητική ορμόνη, με αποτέλεσμα την μειωμένη έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης από την υπόφυση. Ο συγγενής νεφρογενής άποιος διαβήτης οφείλεται στο 90% των περιπτώσεων σε μεταλλάξεις στο γονίδιο που κωδικοποιεί τον υποδοχέα V2R και βρίσκεται στο χρωμόσωμα X (φυλοσύνδετος τύπος κληρονομικότητας). Το υπόλοιπο 10% αποτελούν περιπτώσεις άποιου διαβήτη που κληρονομούνται με αυτοσωμικό υπολειπόμενο ή επικρατή τύπο κληρονομικότητας και οφείλονται σε μεταλλάξεις στο γονίδιο που κωδικοποιεί την AQP2. Τέλος, ο επίκτητος νεφρογενής άποιος διαβήτης μπορεί να οφείλεται σε διάφορα αίτια, όπως χρόνια λήψη λιθίου (το λίθιο που χορηγείται σε ασθενείς με διπολική διαταραχή εισέρχεται μέσω των επιφανειακών διαύλων Na<sup>+</sup> στα

κύρια κύτταρα και απενεργοποιεί την αδενυλικυκλάση, με αποτέλεσμα τη μειωμένη μεταφορά AQP2 από τα ενδοκυττάριο κυστίδια προς την κορυφαία επιφάνεια), κήση (εμφανίζεται στο τρίτο τρίμηνο της κύησης και τη λοχεία και οφείλεται στην αποδόμηση της αντιδιουρητικής ορμόνης από τα αυξημένα επίπεδα βασοπρεσινάσης που παράγεται από την τροφοβλάστη), αμφοτερόπλευρη απόφραξη ουρητήρων, υπερασβεστιαζία, υποκαλιαιμία και δευτερογενή υπεραλδοστερινισμός<sup>3</sup>.

### Συμπεράσματα

Τα κύρια κύτταρα του άπω νεφρώνα παίζουν βασικό ρόλο στην ομοίωση του ύδατος και των ηλεκτρολυτών (κυρίως Na<sup>+</sup>) μέσω της ύπαρξης διαύλων Na<sup>+</sup> (που ελέγχονται από τη δράση της αλδοστερόνης) και ακουαπορίνης 2 (που ελέγχεται από τη δράση της αντιδιουρητικής ορμόνης) στην κορυφαία επιφάνεια τους. Διαταραχές στη λειτουργία των κύριων κυττάρων μπορούν να οδηγήσουν στην εμφάνιση νόσου (π.χ. άποιου διαβήτη, λόγω μειωμένης δράσης αντιδιουρητικής ορμόνης ή SIADH, λόγω αυξημένης δράσης αντιδιουρητικής ορμόνης<sup>1</sup>).

### Summary

### Mechanisms of reabsorption of water and sodium in the basal cells.

S. Mantzoukis

The kidneys play a key role in the water and electrolyte homeostasis in the human body.<sup>(1,2,3)</sup> Main role in the above process play the principal cells of the nephron, which under the influence of various hormonal, autocrine and paracrine factors maintain a relative balance in body fluid content despite the high variability in daily food and fluid intake. The principal cells are located in the distal nephron and play a key role in water and electrolyte homeostasis (mainly Na<sup>+</sup>) through the presence of Na<sup>+</sup> channels (controlled by the action of aldosterone) and aquaporin 2 (controlled by the action of anti-diuretic hormone) on their top surface. Disturbances in the function of the principal cells may result in the onset of diseases (such as diabetes insipidus due to impaired action of antidiuretic hormone or syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH), due to increased anti-diuretic hormone activity).<sup>(1)</sup>

**Keywords:** principal cells, aquaporin, electrolytes and distal tubule

### Βιβλιογραφία

1. Pearce D, Soundararajan R, Trimpert C, Kashlan OB, Deen PM, Kohan DE. Collecting duct principal cell transport processes and their regulation. Clin J Am Soc Nephrol. 2015 10(1):135-46.
2. Eladari D, Chambrey R, Peti-Peterdi J. , A new look at electrolyte transport in the distal tubule. Annu Rev Physiol. 2012 74:325-49
3. Juul KV, Bichet DG, Nielsen S, Nørgaard JP. The physiological and pathophysiological functions of renal and extrarenal vasopressin V2 receptors. Am J Physiol Renal Physiol. 2014 306(9):F931-40
4. McGeown, J. Master Medicine: A core text of human physiology with self assessment (3rd ed.). (2007) USA: Churchill Livingstone/Elsevier.
5. Vukićević T, Schulz M, Faust D, Klusmann E. The Trafficking of the Water Channel Aquaporin-2 in Renal Principal Cells-a Potential Target for Pharmacological Intervention in Cardiovascular Diseases. Front Pharmacol. 2016 7:23



# Η Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας στην Ελλάδα και την Ευρώπη

## Παναγιώτης Χριστοδούλου

Ειδικευόμενος Ιατρικής Βιοπαθολογίας  
ΓΝΙ Χατζηκώστα, MSc Διοίκησης Δομών Υγείας

## Λέξεις-κλειδιά

Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας, Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, Ευρωπαϊκή Ένωση, μεταρρυθμίσεις

## Υπεύθυνος Επικοινωνίας:

Παναγιώτης Χριστοδούλου  
e-mail: Christodp17@gmail.com

## Περίληψη

Η Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας (ΠΦΥ) αποτελεί βασικό πυλώνα όλων των συστημάτων υγείας, καθώς συνιστά την πρώτη επαφή του πολίτη με τις μονάδες υγείας, παρέχει το πρώτο στάδιο αντιμετώπισης και θεραπείας, ενώ διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη. Η σωστή λειτουργία της συμβάλλει τόσο στην ορθολογική χρήση των υπηρεσιών υγείας όσο και στην ομαλή λειτουργία των δευτεροβάθμιων και τριτοβάθμιων μονάδων και στην αποτροπή εμφάνισης και επέκτασης νέων κρουσμάτων λοιμώξεων και ασθενειών στο γενικό πληθυσμό. Από τη διεθνή βιβλιογραφία και από τη μελέτη των μοντέλων ΠΦΥ σε χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης, προκύπτει ότι η ΠΦΥ είναι δομικό στοιχείο των συστημάτων υγείας, ενώ στην Ελλάδα αποτελεί διαχρονικά το βασικό αντικείμενο των μεταρρυθμίσεων που επιχειρούν οι κυβερνήσεις στην Ελλάδα.

Παρόλη τη σημασία και την εν δυνάμει συνεισφορά της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας (ΠΦΥ) στην υπόθεση της υγειονομικής κάλυψης του πληθυσμού, στην Ελλάδα επί της ουσίας είναι απύσαστο από τη σφαίρα του δημόσιου και κρατικού μηχανισμού. Ιδιαίτερα ο τομέας της πρόληψης φαίνεται να παραλείπεται, αφού η νοσοτροπία και η δομή του Εθνικού Συστήματος Υγείας (ΕΣΥ) επικεντρώνουν τα μέσα τους σε πολύ μεγάλο βαθμό στο θεραπεύειν και σε πολύ μικρότερο βαθμό στο προλαμβάνειν, σε αντίθεση με την κλασική υποκρατική παράδοση. Με αυτό τον τρόπο έχει παγιωθεί, τόσο στους επαγγελματίες υγείας, όσο και στους πολίτες η αντίληψη ότι η πρόληψη ταυτίζεται με την αντιμετώπιση μέσω φαρμακευτικών (ή προσφάτως και άλλων σκευασμάτων) για τα ήσσονος σημασίας νοσήματα και με τη νοσοκομειακή περίθαλψη για τα μείζονος σημασίας.

Η μελέτη συστημάτων υγείας των υπολοίπων χωρών της Ευρωπαϊκής Ένωσης (ΕΕ) αναδεικνύει την ύπαρξη οριοθετημένων πλαισίων ανάμεσα στο δημόσιο και ιδιωτικό τομέα, αλλά και μεταξύ της πρωτοβάθμιας, δευτεροβάθμιας και τριτοβάθμιας δομής.

Η Σουηδία, στις αρχές της δεκαετίας του 90, πραγματοποίησε μια μεταρρύθμιση στο σύστημα υγείας: οι μονάδες εντατικής θεραπείας συγκεντρώθηκαν στα μεγάλα νοσοκομειακά συγκροτήματα, ενώ τα μικρότερα νοσοκομειακά συγκροτήματα μετατράπηκαν σε

κοινοτικές μονάδες ΠΦΥ, με τη δυνατότητα να παρέχουν βραχεία νοσηλεία και χειρουργεία, μέσω ενός δυναμικού τεσσάρων γενικών γιατρών<sup>1</sup>. Η αρμοδιότητα της κατανομής των πόρων εδραζόταν πλέον στα κοινοτικά συμβούλια (μέσω του τοπικού προϋπολογισμού) με τη λήψη περιορισμένων ενισχύσεων από τον κρατικό προϋπολογισμό. Το 1994 ορισμένα από τα κοινοτικά συμβούλια θεσμοθέτησαν την ύπαρξη οικογενειακού γιατρού, το δικαίωμα στην επιλογή του γιατρού αυτού από τον πολίτη και τη δυνατότητα πρόσβασης στον ιδιωτικό τομέα. Στις αρχές της δεκαετίας του 2000 διατέθηκαν κονδύλια από την κεντρική κυβέρνηση για την ανάπτυξη της ΠΦΥ με το βάρος να δίνεται στην προληπτική ιατρική και την γηριατρική<sup>2</sup>. Παρόλα αυτά η άτακτη και περιορισμένη δομή της ΠΦΥ και οι συνεχείς νομοθετικές αλλαγές οδήγησαν σε διέυρυνση των ανισοτήτων μεταξύ του πληθυσμού<sup>3</sup>.

Στη Μεγάλη Βρετανία η εθνική νομοθεσία με το διάταγμα 1946/1948 καθιερώνει εθνικό σύστημα υγείας, οι υπηρεσίες του οποίου κρατικοποιήθηκαν και η χρηματοδότηση τους ανατέθηκε στο δημόσιο τομέα. Το σύστημα ΠΦΥ ακολουθεί τη φιλοσοφία της προληπτικής ιατρικής, με στόχο την αποτροπή της κατάληξης των περιστατικών στα νοσοκομεία. Την ίδια φιλοσοφία ακολουθεί ο θεσμός του οικογενειακού γιατρού, που παρέχει συμβουλές, αντιμετωπίζει απλά περιστατικά και τραυματισμούς, έχοντας την ευθύνη της κατανομής των ασθενών στις δευτεροβάθμιες και τριτοβάθμιες δομές<sup>4</sup>. Συμπληρωματικά με τον οικογενειακό γιατρό λειτουργούν μια σειρά επαγγελματιών υγείας, συμπεριλαμβανομένου του νοσηλευτικού προσωπικού, το οποίο στη Μεγάλη Βρετανία (σε αντίθεση με την Ελλάδα) εγγράφεται στο δυναμικό της ΠΦΥ και καλύπτει είτε το πεδίο της ενημέρωσης είτε της δευτερογενούς και τριτογενούς πρόληψης με τη βοήθεια στο σπίτι. Στο ίδιο πεδίο συγκαταλέγονται οι φυσικοθεραπευτές. Οι γενικοί γιατροί λειτουργούν εντός του συστήματος υγείας και της λίστας των ασθενών τους. Λόγω της υποστελέχωσης των τελευταίων ετών, οι ασθενείς μπορούν να επισκέπτονται τα τμήματα επειγόντων περιστατικών του νοσοκομείου, χωρίς παραπομπή από τον γενικό γιατρό<sup>5</sup>. Το σύστημα υγείας φροντίζει να λαμβάνει υπόψη συχνά τη γνώμη των πολιτών, καταγράφοντας ετησίως τα ποσοστά ικανοποίησής τους με βάση το πόσο εύκολα και γρήγορα οι πολίτες έχουν τη δυνατότητα να επισκεφθούν τον οικογενειακό γιατρό και κατά πόσο αποδίδουν οι φόροι που συνεισφέρουν για την υγεία<sup>6</sup>.

Στην Ιρλανδία υπάρχει αντίστοιχο σύστημα ΠΦΥ με αυτό της Μεγάλης Βρετανίας, με τον οικογενειακό γιατρό στο επίκεντρο<sup>7</sup>. Μόνο το 47% όμως του πληθυσμού δικαιούται πρόσβασης στο σύστημα ΠΦΥ μέσω του δημοσίου. Για το υπόλοιπο 53% οι παροχές διαφέρουν ανάλογα με το είδος της ασφαλιστικής κάλυψης. Για ορισμένες ιδιωτικές συμβάσεις ο χρόνος αναμονής είναι ιδιαίτερα μεγάλος, με αποτέλεσμα

πρακτικά να μην έχουν πρόσβαση στις δομές<sup>8</sup>.

Η Ολλανδία διαθέτει ένα σύστημα ΠΦΥ, το οποίο παρέχει το δικαίωμα στον πολίτη να επιλέγει τον οικογενειακό γιατρό, στον οποίο υπάρχει δυνατότητα πρόσβασης εντός 15 λεπτών κατά μέσο όρο. Κατά τη διάρκεια της νύχτας και των αργιών, υπάρχει η πρόβλεψη για κάλυψη από κέντρα οικογενειακών γιατρών. Το σύστημα ΠΦΥ λειτουργεί με επίκεντρο τον οικογενειακό γιατρό, χωρίς την παραπομπή του οποίου δε μπορεί να υπάρξει περαιτέρω παρακολούθηση του ασθενή. Από το 2000 μέρος των αρμοδιοτήτων των οικογενειακών γιατρών μεταβιβάστηκε σε μια σειρά άλλων κλάδων, όπως οι φυσιοθεραπευτές και οι νοσηλεύτριες, οι οποίες πλέον έχουν αναλάβει κομμάτι της πρόληψης και της συνταγογράφησης. Ιδιαίτερη σημασία δίνεται στην παρακολούθηση της εμφάνισης λοιμώξεων, τόσο στον παιδικό όσο και στον ενήλικο πληθυσμό. Αντίστοιχη σημασία δίνεται στην αντιμετώπιση και κάλυψη χρόνιων νοσημάτων, όπως ο καρκίνος του παχέος εντέρου, από ένα εξειδικευμένο δίκτυο γενικών γιατρών<sup>9</sup>. Η χρηματοδότηση αντλείται από τρεις πυλώνες, με βασικό τον κρατικό προϋπολογισμό και από κει και πέρα ανάλογα με τις ατομικές ανάγκες (οι οποίες δεν καλύπτονται από τη βασική υγειονομική κάλυψη) υπάρχει ένα είδος αναλογικής συμμετοχής ιδιωτών και ιδιωτικών ασφαλιστικών<sup>10</sup>. Η κάλυψη της ΠΦΥ εκτείνεται από τα παιδιά έως τους πρόσφυγες και τους μετανάστες. Η αποτελεσματικότητα του συστήματος ΠΦΥ αποτυπώνεται στην ορθολογική χρήση των νοσοκομειακών υποδομών, με την αποφυγή περιττών νοσηλείων<sup>11</sup>.

Στη Νορβηγία ο πυλώνας του συστήματος πρωτοβάθμιας κάλυψης είναι ο οικογενειακός γιατρός. Την ευθύνη λειτουργίας και κατανομής των δομών της ΠΦΥ έχουν οι τοπικές κοινότητες, οι οποίες ανάλογα με τις ανάγκες τους, είτε προσλαμβάνουν οικογενειακούς γιατρούς, είτε συνάπτουν συμβάσεις με ιδιώτες. Οι οικογενειακοί γιατροί είναι υπεύθυνοι για την παραπομπή στα νοσοκομεία και σε άλλες ειδικότητες, για την τηλεφωνική παροχή οδηγιών και την εξυπηρέτηση των έκτακτων περιστατικών<sup>12</sup>. Το 2010 πραγματοποιήθηκε έρευνα για την ικανοποίηση των πολιτών από τις υπηρεσίες ΠΦΥ, με βάση την οποία πραγματοποιήθηκαν το 2011 νομοθετικές παρεμβάσεις, καθώς σε μερικές περιπτώσεις ο χρόνος αναμονής για την επίσκεψη σε οικογενειακό γιατρό ήταν από δύο έως πέντε ημέρες<sup>13</sup>.

Στη Δανία η ΠΦΥ στηρίζεται στο θεσμό του οικογενειακού γιατρού. Οι τελευταίες νομοθετικές παρεμβάσεις της κυβέρνησης προσπαθούν να δώσουν κίνητρα στους οικογενειακούς γιατρούς ώστε να λειτουργούν σε συνεταιρισμούς/ομάδες. Η λειτουργία των οικογενειακών γιατρών και των λοιπών ειδικοτήτων που ασχολούνται με την ΠΦΥ ανήκουν αποκλειστικά στον ιδιωτικό τομέα. Η κεντρική προσπάθεια των κυβερνήσεων αφορά στην αύξηση του προσδόκιμου ζωής. Στην κάλυψη της ΠΦΥ περιέχονται και οι μετανάστες,

ενώ οι πρόσφυγες-αιτούντες άσυλο έχουν δικαίωμα πρόσβασης μόνο στα τμήματα επειγόντων περιστατικών<sup>14</sup>.

Στη Γερμανία η τακτική παρακολούθηση παρέχεται από γιατρούς της επιλογής του κάθε πολίτη. Η χρηματοδότηση των υπηρεσιών προκύπτει με βάση τις ασφαλιστικές εισφορές. Η βάση του ελέγχου και των υπηρεσιών πρόληψης ανήκει στα κρατίδια, παρά τις προσπάθειες της κεντρικής κυβέρνησης να αποκτήσει έλεγχο στις υπηρεσίες ΠΦΥ, προσπάθεια η οποία τελικά δεν τελεσφόρησε. Το σύστημα ΠΦΥ δεν βασίζεται στον οικογενειακό γιατρό-gatekeeper, αλλά στηρίζεται στην εκτεταμένη πρόληψη και παρακολούθηση της εξέλιξης των ασθενειών. Τα επείγοντα περιστατικά καλύπτονται από τους γενικούς γιατρούς στις δομές υγείας, οι οποίοι λειτουργούν μέσω των τηλεφωνικών κέντρων και των ασθενοφόρων, στα οποία είναι χρεωμένοι<sup>15</sup>.

Στην Ισπανία το σύστημα ΠΦΥ βασίζεται στον οικογενειακό γιατρό και στις πολιτικές ελέγχου, καταγραφής και πρόληψης των νοσημάτων. Η πολιτική του συστήματος αυτού κινείται σε δύο επίπεδα: το ένα επίπεδο είναι η παρέμβαση στον τρόπο ζωής ώστε να μειώνεται η επίδραση των παραγόντων κινδύνου για την εμφάνιση ασθενειών και το δεύτερο επίπεδο είναι η επιμόρφωση διαφορετικών ομάδων πληθυσμού, ανάλογα με τις ανάγκες και τους κινδύνους που εμφανίζουν. Η μεγαλύτερη σύγκριση στον τομέα της ΠΦΥ, είναι μεταξύ της κυβέρνησης και των περιφερειών για τον έλεγχο και τη χρηματοδότηση των τοπικών δομών. Οι τελευταίες νομοθετικές παρεμβάσεις προσπαθούν να εναρμονίσουν τις δομές ΠΦΥ με τους στόχους του Π.Ο.Υ<sup>16</sup>.

Στη Γαλλία επικρατεί ένα ιδιότυπο καθεστώς στην ΠΦΥ: ο οικογενειακός γιατρός είναι υπεύθυνος για την κατανομή των ασθενών στις υπόλοιπες ειδικότητες και στα νοσοκομεία, αλλά ο ασθενής έχει το δικαίωμα να επισκέπτεται χωρίς παραπομπή κάποια άλλη ειδικότητα, εφόσον καλύψει μόνος του ένα μέρος των εξόδων (semi-gatekeeping). Οι τοπικοί δήμοι και κοινότητες είναι επιφορτισμένες με τη διαχείριση του κυρίως τμήματος της πολιτικής υγιεινής (τρόφιμα, νερό, περιβάλλον) και πρόληψης (εμβολιασμοί, καταγραφή μολύνσεων). Το 2004 ξεκίνησε μια προσπάθεια ενοποίησης των υπηρεσιών ΠΦΥ<sup>17</sup>.

Στην Ιταλία η ΠΦΥ είναι υπό την ευθύνη των υγειονομικών περιφερειών. Πρόσφατα υπήρξε προσπάθεια εκσυγχρονισμού του συστήματος πρωτοβάθμιας και μετάβασης από το μοντέλο του οικογενειακού γιατρού-gatekeeper σε ένα μοντέλο με μεγαλύτερη διασύνδεση μεταξύ των επαγγελματιών και υπηρεσιών της πρωτοβάθμιας. Οι πολίτες έχουν δικαίωμα άμεσης πρόσβασης στον οικογενειακό γιατρό και σε περίπτωση που τον παρακάμψουν είναι υποχρεωμένοι να καταβάλουν χρηματικό ποσό της τάξεως των 20€. Το πιο σημαντικό πρόβλημα στο ιταλικό σύστημα πρωτοβάθμιας κάλυψης είναι η γεωγραφική ανισότη-

τα μεταξύ βορρά και νότου, η οποία αντικατοπτρίζει κοινωνικές και οικονομικές ανισότητες του ιταλικού κράτους. Οι πρόσφυγες και οι μετανάστες, είτε με, είτε χωρίς νόμιμα έγγραφα, εντάσσονται κανονικά στο σύστημα της ΠΦΥ<sup>18</sup>.

Στη Μάλτα το σύστημα ΠΦΥ αφορά κατά 70% τον ιδιωτικό τομέα, όπως δείχνει η ετήσια καταγραφή που οργανώνει το Εθνικό Ινστιτούτο Υγείας. Με βάση τις ίδιες καταγραφές γίνεται προσπάθεια να κατανέμονται οι πόροι από τον προϋπολογισμό προς τις επιθυμίες και τις ελλείψεις των πολιτών. Εκτός από τον ιδιωτικό τομέα, υπάρχουν οχτώ δημόσια κέντρα ΠΦΥ υπεύθυνα, τόσο για την καταγραφή, την πρόληψη και τα μέτρα υγιεινής, όσο και για την παροχή υπηρεσιών προς τους πολίτες. Υπεύθυνος για την κατανομή των πολιτών στο σύστημα είναι ο οικογενειακός γιατρός<sup>19</sup>.

Στην Κύπρο το σύστημα της πρωτοβάθμιας πάσχει από την έλλειψη σύνδεσης μεταξύ των δομών που την παρέχουν<sup>20</sup>. Το σύστημα είναι μεικτό, με συνύπαρξη τόσο του δημόσιου όσο και του ιδιωτικού τομέα. Υπάρχει οικογενειακός γιατρός, χωρίς να υπάρχει διασύνδεση μεταξύ των δομών ή σύστημα παραπομπής (gatekeeping). Παρόλα αυτά οι δομές του συστήματος υγείας είναι σύγχρονες και επαρκώς εξοπλισμένες, γεγονός που αντικατοπτριζόταν σε δύο έρευνες ικανοποίησης που πραγματοποιήθηκαν. Σε τελευταία έρευνα βέβαια ο βαθμός ικανοποίησης παρουσίασε μείωση<sup>21</sup>. Το ποσοστό των ασθενών που επισκέπτεται τουλάχιστον μια φορά το χρόνο κάποιον ειδικό γιατρό είναι 70%, εκ του οποίου μόλις το 11% είχε επισκεφθεί πρώτα έναν οικογενειακό γιατρό, γεγονός που αντικατοπτρίζει το έλλειμμα διασύνδεσης<sup>22</sup>.

Στο Βέλγιο ο οικογενειακός γιατρός δεν έχει το ρόλο της κατανομής των ασθενών σε άλλες ειδικότητες ή στα νοσοκομεία (gatekeeper). Εν μέρει η επιλογή αυτή έγκειται στο γεγονός ότι η πρόσβαση στις υπηρεσίες υγείας και τον οικογενειακό γιατρό δεν γίνεται μέσω του δημόσιου, αλλά μέσω του ιδιωτικού τομέα. Αποτέλεσμα αυτού είναι η υπερβολική χρήση των δευτεροβάθμιων δομών, ιδίως για χρόνια νοσήματα<sup>23</sup>. Οι οικογενειακοί γιατροί είναι ελεύθεροι επαγγελματίες, όπως και οι διάφορες άλλες ειδικότητες, στις οποίες ο πολίτης έχει ελεύθερη πρόσβαση. Το πλαίσιο της ΠΦΥ δεν είναι ξεκάθαρο, καθώς οι πολίτες μπορούν να αναφερθούν και στις υπόλοιπες ιατρικές ειδικότητες, χωρίς τη μεσολάβηση του οικογενειακού γιατρού, για ζητήματα πρωτοβάθμιας κάλυψης. Πρόσφατα έχει λάβει χώρα μεταρρύθμιση για την επέκταση της ημερήσιας λειτουργίας των οικογενειακών γιατρών, με σύγχρονη καταγραφή της γνώμης των πολιτών από το κράτος<sup>24</sup>.

Στην Πορτογαλία η ΠΦΥ δεν περιορίζεται στον οικογενειακό γιατρό, καθώς υπάρχουν από το 2006 και μετά μια σειρά κρατικών προγραμμάτων με επίκεντρο την ενημέρωση και την πρόληψη. Καταρχήν υπάρχει ειδικότητα δημόσιας υγείας, η οποία αποκτάται μετά από 4 χρόνια εργασίας στον τομέα και ασχολείται με

την επιδημιολογία και την καταγραφή περιστατικών που αφορούν τη δημόσια υγεία. Στο ίδιο πλαίσιο κινείται και το παρατηρητήριο δημόσιας υγείας. Επιπρόσθετα υπάρχουν δύο κρατικές διαδικτυακές σελίδες, μέσω των οποίων ο πολίτης έχει τη δυνατότητα να ενημερώνεται με ασφαλές και επιστημονικά έγκυρο τρόπο. Πέρα από τις διαδικτυακές σελίδες, υπάρχει συγκροτημένο πρόγραμμα δημόσιας εκπαίδευσης και ενημέρωσης πάνω στην ΠΦΥ. Κατά τα άλλα ο οικογενειακός γιατρός έχει την ευθύνη κατανομής των ασθενών (gatekeeping) μέσα από ένα δίκτυο δομών που περιλαμβάνουν κέντρα υγείας, αγροτικά και περιφερειακά ιατρεία. Οι μεταρρυθμίσεις αυτές απαντούσαν σε έρευνες που έδειχναν χαμηλό επίπεδο γνώσης γύρω από την πρόληψη<sup>25</sup>.

Στην Αυστρία δεν υπάρχει ο θεσμός του οικογενειακού γιατρού. Οι πολίτες έχουν δικαίωμα απεριόριστης πρόσβασης σε όλες τις δομές του εθνικού συστήματος υγείας. Το μεγαλύτερο πρόβλημα του αυστριακού συστήματος είναι η μικρή συμμετοχή του πληθυσμού στα προγράμματα εμβολιασμού. Σε αυτό το πρόβλημα το Υπουργείο Υγείας προσπάθησε να απαντήσει με ένα εκτεταμένο πρόγραμμα παρακολούθησης και καταγραφής των λοιμώξεων, της αντοχής στα αντιβιοτικά και της χρήσης εμβολίων και ακολούθως με ένα πρόγραμμα ενημέρωσης του πληθυσμού για τον κίνδυνο των λοιμώξεων και τα οφέλη του εμβολιασμού<sup>26</sup>. Ένα άλλο πρόβλημα είναι η υπερβολική χρήση των νοσοκομείων, λόγω της έλλειψης του οικογενειακού γιατρού και της δυνατότητας gatekeeping<sup>27</sup>.

Στη Βουλγαρία ο βασικός πάροχος υπηρεσιών ΠΦΥ είναι ο οικογενειακός γιατρός, ο οποίος κατανέμει τους ασθενείς στις υπόλοιπες δομές. Το βασικό πρόβλημα του συστήματος ΠΦΥ είναι η άνιση γεωγραφική κατανομή των οικογενειακών γιατρών και η δυσκολία της κατ' οίκον νοσηλείας, αποτέλεσμα του συνεχώς μειούμενου αριθμού οικογενειακών γιατρών<sup>28</sup>. Παρόλα αυτά οι πολίτες αξιολογούν θετικά την ΠΦΥ<sup>29</sup>.

Στην Κροατία υπάρχει ο θεσμός του οικογενειακού γιατρού με κύριο ρόλο την παρακολούθηση και παρέμβαση σε οικογένειες. Στο συγκεκριμένο σύστημα ΠΦΥ, ο οικογενειακός γιατρός είναι θεωρητικά επιφορτισμένος με την κατανομή των ασθενών στις υπόλοιπες δομές, στην πράξη όμως οι περισσότεροι ασθενείς παρακάμπτουν αυτή τη διαδικασία, εφόσον άτυπα δεν εφαρμόζεται στον ιδιωτικό τομέα<sup>30</sup>.

Στην Τσεχία ο θεσμός του οικογενειακού γιατρού υφίσταται, αλλά δεν έχει το ρόλο της κατανομής/διανομής στις υπόλοιπες δομές του συστήματος υγείας, καθώς οι ασθενείς είναι ελεύθεροι στο να απευθύνονται σε όποια ειδικότητα και δομή επιθυμούν. Η συντριπτική πλειονότητα των δομών και παρόχων ΠΦΥ είναι ιδιωτική<sup>31</sup>. Τα παραπάνω οδηγούν σε αυξημένο ποσοστό ιδιωτικών πληρωμών<sup>32</sup>.

Στη Λετονία ο θεσμός του οικογενειακού γιατρού περιλαμβάνει εξειδικευμένους γενικούς γιατρούς, γυναικολόγους και παιδίατρους, οι οποίοι κατανέμουν

και διανέμουν τους ασθενείς στις υπόλοιπες δομές του συστήματος υγείας. Υπάρχει εκτεταμένο δίκτυο καταγραφής και παρακολούθησης λοιμώξεων και επιδημιών. Βοηθητικά ως προς τον οικογενειακό γιατρό λειτουργεί και εξειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό, το οποίο είναι επιφορτισμένο με τμήμα της ΠΦΥ στα αγροτικά ιατρεία. Υπάρχει συχνή αξιολόγηση και έλεγχος ποιότητας του συστήματος από το 2000 και μετά<sup>33</sup>.

Στην Ουγγαρία η διαχείριση της ΠΦΥ ανήκει στις τοπικές κοινότητες. Λόγω του συστήματος Shemanko (το σοβιετικό μοντέλο υγείας, με το όνομα του τότε Υπουργού Υγείας, υπήρξε πλήρως κρατικό με ιδιαίτερη έμφαση στα αγροτικά ιατρεία και την ΠΦΥ) η δομή και η παιδεία στην πρόληψη και την πρωτοβάθμια περίθαλψη είναι σε ιδιαίτερα καλά επίπεδα, σε αντίθεση με τη διαχείριση των χρόνιων παθήσεων. Το σύστημα ΠΦΥ βασίζεται στον οικογενειακό γιατρό το οποίο μετά τις τελευταίες νομοθετικές αλλαγές έχει αυξανόμενο αριθμό επισκεπτών<sup>34</sup>.

Στη Σλοβενία το σύστημα ΠΦΥ βασίζεται στη διαχείριση από την εκάστοτε τοπική κοινότητα και περιλαμβάνει οικογενειακούς γιατρούς, παιδίατρους, γυναικολόγους, φυσιοθεραπευτές και εξειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό. Οι μισοί περίπου (43%) από τους επαγγελματίες της πρωτοβάθμιας ανήκουν στις δομές των τοπικών κοινοτήτων, οι οποίες περιλαμβάνουν από νοσοκομεία (στα οποία από επαγγελματίες πρωτοβάθμιας δουλεύουν οι γυναικολόγοι), κέντρα υγείας και αγροτικά ιατρεία. Στην ΠΦΥ συγκαταλέγεται και η φροντίδα/διαχείριση χρόνιων νοσημάτων. Υπάρχει επίσης ένα εκτεταμένο σύστημα καταγραφής και πρόληψης μεταδοτικών ασθενειών<sup>35</sup>. Λόγω του εκτεταμένου φαινομένου της μετανάστευσης, υπάρχουν λίγοι γενικοί γιατροί και παιδίατροι για να καλύψουν τις υπηρεσίες ΠΦΥ και γι αυτό το λόγο υπάρχει άσκοπη χρήση των υπόλοιπων ειδικοτήτων<sup>36</sup>.

Στη Σλοβακία υπάρχει ένα ημιιδιωτικοποιημένο σύστημα ΠΦΥ: οι υποθέσεις δημόσιας υγιεινής, πρόληψης και καταγραφής νοσημάτων ανήκουν στο δημόσιο, ενώ οι δομές παροχής ΠΦΥ ανήκουν στον ιδιωτικό τομέα. Κάθε ασφαλιστική εταιρία υποχρεούται να συνάπτει συμφωνία με έναν οικογενειακό γιατρό, ο οποίος είναι υπεύθυνος για τη κατανομή του ασθενούς στο σύστημα υγείας<sup>37</sup>. Παρόλα αυτά το 74% των ασθενών προσφεύγει στα επείγοντα, καθώς αδυνατεί να έχει πρόσβαση στην ΠΦΥ.

Στο Λουξεμβούργο η δομή της ΠΦΥ βασίζεται κυρίως στο επίπεδο της πρόληψης. Αν και το βιοτικό επίπεδο του Λουξεμβούργου είναι ιδιαίτερα υψηλό και τα ποσοστά εμβολιασμού είναι υψηλά, παρουσιάστηκαν προβληματισμοί σχετικά με την άνοδο των ποσοστών παχυσαρκίας και χρήσης καπνού. Σε αυτό το επίπεδο υπήρξαν μεταρρυθμίσεις που στόχευαν στην αύξηση της ενημέρωσης και της αντιμετώπισης χρόνιων νοσημάτων. Κατά τα άλλα υπάρχει ο θεσμός του οικογενειακού γιατρού, χωρίς τον περιορισμό της

κατανομή από αυτόν στις υπόλοιπες δομές<sup>38</sup>.

Στη Φινλανδία η κεντρική αρχή είναι υπεύθυνη για το σχεδιασμό και την καταγραφή των ζητημάτων πρόληψης, ενώ οι τοπικές αρχές είναι υπεύθυνες για την προσαρμογή και εξειδίκευση των ζητημάτων αυτών στον τοπικό πληθυσμό. Στις αρμοδιότητες της κεντρικής αρχής βρίσκεται το εμβολιαστικό πλάνο, η παρακολούθηση των λοιμώξεων και τα μέτρα υγιεινής. Στις αρμοδιότητες των τοπικών κοινοτήτων είναι η εφαρμογή των πλάνων εμβολιασμού, ο οικογενειακός προγραμματισμός και ορισμένα μέτρα υγιεινής. Δεν υπάρχει οικογενειακός γιατρός, καθώς η χρέωση των ασθενών στις τοπικές κοινότητες δε γίνεται μεμονωμένα σε γιατρούς, αλλά στα κέντρα υγείας. Τα κέντρα υγείας είναι στελεχωμένα με γενικούς γιατρούς, παιδίατρους, γυναικολόγους, κοινωνικούς λειτουργούς και με εργαστηριακό εξοπλισμό που συμπεριλαμβάνει μικροβιολογικό και ακτινοδιαγνωστικό έλεγχο. Υπάρχει αλληλο κάλυψη των κέντρων υγείας και των νοσοκομείων σε επίπεδο διαχείρισης προσωπικού<sup>39</sup>.

Στην Πολωνία το σύστημα ΠΦΥ είναι επιφορτισμένο με την πολιτική υγιεινής και την πρόληψη. Ο στόχος που έχει τεθεί, και εν πολλύς έχει επιτευχθεί στον τομέα της εμβολιαστικής κάλυψης και των λοιμωδών νοσημάτων, είναι η εναρμόνιση της Πολωνίας με τους στόχους του ΠΟΥ. Ο οικογενειακός γιατρός λειτουργεί ως διανομέας στο σύστημα υγείας<sup>40</sup>.

Στην Εσθονία υπήρξε, μετά την αυτονόμηση της, η μετάβαση από ένα πλήρως δημόσιο σύστημα υγείας στο οποίο η έμφαση δινόταν στη δευτεροβάθμια κάλυψη, σε ένα μεικτό σύστημα δημόσιου και ιδιωτικού στο οποίο επιχειρείται πλέον να δοθεί έμφαση στην ΠΦΥ. Σε αυτό το πλαίσιο στο επίπεδο της πολιτικής υγείας η έμφαση μεταφέρεται από τον έλεγχο και την καταγραφή, στην πρόληψη και τα μέτρα υγιεινής. Θεσμοθετήθηκε ο θεσμός του οικογενειακού γιατρού και της οικογενειακής νοσηλεύτριας, οι οποίοι εργάζονται ως ιδιώτες και με μερική δυνατότητα διανομής/κατανομής στο σύστημα υγείας<sup>41</sup>.

Στη Λιθουανία έχει αναπτυχθεί ένα σύστημα ΠΦΥ σε δύο επίπεδα: ένα το κεντρικό το οποίο αποτελείται από κέντρα υγείας και περιφερειακά ιατρεία που είναι στην περιοχή ευθύνης τους και ένα επίπεδο αποκεντρωμένο το οποίο λειτουργεί με ιδιώτες οικογενειακούς γιατρούς. Οι οικογενειακοί γιατροί λειτουργούν με την ευθύνη της κατανομής στο σύστημα υγείας<sup>42</sup>.

Στη Ρουμανία το σύστημα ΠΦΥ βασίζεται στους οικογενειακούς γιατρούς, οι οποίοι κατανέμουν τους ασθενείς στις δευτεροβάθμιες και τριτοβάθμιες δομές υγείας. Η μεγαλύτερη πρόκληση του συστήματος είναι η εναρμόνιση των δεικτών της Ρουμανίας με το μέσο όρο των χωρών της ΕΕ, καθώς για παράδειγμα ο ρυθμός εμβολιασμών έχει μειωθεί<sup>43</sup>.

Η Ευρωπαϊκή Επιτροπή στην έκδοση σχετικά με τη δημόσια υγεία στην Ευρώπη<sup>44</sup> επικεντρώνεται περισσότερο σε ζητήματα πρόληψης και προαγωγής της

υγείας για την αντιμετώπιση των ασθενειών που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής (όπως τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ο καρκίνος) παρά σε ζητήματα οργάνωσης των υπηρεσιών υγείας. Στην Ελλάδα αντιθέτως διαχρονικά η ΠΦΥ μεταρρυθμίζεται με νομοσχέδια και ζητήματα οργάνωσης, χωρίς να προκύπτουν υλικά αποτελέσματα: έχουν νομοθετηθεί αρκετές φορές κέντρα υγείας αστικού τύπου, η κάρτα υγείας ασθενούς και ο οικογενειακός γιατρός, χωρίς να εμφανίζονται στην καθημερινή ζωή. Λόγω αυτού, την παροχή της ΠΦΥ αναλάμβαναν κυρίως ιδιωτικά διαγνωστικά κέντρα και ιδιώτες γιατροί, με υψηλό κόστος για το δημόσιο και τα ταμεία ασφάλισης με αμφίβολα αποτελέσματα. Το κόστος της έλλειψης συντονισμένων και σοβαρών δομών ΠΦΥ είναι μεγαλύτερο από τη δημιουργία τους, αφενός γιατί απουσιάζει ο έλεγχος ροής εξετάσεων και φαρμακευτικής κάλυψης και αφετέρου γιατί η έλλειψη πρόληψης και οικογενειακού προγραμματισμού επιβαρύνει τη λειτουργία των νοσηλευτικών ιδρυμάτων, πολλαπλασιάζοντας το κόστος.

Η υπόθεση της ΠΦΥ αποτέλεσε μια μεταφορά του δημοτικού μύθου του γεφυριού της Άρτας για το χώρο της υγείας στην Ελλάδα. Συνολικά εμφανίστηκαν 9 νομοθετικές πρωτοβουλίες που αφορούν την ΠΦΥ από τις οποίες καμία δεν εφαρμόστηκε πλήρως στην πράξη. Κύριο πρόβλημα που εμφανιζόταν ήταν η έλλειψη βούλησης της εκάστοτε κυβέρνησης να οριοθετήσει το ρόλο του δημόσιου και του ιδιωτικού τομέα. Πρακτικά όπως αναφέρθηκε την ΠΦΥ ανέλαβαν οι ιδιώτες, με το δημόσιο να λειτουργεί ως δείκτη ασφαλείας για τους οικονομικά ασθενέστερους ή για τις ιατρικές πράξεις που ήταν ασύμφορες για τον ιδιωτικό τομέα.

Στην Ελλάδα η οργάνωση της ΠΦΥ ανήκει στο Υπουργείο Υγείας, το οποίο την κατανέμει σε διάφορες ανεξάρτητες αρχές, όπως το ΚΕΕΛΠΝΟ, το οποίο είναι υπεύθυνο για την καταγραφή και παρακολούθηση των λοιμώξεων και ο ΕΟΦ ο οποίος είναι υπεύθυνος για την κυκλοφορία των φαρμακευτικώνσκευασμάτων. Δεν υπάρχει στην πράξη οικογενειακός γιατρός ή η λογική της κατανομής των ασθενών μέσω της ΠΦΥ στις υπόλοιπες δομές του συστήματος. Η ΠΦΥ και κυρίως η πρόληψη δεν έχει αναπτυχθεί στην Ελλάδα, όπου ευνοείται η δευτεροβάθμια κάλυψη, όπως έχει αναφερθεί σε προηγούμενες ενότητες. Παρόλο που η Ελλάδα δαπανά 25% λιγότερα χρήματα από το μέσο όρο των χωρών της ΕΕ, οι πολίτες δαπανούν τα υπερδιπλάσια λεφτά για την υγεία από αυτούς των άλλων χωρών της ΕΕ, ενώ το εισόδημά τους έχει μειωθεί σε σημαντικό βαθμό<sup>45</sup>.

Με στοιχεία του 2006, μόλις το 2.6% εκ των γιατρών της χώρας έχουν την ειδικότητα της γενικής ιατρικής. Στα 201 κέντρα υγείας μόλις το 47% των ιατρικών θέσεων είναι καλυμμένες και μόλις το 54% του παραϊατρικού προσωπικού. Στα κέντρα υγείας κοντά σε αστικές περιοχές το ποσοστό κάλυψης για όλο το προσωπικό φθάνει το 71%, ενώ σε πιο απομακρυσμέ-

νες περιοχές μόλις το 31%. Την ίδια στιγμή υπάρχουν 25000 ιδιωτικά ιατρεία και 400 διαγνωστικά/εργαστηριακά κέντρα. Έρευνα του 2006 έδειξε ότι το 50% των πολιτών επισκέπτεται δομές που ανήκουν ή είναι συμβεβλημένες με τα ταμεία του, το 25% δομές του ΕΣΥ και το 25% δομές ιδιωτικές<sup>46</sup>. Στοιχεία του Υπουργείου Υγείας, συγκεκριμένα για την ΠΦΥ έδειξαν ότι το 12.5% επισκέπτεται αγροτικά ιατρεία, το 41.3% συμβεβλημένες με τα ταμεία δομές, το 34.4% ιδιώτες γιατρούς και το 11.2% ιδιωτικά εργαστήρια και διαγνωστικά κέντρα<sup>47</sup>. Την ίδια στιγμή στο διάστημα 2009-2015 περίπου 8000 γιατροί εγκατέλειψαν την Ελλάδα για το εξωτερικό. Η έλλειψη δομών ηλεκτρονικής καταγραφής (εκτός από λίγες πειραματικού χαρακτήρα περιπτώσεις στην Κρήτη) δυσχεραίνουν την ήδη ελλιπή προσπάθεια καταγραφής και μελέτης στοιχείων, όπως συμβαίνει στις υπόλοιπες χώρες της ΕΕ<sup>48</sup>.

Στη μελέτη «Measuring the efficiency of the Greek rural primary health care using a restricted DEA model; the case of southern and western Greece» των Οικονομου et al.<sup>49</sup> γίνεται μέτρηση πάνω σε τυποποιημένα κριτήρια και ερωτηματολόγια της αποδοτικότητας 42 κέντρων υγείας στην Δυτική και Νότια Ελλάδα. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι η αποδοτικότητα των κέντρων υγείας διαφέρει, με κύριο υστέρημα τη διαχείριση χρόνιων νοσημάτων και τη λήψη προληπτικών μέτρων. Αν και η έρευνα έχει ιδιαίτερο ενδιαφέρον για τα Ελληνικά δεδομένα, δε λαμβάνει υπόψη την εμπειρία των πολιτών ή των εργαζομένων στα κέντρα υγείας, αφού στηρίζεται σε τυποποιημένες παραμέτρους που δεν αφήνουν παρακαταθήκη για επόμενες μελέτες. Επιπλέον από τα 42 κέντρα υγείας, έχει επιτευχθεί η συλλογή στοιχείων μόνο για τα 16.

Η έρευνα «Reinventing primary health care in the Greece of austerity: the role of health-care workers» των Simou et al.<sup>50</sup> εστιάζει στην κατάσταση που επικρατεί στην ΠΦΥ μετά την εφαρμογή των μνημονιακών συμφωνιών το 2010. Η έρευνα συνέκρινε τα στοιχεία που έχει καταγράψει η Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας για 202 Κέντρα Υγείας. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι σε επίπεδο δομών και προσωπικού υπάρχει σαφής μείωση του επιπέδου και του δυναμικού. Το πιο ενδιαφέρον είναι όμως ότι δεν παρατηρείται ιδιαίτερη μετάπτωση στο επίπεδο των αποτελεσμάτων και συνεπειών, καθώς ήδη υπήρχε λανθασμένη διοίκηση και χρήση των δομών.

Η έρευνα «Comparison of primary health care services between urban and rural settings after the introduction of the first urban health centre in Vyronas, Greece» των Mariolis et al.<sup>51</sup> ασχολείται με τη σύγκριση των περιστατικών ενός κέντρου υγείας σε αγροτική περιοχή και (ενός από τα λίγα) κέντρα υγείας αστικού τύπου στο Βύρωνα. Αν και το δείγμα είναι (δικαιολογημένα λόγω της μη ύπαρξης αντίστοιχων δομών) μικρό και τα αποτελέσματα είναι κυρίως δημογραφικού

χαρακτήρα και ενδιαφέροντος, προκύπτει έμμεσα το συμπέρασμα ότι οι λόγοι που οι κάτοικοι επισκέπτονται ένα κέντρο υγείας δεν αφορούν τη φιλοσοφία της πρωτοβάθμιας φροντίδας, αλλά είναι κυρίως σχετικοί με την εύκολη και γρήγορη πρόσβαση σε αυτή.

Με την έρευνα «Operational integration in primary health care: patient encounters and workflows» των Sifaki-Pistolla et al.<sup>52</sup> σε 22 κέντρα υγείας προέκυψε το συμπέρασμα ότι η έλλειψη ενός συνεχούς και ολοκληρωμένου συστήματος υγειονομικής κάλυψης (integrated model) δυσχεραίνει το έργο των επαγγελματιών υγείας και μειώνει την ποιότητα των παρεχόμενων υπηρεσιών. Το πρόβλημα της ασυνέχειας της παρακολούθησης του ασθενούς ξεκινά από την ΠΦΥ με την έλλειψη ηλεκτρονικής κάρτας ασθενούς και συστημάτων καταγραφής.

Η ανασκόπηση «Integrated primary health care in Greece, a missing issue in the current health policy agenda: a systematic review» των Lionis et al.<sup>53</sup>, πέρα από την επιβεβαίωση του προηγούμενου συμπεράσματος, επαληθεύει και τον ισχυρισμό περί περιορισμένης βιβλιογραφίας προερχόμενης από την Ελλάδα, σε σχέση με την ΠΦΥ. Η συντριπτική πλειοψηφία των μελετών ασχολείται με την ανάπτυξη πληροφορικών συστημάτων και ένα μικρό κομμάτι με το ρόλο του νοσηλευτικού προσωπικού στην ΠΦΥ. Πέρα από λίγα άρθρα που αφορούν συγκροτημένες προτάσεις για την ΠΦΥ, δεν υπάρχει κάποια ποιοτική ή ποσοτική καταγραφή της αποδοτικότητας του συστήματος.

Η έρευνα «Primary health care and general practice attachment: establishing an undergraduate teaching network in rural Greek health centers» των Smirnakis et al.<sup>54</sup> ανέδειξε το έλλειμμα των κέντρων υγείας στο να εκπαιδεύουν τους φοιτητές και τους νέους αγροτικούς γιατρούς σε μια ολιστική θεώρηση της ΠΦΥ, γεγονός που αποτυπώνεται στις υπηρεσίες που παρέχουν μέτεπειτα, δημιουργώντας ένα φαύλο κύκλο.

Η έρευνα «Perceptions of primary care professionals on quality of services in rural Greece: a qualitative study» του Sbarouni εστίασε στην αντίληψη που διαμορφώνουν οι επαγγελματίες των κέντρων υγείας για την ποιότητα των υπηρεσιών που παρέχουν. Η έρευνα αυτή παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον καθώς καταγράφει την άποψη γενικών γιατρών από 21 κέντρα υγείας της Ηπείρου και της Κρήτης πάνω σε ζητήματα που αφορούν τις δομές που εργάζονται. Οι απόψεις που εκφράζονται εστιάζουν κυρίως στην έλλειψη προσωπικού και υποδομών, αλλά και στην ελλιπή γνώση του κόσμου για το ρόλο των γενικών γιατρών.

Η μελέτη «Βασικά σημεία πρότασης για τη μεταρρύθμιση της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας» των Σουλιώτη et al.<sup>55</sup> είναι μια ολοκληρωμένη καταγραφή της υπάρχουσας κατάστασης των δομών ΠΦΥ, η οποία καταλήγει σε μια δέσμη προτάσεων. Οι ελλείψεις, όπως αναφέρθηκαν και προηγουμένως, σε συνάρτηση με τους στόχους του ΠΟΥ βρίσκονται στην αντιμετώπιση των χρόνιων νοσημάτων, στη συνέχεια



της θεραπείας, στην κατ' οίκον φροντίδα, στη διασύνδεση με τις υπόλοιπες δομές του ΕΣΥ και στον τρόπο αποζημίωσης των ιατρικών πράξεων. Η μελέτη διαπιστώνει πως για το σύνολο των απαραίτητων αλλαγών (εκτός από τη μέθοδο αποζημίωσης του προσωπικού) υπάρχει ήδη το αντίστοιχο νομικό πλαίσιο, το οποίο όμως δεν εφαρμόζεται. Ορθά λοιπόν παρατηρεί η μελέτη πως η λύση δεν έγκειται στην επανομοθέτηση μέτρων σχετικά με την ΠΦΥ, αλλά στην εκπόνηση ενός συγκροτημένου σχεδίου λειτουργίας της ΠΦΥ. Το σχέδιο αυτό στοχεύει στην ύπαρξη αυτόνομων δομών ΠΦΥ οι οποίες θα έχουν αναφορά στις περιφέρειες, οι οποίες θα στελεχώνονται με οικογενειακούς γιατρούς (χωρίς η υποχρέωση να βαρύνει τους πολίτες, αλλά το κράτος) και θα εκπονούν ένα σχέδιο προληπτικών μέτρων που θα απαντούν στα σύγχρονα προβλήματα του τρόπου ζωής. Οι δομές προτείνεται να έχουν 24ωρη λειτουργία, με μόνιμο προσωπικό και διασύνδεση με τις υπόλοιπες δομές του συστήματος, με ταυτόχρονη θεμελίωση ηλεκτρονικής βάσης δεδομένων και ηλεκτρονικής κάρτας ασθενούς.

Η βιβλιογραφική ανασκόπηση αναδεικνύει όχι μόνο ότι η Ελλάδα υστερεί σημαντικά στον τομέα της ΠΦΥ σε σχέση με τις υπόλοιπες χώρες της ΕΕ, αλλά και ότι υπάρχει έλλειμμα στον τομέα της έρευνας γύρω από το συγκεκριμένο ζήτημα. Μια επιχειρούμενη έρευνα όμως δε θα μπορούσε να αποκτήσει τα χαρακτηριστικά των ερευνών που αναπτύσσονται στις άλλες ευρωπαϊκές χώρες, αφού η ΠΦΥ εκεί βρίσκεται σε ένα τελείως διαφορετικό στάδιο. Οι έρευνες εκεί λοιπόν προσανατολίζονται στη βελτίωση και ανάπτυξη διαφόρων πλευρών της ΠΦΥ, όπως η τηλεϊατρική, η φροντίδα κατ' οίκον και η αποκέντρωση, ενώ στην Ελλάδα δεν υπάρχουν καν οι απαραίτητες δομές. Γι αυτό το λόγο χρειάζεται ένα ερευνητικό ερώτημα που να αφορά τις ελλείψεις που υπάρχουν και τη νοοτροπία που έχει αναπτυχθεί όλα τα προηγούμενα χρόνια.

Σε αντίθεση με τις υπόλοιπες χώρες της ΕΕ, οι νομοθετικές παρεμβάσεις στην Ελλάδα δε βασίζονται στη γνώμη, στη γνώση και την εμπειρία των πολιτών. Γι αυτό το λόγο στις χώρες αυτές διαμορφώνεται ένα σύστημα ΠΦΥ που συμβαδίζει με τις απαιτήσεις και τις ανάγκες των πολιτών, ενώ ταυτόχρονα κράτος και πολίτες επιχειρούν μαζί να πραγματοποιήσουν τα αναγκαία και για τους δυο βήματα προς το μέλλον. Αντίθετα στην Ελλάδα οι νομοθετικές παρεμβάσεις συμβαδίζουν με τις ανάγκες και τις απαιτήσεις του εκάστοτε Υπουργού. Αρκεί διαχρονικά στις πολιτικές ηγεσίες του Υπουργείου Υγείας το τι γράφουν οι νόμοι και όχι το τι βιώνουν οι πολίτες. Δεν είναι τυχαίο λοιπόν που η πλειοψηφία των πολιτών δεν γνωρίζει ότι υπάρχει νόμος που κατοχυρώνει τον οικογενειακό γιατρό ή την ηλεκτρονική κάρτα ασθενούς. Και είναι λογικό, καθώς κανένα από τα δύο δεν τα έχει δει στην καθημερινότητά του. Επίσης ακόμα και οι πολίτες που γνωρίζουν για τις νομοθετικές πρωτοβουλίες έχουν διαμορφωμένη αρνητική εμπειρία από την επαφή

τους με τις δομές ΠΦΥ.

Η τάση αυτή αποτυπώνεται πλήρως στην ερευνητική συγγραφή «Primary care in the driver 's seat?»<sup>56</sup>. Η πολιτική ΠΦΥ στην πλειοψηφία των ευρωπαϊκών χωρών βρισκόταν στο επίπεδο που βρίσκεται σήμερα η Ελλάδα, τη δεκαετία του 70. Από τότε έχει αποτελέσει αντικείμενο αυτόνομο και πλέον συγκροτεί τη βάση της υγειονομικής πυραμίδας. Εκτός από το ιατρικό προσωπικό (ως οικογενειακοί γιατροί λειτουργούν γενικοί γιατροί, παθολόγοι και παιδίατροι), ενεργή συμμετοχή στον τομέα της πρόληψης και της διαχείρισης των ασθενειών έχει και το νοσηλευτικό προσωπικό. Η δυνατότητα συνεχιζόμενης περίθαλψης μέσω πληροφοριακών συστημάτων και η ύπαρξη κατανομής (gatekeeping), έχει αποδειχθεί ότι ελαττώνει το κόστος και αυξάνει την αποτελεσματικότητα των δομών<sup>57</sup>. Γενικά η συντριπτική πλειοψηφία των χωρών της ΕΕ επένδυσε στην ανάπτυξη ενός ολοκληρωμένου συστήματος ΠΦΥ με διασύνδεση, βάση δεδομένων και αποκεντρωμένη κατανομή, δίνοντας παράλληλα οικονομικά κίνητρα στους εργαζόμενους σε αυτή (ακριβώς το αντίθετο με την ελληνική πολιτική υγείας). Στον ευρωπαϊκό χώρο έχουν πραγματοποιηθεί τρία κύματα ποιοτικού ελέγχου της ΠΦΥ, στα οποία σε κανένα δεν συμπεριλαμβάνεται η Ελλάδα, με αποτέλεσμα να μην υπάρχουν συγκεκριμένα δεδομένα. Το ακόμα πιο σημαντικό είναι ότι καμία ερευνητική πρωτοβουλία στην Ελλάδα δεν προέρχεται από το κράτος, με αποτέλεσμα οι νομοθετικές παρεμβάσεις να γίνονται χωρίς υπόβαθρο.

Η αντίθεση όμως μεταξύ της Ελλάδας και των χωρών της ΕΕ δεν έγκειται στο κατά πόσο το σύστημα είναι κυρίως δημόσιο ή ιδιωτικό, αλλά στο τι κατεύθυνση δίνει το Υπουργείο Υγείας, τη λεγόμενη πολιτική υγείας. Στις υπόλοιπες χώρες η πολιτική υγείας διαμορφώνεται μέσα από τις εμπειρίες των πολιτών και δίνει μια ορισμένη κατεύθυνση προς ένα ορισμένο στόχο. Αντιθέτως η πολιτική υγείας στην Ελλάδα είναι κυρίως διεκπεραιωτική, προσπαθώντας να συμβιβάσει αντικρουόμενα συμφέροντα και να δημιουργήσει την αίσθηση ύπαρξης πλαισίου παροχής υπηρεσιών και όχι την πραγματική ύπαρξη του. Σε αυτό το πλαίσιο δεν αξιοποιεί το όποιο επιστημονικό δυναμικό προς την έρευνα της πραγματικότητας, αλλά προς το σχεδιασμό νομοσχεδίων και πρωτοσέλιδων εφημερίδων.

## Summary

### Primary Health Care in Europe and Greece

**Christodoulou Panagiotis**, Resident in Medical Biopathology GHI Chatzikosta, MSc in Health Structure Management

Primary health care (PHC) is a key pillar of all health systems, as it is the first contact of citizen with the health facilities, it provides the first stage address and treatment, and it plays an important role in prevention. If it functions properly, it contributes in both the rational use of health services as well as in smooth operation of secondary and tertiary units and it prevents the appearance and the expansion of new cases of infections and diseases to the general population. From the international literature and from the study of PHC models in countries of the European Union, it is deducted that PHC is a component of health systems, while in Greece is timelessly the main purpose of reforms attempted by governments in Greece.

**Key words:** Primary Health Care, World Health Organization, European Union, reforms

## Βιβλιογραφία

- Harrison MI, Calltorp J., The reorientation of market-oriented reforms in Swedish health care, Health Policy 2000
- National Board of Health and Welfare, Kartläggning av närsjukvård [Survey of community care initiatives], εκδ. Socialstyrelsen, Stockholm 2003
- Boerma, W.G.W., Coordination and integration in European primary care, εκδ. Open University Press, UK 2006
- Boyle S., United Kingdom Health System Review, European Observatory on Health Systems and policies, 2011
- Viano D., Restraint effectiveness, availability and use in fatal crashes: implications to injury control, Journal of trauma, 1995
- Lionis C., Symvoulakis E., Markaki A., Vardavas C., Papadaki M., Daniilidou N., Souliotis K., Kyriopoulos I., Integrated primary health care in Greece, a missing issue in the current health policy agenda: a systematic review, International Journal of Integrated Care – Vol. 9, 30 July 2009
- McDaid D., Willey M., Maresco A., Mossialos E., Health Systems in Transition: Ireland, WHO

- 2009
- WHO, Country Health Profile: Denmark , WHO 2017
- Schäffer W., Kroneman M., Boerma W., Westert G., Ginneken W., Netherlands Report, European Observatory on health systems and policies 2010
- WHO , The world health report 2000. Health systems: improving performance, Geneva 2000
- WHO, Country Health Profile: Netherlands, WHO 2017
- Ringard A., Sagan A., Saunes I., Lindahl A., Health systems in transition: Norway, WHO 2013
- Skudal K., Commonwealth Fund 2010: results from a comparative survey among citizens in 11 countries, Oslo, Nationalt kunnskapssenter for helsetjenesten, 2010
- Olejaz M., Nielen A., Rudkjøbing A., Birk H., Krasnik A., Hernández C., Health Systems in Transition:Denmark, WHO 2012
- Busse R., Blumel M., Germany Health Report, European Observatory on health systems and policies, 2014
- Armesto R., Abadia M, Duran A., Hernandez C., Bernal C., Health Systems in transition, WHO 2010
- Chevreur K., Berg K., Durand I., Hernandez C., Health Systems in Transition: France, WHO 2010
- Ferre F., De Belvis A., Valerio L., Longhi S., Lazare A., Fatore G., Ricardi W., Maresco A., Health in transition: Italy, Who 2014
- Azzopardi N., Buttigieg M., Calleja N., Merkur S., Health Systems in Transition: Malta, WHO 2016
- WHO, Country Health Profile: Cyprus, WHO 2017
- Theodorou M., Patient satisfaction from services provided by outpatient departments of public hospitals in Cyprus: findings report, Nicosia, May 2009
- Theodorou M., Charalambus C., Petrou C., Cylus J., Health Systems in transition: Cyprus, WHO 2015
- WHO, Country Health Profile: Belgium , WHO 2017
- Gerkems S., Merkur S., Health Systems in Transition: Belgium, WHO, 2010
- Simoes J., Augusto G., Fronteira I., Hernandez C., Health Systems in Transition: Portugal, WHO 2017
- Hofmarcher M., Health systems in transition: Austria, WHO 2013

27. WHO, Country Health Profile: Austria, WHO 2017
28. Dimova A., Popov M., Robova M., The health care reform in Bulgaria: analysis, Sofia, Open Society Institute 2007
29. Dimova A., Robova M., Moutafova E., Atanasova E., Koeva S., Panteli D., Ginneken E., Health Systems in Transition: Bulgaria, WHO 2012
30. Vladescu C., Scîntee G., Olsavszky V., Hernández-Quevedo C., Sagan A., Health Systems in Transition: Romania, WHO 2016
31. Alexa J., Recka L., Votápková J., Ginneken E., Spranger A., Wittenbecher F., Health Systems in Transition: Czech Republic, WHO 2015
32. WHO, Country Health Profile: Czech Republic, WHO 2017
33. Mitenbergs U., Taube M., Misins J., Mikitis E., Martinsons A., Rurane A., Quentin A., Health Systems in Transition: Latvia, WHO 2012
34. Gaál P., Szigeti S., Csere M., Gaskins M., Panteli D., Health Systems in Transition: Hungary, WHO 2011
35. Albrecht T., Brinovec R., Jošar D., Kostnapfel M., Zaletel M., Panteli D., Maresso A., Health Systems in Transition: Slovenia, WHO 2016
36. Smatana M., Pažitný P., Kandilaki D., Laktišová M., Sedláková D., Palušková M., Spranger A., Health Systems in Transition: Slovakia, WHO 2016
37. Smatana M., Pažitný P., Kandilaki D., Laktišová M., Sedláková D., Palušková M., Spranger A., Health Systems in Transition: Slovakia, WHO 2016
38. Berthet F., Health Systems in Transition: Luxemburg, WHO 2015
39. Vuorenkoski L., Health systems in transition: Finland, WHO 2008
40. Panteli D., Sagan A., Busse R., Health Systems in Transition: Poland, WHO 2011
41. Lai T., Habicht T., Kahur K., Reinap M., Kiivet R., van Ginneken M., Health Systems in Transition: Estonia, WHO 2013
42. Murauskienė L., Janonienė M., Veniute M., van Ginneken E., Karanikolos M., Health Systems in Transition: Lithuania, WHO 2013
43. WHO, Country Health Profile: Romania, WHO 2017
44. Ευρωπαϊκή Επιτροπή, Public Health in Europe, DG V, Luxembourg 1997
45. WHO, Country Health Profile: Greece, WHO 2017
46. Νικολακοπούλου-Στεφάνου Η., Κράτος πρόνοιας και ιδιωτικές υπηρεσίες υγείας, εκδ. The european institute of social security, Αθήνα 1990
47. Simou E., Karamagioli E., Roumeliotou A., Reinventing primary health care in the Greece of austerity: the role of health-care workers, Prim Health Care Res Dev. 2015 Jan;16
48. Oikonomou N., Tountas Y., Mariolis A., Souliotis K., Athanasakis K., Kyriopoulos J., Measuring the efficiency of the Greek rural primary health care using a restricted DEA model; the case of southern and western Greece, Health Care Manag Sci. 2016 Dec;19
49. Economou C., Health Systems In Transition: Greece, WHO 2010
50. Simou E., Karamagioli E., Roumeliotou A., Reinventing primary health care in the Greece of austerity: the role of health-care workers, Prim Health Care Res Dev. 2015 Jan;16
51. Mariolis A., Mihas C., Alevizos A., Mariolis-Sapsakos T., Marayiannis K., Papathanasiou M., Gizlis V., Karanasios D., Merkouris B., Comparison of primary health care services between urban and rural settings after the introduction of the first urban health centre in Vyronas, Greece, BMC Health Services Research 2008, 8:124
52. Sifaki P., Chatzea V., Markaki A., Kritikos K., Petrelou E., Lionis C., Operational integration in primary health care: patient encounters and workflows, BMC Health Serv Res. 2017 Nov 29
53. Lionis C., Papadaki S., Tasi C., Bertsiaris A., Duijker G., Mekouris P., Boerma W., Schäfer W., Informing primary care reform in Greece: patient expectations and experiences (the QUALICOPC study), BMC Health Services Research 2017 17:255
54. Smyrnakis E., Gavana M., Kondilis E., Giannakopoulos S., Panos A., Chainoglou A., Stardeli T., Kavaka N., Benos A., Primary health care and general practice attachment: establishing an undergraduate teaching network in rural Greek health centers, Rural Remote Health. 2013 Jan-Mar
55. Σουλιώτης Κ., Θηραϊός Ε., Καϊτελίδου Δ., Παπαδακάκη Μ., Τσαντίλας Π., Τσιρώνη Μ., Ψαλτοπούλου Θ., Βασικά σημεία πρότασης για τη μεταρρύθμιση της Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας, Αθήνα 2013
56. Saltman R., Rico A., Boerma W., Primary care in the driver 's seat, Open University Press, WHO 2006
57. Delnoij D., Van Merode G., Paulus A., Groenowegen P., Does general practitioners gatekeeping curb health care expenditures?, Journal of health services, research and policy 2000

## Το «λεπρόσαρκο» νόσημα του βυζαντινού αυτοκράτορα Κωνσταντίου Β' (337-361 μ.Χ.) και η θαυματουργική θεραπεία του από τον Άγιο Σπυρίδωνα.

### Περίληψη

Ένας από τους σημαντικότερους αγίους της Ορθόδοξης Εκκλησίας είναι ο Άγιος Σπυρίδωνας Επίσκοπος Τριφυθούτσος και προστάτης της Κέρκυρας. Πολλά από τα θαύματα που επιτέλεσε άπτονται του ερευνητικού ενδιαφέροντος της Ιστορίας της Ιατρικής, όπως για παράδειγμα οι θαυματουργικές παρεμβάσεις κατά της πανώλης στην Κέρκυρα (17ος αι. μΧ) καθώς επίσης και η θεραπεία από «λεπρόσαρκο» νόσημα του Βυζαντινού αυτοκράτορα Κωνσταντίου Β' (337-361 μΧ.), υιού του Μεγάλου Κωνσταντίνου (για τον οποίο αγιολογικές πηγές κυρίως αναφέρουν ότι έπασχε από λέπρα). Αναφορές στη θεραπεία του Κωνσταντίνου εντοπίζονται στα λειτουργικά κείμενα του Αγίου (Συναξάριο, Τροπάρια, Ασματικές Ακολουθίες), αλλά και στον εικονογραφικό του κύκλο, όπως για παράδειγμα σε φορητή εικόνα του επιφανούς ζωγράφου Εμμανουήλ Τζανφουρνάρη που αναπαριστά την Κοίμηση του Αγίου Σπυρίδωνα και σκηνές του βίου του και φυλάσσεται σήμερα στο Ινστιτούτο Βυζαντινών και Μεταβυζαντινών Σπουδών της Βενετίας.

### Εισαγωγή

Ένα από τα βασικά χαρακτηριστικά της Πρώιμης Βυζαντινής περιόδου είναι οι εκκλησιαστικές διαμάχες για τη διαμόρφωση του ορθού χριστιανικού δόγματος και οι έριδες για την τριαδικότητα του Θεού και την καταπολέμηση της αιρέσεως του Αρείου.<sup>1,2</sup> Σε αυτήν ακριβώς την περίοδο έζησε και έδρασε ο Άγιος Σπυρίδωνας, Επίσκοπος Τριφυθούτσος Κύπρου, προστάτης της νήσου Κέρκυρας, όπου και βρίσκεται σήμερα το λείψανό του, όταν αυτό μετεφέρθη από την Κωνσταντινούπολη, λίγο μετά την Άλωση της από τους Οθωμανούς.<sup>3,4</sup> Ο σεβασμός και η διαχρονική λατρεία των Κερκυραίων για τον άγιο-προστάτη τους είναι αποτέλεσμα των πολλών θαυμάτων, αλλά και της συνεχούς προστασίας του αγίου προς το νησί και τους κατοίκους του, όπως συνέβη με τις δύο θαυματουργικές παρεμβάσεις κατά της καταστροφικής πανώλης που είχε εξαπλωθεί τον 17ο αιώνα στην Κέρκυρα.<sup>5</sup>

Τα ιστορικά στοιχεία μας πληροφορούν ότι ο Άγιος Σπυρίδωνας ήταν Κυπριακής καταγωγής και έζησε την εποχή του αυτοκράτορα Μεγάλου Κωνσταντίνου και των διαδόχων του. Υπήρξε ιδιαίτερα λαοφιλής, επιτελώντας πολλά θαύματα κατά τη διάρκεια της ζωής του, με σπουδαιότερο το περίφημο θαύμα με το

**Γ. Παντελεάκος<sup>1</sup>**

**Κ. Τσιάμης<sup>1</sup>**

**Μ. Μάνδουλα-Κουσουνη<sup>2</sup>**

**Ε. Πουλάκου-Ρεμπελάκου<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Εργαστήριο Ιστορίας της Ιατρικής, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

<sup>2</sup> Παιδίατρος, Ιστορικός

### Λέξεις-κλειδιά

Ιστορία της Ιατρικής, Λέπρα αυτοκράτορα Κωνσταντίου, Άγιος Σπυρίδων

### Υπεύθυνος Επικοινωνίας:

Γεώργιος Παντελεάκος

email: g.panteleakos@parliament.gr

κεραμίδι στην Α' Οικουμενική Σύνοδο. Με το θαύμα αυτό απέδειξε την τριαδικότητα του Θεού, κατατροπώνοντας τις αιρετικές θεωρίες του Αρείου. Στην Α' Οικουμενική Σύνοδο, που έγινε το 325 μ.Χ. στη Νίκαια της Βιθυνίας, έλαβαν μέρος 318 συνολικά Επίσκοποι της Ορθόδοξης Εκκλησίας,<sup>6</sup> κυρίως από τις Ανατολικές Επαρχίες της Βυζαντινής αυτοκρατορίας, οι οποίοι και κλήθηκαν από τον αυτοκράτορα για να προασπίσουν την ορθόδοξη πίστη έναντι των αιρέσεων του Αρείου.<sup>7</sup> Στη Σύνοδο αυτή ο Άγιος Σπυρίδωνας για να αποδείξει το αδιαίρετο της Αγίας Τριάδος, την παρομοίασε με το κεραμίδι και τα συστατικά του στοιχεία. Κρατώντας λοιπόν στο χέρι του ένα κεραμίδι, το διαίρεσε μονομιάς στα τρία συστατικά του, δηλαδή τη φωτιά, το νερό και το χώμα, εξηγώντας πως, όπως τα τρία αυτά στοιχεία αποτελούν στο σύνολο τους το κεραμίδι, έτσι και ο Πατήρ, ο Υιός και το Άγιο Πνεύμα συνθέτουν στο σύνολο τους τον Τριαδικό Θεό. Με αυτόν τον τρόπο, κατατρόπωσε τις αιρετικές απόψεις του Αρείου, εξασφαλίζοντας και αυτός όπως και οι άλλοι Πατέρες της Εκκλησίας που μετείχαν στην Α' Οικουμενική Σύνοδο, την Ορθότητα της Χριστιανικής Πίστεως.<sup>8</sup>

## Η θεραπεία του αυτοκράτορα Κωνσταντίου Β'

Ένα όμως λιγότερο γνωστό θαύμα που επιτέλεσε ο Άγιος και εντάσσεται στο ερευνητικό ενδιαφέρον της Ιστορίας της Ιατρικής είναι η θαυματουργική θεραπεία του αυτοκράτορα Κωνσταντίου Β' (337-361 μ.Χ.) από ανιάτο δερματολογικό νόσημα, πιθανότατα λέπρα. Ακόμη και σήμερα λίγες πληροφορίες γνωρίζουμε για το συγκεκριμένο περιστατικό, ενώ η ασθένεια του αυτοκράτορα δεν έχει επαρκώς προσδιοριστεί. Στα λειτουργικά βιβλία του Αγίου Σπυρίδωνα υπάρχουν πολλές αναφορές στο «λεπρόσαρκο» νόσημα που θεράπευσε ο Άγιος στον αυτοκράτορα Κωνσταντίου.<sup>9</sup> Μάλιστα η θαυματουργική δύναμη του Αγίου ήταν τόσο μεγάλη, ώστε η νόσος του αυτοκράτορα

εξαφανίστηκε αμέσως, με την απλή αφή του χεριού του στο κεφάλι του πάσχοντος. Το περιστατικό αυτό περιγράφεται στο δεύτερο τροπάριο της ασματικής του ακολουθίας. Εκεί αναφέρεται ότι, όταν ο Άγιος πρόσταξε, προφανώς μέσω της προσευχής του, την ασθένεια να «εγκαταλείψει» τον αυτοκράτορα, αυτός αμέσως θεράπευτηκε.<sup>10</sup> Επιπλέον, αξιοσημείωτο είναι ότι σε όλες τις εκδόσεις των ασματικών ακολουθιών του Αγίου, του προσδίδεται συνεχώς ο χαρακτηρισμός «ιατρός». Είναι προφανές ότι οι αναφορές αυτές σχετίζονται με τα πολλά θαύματα και τις θεραπείες ασθενών που έκανε ο Άγιος, τόσο κατά τη διάρκεια της ζωής του, αλλά και μετά θάνατον, μέσω του λειψάνου του το οποίο φυλάσσεται και σήμερα στον ομώνυμο ναό του στην Κέρκυρα.

Ποιο ήταν όμως αυτό το «λεπρόσαρκο» νόσημα από το οποίο έπασχε ο αυτοκράτορας Κωνσταντίος; Ήταν λεπρός ή έπασχε από κάποια άλλη δερματική νόσο με φλύκταινες και εκζέματα που προσομοιάζουν κατά πολύ με τα στίγματα των λεπρών; Κάποιες επιστημονικές μελέτες υποστηρίζουν ότι και ο Μεγάλος Κωνσταντίνος, πατέρας του αυτοκράτορα Κωνσταντίου Β', έπασχε από την ίδια ή παρόμοια νόσο.<sup>11</sup> Μάλιστα από το Συναξάριο του Αγίου Σιλβέστρου, Πάπα Ρώμης (η μνήμη του εορτάζεται από την Ορθόδοξη Εκκλησία στις 2 Ιανουαρίου) πληροφορούμαστε ότι ο Άγιος Σιλβέστρος με θαυματουργικό τρόπο μέσω του βαπτίσματος θεράπευσε τον Αυτοκράτορα Κωνσταντίνο από «της ψυχής και του σώματος πάθη».<sup>12</sup>

Το περιστατικό αυτό απεικονίζεται άλλωστε στον τοιχογραφικό διάκοσμο του ομώνυμου Παρεκκλησίου του Αγίου Σιλβέστρου στη Ρώμη (L' Oratorio di San Silvestro), πλησίον της διάσημης Βασιλικής Santi Quattro Coronati. Συγκεκριμένα, στον τοίχο άνω της κεντρικής εισόδου, υπάρχουν μεταξύ άλλων τρεις εκπληκτικές τοιχογραφίες που αναπαριστούν η πρώτη τον Αυτοκράτορα Κωνσταντίνο «χτυπημένο» από τη λέπρα με εμφανή τα στίγματα της νόσου στα χέρια και



**Εικόνα 3** Η Βάπτισμα του Αυτοκράτορα Κων/νου από τον Άγιο Σιλβέστρο Πάπα Ρώμης και η θαυματουργική θεραπεία του από τη λέπρα.

στο πρόσωπο, (Εικόνα 1) η δεύτερη το όνειρο του Αυτοκράτορα Κωνσταντίνου, στο οποίο παρουσιάζονται ενώπιόν του οι Απόστολοι Πέτρος και Παύλος, (Εικόνα 2) αποκαλύπτοντας του ότι ο μοναδικός τρόπος θεραπείας είναι το βάπτισμα από τον Άγιο Σιλβέστρο, Πάπα Ρώμης, και τέλος η τρίτη τοιχογραφία που αναπαριστά το βάπτισμα του Αυτοκράτορα Κωνσταντίνου από τον Άγιο Σιλβέστρο.<sup>13</sup> (Εικόνα 3)

Στο περιστατικό αυτό εντοπίζουμε πολλές ομοιότητες με την αντίστοιχη θεραπεία της λέπρας του Αυτοκράτορα Κωνσταντίου από τον Άγιο Σπυρίδωνα. Και οι δύο αυτοκράτορες, Μέγας Κωνσταντίνος και Κωνσταντίνος, υπέφεραν από σοβαρή εξανθηματική νόσο, την οποία, τόσο οι ιστορικοί στα κείμενα τους (Ζωναράς, Μιχαήλ Γλυκάς) όσο και τα εκκλησιαστικά κείμενα την αποκαλούν λέπρα. Και οι δύο είδαν σε όραμα τη θεραπεία που θα τους απαλλάσσει από τη νόσο που τους ταλαιπωρούσε. Και οι δύο θεράπευτηκαν από τη λέπρα με θαυματουργικό τρόπο, ο μεν Κωνσταντίνος μέσω του βαπτίσματος από τον Πάπα Σιλβέστρο, όπου «έπεσαν από το σώμα του ως λεπίδες τα εξανθήματα άτινα είχε», ο δε Κωνσταντίνος με τη θαυματουργική παρέμβαση του Αγίου Σπυρίδωνα, όπου αμέσως, μόλις ο Άγιος εναπόθεσε την χείρα του στο κεφάλι του αυτοκράτορα Κωνσταντίου, η νόσος υποχώρησε, όπως μας πληροφορεί το Συναξάριο του Αγίου Σπυρίδωνα.<sup>14</sup>

Μάλιστα ο ιστορικός Ζωναράς κάνει αναφορά στην εξανθηματική νόσο του αυτοκράτορα, που την αποδίδει στην «κακοχυμία», σύμφωνα πάντα με την Ιπποκρατική χυμοπαθολογία, που τόσο πολύ είχε επηρεάσει τη Βυζαντινή Ιατρική.<sup>15,16</sup> Τη χαρακτηρίζει μάλιστα ως «λώβη», προσομοιάζοντας την με τη λέπρα (τη γνωστή σήμερα ως νόσο του Hansen).<sup>17,18,19</sup>

Οι αγιογραφικές πηγές αναφέρουν για το θέμα αυτό, αφενός τα κείμενα (τροπάρια-ψαλμοί) που περιέχονται στην Ακολουθία του Αγίου, αφετέρου το Συναξάριο του, το οποίο βρίσκεται μετά το Κοντάκιο στην

Ακολουθία του Όρθρου. Σύμφωνα με αυτές, ενόσω ο αυτοκράτορας Κωνσταντίνος βρισκόταν στην Αντιόχεια γύρω στο 360 μ.Χ. για να σταματήσει την προέλαση των Περσών<sup>20</sup>, αρρώστησε σοβαρά και κινδύνευσε να αποβιώσει.<sup>21</sup> Ο αυτοκράτορας Κωνσταντίνος ιδιαίτερα απελπισμένος, διότι κανένας γιατρός δεν μπορούσε να τον θεραπεύσει, εναπόθεσε όλες του τις ελπίδες στο Θεό, ικετεύοντας τον να θεραπευτεί από την ανίατη αρρώστια που τον ταλαιπωρούσε και να απαλλαγεί από τους αφόρητους πόνους της. Τότε ο αυτοκράτορας είδε στον ύπνο του έναν άγγελο ο οποίος του έδειχνε κάποιους επισκόπους, αγνώστους σ' αυτόν, μεταξύ των οποίων ξεχώριζαν δύο, που ήταν προφανώς επικεφαλής των άλλων. Αυτούς τους δύο υπέδειξε ο άγγελος, ως ικανούς για να τον θεραπεύσουν από την ασθένειά του. Μόλις ξύπνησε ο αυτοκράτορας, άρχισε να αναρωτιέται ποιοι ήταν αυτοί οι δύο επισκοπικοί και με ποιόν τρόπο θα μπορούσε να τους βρει. Ήταν τόσο δυνατοί οι πόνοι της ασθένειας του και η ταλαιπωρία του από αυτήν ώστε αμέσως εξέδωσε αυτοκρατορικό διάταγμα για να μαζευτούν μπροστά του όλοι οι επίσκοποι της αυτοκρατορίας, μεταξύ αυτών και ο Άγιος Σπυρίδωνας που βρισκόταν στην Κύπρο. Τότε ο Άγιος γνωρίζοντας για την ασθένεια, αλλά και το όραμα του αυτοκράτορα, ανταποκρίθηκε άμεσα στο κάλεσμά του και πήγε στην Κωνσταντινούπολη. Όταν όμως έφτασε με το μαθητή του Τριφύλλιο στα ανάκτορα, επειδή ήταν φτωχικά ντυμένος, του αρνήθηκαν την είσοδο, διότι θεωρήθηκε μεγάλη προσβολή να παρουσιαστεί ένας ξένος με αυτήν την εμφάνιση μπροστά στον αυτοκράτορα του Βυζαντίου, ενώ κάποιος από τους φρουρούς του αυτοκράτορα, μη γνωρίζοντας την ιδιότητα του, τον χαστούκισε, αρνούμενος φυσικά να τον αφήσει να πλησιάσει στα ενδότερα των ανακτόρων. Τότε ο Άγιος γύρισε και το άλλο μάγουλο του στον φρουρό για να τον χτυπήσει, ενώ εκείνος, όταν έμαθε ποιος ήταν ο ταπεινός γέροντας, ζήτησε από τον Άγιο να τον συγχωρήσει, οδηγώντας τον κατευθείαν στο θρόνο του αυτοκράτορα. Όταν ο αυτοκράτορας είδε από το θρόνο του τον Άγιο, κατάλαβε αμέσως ότι αυτός ήταν ο επίσκοπος που είχε δει στο όνειρό του. Τότε αμέσως έτρεξε προς το μέρος του και προσκυνώντας τον Άγιο τον θερμοπαρακαλούσε να τον θεραπεύσει από την ασθένεια που τόσο τον έκανε να υποφέρει. Και τότε συνέβη το θαύμα: αμέσως μόλις ο Άγιος ακούμπησε τα χέρια του στο κεφάλι του αυτοκράτορα Κωνσταντίου, η φοβερή ασθένεια του υποχώρησε και ο αυτοκράτορας άρχισε να αναρρώνει. Αμέσως ξεκίνησε μεγάλη γιορτή και όλοι οι παρευρισκόμενοι, που ήταν μάρτυρες της θαυματουργικής θεραπείας του αυτοκράτορα, συμμετείχαν όλη την ημέρα στους πανηγυρισμούς για το γεγονός. Ο Άγιος Σπυρίδωνας, αρνούμενος να δεχθεί οποιανδήποτε αμοιβή από τον αυτοκράτορα, του ζήτησε να είναι δίκαιος και φιλεύσπλαχνος προς τους φτωχούς και τους αδυνάτους και να θυμάται σε όλη του τη ζωή την ευεργεσία του Θεού. Γι αυτό ο αυτοκράτορας, νοιώθοντας ευγνωμοσύνη απέναντι στο Θεό και την Εκ-



**Εικόνα 1** Ο Αυτοκράτορας Κων/νος συγκινημένος από τον οδυρμό των μητέρων και τα κλάματα των βρεφών δεν προχωρά στη σφαγή των ηνίων, προκειμένου να θεραπευτεί από τη λέπρα που τον ταλαιπωρούσε. Στην τοιχογραφία διακρίνουμε καθαρά τα στίγματα της λέπρας στο πρόσωπο και τα χέρια του αυτοκράτορα.



**Εικόνα 2** Οι Άγιοι Απόστολοι Πέτρος και Παύλος εμφανίζονται στο όνειρο του αυτοκράτορα Κωνσταντίνου και του προτείνουν ως μοναδικό τρόπο θεραπείας από τη λέπρα τη βάπτισμα του από τον Άγιο Σιλβέστρο Πάπα Ρώμης



κλησία, πρώτος καθιέρωσε τη φορολογική «ατέλεια» της Εκκλησίας και των εκπροσώπων της.<sup>22,23</sup>

Η δερματολογική αυτή πάθηση του αυτοκράτορα δεν ταυτίζεται με το νόσημα το οποίο προκάλεσε το θάνατό του. Σχετικές μελέτες που έχουν δημοσιευτεί καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι αιτία θανάτου ήταν ένα εμπύρετο νόσημα, το οποίο πιθανότατα θα μπορούσε να ταυτιστεί με την ελονοσία.<sup>17</sup>

### Απεικονίσεις του θαύματος

Πέραν όμως των γραπτών κειμένων (ασματικές ακολουθίες, τροπάρια, ψαλμοί, συναξάρια) στα οποία γίνεται αναφορά στο γεγονός αυτό, υπάρχει και η σχετική εικονογραφία. Στην απεικόνιση του βίου και των θαυμάτων του Αγίου σε πολλές εκδοχές, μια φορητή εικόνα του 16ου αι. μ.Χ. απεικονίζει την Κοίμηση του Αγίου Σπυρίδωνος και διάφορες σκηνές της ζωής του, μεταξύ αυτών και τη θαυματουργική θεραπεία του Βυζαντινού Αυτοκράτορα Κωνσταντίου του Β'. (Εικόνα 4) Η συγκεκριμένη εικόνα είναι μεταβυζαντινής τεχνοτροπίας και φυλάσσεται σήμερα στο Ινστιτούτο Βυζαντινών και Μεταβυζαντινών Σπουδών Βενετίας (Istituto Ellenico). Όπως διαπιστώνουμε και από την επιγραφή "EMMANOYHA TOY TZANFOYRNAPH XEIP", που υπάρχει πάνω στην εικόνα, ο ζωγράφος που τη φιλοτέχνησε ήταν ο Εμμανουήλ Τζανφουρνάρης, ένας σημαντικός Κερκυραίος ζωγράφος, ο οποίος έζησε στη Βενετία, τα πρώτα χρόνια μετά την Άλωση της Πόλης από τους Οθωμανούς. Υπήρξε δραστήριο μέλος της Ελληνικής Αδελφότητας που ήκμαζε εκεί, ενώ πολλά

από τα έργα του σώζονται σήμερα στο Ινστιτούτο Βυζαντινών και Μεταβυζαντινών Σπουδών της Βενετίας, το αρχείο του οποίου είναι στο μεγαλύτερο μέρος του ψηφιοποιημένο. Στο κέντρο της εικόνας παριστάνεται η Κοίμηση του Αγίου Σπυρίδωνος. Η εξόδιος ακολουθία του Αγίου πραγματοποιείται μπροστά από την εκκλησία και την παρακολουθεί πλήθος ανθρώπων, μεταξύ των οποίων διακρίνουμε τους ψάλτες, ένα διάκονο και έναν αναγνώστη, μπροστά από τη νεκρική κλίνη του αγίου. Στο επάνω τμήμα της εικόνας η ψυχή του αγίου μεταφέρεται από δύο αγγέλους στον ουρανό, του οποίου τις πύλες ανοίγουν δύο άλλοι άγγελοι. Γύρω από το κεντρικό θέμα υπάρχουν δεκατέσσερις σκηνές του βίου του, με δύο από αυτές να έχουν ως θέμα τη θαυματουργική θεραπεία του αυτοκράτορα Κωνσταντίου Β' από τον Άγιο Σπυρίδωνα. Συγκεκριμένα άνω αριστερά από το κεντρικό θέμα της Κοίμησης του Αγίου διακρίνουμε μια μικρογραφία που αναπαριστά το όραμα του αυτοκράτορα, (Εικόνα 5), ενώ αντίστοιχα δεξιά, στο ίδιο ύψος της εικόνας, διακρίνουμε άλλη μια παράσταση στην οποία ο αυτοκράτορας ασπάζεται, ευγνωμονώντας τον Άγιο που τον θεράπευσε από το βαρύτατο νόσημα από το οποίο έπασχε. (Εικόνα 6)



**Εικόνα 6** Λεπτομέρεια φορητής εικόνας Εμμανουήλ Τζανφουρνάρη: Ο Άγιος Σπυρίδων θεραπεύει τον αυτοκράτορα Κωνσταντίου και ο αυτοκράτορας ασπάζεται τον Άγιο ευγνωμονώντας τον για τη θεραπεία του.



**Εικόνα 4** Φορητή εικόνα Εμμανουήλ Τζανφουρνάρη (1595 μ.Χ.) που απεικονίζει την Κοίμηση του Αγίου Σπυρίδωνος, σήμερα φυλάσσεται στο Ελληνικό Ινστιτούτο Βυζαντινών και Μεταβυζαντινών Σπουδών Βενετίας



**Εικόνα 5** Λεπτομέρεια φορητής εικόνας Εμμανουήλ Τζανφουρνάρη: Ο Άγιος Σπυρίδωνας εμφανίζεται στο όνειρο του αυτοκράτορα Κωνσταντίου Β'.

### Summary

#### The leprosy of the Byzantine Emperor Constantius II (337-361 A.D.) and his miraculous therapy by Saint Spyridon

G. Panteleakos<sup>1</sup>, C. Tsiamis<sup>1</sup>,

M. Mandyla-Kousouni<sup>2</sup>, E. Poulakou-Rebelakou<sup>1</sup>

<sup>1</sup> National and Kapodistrian University of Athens, Medical School, Department of the History of Medicine

<sup>2</sup> Paediatrician-Historian

Saint Spyridon, Bishop of Trimythous and Saint-protector of the island of Corfu, is considered one of the most prominent saints of the Orthodox Church. Many of the miraculous deeds performed by Saint Spyridon constitute the investigative interest of the History of Medicine, such as for example, the miraculous interventions against the plague epidemic of Corfu (17th century A.D.), as well as the miraculous cure of the Byzantine emperor, Constantius II (337-361 A.D.), son of Constantine the Great, (who also some hagiographical sources present him as a leper sufferer). Saint Spyridon cured Constantius from the "leper" disease that plagued him. References to this event can be found in the liturgical texts of the saint, such as for example in the portable icon of the saint, created by the famous painter, Emmanuel Tzanfournaris. In this

icon the assumption of Saint Spyridon and various scenes from his life are depicted. This icon is currently held at the Hellenic Institute of Byzantine and Post-Byzantine Studies in Venice.

**Keywords:** History of Medicine, leprosy, Byzantine Emperor Constantius II, Saint Spyridon

### Βιβλιογραφία

1. Κοντογόνης Κ. Εκκλησιαστική Ιστορία, Τυπογραφείο Αδελφών Περρή, Εν Αθήναις, 1876, σ. 503-509.
2. Diehl C. Ιστορία του Βυζαντινού Κράτους, (μτφ Καψαμπέλη Ε.) Εκδ. Βιβλιοπωλείου της Εστίας, Εν Αθήναις, 1923, σ. 21-25.
3. Παπαγεωργίου Σ. Ιστορία της Εκκλησίας της Κέρκυρας από της συστάσεως αυτής μέχρι του νυν, Εκδ. Χρωμοτυπολιθογραφείου Αδελφών Γ. Ασπύτη, Κέρκυρα, 1920, σελ. 196-197.
4. Μάρμορας Ι. Ιστορία της νήσου Κερκύρας, συγγραφέισα μεν Ιταλιστί εν έτει 1672 υπό Ανδρέου Μάρμορα Κερκυραίου, Τυπογραφείον «Ο Κοραής» Ι. Ναχαμούλη, Κέρκυρα, 1902, σ. 219-221.
5. Παντελεάκος Γ, Τσιάμης Κ, Μάνδουλα-Κουσουνή Μ, Πουλάκου-Ρεμπελάκου Ε. Θαυματουργική θεραπεία κατά της πανώλης στη Νήσο Κέρκυρα από τον Άγιο Σπυρίδωνα: συμβολή στην Ιστορία της Ιατρικής Ιατρικά Χρονικά Βορειοδυτικής Ελλάδος 2017; 13(1): 39-43.
6. Grant R. Religion and Politics at the Council at Nicaea, The Journal of Religion, 1975(Jan); 55: 1-12.
7. Vasiliev A. Ιστορία της Βυζαντινής Αυτοκρατορίας 324-1453 μΧ, Εκδ. Πελεκάνος, Αθήνα, 2006, σ. 76-80.
8. Ζερβός Ι. - Ιερέας Αναστάσιος Βίος του αγίου και θαυματουργού Σπυρίδωνος, προστάτου της Κερκύρας Τυπογραφείον «Ο Κάδμος» Ν. Καραγιάννη, Κέρκυρα, 1869, σ. 10-14.
9. Παρά Νικολάω τω Σάρω Οίκοι εις τον άγιον και εν Κερκύρα Θαυματοργόν Σπυρίδωνα, Ενετίησι, 1720, σ. 11, 20.
10. Ιερά Μητρόπολις Κερκύρας και Παζών Βίος, θαύματα και ακολουθία του Αγίου Σπυρίδωνος Β' Εκδ., Κέρκυρα, 1993, σ. 26.
11. Stavrianeas N, Toumbis-Ioannou E. Constantine the Great and leprosy: fact or fiction? Clinics in Dermatology (2009), 27(1): pp. 139-141.
12. Συναξαριστής Νικοδήμου του Αγιορείτου, Αθήνησι, 1868, τόμος Α', σ. 359-60.

13. Μητροπολίτου Μονεμβασίας Δωροθέου, Σύνοψις διαφόρων ιστοριών Τυπογραφείο Νικολάου Γλυκέως του εξ Ιωαννίνων, Εν Βενετία, 1818, σ. 166-167.
14. Συναξαριστής Νικοδήμου του Αγιορείτου, Αθήνησι, 1868, τόμος Α', σ. 294-295.
15. Παντελεάκος Γ. Η Φυσιολογία κατά τους Βυζαντινούς χρόνους 330-1453 μΧ Διδακτορική Διατριβή, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, 2013, σ. 132-136.
16. Χρόνη Μ. Θεραπείες ασθενειών με ζωικής προελεύσεως ύλες στα βυζαντινά ιατρικά κείμενα: Συμβολή στην μελέτη των αντιλήψεων για τις ασθένειες και τις θεραπείες τους στο Βυζάντιο Βυζαντινά Σύμμεικτα 2010; 20: 143-194.
17. Λασκαράτος Ι. Νοσήματα Βυζαντινών Αυτοκρατόρων, Διδακτορική Διατριβή, Ιόνιο Πανεπιστήμιο, Κέρκυρα 1995, σ. 20-24.
18. Παπαδημητρίου Ν. Νοσήματα και ατυχήματα στις αυτοκρατορικές οικογένειες του Βυζαντίου, Τυπογραφείο Μέλισσα, Αθήνα, 1996, σ. 120-126.
19. Σταθάκος Ν, Δαμιανάκη Σ, Σταυριανέας Ν, Λοιμώδη νοσήματα του δέρματος στο Βυζάντιο, Νοσοκομειακά Χρονικά, Τόμος 76, Τεύχος 1, σελ. 5-12, 2014.
20. Mango C. The Oxford History of Byzantium, Oxford University Press, Oxford, 2002, pp 52-54.
21. Τυπογραφείον Νικολάου Γλυκέως του εξ Ιωαννίνων Η θεία και ιερά ακολουθία του εν Αγίοις πατρός ημών Σπυρίδωνος Επισκόπου Τριμουθούντος του Θαυματουργού, πατρός και προστάτου της Κερκύρας, Ενετίησιν, 1779, σ. 3.
22. Ιερά Μητρόπολις Κερκύρας και Παξών Βίος, θαύματα και ακολουθία του Αγίου Σπυρίδωνος Β' Εκδ., Κέρκυρα, 1993, σ. 75-79.
23. Ζερβός Ι. - Ιερέας Αναστάσιος Βίος του αγίου και θαυματουργού Σπυρίδωνος, προστάτου της Κερκύρας Τυπογραφείον «Ο Κάδμος» Ν. Καραγιάννη, Κέρκυρα, 1869, σ. 14-18.



# ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ

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

Τα «ΙΑΤΡΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ Β.Δ. ΕΛΛΑΔΑΣ» είναι το επίσημο επι-στημονικό 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, κλινικοεργαστη-ριακά, 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:** Έχουν πειραματικό, κλινικό, κλινικό - εργαστηριακό ή επιδημιολογικά 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 σκε-πτικό 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 τηλέφω να 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 αγγλικά Η σελίδα με τις ευχαριστίες προς πρόσωπα, ιδρύματα κ.λπ. Ο 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 εμφανίζοντα. 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; IQ 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. Όταν 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 απο γραπτή άδεια της Συντακτικής Επιτροπής.

