

Ὁ κατ' Ἱπποκράτην ἰατρός

MEDICUS

HIPPOCRATICUS

ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΧΙΟΥ ΚΑΙ ΙΑΤΡΙΚΟΥ ΣΥΛΛΟΓΟΥ ΧΙΟΥ
ΤΕΥΧΟΣ 13, ΜΑΡΤΙΟΣ 2009

Π Ε Ρ Ι Ε Χ Ο Μ Ε Ν Α

ΣΠΥΡΙΔΩΝ ΜΠΕΘΑΝΗΣ

Συγκοπή - Συγκοπτικό Επεσόδιο σελ. 3

ΔΕΣΠΟΙΝΑ ΛΥΤΡΑ

ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΣΜΥΡΝΙΟΥΔΗΣ

Το “Σύνδρομο Οικονομικής Θέσης”
Σχέση θρομβοεμβολικών επεισοδίων με
τα αεροπορικά ταξίδια σελ. 12

ΗΛΙΑΣ ΚΟΥΡΚΟΥΤΑΣ

ΜΑΡΚΕΛΛΑ-ΠΑΓΩΝΙΤΣΑ ΖΩΡΖΟΥ

Φαρμακευτική αντίδραση μετά λήψη αλλοπουρινόλης:
σύνδρομο υπερευαισθησίας ή DRESS? Παρουσίαση
περιστατικού και ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σελ. 19

ΣΤΥΛΙΑΝΗ ΖΑΝΝΙΚΟΥ-ΦΙΛΙΠΠΑΚΗ

Νέας γενεάς αντιισταμινικά και παιδική ηλικία..... σελ. 22

ΙΩΑΝΝΗΣ ΚΥΡΛΑΓΚΙΤΣΗΣ

Κοιλιοκάκη: ένας ύπουλος εχθρός..... σελ. 26

ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΦΑΡΜΑΚΗΣ

Beethoven: Τα ιατρικά προβλήματα μιας μουσικής ιδιοφυΐας..... σελ. 29

ΑΡΙΣΤΕΙΔΗΣ Γ. ΔΙΑΜΑΝΤΗΣ

ΛΑΖΑΡΟΣ Ε. ΒΛΑΔΙΜΗΡΟΣ

Δύο πρωτότυπες, ψυχιατρικού ενδιαφέροντος, μελέτες του γιατρού
του Πολεμικού Ναυτικού Παύλου Νιρβάνα..... σελ. 42

ΑΝΔΡΕΑΣ ΦΡ. ΜΙΧΑΗΛΙΔΗΣ

Η πρώτη ιδιωτική Κλινική στη Χιακή ύπαιθρο..... σελ. 51

Εκδηλώσεις σελ. 53

Βιβλιοπαρουσίαση σελ. 56

Ο καθ' Ιπποκράτην Ιατρός
MEDICUS
HIPPOCRATICUS

Τίτλος περιοδικού	MEDICUS HIPPOCRATICUS Ο καθ' Ιπποκράτην Ιατρός
Έκδοση	ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΧΙΟΥ ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΧΙΟΥ ISSN 1108 - 8354
Συντακτική Επιτροπή	ΑΝΔΡΕΑΣ ΜΙΧΑΗΛΙΔΗΣ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ ΖΟΥΝΤΑΣ ΣΥΜΕΩΝ ΓΕΡΑΖΟΥΝΗΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΣΜΥΡΝΙΟΥΔΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ ΑΥΓΟΥΣΤΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ ΣΤΑΥΡΑΚΗΣ <i>(Οι απόψεις που εκφράζονται στα δημοσιευμένα άρθρα δεν απηχούν κατ' ανάγκη και τις θέσεις της Συντακτικής Επιτροπής)</i>
Επιμέλεια Σύνταξης	ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΣΜΥΡΝΙΟΥΔΗΣ e-mail:smyrnioudis@chi.forthnet.gr ΑΝΔΡΕΑΣ ΜΙΧΑΗΛΙΔΗΣ e-mail:mihand@in.gr
Διεύθυνση:	Περιοδικό MEDICUS HIPPOCRATICUS Πολυτεχνείου 31, Χίος 82100 (τηλ./ fax: 2271 0 26361) http://www.chios-medical.gr http://www.isch.gr
Εκδοτική παραγωγή	“αλφα πι” Ροδοκανάκη 18, Χίος τηλ.: 2271 0 41287

Στο εξώφυλλο:

“Χιώτισσες εθελόντριες και γιατροί της Χίου στην απελευθέρωση του νησιού το 1912”.

Η πρωτότυπη φωτογραφία δωρήθηκε από τον κύριο Νικόλαο Αγ. Πλατή στον Ιατρικό Σύλλογο Χίου για το προς ίδρυση Μουσείο Ιατρικής.

ΣΥΓΚΟΠΗ - ΣΥΓΚΟΠΤΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

ΟΡΙΣΜΟΣ

Η συγκοπή είναι ένα σύμπτωμα το οποίο χαρακτηρίζεται από παροδική και αυτοτερματιζόμενη απώλεια συνειδήσεως η οποία συνήθως καταλήγει σε πτώση επί του εδάφους, και δεν οφείλεται σε τραυματισμό της κεφαλής.

Η μηχανισμός είναι η υποαιμάτωση του εγκεφάλου.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΥΓΚΟΠΤΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

ΑΡΧΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ

Η αρχική εκτίμηση περιλαμβάνει:

- Προσεκτική λήψη ιστορικού από τον ασθενή και μάρτυρες που ήταν παρόντες στο συμβάν, τόσο στην αρχή όσο και στο τέλος.
- Φυσική εξέταση, η οποία περιλαμβάνει και μέτρηση Α.Π. για ορθοστατική υπόταση.
- Ηλεκτροκαρδιογράφημα

ΤΡΕΙΣ ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ

- Μπορεί η απώλεια συνειδήσεως να αποδοθεί σε συγκοπή;
- Υπάρχουν σημαντικές κλινικές πληροφορίες στο ιστορικό που μπορούν να θέσουν την διάγνωση;
- Υπάρχει καρδιακή νόσος;

ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΣΥΓΚΟΠΤΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ

1. Λόγω ορθοστατικής υπότασης.
2. Καρδιακές αρρυθμίες ως κύρια αιτία (ταχυκαρδία- βραδυκαρδία κτλ).
3. Νευροκαρδιογενές (παρασυμπαθητικοτονία - ευαίσθητος καρωτιδικός κόλπος).
4. Δομικές νόσοι καρδιάς ή καρδιοπνευμονική νόσος.

ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΜΗ - ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΣΥΓΚΟΠΤΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ

1. Συγκοπτικά επεισόδια νευρολογικής αιτιολογίας με σύγχυση ή απώλεια συνειδήσεως π.χ. παροδικά ισχαιμικά επεισόδια, κρίσεις επιληψίας.
2. Συγκοπτικά επεισόδια χωρίς απώλεια συνειδήσεως (ψυχογενής ψευδο-συγκοπή).

Στοιχεία του ιστορικού που μας βοηθούν να κατατάξουμε το συγκοπτικό επεισόδιο ως μη καρδιολογικής αιτιολογίας (βλ. πίνακα).

- Σύγχυση μετά το επεισόδιο που διαρκεί περισσότερο από 5 λεπτά.

- Παρατεταμένες τονικο-κλονικές κινήσεις (σπασμοί) (>15 δευτερόλεπτα) που παρατηρούνται στην αρχή του επεισοδίου.
- Συχνά επεισόδια με σωματικές ενοχλήσεις χωρίς οργανική καρδιακή νόσο.
- Συνύπαρξη ιλίγγου, δυσαρθρίας, διπλωπίας (παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο).

Η αρχική εκτίμηση μπορεί να θέσει την διάγνωση βασιζόμενη στα συμπτώματα, στα σημεία και στα ευρήματα του ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Αυτό ισχύει στις παρακάτω περιπτώσεις:

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ - ΜΕΙΖΟΝΑ

1. “ΚΛΑΣΙΚΟ” ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΠΑΡΑΣΥΜΠΑΘΗΤΙΚΟΤΟΝΙΑΣ

Διαγιγνώσκεται όταν καταστάσεις όπως, φόβος, μεγάλη ένταση άλγος, η παρατεταμένη ορθοστασία, η συναισθηματική φόρτιση, σχετίζονται με τα τυπικά πρόδρομα συμπτώματα.

2. ΠΕΡΙΣΤΑΣΙΑΚΗ ΣΥΓΚΟΠΗ

Διαγιγνώσκεται εάν η συγκοπή συμβαίνει κατά την διάρκεια ή αμέσως μετά την ούρηση, αφόδευση, έντονο βήχα ή κατάποσης.

3. ΣΥΓΚΟΠΗ ΛΟΓΩ ΟΡΘΟΣΤΑΤΙΚΗΣ ΥΠΟΤΑΣΗΣ

Διαγιγνώσκεται όταν υπάρχει απόδειξη ορθοστατικής υπότασης (πτώση ΣΑΠ ≥ 20 mmHg ή ΑΠ < 90 mmHg) συνοδευόμενη από συγκοπτικό ή προσυγκοπτικό επεισόδιο.

4. ΣΥΓΚΟΠΗ ΛΟΓΩ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Διαγιγνώσκεται όταν η συμπτωματολογία παρουσιάζεται με ΗΚΓ κριτήρια οξείας ισχαιμίας με ή χωρίς έμφραγμα του μυοκαρδίου.

5. ΣΥΓΚΟΠΗ ΛΟΓΩ ΚΑΡΔΙΑΚΩΝ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ

Διαγιγνώσκεται όταν στο ΗΚΓ βρίσκονται:

1. Φλεβοκομβική βραδυκαρδία <40 bpm ή επαναλαμβανόμενοι φλεβοκομβικοί αποκλεισμοί ή φλεβοκομβικές παύσεις > 3 δευτερολέπτων.
2. Κολποκοιλιακοί αποκλεισμοί (2ου βαθμού Mobitz II ή 3ου βαθμού – πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός).
3. Εναλλασσόμενο RBBB και LBBB
4. Παροξυσμική υπερκοιλιακή ή κοιλιακή ταχυκαρδία με μεγάλη καρδιακή συχνότητα.
5. Δυσλειτουργία βηματοδότη με καρδιακές παύσεις.

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ – ΕΛΑΣΣΟΝΑ

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΑ ΟΠΟΙΑ ΣΥΓΚΛΙΝΟΥΝ ΠΡΟΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΑΙΤΤΟ:

- Ύπτια ή κατακεκλιμένη θέση κατά την οποία συμβαίνει το περιστατικό
- Κατά την διάρκεια άσκησης;
- Αίσθημα παλμών προ του επεισοδίου;
- Ιστορικό καρδιακής νόσου;

ΗΚΓ ΚΡΙΤΗΡΙΑ

- Ευρέα συμπλέγματα QRS $\geq 0,12$ sec
- Διαταραχές κολποκοιλιακής αγωγής
- Φλεβοκομβική βραδυκαρδία (<50 bpm) ή παύσεις;
- Παράταση QT διαστήματος.

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΑ ΟΠΟΙΑ ΣΥΓΚΛΙΝΟΥΝ ΠΡΟΣ ΝΕΥΡΟΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ /
ΜΗ - ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΑΙΤΙΟ:

- Απουσία καρδιακής νόσου;
- Μακρύ ιστορικό συγκοπτικών επεισοδίων;
- Μετά από αιφνίδια και δυσάρεστη οσμή, ήχο, εικόνα;
- Παρατεταμένη ορθοστασία ή ζεστά μέρη με συγχρωτισμό.
- Τάση προς εμετό, έμετος σε συνδυασμό με το συγκοπτικό επεισόδιο.
- Εντός μιας ώρας από γεύμα.
- Μετά από άσκηση.
- Πρόσφατη έναρξη θεραπευτικής αγωγής ή αλλαγής δοσολογίας.

ΠΟΤΕ ΝΟΣΗΛΕΥΕΤΑΙ Ο ΑΣΘΕΝΗΣ;

- Όταν υποπτευόμαστε καρδιολογικό αίτιο.
- Όταν υπάρχει σοβαρός τραυματισμός.
- Συχνά και επαναλαμβανόμενα συγκοπτικά επεισόδια.

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ:

1. ΜΑΛΑΞΗ ΚΑΡΩΤΙΔΙΚΟΥ ΚΟΛΠΟΥ:

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ: Ασθενείς ηλικίας >40 ετών με συγκοπτικό επεισόδιο αγνώστου αιτιολογίας μετά την αρχική εκτίμηση. ΣΗΜ: σε περίπτωση υψηλού κινδύνου για ΑΕΕ, λόγω της παρουσίας καρωτιδικής στένωσης η μάλαξη πρέπει να αποφεύγεται.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ: Η μάλαξη γίνεται με τον ασθενή σε κατακεκλιμένη και σε όρθια θέση, και από τις δύο πλευρές διαδοχικά. Κατά την διάρκεια της μάλαξης γίνεται καταγραφή ΗΚΓ και παρακολούθηση της ΑΠ. Η μάλαξη έχει ελάχιστη διάρκεια 5 δευτερόλεπτα και μέγιστη 10 δευτερόλεπτα.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ: Η δοκιμασία θεωρείται ΘΕΤΙΚΗ αν έχουμε αναπαραγωγή της συμπτωματολογίας κατά την διάρκεια ή αμέσως μετά την μάλαξη με ταυτόχρονη εμφάνιση καρδιακής παύσης > 3 δευτερολέπτων και / ή πτώσης ΣΑΠ ≥ 50 mmHg. Η θετική δοκιμασία είναι διαγνωστική για την αιτία της συγκοπής εφόσον δεν συνυπάρχει οποιοδήποτε άλλο αίτιο.

2. ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΑΚΛΗΣΗΣ (TILT TEST)

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ:

- Ανεξήγητο συγκοπτικό επεισόδιο σε συνθήκες υψηλού κινδύνου (π.χ. υψηλή πιθανότητα τραυματισμού ή πιθανότητα επαγγελματικού λάθους).
- Επαναλαμβανόμενα επεισόδια απουσία οργανικής καρδιακής νόσου ή σε ασθενείς με οργανική καρδιακή νόσο αφού τα καρδιολογικά αίτια συγκοπής έχουν αποκλειστεί.

- Όταν υπάρχει κλινική σημασία στη διαπίστωση της ευαισθησίας του ασθενούς σε συγκοπτικό επεισόδιο που μπορεί να οφείλεται στο αυτόνομο ΝΣ.

- Όταν η κατανόηση του αιμοδυναμικού τύπου του συγκοπτικού επεισοδίου μπορεί να αλλάξει την θεραπευτική αντιμετώπιση.

- Για διαφοροδιάγνωση της συγκοπής με σπασμούς από επιληπτική κρίση.

- Για την εκτίμηση ασθενών με επαναλαμβανόμενες πτώσεις.

- Για έλεγχο επαναλαμβανόμενων προ-συγκοπτικών επεισοδίων ή ζάλης.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ:

- Ύπτια θέση σε ειδικά ανακλινόμενη τράπεζα για τουλάχιστον 5 min χωρίς να έχει πραγματοποιηθεί φλεβοκέντηση και τουλάχιστον 20 min μετά την φλεβοκέντηση.

- Η ανακλινόμενη τράπεζα σε γωνία ανάκλισης στις 60ο – 70ο για 20 min τουλάχιστον.

- Χρήση είτε ενδοφλέβια ισοπρεναλίνης / ισοπροτερενόλης ή υπογλωσσίως νιτρογλυκερίνης για τη φαρμακευτική πρόκληση επεισοδίου αν η μη φαρμακευτική φάση είναι αρνητική. Η φάση αυτή έχει διάρκεια 15-20 min.

- Για την ισοπροτερενόλη υπάρχει μία φάση αυξανόμενης έγχυσης από 1 μg έως 3 μg με σκοπό την αύξηση του καρδιακού ρυθμού περίπου κατά 20 – 25 % του μέσου ρυθμού, χωρίς να επιστρέφει ο ασθενής σε στάση ανάκλισης.

- Για την νιτρογλυκερίνη μία εφάπαξ δόση των 400 μg σε σπρέι υπογλωσσίως χορηγείται στη όρθια θέση.

- Η δοκιμασία θεωρείται *θετική* εάν υπάρξει συγκοπτικό επεισόδιο.

- Διάσταση απόψεων υπάρχει σε περίπτωση που προκληθεί προσυγκοπτικό επεισόδιο

Σε ασθενείς χωρίς πάθηση των καρδιακών δομών, η δοκιμασία ανάκλισης θεωρείται διαγνωστική, όταν είναι θετική, και δεν χρειάζεται περαιτέρω έλεγχος.

Σε ασθενείς με δομική καρδιακή νόσο, τα καρδιολογικά αίτια συγκοπής πρέπει να αποκλειστούν προτού τεθεί ως αίτιο του συγκοπτικού επεισοδίου, το αυτόνομο νευρικό σύστημα.

Η κλινική σημασία παθολογικών ευρημάτων άλλων από την πρόκληση συγκοπτικού επεισοδίου, είναι ασαφής.

ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΘΕΤΙΚΩΝ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΩΝ ΣΤΗΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΑΚΛΗΣΗΣ

1. ΤΥΠΟΣ ΜΙΚΤΟΣ: ο καρδιακός ρυθμός μειώνεται την ώρα του συγκοπτικού επεισοδίου αλλά η κοιλιακή συχνότητα δεν πέφτει < 40 bpm. Η ΑΠ μειώνεται πριν συμβεί η μείωση του καρδιακού ρυθμού.

2. ΤΥΠΟΣ ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΣΤΟΛΗ ΧΩΡΙΣ ΑΣΥΣΤΟΛΙΑ: ο ρυθμός μειώνεται με κοιλιακή συχνότητα < 40 bpm για >10 sec αλλά ασυστολία > 3 sec δεν συμβαίνει.

3. ΤΥΠΟΣ ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΣΤΟΛΗ ΜΕ ΑΣΥΣΤΟΛΙΑ: ασυστολία >3 sec.

4. ΤΥΠΟΣ ΑΓΓΕΙΟΚΙΝΗΤΙΚΟΣ: ο ρυθμός δεν πέφτει >10% από το μέγιστο της δοκιμασίας, την ώρα του επεισοδίου, αλλά κατακρημνίζεται μόνο η Α.Π.

3. ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ

- Ενδονοσοκομειακή παρακολούθηση (επί κλίνης ή τηλεμετρικά) απαιτείται όταν ο ασθενής έχει σοβαρή καρδιακή νόσο και είναι υψηλού κινδύνου για εμφάνιση απειλητικών για τη ζωή αρρυθμιών.

- Το Holter ρυθμού έχει ένδειξη σε ασθενείς με κλινικά ή ΗΚΓ ευρήματα που οδηγούν προς την διάγνωση συγκοπτικού επεισοδίου λόγω αρρυθμίας.

- Το εμφυτεύσιμο Holter έχει ένδειξη όταν:

A) Ο μηχανισμός του συγκοπτικού επεισοδίου παραμένει άγνωστος ακόμα και μετά τον πλήρη έλεγχο και τα κλινικά ή ηλεκτροκαρδιογραφικά κριτήρια δείχνουν ότι το συγκοπτικό επεισόδιο είναι αρρυθμιολογικής προέλευσης.

B) Όταν υπάρχουν συγκοπτικά επεισόδια με τραυματισμό.

- Εξωτερικός καταγραφέας μακράς χρονικής περιόδου αρρυθμιολογικών συμβαμάτων (external loop recorder) ενδείκνυται σε ασθενείς με κλινικά ή ΗΚΓραφικά κριτήρια συγκοπτικού επεισοδίου και περίοδο μεταξύ των επεισοδίων ≤ 4 εβδομάδων.

Η ΗΚΓραφική καταγραφή πιθανώς να μην είναι χρήσιμη σε ασθενείς χωρίς κλινικά ή ηλεκτροκαρδιογραφικά κριτήρια ενδεικτικά συγκοπτικού επεισοδίου αρρυθμιολογικής αιτιολογίας.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ:

1. Η ΗΚΓραφική παρακολούθηση είναι διαγνωστική όταν διαπιστώνεται συσχετισμός μεταξύ συγκοπής και ηλεκτροκαρδιογραφικών ευρημάτων (βράδυ-τάχυ αρρυθμία).

2. Η ΗΚΓραφική παρακολούθηση αποκλείει την αρρυθμιολογική αιτία συγκοπτικού επεισοδίου όταν δεν υπάρχει συσχετισμός μεταξύ συγκοπτικού επεισοδίου και διαταραχών του ρυθμού.

Η εμφάνιση προσυγκοπτικών επεισοδίων δεν επιβεβαιώνουν την διάγνωση για αυτό η θεραπεία δεν πρέπει να καθοδηγείται από προσυγκοπτικά ευρήματα.

4. ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ: όταν μετά την αρχική εκτίμηση, είναι σχεδόν σίγουρο ότι πρόκειται για αρρυθμιολογικό αίτιο.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ:

- Εξέταση χωρίς ευρήματα δεν μπορεί να αποκλείσει εντελώς την αρρυθμιολογική αιτία. Επί υποψίας τέτοιας συνιστάται περαιτέρω έλεγχος (π.χ. Εμφυτεύσιμος καταγραφέας αρρυθμιολογικών συμβαμάτων - implanted loop recorder).

- Βασίζόμενοι και στην κλινική εικόνα, παθολογικά ευρήματα στην ηλεκτροφυσιολογική μελέτη μπορεί να είναι διαγνωστικά για το αίτιο της συγκοπής.

- Η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη είναι διαγνωστική και συνήθως δεν χρειάζεται περαιτέρω έλεγχος όταν υπάρχει:

1. Φλεβοκομβική βραδυκαρδία με παρατεταμένο χρόνο ανάνηψης φλεβοκομβού.

2. Διδεσμικός αποκλεισμός και:
- Διάστημα His – κοιλίες ≥ 100 ms ή εμφάνιση
 - 2ου ή 3ου βαθμού His – Purkinje αποκλεισμός παρατηρείται κατά την διάρκεια επιταχυνόμενης κολπικής βηματοδότησης.
 - Εάν η βασική ηλεκτροφυσιολογική μελέτη δεν μας δίνει οριστική διάγνωση και υψηλού βαθμού His – Purkinje αποκλεισμός προκαλείται από ενδοφλέβια έγχυση ασμαλίνης, προκαϊναμίδης, ή δισοπυραμίδης.
3. Πρόκληση εμμένουσας μονόμορφης κοιλιακής ταχυκαρδίας.
4. Πρόκληση υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας με αναπαγωγή της, (οποία προκαλεί-αναπαράγει υποτασικά ή τυχαία συμπτώματα).

Διχογνωμία απόψεων υπάρχει στην διαγνωστική αξία της ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης στις παρακάτω περιπτώσεις:

Όταν

- Το διάστημα His - κοιλιών είναι >70 ms αλλά και <100 ms.
- Πρόκληση έναρξης πολυμορφικής κοιλιακής ταχυκαρδίας ή κοιλιακής μαρμαρυγής σε ασθενείς με ισχαιμική ή διατακτική καρδιομυπάθεια.
- Σύνδρομο Brugada.

5.ΥΠΕΡΗΧΟΣ

Έχει ένδειξη όταν υποπτευόμαστε καρδιακή νόσο.

Η υπερηχοκαρδιογραφία είναι σπάνια διαγνωστική από μόνη της για το αίτιο της συγκοπής όμως, δίνει πληροφορίες σχετικά με τον τύπο και την σοβαρότητα της καρδιακής νόσου, η οποία μπορεί να φανεί χρήσιμη για τη διαβάθμιση του κινδύνου. Η υπερηχοκαρδιογραφία θέτει διάγνωση μόνο σε σοβαρού βαθμού στένωση αορτικής βαλβίδος και σε κολπικό μύζωμα.

6.ΤΕΣΤ ΑΤΡ

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ:

Σε απουσία επαρκών στοιχείων η εξέταση αυτή έχει ένδειξη σε τελικό στάδιο του διαγνωστικού ελέγχου

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ:

Ταχεία έκχυση 20mg (bolus) κατά τη διάρκεια ηλεκτοκαρδιογραφικής καταγραφής. Αυστολία >6 sec ή κολποκοιλιακός αποκλεισμός > 10 sec θεωρούνται παθολογικά

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Το Τεστ ΑΤΡ παράγει παθολογική αντίδραση σε μερικούς ασθενείς με συγκοπή άγνωστου αιτιολογίας αλλά όχι σε φυσιολογικούς.

Το Τεστ ΑΤΡ αναγνωρίζει μια ομάδα ασθενών με ένα κατά τα άλλα ανεξήγητο συγκοπτικό επεισόδιο και κλασσική κλινική εικόνα, καλοήθη πρόγνωση αλλά με ετερογενή μηχανισμό του συγκοπτικού επεισοδίου. Για αυτό η θεραπεία θα πρέπει να αναβάλλεται μέχρι να βρεθεί ο οριστικός μηχανισμός συγκοπής.

7. ΣΥΜΨΗΦΙΣΤΙΚΟ ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ - ΟΨΙΜΑ ΔΥΝΑΜΙΚΑ

Υπάρχει μια γενική παραδοχή ότι συμψηφιστικό ηλεκτροκαρδιογράφημα – όψιμα δυναμικά δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως διαγνωστικά εργαλεία για την ανεύρεση του αίτιου της συγκοπής. Σε ασθενείς με συγκοπτικά επεισόδια και χωρίς στοιχεία δομικής καρδιακής νόσου η εξέταση μπορεί μόνο να φανεί χρήσιμη για την καθοδήγηση της ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης. Η συστηματική της χρήση δεν προτείνεται.

8. ΤΕΣΤ ΚΟΠΩΣΕΩΣ

Έχει ένδειξη για συγκοπτικό επεισόδιο κατά τη διάρκεια ή λίγο μετά από άσκηση. Η διάγνωση τίθεται:

- Όταν υπάρχουν ηλεκροκαρδιογραφικές και αιμοδυναμικές διαταραχές και το συγκοπτικό επεισόδιο αναπαράγεται κατά τη διάρκεια ή αμέσως μετά την άσκηση.
- Εάν βρεθεί 2ου βαθμού Mobitz II ή 3ου βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός κατά τη διάρκεια της άσκησης ακόμα και χωρίς συγκοπτικό επεισόδιο.

9. ΚΑΘΕΤΗΡΙΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ

Έχει ένδειξη σε ασθενείς με συγκοπή στους οποίους υποπτευόμαστε άμεσα ή έμμεσα σχέση με ισχαιμία του μυοκαρδίου. Η στεφανιογραφία ενδείκνυται για να τεθεί η διάγνωση και να γίνει η κατάλληλη θεραπεία. Η αγγειογραφία από μόνη της σπάνια είναι διαγνωστική για το αίτιο της συγκοπής.

10. ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ

Νευρολογική εκτίμηση ενδείκνυται σε ασθενείς στους οποίους η απώλεια συνείδησης δεν μπορεί να αποδοθεί σε συγκοπτικό επεισόδιο.

Σε περιπτώσεις πλήρους απώλειας συνειδήσεως η νευρολογική εκτίμηση ζητείται όταν υποπτευόμαστε ότι το επεισόδιο μπορεί να είναι λόγω δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος ή συνδρόμου εγκεφαλικής αγγειακής υποκλοπής.

Ψυχιατρική εκτίμηση προτείνεται σε περιπτώσεις όπου τα συμπτώματα συνιστούν ψυχογενή ψευδο-συγκοπή ή εάν το επεισόδιο οφείλεται σε ψυχιατρική φαρμακευτική αγωγή όπου και χρειάζεται αλλαγή των φαρμάκων.

Σε όλους τους άλλους ασθενείς δε συνιστάται νευρολογικός ή ψυχιατρικός έλεγχος.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ:

A. ΣΥΓΚΟΠΤΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΛΟΓΩ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ

Γενικά, η ενημέρωση και εκπαίδευση των ασθενών είναι αρκετή. Πρόσθετα μέτρα πρέπει να ληφθούν στις κάτωθι περιπτώσεις:

- συγκοπτικά επεισόδια τα οποία είναι πολύ συχνά και αλλάζουν την ποιότητα ζωής
- επαναλαμβανόμενα και μη αναμενόμενα (απουσία προειδοποιητικών συμπτωμάτων) συγκοπτικά τα οποία θέτουν τον ασθενή σε υψηλό κίνδυνο για τραυματισμό.

- όταν τα συγκοπτικά επεισόδια συμβαίνουν κατά τη διάρκεια δραστηριοτήτων υψηλού κινδύνου πχ οδήγηση, χειρισμός μηχανών, πτήσεις, ανταγωνιστικά αθλήματα κ.ά.

Θεραπεία δεν χρειάζεται σε ασθενείς που είχαν ένα επεισόδιο και δεν έχουν συγκοπτικό επεισόδιο σε περιβάλλον υψηλού κινδύνου.

- Επεξήγηση των κινδύνων και κατανόηση του βαγοτονικού συγκοπτικού επεισοδίου.

- Τροποποίηση ή διακοπή φαρμάκων που προκαλούν υπόταση.

- Βηματοδότηση σε ασθενείς με καρδιοανασταλτικό ή μικτό σύνδρομο καρωτιδικού κόλπου.

-Αύξηση του όγκου με υποκατάστατα αλάτων, πρόγραμμα γυμναστικής ή στάση ύπνου με ανύψωση της κεφαλής σε συγκοπτικά επεισόδια που αφορούν τη θέση του σώματος

- κεκλιμένες ασκήσεις σε ασθενείς συγκοπτικό επεισόδιο βαγοτονικής αιτιολογίας

- ισομετρικές κινήσεις με αυξημένη πίεση για άνω και κάτω άκρα σε ασθενείς με βαγοτονικό επεισόδιο.

- βηματοδότηση σε ασθενείς με καρδιοανασταλτική δράση του αυτόνομου νευρικού συστήματος με συχνότητα περισσότερο των πέντε πτώσεων τον χρόνο ή σοβαρών τραυματισμών ή ατύχημα και ηλικία > 40 ετών.

Τα στοιχεία αδυνατούν να υποστηρίξουν τον ρόλο των β-αποκλειστών. Ο β-αποκλειστής μπορεί να επιδεινώσουν την βραδυκαρδία που συμβαίνει σε μερικές περιπτώσεις καρδιοανασταλτικής δράσης του αυτόνομου νευρικού συστήματος.

B. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΟΡΘΟΣΤΑΤΙΚΗΣ ΥΠΟΤΑΣΗΣ

Συγκοπτικά επεισόδια λόγω ορθοστατικής υπότασης θα πρέπει να θεραπεύονται σε όλους τους ασθενείς. Στις περισσότερες περιπτώσεις απαιτείται μόνο αλλαγή της φαρμακευτικής αγωγής που λαμβάνεται.

Γ. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΟΤΑΝ ΤΟ ΚΥΡΙΟΤΕΡΟ ΑΙΤΙΟ ΕΙΝΑΙ ΟΙ ΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

Σε ασθενείς που παρουσιάζουν συγκοπτικά επεισόδια λόγω αρρυθμιών οι οποίες μπορεί να θεωρηθούν απειλητικές για τη ζωή ή υπάρχει σοβαρή πιθανότητα για τραυματισμό, πρέπει να χορηγηθεί η κατάλληλη αντιαρρυθμική θεραπεία.

Η αντιαρρυθμική θεραπεία μπορεί να επιδίεται ακόμη και όταν η υπαίτια αρρυθμία δεν έχει αποδειχθεί και η διάγνωση της αρρυθμίας πιθανολογείται από τα κλινικά δεδομένα.

Η θεραπεία μπορεί να εφαρμόζεται όταν η υπαίτια αρρυθμία έχει αναγνωριστεί αλλά δεν είναι απειλητική ή δεν υπάρχει σοβαρή πιθανότητα για τραυματισμό.

Δ. ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΙΣ ΟΠΟΙΕΣ Η ΕΜΦΥΤΕΥΣΗ

ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗ/ ΑΠΙΝΙΔΩΤΗ ΕΙΝΑΙ ΔΥΝΑΤΟ ΝΑ ΦΑΝΕΙ ΧΡΗΣΙΜΗ

Τεκμηριωμένη συγκοπτική κοιλιακή ταχυκαρδία ή κοιλιακή μαρμαρυγή η οποία δεν οφείλεται σε αναστρέψιμα αίτια (π.χ. διαταραχές ηλεκτρολυτών ή λήψη φαρμάκων).

Μη τεκμηριωμένο συγκοπτικό επεισόδιο το οποίο πιθανώς να οφείλεται σε κοιλιακή ταχυκαρδία ή κοιλιακή μαρμαρυγή:

- αναπαραγόμενη και εμμένουσα μονόμορφη κοιλιακή ταχυκαρδία με σοβαρή αιμοδυναμική επιβάρυνση, με απουσία άλλου αίτιου για τα συγκοπτικά επεισόδια.

- χαμηλή συστολική λειτουργία αριστερής κοιλίας ($\leq 35\%$ κλάσμα εξωθήσεως) σε απουσία άλλου αίτιου για τα συγκοπτικά επεισόδια.

- Αποδεδειγμένο σύνδρομο μακρού QT διαστήματος, σύνδρομο Brugada, αρρυθμογόνος δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας ή υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια, με οικογενειακό ιστορικό αιφνιδίου θανάτου, απουσία άλλου αίτιου για τα συγκοπτικά επεισόδια.

ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΣΥΓΚΟΠΗΣ ΚΑΙ ΣΠΑΣΜΩΝ- ΚΡΙΣΕΩΝ 'Ε'		
	ΚΡΙΣΗ 'Ε'	ΣΥΓΚΟΠΗ
Συμπτώματα κατά την διάρκεια της απώλειας των αισθήσεων (όπως περιγράφονται από αυτόπτη μάρτυρα)	Τονικο-κλονικές κινήσεις παρατεταμένης διάρκειας που ξεκινούν σχεδόν μαζί με την απώλεια συνειδήσεως - Κλονικές κινήσεις σε ένα ημιμόριο του σώματος - Αυτοματισμοί - Δάγκωμα της γλώσσας	- Τονικο-κλονικές κινήσεις πάντοτε μικρής διάρκειας (<15 sec) οι οποίες ξεκινούν μετά την απώλεια συνειδήσεως
Συμπτώματα προ του επεισοδίου	- Αίσθημα αύρας (π.χ. αστεία οσμή)	- Ναυτία, έμετος, κοιλιακή δυσφορία, αίσθημα κρύου, ιδρώτας
Συμπτώματα μετά το επεισόδιο	-Παρατεταμένη σύγχυση - Μυαλγίες	- Συνήθως μικρής διάρκειας - Ναυτία, έμετος, ωχρότητα δέρματος

Δέσποινα Λύτρα

ΕΙΔΙΚΕΥΟΜΕΝΗ ΙΑΤΡΟΣ

Νικόλαος Σμυρνιούδης

ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΣ - ΕΠΙΜΕΛΗΤΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΧΙΟΥ

ΤΟ «ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗΣ ΘΕΣΗΣ».
ΣΧΕΣΗ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ ΜΕ ΤΑ
ΑΕΡΟΠΟΡΙΚΑ ΤΑΞΙΔΙΑ

Η πνευμονική εμβολή (ΠΕ) αποτελεί μία όχι σπάνια νοσολογική οντότητα, της οποίας η διάγνωση πολλές φορές διαφεύγει. Η σοβαρότητα της αποτυχίας διάγνωσης είναι αυτονόητη αν λάβει κανείς υπ' όψιν ότι η ΠΕ οδηγεί στο θάνατο το 30% των πασχόντων εάν μείνει χωρίς αντιμετώπιση, ενώ το ποσοστό των θανατηφόρων περιπτώσεων μειώνεται στο 2-8% εάν τεθεί έγκαιρα η διάγνωση και αρχίσει η κατάλληλη θεραπεία.

Η ΠΕ μπορεί να διαχωριστεί σε 2 κατηγορίες: τη *μαζική* και την *μη μαζική*. Έτσι, η μαζική ΠΕ χαρακτηρίζεται από shock ή/και υπόταση (Συστολική Αρτηριακή Πίεση κάτω από 90mmHg, ή πτώση της Αρτηριακής Πίεσης κατά >40mmHg για >15 λεπτά, μη οφειλόμενα σε τυχόν άλλη αιτία). Ως *υπομαζική* χαρακτηρίζεται η υποκατηγορία εκείνη της μη μαζικής πνευμονικής εμβολής, στην οποία υπάρχουν ηχωκαρδιογραφικά ευρήματα δυσλειτουργίας της δεξιάς κοιλίας.

Η ΠΕ αποτελεί επιπλοκή της *εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης* (ΕΒΦΘ). Ο θρόμβος σε ποσοστό μεγαλύτερο από 90% σχηματίζεται σε εν τω βάθει φλέβα των κάτω άκρων κυρίως του μηρού και της γαστροκνημίας και από κει αποσπάται τεμάχιο του που μεταφέρεται μέσω της κάτω κοιλίας φλέβας και ενοσφινώνεται στην πνευμονική αρτηρία.

Η ΕΒΦΘ και η ΠΕ μπορούν να χαρακτηριστούν από κοινού με τον όρο Θρομβοεμβολική Νόσος (ΘΕΝ)

Για τον σχηματισμό θρόμβου ενοχοποιείται η γνωστή τριάδα του Virchow: υπερπηκτικότητα, βλάβη του ενδοθηλίου και στάση αίματος.

Οι προδιαθεσικοί παράγοντες για ΘΕΝ συνοψίζονται από την Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Εταιρεία στον ακόλουθο πίνακα ⁽¹⁾:

Ισχυροί προδιαθεσικοί παράγοντες (Odds Ratio>10)
Κάταγμα (ιδιαίτερα κάτω άκρου)
Αρθροπλαστική ισχίου ή γόνατος
Μείζον χειρουργείο
Μείζων τραυματισμός
Τραύμα νωτιαίου σωλήνα
Μέσης βαρύτητας προδιαθεσικοί παράγοντες (OR 2-9)
Κεντρικές φλεβικές γραμμές
Χημειοθεραπεία
Χρόνια καρδιακή ή αναπνευστική ανεπάρκεια
Θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης
Κακοήθειες
Λήψη αντισυλληπτικών
ΑΕΕ
Κύηση- Λοχεία
Προηγθείσα ΕΒΦΘ
Θρομβοφιλία
Αρθροσκόπηση γόνατος
Ήπιες βαρύτητας προδιαθεσικοί παράγοντες (OR <2)
Κλινοστατισμός > 3 ημέρες
Παρατεταμένη ακινησία (πχ αεροπορικό ταξίδι)
Προχωρημένη ηλικία
Λαπαροσκοπικό χειρουργείο
Παχυσαρκία
Κιρσοί

Σημειωτέον ότι 30% των περιπτώσεων ΘΕΝ παρουσιάζονται χωρίς κανένα (τουλάχιστον γνωστό) προδιαθεσικό παράγοντα.

Η φλεβική στάση λόγω ακινησίας οδήγησε την επιστημονική κοινότητα να μελετήσει τη σχέση ΘΕΝ με πολύωρα αεροπορικά ταξίδια και να αναγνωρίσει το λεγόμενο «σύνδρομο οικονομικής θέσης». Η φλεβική θρόμβωση είχε συνδεθεί με το ταξίδι ήδη από το 1954. Στο βρετανικό αεροδρόμιο του Heathrow ο θάνατος συνέβαινε πιο συχνά στο χώρο των αφίξεων παρά στο χώρο αναχωρήσεων. Οι υπηρεσίες πρώτων βοηθειών κοντά στο Heathrow δέχονται κάθε βδομάδα τουλάχιστον δύο επιβάτες με θρομβώσεις μετά από πολύωρη πτήση.

Δυο μελέτες, από το αεροδρόμιο Barajas της Μαδρίτης⁽²⁾ (2003) και το αεροδρόμιο Charles de Gaulle του Παρισιού⁽³⁾ (2001) βρήκαν ότι ο κίνδυνος ΠΕ σε επιβάτες αεροπορικών ταξιδιών αυξήθηκε ανάλογα με την απόσταση που διανύθηκε.

Συγκεκριμένα οι E Perez-Rodriguez και συν.⁽²⁾ μελέτησαν πληθυσμό 6.839.222 επιβατών διεθνών πτήσεων με προορισμό το Αεροδρόμιο Barajas, το χρονικό διάστημα από Ιαν '95- Δεκ '00 στο οποίο εντοπίστηκαν 16

περιπτώσεις ΠΕ. Διαπιστώθηκε ότι στο σύνολο των πτήσεων διάρκειας > 6ωρών η μέση επίπτωση ήταν 0,39/1.000.000. Για διάρκεια από 6-8 ώρες η επίπτωση ήταν 0,25/1.000.000 και σε πτήσεις >8ώρες 1,65/1.000.000. Συμπεραίνουν ότι το αεροπορικό ταξίδι είναι παράγοντας κινδύνου για ΠΕ και τα περιστατικά ΠΕ αυξάνονται ανάλογα με τη διάρκεια της πτήσης. Ωστόσο ο χαμηλός αριθμός ΠΕ μεταξύ των επιβατών πολύωρων αεροπορικών ταξιδιών δεν δικαιολογεί κοινωνικό συναγερμό.

Οι F.L'Apостolle και συν.⁽³⁾ βρήκαν σε σύνολο 135.290.000 αφίξεων στο αεροδρόμιο Charles de Gaulle του Παρισιού κατά το διάστημα 11/1993-12/2000 επιβεβαιωμένα επεισόδια ΠΕ σε 56 περιπτώσεις. Η επίπτωση ΠΕ που υπολογίστηκε φαίνεται στον ακόλουθο πίνακα:

Διάρκεια πτήσης	Επίπτωση ΠΕ
<5000 km	0,1/1000000
>5000 km	1,5/1000000
>10000 km	4.8/1000000

Οι I.Martinelli και συν.⁽⁴⁾ μελέτησαν 210 ασθενείς με ΘΕΝ και βρήκαν διπλασιασμό της επίπτωσης μετά από πρόσφατη πτήση

Μια αναδρομική μελέτη από την Αυστραλία ⁽⁵⁾ σε 5408 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν για ΠΕ το διάστημα 1981-1999 βρήκε αύξηση του κινδύνου για ΠΕ κατά 4,17 φορές τις 2 πρώτες εβδομάδες μετά από μεγάλης διάρκειας πτήση.

Οι RJ Hughes και συν.⁽⁶⁾ από την Ν. Ζηλανδία βρήκαν φλεβική θρόμβωση συχνότητας 1% σε 878 επιβάτες αεροπορικών ταξιδιών οι οποίοι ταξίδεψαν για τουλάχιστον 10 ώρες.

Σε μια μελέτη του 2003 από την Γερμανία⁽⁷⁾ σε δείγμα 964 επιβατών μεγάλης διάρκειας πτήσης (>8ώρες) διαγνώστηκαν 27 επιβάτες (2,8%) με απομονωμένη ΕΒΦΘ στην γαστροκνημία. Σε ομάδα control 1213 ατόμων που δεν ταξίδεψαν βρέθηκαν 12 άτομα (ποσοστό 1%) με ΕΒΦΘ. Από την μελέτη εξαιρέθηκαν άτομα που λάμβαναν αντιπηκτική αγωγή. Συμπτωματική Π.Ε. εμφάνισε ένας μόνο επιβάτης. Να σημειωθεί ότι όλοι τους είχαν φυσιολογικά ευρήματα στο υπερηχογράφημα. Στη μελέτη αυτή διαπιστώθηκε ότι στους επιβάτες που εμφάνισαν ΘΕΝ προϋπήρχε ένας τουλάχιστον παράγοντας κινδύνου. (ηλικία >45 ετών, ΒΜΙ υψηλό σε 21 από 27 επιβάτες). Όλα τα επεισόδια συνέβησαν εντός 4 εβδομάδων μετά την πτήση. Συμπερασματικά, η μελέτη κατέληξε ότι οι μεγάλης διάρκειας πτήσεις (> 8 ωρών) διπλασιάζουν τον κίνδυνο για ΘΕΝ ειδικά σε επιβάτες με προϋπάρχοντες παράγοντες κινδύνου.

Η MEGA Study⁽⁸⁾ είναι μια μεγάλη μελέτη από την Ολλανδία που έγινε με σκοπό την μελέτη του ρόλου γενετικών και άλλων παραγόντων κινδύνου της ΕΦΘ. Η επιστημονική ομάδα της MEGA από το 1999, έχοντας σκοπό να μελετήσει άτομα που εμφάνισαν ΕΦΘ στην Ολλανδία, άρχισε να αναζητά άτομα που λάμβαναν αντιθρομβωτική αγωγή. Βρέθηκαν 1906 άτομα με περιστατικό θρόμβωσης από τα οποία 233 άτομα είχαν ταξιδέψει για >4 ώρες και σε διάστημα 8 εβδομάδων πριν το περιστατικό. Βρέθηκε ότι ταξιδεύοντας με αεροπλάνο γενικώς ο κίνδυνος διπλασιάζεται και είναι παρόμοιος με αυτόν

σε ταξίδια με τρένο - λεωφορείο – αυτοκίνητο και υψηλότερος κατά την πρώτη εβδομάδα μετά το ταξίδι.

Όσον αφορά τους παράγοντες κινδύνου για ΕΦΘ η μελέτη ασχολήθηκε και με τον ρόλο κάποιων επι πλέον παραγόντων:

1) Θρομβογόνες μεταλλάξεις

Οι θρομβωτικοί παράγοντες οι οποίοι ελέγχθηκαν στα άτομα που ταξίδεψαν με λεωφορείο, αυτοκίνητο, τραίνο ήταν ο V Leiden και η προθρομβίνη. Ο κίνδυνος για ΦΘ ήταν 8 φορές μεγαλύτερος στα άτομα που έφεραν τον παράγοντα V-Leiden σε σχέση με την ομάδα control ενώ δεν βρέθηκε ιδιαίτερα αυξημένος κίνδυνος στους ταξιδιώτες που είχαν την μετάλλαξη της προθρομβίνης.

2) Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI)

Μελετήθηκαν άτομα με BMI α) <25, β) 25-30, γ) >30kg/m². Τα άτομα στην κατηγορία β (25-30) βρέθηκαν να έχουν αυξημένο κίνδυνο για ΕΦΘ ενώ ελάχιστα μεγαλύτερος ήταν ο κίνδυνος στην κατηγορία γ. Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι άτομα της κατηγορίας γ, δηλαδή με BMI >30kg/m² τα οποία ταξίδεψαν με τρένο-λεωφορείο-αυτοκίνητο, εμφάνισαν 10πλάσιο κίνδυνο για ΕΦΘ, κάτι που δεν παρατηρήθηκε σε όσους ταξίδεψαν αεροπορικώς.

3) Ύψος

Δεδομένου ότι τα πολύ ψηλά και τα πολύ κοντά άτομα μπορούν να πάρουν πιο «αφύσικες» στάσεις κατά την διάρκεια πολύωρου ταξιδιού μελετήθηκε η επίδραση του σωματικού ύψους και βρέθηκε ότι ο κίνδυνος αυξάνεται για άτομα με ύψος >1,90 σε σχέση με την ομάδα control μέσου ύψους και σε βραχύσωμα άτομα.

4) Αντισυλληπτικά δισκία

Ο κίνδυνος σε γυναίκες που μέχρι την ηλικία των 50 ετών λάμβαναν αντισυλληπτικά δισκία σε σχέση με την ομάδα control ήταν 2,4 φορές μεγαλύτερος σε γυναίκες που ταξίδεψαν με λεωφορείο-αυτοκίνητο-τρένο και 4,9 φορές μεγαλύτερος σε αυτές που ταξίδεψαν αεροπορικώς.

Κατηγορία	Χαρακτηριστικά	Ασθενείς / Περιστατικά
Ηλικία	< 30	119 (6 %)
	30 - 44	528 (28 %)
	45 - 64	996 (52 %)
	> 65	263 (14 %)
Φύλο	Άνδρες	965 (51 %)
	Γυναίκες	938 (49 %)
Διάγνωση	Ε.Β.Φ.	1082 (57 %)
	Π.Ε.	611 (32 %)
	και τα δύο	213 (11%)

Αυτή η ανάλυση έδειξε διπλάσια αύξηση του κινδύνου για εμφάνιση ΘΕΝ σε όλες τις μορφές ταξιδιών σε σύγκριση με το να μη ταξιδεύει κανείς. Μόνο για το αεροπορικό ταξίδι, η ανάλυση έδειξε αύξηση της συχνότητας κατά 1.7. Ο κίνδυνος για ΕΦΘ δε σχετίστηκε στην συγκεκριμένη μελέτη ξεκάθαρα με την αυξανόμενη διάρκεια της πτήσης. Από 233 περιστατικά που συνέβησαν μέσα σε 8 εβδομάδες από το ταξίδι, 68 (29%) περιπτώσεις διαγνώστηκαν την 1η εβδομάδα μετά την οποία τα περιστατικά μειώθηκαν βαθμιαία.

Το 2007 η μελέτη των Κυργερς και συν.⁽⁹⁾ είχε ως αντικειμενικό σκοπό να καθορίσει τον απόλυτο κίνδυνο της ΕΦΘ κατά τη διάρκεια καθώς και σε μικρό διάστημα μετά από πολύωρα αεροπορικά ταξίδια. Η έρευνα είχε διάρκεια 6 χρόνια περίπου και μελέτησε 8755 εργαζόμενους μεγάλων διεθνών οργανισμών και εταιριών, μέσης ηλικίας 40 ετών. Από αυτούς 53 παρουσίασαν θρομβωτικά επεισόδια κατά τη διάρκεια της μελέτης. Από αυτά 34 είχαν ΕΦΘ κάτω άκρου, 9 ΠΕ, 8 συνδυασμό ΕΦΘ και ΠΕ και 2 ΕΦΘ σε άνω άκρο. 22 περιστατικά συνέβησαν σε διάστημα 8 εβδομάδων μετά από μεγάλης διάρκειας ταξίδι (>4 ωρών). Από αυτό καθώς και από τα δεδομένα σχετικά με τον συνολικό χρόνο πτήσης των εργαζομένων, οι ερευνητές υπολόγισαν ότι αυτές οι πτήσεις τριπλασίαζαν τον κίνδυνο εμφάνισης ΕΦΘ και ότι ο απόλυτος κίνδυνος (δηλαδή η πιθανότητα να συμβεί κάτι σε συγκεκριμένη χρονική περίοδο) ΕΦΘ σε μικρό χρονικό διάστημα μετά από τέτοια ταξίδια ήταν 1 συμβάν ανά 4.656.

Τα περιστατικά ήταν περισσότερα τις πρώτες δύο εβδομάδες μετά το ταξίδι και βαθμιαία μειώνονταν στο μηδέν μετά τις οκτώ εβδομάδες. Επίσης υπολόγισαν ότι ο κίνδυνος αυξάνεται με την έκθεση σε περισσότερες πτήσεις μέσα σε μικρό χρονικό διάστημα καθώς και αύξηση της διάρκειας των πτήσεων.

Επιπρόσθετα ο κίνδυνος για Φ.Θ. ήταν ιδιαίτερα υψηλός σε νέους, εργαζόμενους, γυναίκες που λάμβαναν αντισυλληπτικά δισκία, σε άτομα με ύψος <160 ή >190 cm, ή πολύ, υπέρβαρα.

Τον Ιανουάριο του 2009 δημοσιεύτηκε στο European Heart Journal⁽¹⁰⁾ μελέτη από την Φρανκφούρτη στην οποία αναλύθηκαν 257 περιστατικά ΠΕ που νοσηλεύτηκαν κατά το διάστημα 1997-2006. Ανάμεσα σε αυτά βρήκαν 45 περιπτώσεις σχετιζόμενες με αεροπορικό και 17 με άλλο ταξίδι. Υπολόγισαν την επίπτωση του συνδρόμου οικονομικής θέσης σε 1/5000000 επιβάτες. Αναφέρουν επίσης ότι ο κίνδυνος για τις πολύωρες πτήσεις (> 5 ώρες) είναι 17 φορές μεγαλύτερος από τις σύντομες πτήσεις. Είναι σημαντικό το εύρημα ότι μετά την έξοδο τους οι ασθενείς με ΠΕ λόγω συνδρόμου οικονομικής θέσης είχαν άριστη πρόγνωση.

Παρά το ότι η συσχέτιση μεταξύ αεροπορικού ταξιδιού και ΕΦΘ παρατηρήθηκε για πρώτη φορά το 1950, ο απόλυτος κίνδυνος για εμφάνιση ΕΦΘ μετά από μεγάλης διάρκειας πτήση, παραμένει ασαφής. Από τα ευρήματα των παραπάνω μελετών ο αριθμός των υποκλινικών υπερηχογραφικά διαγιγνωσκόμενων ΕΦΘ φθάνει το 1,2% με αυτόματη λύση του θρόμβου στην πλειοψηφία τους. Αντίθετα ο απόλυτος κίνδυνος για

συμπτωματικό ΘΒΕ μετά από πολύωρο αεροπορικό ταξίδι είναι χαμηλός, από 1/2000 έως 1/5000. Η πιθανότητα αυτή δεν δικαιολογεί προφυλακτική θεραπεία στον γενικό πληθυσμό. Καθώς η επίπτωση αυξάνεται σε ομάδες με πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου η χρησιμότητα λήψης προληπτικών μέτρων είναι υπό συζήτηση. Επί του παρόντος δεν υπάρχουν τυχαιοποιημένες μελέτες που να υποδεικνύουν αν και σε ποιους πρέπει να δίδεται προφυλακτική θεραπεία. Είναι χρήσιμη η εφαρμογή κάποιων μη φαρμακευτικών μέτρων που περιλαμβάνουν:

Καλή ενυδάτωση κατά την διάρκεια πολύωρης πτήσης με λήψη άφθονων υγρών (όχι οινοπνευματωδών)

Περπάτημα στους διαδρόμους του αεροσκάφους.

Ασκήσεις στο κάθισμα με περιστροφές πελμάτων, άρσεις και έλξεις κάτω άκρων κλπ.

Ελαστικές κάλτσες ελεγχόμενης συμπίεσης σε άτομα με παράγοντες κινδύνου.



Περιστροφές πελμάτων:



Διατάσεις κάτω άκρων:



Άρσεις ποδιών:



Έλξεις κάτω άκρων:



Κάμψεις μπροστά:



Περιστροφές ώμων:

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ

1. Compendium of abridged ESC guidelines 2008. *Diagnosis and management of acute pulmonary embolism*, p.301-10
2. Pérez-Rodríguez E et al. *Incidence of air travel-related pulmonary embolism at the Madrid-Barajas airport*. Arch Intern Med. 2003 Dec 8-22;163(22):2766-70
3. Fridric L Apostolle N. *Severe pulmonary embolism associated with air travel*. Engl J Med, Vol. 345, No. 11, September 13, 2001
4. Ida Martinelli et al *Risk of Venous Thromboembolism After Air Travel Interaction With Thrombophilia and Oral Contraceptives*. Arch Intern Med. 2003;163:2771-2774
5. C W Kelman et al *Deep vein thrombosis and air travel: record linkage study* BMJ. 2003 November 8; 327(7423): 1072
6. Hughes RJ, *Frequency of venous thromboembolism in low to moderate risk long distance air travellers: the New Zealand Air Traveller's Thrombosis (NZATT) study*. Lancet.2003 Dec 20;362(9401):2039-44
7. Schwarz T et al. *Venous thrombosis after long-haul flights*. Arch Intern Med. 2003 Dec 8-22;163(22):2759-64
8. Cannegieter SC et al. PLoS Med. 2006 Aug;3(8):e307 *Travel-related venous thrombosis: results from a large population-based case control study (MEGA study)*.
9. Kuipers S et al. *The absolute risk of venous thrombosis after air travel: a cohort study of 8,755 employees of international organisations*. PLoS Med. 2007 Sep;4(9):e290
10. Lehmann R et al. *Incidence, clinical characteristics, and long-term prognosis of travel-associated pulmonary embolism*. Eur Heart J. 2009 Jan;30(2):233-41. Epub 2008 Nov 21

Η. Κουρκουτάς

Μ. Π. Ζώρζου

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Γ.Ν.ΧΙΟΥ

*ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ ΜΕΤΑ ΛΗΨΗ
ΑΛΛΟΠΟΥΡΙΝΟΛΗΣ: ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΥΠΕΡΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑΣ Η
DRESS? ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ
ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ*

Εισαγωγή

Η υπερουριχαιμία αποτελεί εργαστηριακό εύρημα σε ποσοστό >5% του πληθυσμού. Η ασυμπτωματική υπερουριχαιμία δεν χρήζει θεραπευτικής αγωγής, αντίθετα θεραπείας χρήζουν οι ασθενείς εκείνοι που εμφανίζονται με νεφρολιθίαση, νεφροπάθεια εξ ουρικού οξέος και κρίση ουρικής αρθρίτιδας. Στη θεραπεία των ασθενών αυτών η χρήση αλλοπουρινόλης αποτελεί κλασσική θεραπευτική επιλογή.

Η αλλοπουρινόλη αποτελεί ανάλογο της υποξανθίνης και χρησιμοποιείται ευρέως στην κλινική πράξη για περισσότερα από 40 έτη. Η δράση της οφείλεται στην οξυπουρινόλη που αποτελεί και τον ενεργό μεταβολίτη της. Η οξυπουρινόλη αναστέλλει την ξανθινοξειδάση και εμποδίζει έτσι την μετατροπή της υποξανθίνης και ξανθίνης σε ουρικό οξύ. Αν και σε γενικές γραμμές αποτελεί ασφαλές φάρμακο, αναφέρεται η εμφάνιση κνησμού ή εξανθήματος σε ποσοστό από 2-10%. Από το 1970 οπότε και αναφέρθηκε το πρώτο περιστατικό φαρμακευτικής αντίδρασης στην αλλοπουρινόλη πάνω από 100 περιστατικά έχουν αναφερθεί στη βιβλιογραφία. Δύο κλινικές νοσολογικές οντότητες έχουν περιγραφεί, οι οποίες συσχετίζονται με λήψη αλλοπουρινόλης. Η πρώτη καλείται «σύνδρομο υπερευαισθησίας στην αλλοπουρινόλη» και αποτελεί έναν ορισμό αντίδρασης υπερευαισθησίας με αυστηρά κριτήρια. Η δεύτερη καλείται σύνδρομο DRESS και επιχειρεί να καλύψει όλες τις περιπτώσεις φαρμακευτικών εξανθημάτων με συστηματικές εκδηλώσεις και συνοδό ηωσινοφιλία. Παρακάτω παρουσιάζεται ένα περιστατικό φαρμακευτικής αντίδρασης μετά λήψη αλλοπουρινόλης και γίνεται συζήτηση για τον διαχωρισμό των δύο αυτών νοσολογικών οντοτήτων.

Παρουσίαση περιστατικού

Γυναίκα ηλικίας 64 ετών προσήλθε με εμπύρετο έως 38,8 C, κακουχία, αρθραλγίες μεγάλων αρθρώσεων, γενικευμένο κνιδωτικό εξάνθημα και έλκη στοματικής κοιλότητας και γεννητικών οργάνων από τριήμερου. Από το ιστορικό της ανέφερε ήπια χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (crea=1.6mg/dl) υπερτασικής αιτιολογίας. Για την θεραπεία της υπέρτασης δεν ελάμβανε

φαρμακευτική αγωγή. Δύο εβδομάδες πριν την εισαγωγή της, ανέφερε έναρξη αλλοπουρινόλης 300mg ημερησίως λόγω υπερουριχαιμίας. Δύο ημέρες προ της εισαγωγής της ετέθη σε αγωγή με αμοξυκιλλίνη-κλαβουλανικό,

Από την κλινική εξέταση, η ασθενής ήταν αιμοδυναμικά σταθερή, με θερμοκρασία κατά την εισαγωγή 38,5 C. Εμφάνιζε έντονη καταβολή και ήπια αδυναμία συνεργασίας που αποδόθηκε στον πυρετό. Από την φυσική εξέταση, πλην του γενικευμένου κνιδωτικού εξανθήματος και των ελκών στην στοματική κοιλότητα και στα γεννητικά όργανα δεν σημειώθηκαν άλλα παθολογικά ευρήματα. Από τον εργαστηριακό έλεγχο παρουσίαζε ορθόχρωμη ορθοκυτταρική αναιμία (αιματοκρίτης 28.7%, αιμοσφαιρίνη 9.9g/dl), καθώς και λευκοκυττάρωση με πολυμορφοπυρηνικό τύπο και ηωσινοφιλία. (λευκά αιμοσφαίρια: 16.420, πολυμορφοπύρρηνα: 12780, λεμφοκύτταρα: 1580, ηωσινόφιλα: 1470). Η νεφρική της λειτουργία παρουσίαζε μικρή επιδείνωση σε σχέση με παλαιότερους εργαστηριακούς ελέγχους (Ουρία: 91mg/dl, κρεατινίνη: 2.2mg/dl). Η ηπατική της λειτουργία ήταν ελαφρά επηρεασμένη (ALT: 48U/L, AST: 42U/L, γGT: 73U/L, LDH: 503U/L). Από τον λοιπό εργαστηριακό έλεγχο σημειώνεται η παρουσία αυξημένης C αντιδρώσης πρωτεΐνης (CRP: 15.93mg/dl). ΤΚΕ: 23mm την πρώτη ώρα. Η άμεση αντίδραση Coombs ήταν θετική, το λεύκωμα ούρων 24ώρου ήταν 167mg/24ωρο, ενώ η IgE ήταν φυσιολογική (7.3IU/ml). Η διαφορική διάγνωση περιελάμβανε τόσο την σήψη όσο και την φαρμακευτική αντίδραση. Λόγω του πυρετού, της λευκοκυττάρωσης και της ήπιας πτώσης του επιπέδου συνείδησης η ασθενής καλύφθηκε με ευρέως φάσματος αντιβιοτικά, εν αναμονή των καλλιιεργειών. Παράλληλα διεκόπη η χορήγηση αλλοπουρινόλης.

Τρεις ημέρες μετά η ασθενής παρέμενε χωρίς σημαντική βελτίωση της κλινικής της εικόνας. Με δεδομένο πλέον τις αρνητικές καλλιιεργειες αίματος και ούρων, έγινε διακοπή της αντιβίωσης και ετέθη σε ενδοφλέβια πρεδνιζολόνη 1mg/kg με ταχεία κλινικοεργαστηριακή βελτίωση. Εξήλθε την 7η ημέρα σε άριστη κατάσταση και έκτοτε βρίσκεται σε φάση μείωσης των κορτικοειδών.

Συζήτηση

Το σύνδρομο υπερευαισθησίας στην αλλοπουρινόλη οφείλεται στην οξυπουρινόλη, ενεργό μεταβολίτη της αλλοπουρινόλης και είναι αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου III, από εναπόθεση ανοσοσυμπλεγμάτων στα αγγεία. Η αγγειτιδική φύση του συνδρόμου εξηγεί και την καθολική προσβολή των οργάνων. Προϋποθέτει πρόσφατη έναρξη χρήσης αλλοπουρινόλης και δύο μείζονα ή ένα μείζον και δύο έλασσονα κριτήρια. Στα μείζονα κριτήρια περιλαμβάνονται το εξάνθημα (διάχυτο κηλιδοβλατιδώδες, αποφολιωτική δερματίτιδα, πολύμορφο ερύθημα ή τοξική επιδερμική νεκρόλυση), η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας και η ηπατική τοξικότητα. Ελάσσονα κριτήρια θεωρούνται η εμφάνιση πυρετού, ηωσινοφιλίας ή λευκοκυττάρωσης. Για να αποδοθεί η αντίδραση υπερευαισθησίας στην αλλοπουρινόλη, δεν

πρέπει να υπάρχει έκθεση σε άλλο παράγοντα που δυνητικά μπορεί να προκαλέσει παρόμοια κλινική εικόνα. Η εμφάνιση του συνδρόμου παρατηρείται δύο με έξι εβδομάδες μετά την έναρξη αλλοπουρινόλης. Το εξάνθημα συχνά εξελίσσεται συνήθως από κηλιδοβλατιδώδες σε αποφολιδωτικό. Η θεραπεία συνίσταται σε έγκαιρη αναγνώριση, διακοπή της αλλοπουρινόλης και υποστηρικτική αγωγή. Η χρήση των στεροειδών αν και υποστηρίζεται από αρκετούς δεν έχει αποδειχθεί χρήσιμη. Σε βαριές περιπτώσεις, προτείνεται η απομάκρυνση της οξυπουρινόλης με αιμοδιάλυση.

Στην εμφάνισή του συνδρόμου θεωρείται ότι συμβάλλουν τόσο η ΧΝΑ όσο και η λήψη θειαζιδικών διουρητικών με τον παρακάτω μηχανισμό: Ο χρόνος ημίσειας ζωής της οξυπουρινόλης ποικίλλει από 14 έως 26 ώρες σε ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία. Ο χρόνος αυτός παρατείνεται έως και 250 ώρες σε ανουρικούς ασθενείς. Ο μεγάλος χρόνος ημίσειας ζωής της εξηγεί και την συσσώρευση της οξυπουρινόλης στο αίμα ασθενών με επηρεασμένη νεφρική λειτουργία. Από την άλλη, η επίδραση των θειαζιδικών διουρητικών στην αναστολή της απέκκρισης της οξιπουρινόλης έχει σαν αποτέλεσμα την πολύ μεγάλη αύξηση των συγκεντρώσεων της οξυπουρινόλης στο αίμα. Πράγματι, το σύνδρομο υπερευαισθησίας έχει παρατηρηθεί κυρίως σε ασθενείς με επηρεασμένη νεφρική λειτουργία προ της έναρξης αλλοπουρινόλης. Ένας επιπλέον επιβαρυντικός παράγοντας είναι η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας με την ηλικία, επιδείνωση που συχνά δεν συνοδεύεται από αντίστοιχη άνοδο της κρεατινίνης (λόγω αντίστοιχης μείωσης της μυϊκής μάζας). Στην ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για την αποφυγή του συνδρόμου προτείνεται επομένως ο ακριβής προσδιορισμός της κάθαρσης κρεατινίνης και η τροποποίηση της δόσης με βάση την κάθαρση κρεατινίνης, καθώς επίσης και η χρήση της αλλοπουρινόλης μόνο βάσει ενδείξεων. Εντυπωσιακό είναι το γεγονός ότι ποσοστό έως και 75% των ασθενών που εμφάνισαν το σύνδρομο, ελάμβαναν αλλοπουρινόλη για την αντιμετώπιση ασυμπτωματικής υπερουριχαιμίας.

Το σύνδρομο DRESS αποτελεί το ακρωνύμιό της ασθενούς μας εμφάνιζε εκδηλώσεις και από άλλα συστήματα (αιμολυτική αναιμία, αρθραλγίες), για το λόγο αυτό χαρακτηρίστηκε σαν σύνδρομο DRESS, το οποίο πιστεύουμε ότι περιγράφει καλύτερα τις αγγειϊτιδικές εκδηλώσεις από την αντίδραση στο φάρμακο.

ΝΕΑΣ ΓΕΝΕΑΣ ΑΝΤΙΙΣΤΑΜΙΝΙΚΑ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ

Τα αντιισταμινικά είναι ευρέως διαδεδομένα φάρμακα, που συνταγογραφούνται για τη θεραπεία αλλεργικών παθήσεων. Όλα τα αντιισταμινικά που έχουν λάβει έγκριση και κυκλοφορούν στη χώρα μας, έχουν αποδειχθεί με εξειδικευμένες μελέτες που έγιναν, επαρκή και ασφαλή, όμως αρκετά, ιδιαίτερα αυτά των τελευταίων 20 χρόνων, δεν έχουν μελετηθεί εκτενώς σε παιδιά.

Η ισταμίνη κατά κύριο λόγο απελευθερώνεται μετά από ανοσολογική ή μη ανοσολογική διέγερση μαστοκυττάρων και βασεοφίλων και παίζει πρωτεύοντα ρόλο-κλειδί στην παθογένεια των αλλεργικών νόσων και ιδιαίτερα στη κνίδωση και αλλεργική ρινίτιδα. Είναι γνωστό ότι εκτελεί τη δράση της κυρίως μέσω H-1 υποδοχέων, παρόντων σε πληθώρα οργάνων.

Η κατανόηση του μηχανισμού αλληλεπίδρασης της ισταμίνης και H-1 υποδοχέα οδήγησε στην ανακάλυψη πολλών επαρκών και ευτυχώς καλά ανεχομένων από πλευράς του ασθενή αντιισταμινικών.

ΧΗΜΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ H1-ΑΝΤΙΙΣΤΑΜΙΝΙΚΩΝ		
ΑΛΚΥΛΑΜΙΝΕΣ	ΑΙΘΑΝΟΛΑΜΙΝΕΣ	ΕΘΥΛΕΝΔΙΑΜΙΝΕΣ
Brompheniramine	Carbinoxamine	Antazoline
Chlorpheniramine	Clemastine	Pyrilamine
Deschlorpheniramine	Dimenhydrinate	Triipelenamine
Pheniramine	Diphenhydramine	
Dimethindene	Doxylamine	
Triprolidine	Phenyltoloxamine	
Acrivastine		
ΠΙΠΕΡΑΖΙΝΕΣ	ΦΑΙΝΟΘΕΙΑΖΙΝΕΣ	ΠΙΠΕΡΙΔΙΝΕΣ
Buclizine	Promethazine	Azatadine
Cyclizine	Mequitazine	Cyproheptadine
Cyproheptadine	Trimeprazine	Ketitofen
Meclizine		Loratadine
Oxatomide		Desloratadine
Hydroxizine		Bilastine
Cetirizine		
Levocetirizine		Ebastine
		Terfenadine
		Fexofenadine
		Levocabastine
		Mizolastine
		Rupatadine

Ανάλογα με τη δράση τους στο ΚΝΣ, για απλοποίηση διαχωρίζονται σε 1ης γενεάς (που προκαλούν καταστολή) και 2ης γενεάς (σχετικά μη κατασταλτικά). Βέβαια πολλά από τα 2ης γενεάς προέρχονται από αυτά της 1ης, άρα σχετίζονται και χημικά μαζί τους.

Γενικά τα αντιισταμινικά της 1ης γενεάς απορροφούνται και μεταβολίζονται γρηγορότερα, που σημαίνει ότι πρέπει να χορηγηθούν 3-4 φορές ημερησίως, για να πετύχουν και να συντηρήσουν ένα καλό κλινικό αποτέλεσμα.

Περνούν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και έτσι προκαλούν καταστολή.

Τα 2ης γενεάς αντιισταμινικά έχουν βελτιωθεί, παρουσιάζοντας υψηλή συγγένεια με τον H1 υποδοχέα, παρατεταμένη ημίσεια ζωή, και μακράς διάρκειας δράση. Αυτό βοήθησε στο να χορηγούνται 1-2 φορές ημερησίως. Είναι απίθανο να περάσουν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και επομένως σπάνια προκαλούν καταστολή. Έχουν λιγότερες ανεπιθύμητες δράσεις και δεν έχει αναφερθεί μέχρι σήμερα τοξικότητα.

Με στόχο να βελτιωθεί το θεραπευτικό τους *profil*, η σύγχρονη φαρμακοβιομηχανία προχώρησε στη σύνθεση ενεργών μεταβολιτών τους, που πρόχειρα παρουσιάστηκαν σε κάποιες μελέτες σαν «3ης γενεάς», χωρίς να έχουν μελετηθεί εκτενώς και επαρκώς, δημιουργώντας έτσι σύγχυση στον ιατρικό κόσμο.

Νέας γενεάς, λοιπόν ορθότερα, αντιισταμινικά θεωρούνται τα εξής: *desloratadine*, *levocetirizine*, *fexofenadine*.

Desloratadine: ενεργός μεταβολίτης της *loratadine*, βελτίωσε τη φαρμακοκινητική της και ελάττωσε τις πιθανές φαρμακευτικές αλληλεπιδράσεις (από συγχορήγηση φαρμάκων).

Fexofenadine: σε σχέση με την *Terfenadine* βελτίωσε την ασφάλεια της και τη χημική της συγγένεια με τον υποδοχέα και εξάλειψε την καρδιοτοξικότητα.

Levocetirizine: σε σχέση με τη *cetirizine* βελτίωσε τη χημική συγγένεια με τον υποδοχέα και την εκλεκτικότητα της

Πρόσφατα έχουν αναπτυχθεί και άλλα ικανά H1 αντιισταμινικά (πχ. *bilastine*, *rupatadine*) αλλά η κλινική εμπειρία στη παιδική ηλικία δεν είναι επαρκής.

Αποτελέσματα μελετών

Φαρμακοκινητικές μελέτες (ως προς την απορρόφηση, κατανομή, μεταβολισμό και απέκκριση του φαρμάκου) για τη *desloratadine* έχουν γίνει σε πληθυσμό βρεφικής, προσχολικής και σχολικής ηλικίας και έδειξαν ότι εφάπαξ δόση (προσαρμοσμένη στο συγκεκριμένο ηλικιακό φάσμα) είναι αποδεκτή. Φαρμακοδυναμικές μελέτες έγιναν μόνο σε εφήβους και ενήλικες με εικόνα κνίδωσης.

Η **desloratadine** έχει πάρει έγκριση στην Ευρώπη για θεραπεία αλλεργικής ρινίτιδας και χρόνιας κνίδωσης σε ενήλικες και εφήβους >12 ετών και παιδιά ηλικίας 2-12 ετών. Μελέτες ως προς την ασφάλεια του φαρμάκου έχουν γίνει σε παιδιά ηλικίας 2-5 ετών και 6-11 ετών για συγκεκριμένο χρονικό διάστημα, καθημερινής χορήγησης, χωρίς να παρουσιαστούν σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες. Μακράς χρονικής (*long term*) διάρκειας μελέτες δεν έχουν γίνει μέχρι σήμερα.

Είναι διαθέσιμη σε χάπι (tabl 5mg), σε δισκία διασπειρόμενα στο στόμα (2,5mg και 5mg), σιρόπι (syr 0,5 mg/ml). Μπορεί να χορηγηθεί άσχετα με τη λήψη τροφής και δεν αλληλεπιδρά με λήψη αλκοόλ.

Η συνιστάμενη δόση είναι 5mg ημερησίως σε ενήλικες και παιδιά >12ετών, 2,5 mg ημερησίως σε παιδιά 6-11 ετών και 1,25mg ημερησίως σε ηλικία 2-5 ετών.

Με τη **fexofenadine** φαρμακοκινητικές μελέτες έχουν γίνει σε παιδιά σχολικής ηλικίας και εφήβους. Φαρμακοδυναμικές μελέτες έδειξαν καλά αποτελέσματα σε κνίδωση (χορηγούμενη 2 φορές ημερησίως). Δεν έχουν γίνει μελέτες σε ότι αφορά την αλλεργική ρινίτιδα στα παιδιά παρότι υπάρχουν καλά αποτελέσματα σε ενήλικες. Στην Ευρώπη έχει εγκριθεί για θεραπεία κνίδωσης και αλλεργικής ρινίτιδας, διατίθεται σε δύο μορφές, σε χάπι (tabl) και διάλυμα (sol 6mg/ml).

Η συνιστάμενη δόση είναι 120mg εφάπαξ για ενήλικες και εφήβους ≥ 12 ετών και 30mg δύο φορές ημερησίως για παιδιά 6-11 ετών. Πρέπει να χορηγείται με νερό πριν από τα γεύματα.

Έχουν γίνει πολλές μελέτες με διάφορες δόσεις του φαρμάκου για διαφορετικά χρονικά διαστήματα μόνο του ή σε συγχορήγηση με άλλα φάρμακα για πιθανή καρδιοτοξικότητα αλλά όλες έχουν καταλήξει ότι είναι ασφαλές και καλά ανεχόμενο φάρμακο. Όμως και για αυτό δεν έχουμε μακράς διάρκειας μελέτες μέχρι σήμερα, ως προς την ασφάλεια του. Δεν κυκλοφορεί στη χώρα μας.

Η **Levocetirizine** (LCT) έχει εκτιμηθεί με φαρμακοκινητικές μελέτες σε σχολική ηλικία και σε πολύ μικρότερες ηλικίες. Σε πολύ μικρής ηλικίας παιδιά υπάρχουν διαφορές φαρμακοκινητικής επομένως πρέπει να λάβουμε υπόψη μας διαφοροποίηση της δόσης, ανάλογα με το σωματικό βάρος ή χορήγηση 2 φορές ημερησίως και όχι εφάπαξ.

Φαρμακοδυναμικές μελέτες έχουν γίνει στο παιδιατρικό πληθυσμό σε ότι αφορά το μοντέλο της κνίδωσης με καλά αποτελέσματα ενώ δεν έχουν γίνει τέτοιες μελέτες σε παιδιά με αλλεργική ρινίτιδα, σε αντίθεση με τους ενήλικες, στους οποίους χορήγηση LCT σημείωσε σημαντική βελτίωση των συμπτωμάτων τους.

Η ETAC-μελέτη (τυχαιοποιημένη διπλή - τυφλή, placebo-control) που χρησιμοποίησε τη cetirizine για 18 μήνες σε βρέφη ηλικίας 12-24 μηνών, με δόση 0,25mg/kg 2 φορές ημερησίως (συνολικός αριθμός βρεφών μελέτης 817), μαζί με την EPAAC (Early Prevention of Asthma in the Atopic Child) μελέτη στην οποία χορηγήθηκε levocetirizine 0,125 mg/kg 2 φορές ημερησίως για 18 μήνες σε βρέφη ηλικίας 12-24 μηνών (συνολικός αριθμός παιδιών 510), είναι οι μεγαλύτερες προοπτικές, καλά τυχαιοποιημένες, διπλές-τυφλές, placebo-control μελέτες, που έχουν γίνει για οποιοδήποτε Η1αντιισταμινικό, σε οποιαδήποτε ηλικιακή ομάδα, ως προς την ασφάλεια του μέχρι σήμερα.

Η LCT έχει πάρει έγκριση στην Ευρώπη για τη συμπτωματική αγωγή αλλεργικής ρινίτιδας και κνίδωσης σε παιδιά ≥ 2 ετών σε σταγόνες (oral drop formulation), σε διάλυμα (solution formulation 0,5mg/ml) και σε παιδιά ≥ 6 ετών και ενήλικες σε χάπι (tablet).

Η συνιστώμενη δόση είναι 5 mg εφάπαξ σε ασθενείς ≥ 6 χρονών και 1,25mg δύο φορές ημερησίως σε παιδιά 2-6 ετών.

Συμπέρασμα

Αν και τα H-1 αντισταμινικά είναι χρήσιμα για τη θεραπεία των αλλεργικών παθήσεων δεν ανταποκρίνονται όλοι οι ασθενείς σε αυτά με τον ίδιο τρόπο κι αυτό οδήγησε στη σύνθεση πολλών διαφορετικών σκευασμάτων με στόχο τη βελτίωση φαρμακοδυναμικών, φαρμακοκινητικών, αντιαλλεργικών και αντιφλεγμονωδών χαρακτηριστικών τους.

Όμως η εμπειρία για παρατεταμένη χορήγηση τους και ιδιαίτερα σε μικρής ηλικίας παιδιά είναι περιορισμένη και αφορά μόνο τη cetirizine και τη νεότερη levocetirizine.

Η επιλογή λοιπόν ενός φαρμάκου για παιδί με αλλεργική πάθηση πρέπει πρωτίστως να στηρίζεται στην ασφάλεια και κλινική εμπειρία που έχει εδραιωθεί μέσα από καλά σχεδιασμένες μελέτες ιδιαίτερα όταν πρόκειται για την μακροχρόνια χορήγηση του.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. F.M. de Benedictis, D de Benedictis, Canonica GW. *New oral H1 antihistamines in children: facts and unmet needs.* Allergy 2008;63:1395-1404.
2. Bush A. *Evidence-based medicines for children: important implications for new therapies at all ages.* Eur Respir J 2006;28:1069-1072.
3. Simons FE. *Advances in H1-antihistamines.* N Engl J Med 2004;251:2203-2217.
4. Simons FE. *H1-antihistamines: more relevant than ever in the treatment of allergic disorders.* J Allergy Clin Immunol 2003;112:S42-S52.
5. Gupta S, Kantasaria B, Banfield C, Wang Z. *Desloratadine dose selection in children aged 6 months to 2 years: comparison of population pharmacokinetics between children and adults.* Br J Clin Pharmacol 2007;64:174-184.
6. Simons FE, Simons KJ. *Levocetirizine: pharmacokinetics and pharmacodynamics in children age 6 to 11 years.* J Allergy Clin Immunol 2005;116:355-361.
7. Milgrom H, Kittner B, Lanier R, Hanpel F. *Safety and tolerability of fexofenadine for the treatment of allergic rhinitis in children 2 to 5 years old.* Ann Allergy Asthma Immunol 2007;99:358-363.
8. Potter PC, for the Paediatric Levocetirizine Study Group. *Efficacy and safety of levocetirizine on symptoms and health-related quality of life of children with perennial allergic rhinitis: a double blind placebo-control randomized clinical trial.* Ann Allergy Asthma Immunol 2005;95:175-180.
9. Simons FE, for the Early Prevention of Asthma in Atopic Children (EPAAC) Study group. *Safety of levocetirizine treatment in young atopic children: an 18-month study.* Pediatr. Allergy Immunol 2007;18:535-542.
10. Warner JO. *A double-blind, randomized, placebo-control trial of cetirizine in preventing the onset of asthma in children with atopic dermatitis: 18 months treatment and 18 months post treatment follow up.* J Allergy Clin Immunol 2001;108:929-937.
11. Adis International Limited. *Second generation antihistamines have similar efficacy in allergic rhinitis, but their tolerability and metabolism differ.* Drug Ther Perspect 2007;23:17-19.
12. Simons FE. *H1 antihistamine treatment in young atopic children: effect on urticaria.* Ann Allergy 2007;99:261-266.
13. Diepgen TL. *Long term treatment with cetirizine of infants with atopic dermatitis: a multicountry, double-blind, placebo-control, randomized trial (the ETAC trial) over 18 months.* Pediatr Allergy Immunol 2002;13:278-286.
14. Hair PI, Scott LJ. *Levocetirizine. A review of its use in the management of allergic rhinitis and skin allergies.* Drugs 2006;66:973-996.

ΚΟΙΛΙΟΚΑΚΗ: ΕΝΑΣ ΥΠΟΥΛΟΣ ΕΧΘΡΟΣ

Η κοιλιοκάκη ή εντεροπάθεια από γλουτένη ανήκει στα σύνδρομα δυσαπορρόφησης και οφείλεται σε βλάβη του βλεννογόνου του λεπτού εντέρου από μία πρωτεΐνη των σιτηρών, τη γλουτένη. Πιο συγκεκριμένα, τα σιτηρά εμπεριέχουν μια ευρύτερη ομάδα πρωτεϊνών, τις προλαμίνες, οι οποίες διακρίνονται στις γλοιανδίνες (συστατικό της γλουτένης στο σπάρι), τις σεκαλίνες (ανευρίσκεται στη σίκαλη), και τις χορδεΐνες (στη βρώμη). Αν και η γλοιανδίνη ενδιαφέρει άμεσα καθώς είναι συστατικό του σιταριού που αποτελεί ακρογωνιαίό λθθο στην ανθρώπινη διατροφή, προϊόντα που περιέχουν κριθάρι, σίκαλη ή βρώμη μπορούν εξίσου να προκαλέσουν κλινική εικόνα δυσαπορρόφησης σε άτομα με κοιλιοκάκη.

Η συχνότητα της πάθησης υπολογίζεται σε ένα περίπου άτομο στα 1000, αν και υπάρχει σημαντική διακύμανση από χώρα σε χώρα με χαρακτηριστικά παραδείγματα την Ιρλανδία, όπου η συχνότητα είναι 1/150-300 και τη Β. Αμερική όπου το ποσοστό υπολογίζεται σε 1/3000. Στη Ελλάδα το ποσοστό υπολογίζεται σε 1/2000-3000. Καθ'ότι η νόσος στην πλειονότητα των περιπτώσεων διαδράμει άτυπα και υποκλινικά ή ακόμα και σιωπηλά, είναι επόμενο να υποδιαγιγνώσκεται, και συνεπώς ο πραγματικός επιπολασμός υπολογίζεται εξαπλάσιος ή και επταπλάσιος των διαγνωσμένων περιστατικών, με αποτέλεσμα τα τελευταία να αποτελούν «την κορυφή του παγόβουνου». Η γενετικοί παράγοντες που επηρεάζουν την εκδήλωση της νόσου δεν έχουν ξεκαθαριστεί. Η συχνότητα εμφάνισης σε μονοζυγωτικούς διδύμους είναι 70%, σε αδέρφια με ταυτόσημο HLA απλότυπο 30%, ενώ παιδιά γονέων με κοιλιοκάκη έχουν 10% πιθανότητα να εμφανίσουν τη νόσο. Έχει αποδειχθεί ότι η αποφυγή του μητρικού θηλασμού σε συνδυασμό με την πρόωρη εισαγωγή σιτηρών (σιτάλευρου) στη διατροφή του βρέφους προδιαθέτει στην εμφάνιση της νόσου σε κάποιο στάδιο της ζωής μέσω ευαισθητοποίησης του άωρου εντερικού βλεννογόνου του βρέφους στη γλουτένη.

Χαρακτηριστικό σύμπτωμα της νόσου είναι η διάρροια (στεατόρροια). Η παθολογοανατομική εικόνα του λεπτού εντέρου συνίσταται σε αποπλάτυνση ή και εξάλειψη των εντερικών λαχνών (επιπέδωση του εντερικού βλεννογόνου). Άλλα συνοδά συμπτώματα-ευρήματα είναι η απώλεια βάρους, η σιδηροπενική αναιμία, η καθυστέρηση της ανάπτυξης στα παιδιά-η οποία μπορεί να αποτελεί και το μοναδικό σύμπτωμα - καθώς και εκδηλώσεις που οφείλονται στη δυσαπορρόφηση των λιποδιαλυτών βιταμινών (A,D,E,K), και συνηθέστερα συναντώνται σε παραμελημένα περιστατικά. Έτσι μπορεί να ανευρίσκεται θρομβοκυττάρωση, αιμορραγικές εκδηλώσεις από έλλειψη βιταμίνης K, οστεοπενία και δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός από δυσαπορρόφηση της βιταμίνης D, περιφερική

νευροπάθεια, εκδηλώσεις από το ΚΝΣ (εγκεφαλοπάθεια Wernicke), μυική ατροφία, τετανία κ.α. Στο 10% των ασθενών με κοιλιοκάκη ανευρίσκεται ένας τύπος δερματικής βλάβης η οποία ονομάζεται ερπητοειδής δερματίτιδα και χαρακτηρίζεται από κνησμόδες εξάνθημα στα γόνατα και στους αγκώνες. Είναι χαρακτηριστικό ότι 80% των ασθενών με μεμονωμένη ερπητοειδή δερματίτιδα έχουν υποκλινική ή και σιωπηλή κοιλιοκάκη. Η απόσυρση της γλουτένης από την τροφή οδηγεί σε ταχεία βελτίωση της κλινικής εικόνας, αποκατάσταση της παθολογοανατομικής εικόνας του εντέρου και υποχώρηση της ερπητοειδούς δερματίτιδας. Όπως αναφέρθηκε, η νόσος μπορεί να διαδράμει άτυπα, με συμπτώματα που θυμίζουν λειτουργική δυσπεψία ή ευερέθιστο έντερο.

Η νόσος οφείλεται σε ανοσολογικούς μηχανισμούς, κατά τους οποίους κυτταροτοξικά T-λεμφοκύτταρα (CD8+) καθώς και ενεργοποιημένα CD4+ λεμφοκύτταρα προσελκύνονται στον εντερικό βλεννογόνο μέσω αναγνώρισης του υπεύθυνου αυτοαντιγόνου από τα αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα και με μεσολάβηση των μορίων HLA τύπου II. Τα κύτταρα αυτά, διηθούν το χαλαρό χόριο του εντερικού βλεννογόνου, οδηγώντας σταδιακά σε ατροφία των εντερικών λαχνών. Πρόσφατα, αναγνωρίστηκε το υπεύθυνο αυτοαντιγόνο που ονομάζεται ιστική τρανογλουταμινάση. Σε ασθενείς με κοιλιοκάκη οι οποίοι καταναλώνουν γλουτένη, ανιχνεύονται στο ορό τους αντισώματα έναντι της ιστικής τρανογλουταμινάσης, καθώς και άλλα αντισώματα, όπως έναντι ρετικουλίνης, έναντι ενδομυοσίου και αντιγλοιοανδινικά. Τα αντισώματα έναντι ενδομυοσίου έχουν μεγάλη ειδικότητα για τη νόσο, τόσο που τυχαία αντίχενυσή τους σε ασυμπτωματικό άτομο δικαιολογεί λήψη βιοψίας από το λεπτό έντερο προς αποκλεισμό κοιλιοκάκης. Τα αντιγλοιοανδινικά αντισώματα (τύπου IgA) μπορούν επίσης να ανιχνεύονται όταν η νόσος είναι ενεργή, και να εξαφανίζονται μετά την απόσυρση της γλουτένης από την διατροφή, πλην όμως έχουν μικρότερη ειδικότητα καθώς ανευρίσκονται και σε άλλες καταστάσεις όπως τη νόσο του Crohn ή ακόμα και σε φυσιολογικά άτομα.

Μακροχρόνια επιπλοκή της νόσου είναι η ανάπτυξη T-κυτταρικού λεμφώματος του εντέρου με κακή πρόγνωση. Όχι σπάνια, και ιδιαίτερα σε περιπτώσεις όπου η νόσος διαδράμει ασυμπτωματικά, το λέμφωμα αποτελεί την πρώτη εκδήλωση.

Η θεραπεία της κοιλιοκάκης είναι απλή και συνίσταται στην ευλαβική και διαβίου αποφυγή τροφών που περιέχουν γλουτένη. Η βελτίωση είναι συνήθως θεαματική και επιτυγχάνεται εντός ολίγων εβδομάδων. Η συνηθέστερη αιτία αποτυχίας της θεραπείας είναι η μη συμμόρφωση του ασθενούς. Σε γενικές γραμμές αποφεύγονται τροφές όπως ψωμί, αλεύρι, ζυμαρικά κ.α, τα οποία μπορούν να αντικατασταθούν από ανάλογα προϊόντα από σιτάλευρο από το οποίο έχει αφαιρεθεί με ειδική επεξεργασία η γλουτένη. Στη χώρα μας τα προϊόντα αυτά κυκλοφορούν με το όνομα Glutafin. Άλλες τροφές χωρίς γλουτένη, που μπορούν να αποτελέσουν πολύτιμα στοιχεία στη διατροφή του ασθενούς με κοιλιοκάκη, είναι το κρέας, το κοτόπουλο, το ψάρι, τα όσπρια, τα λαχανικά καθώς και δημητριακά όπως το ρύζι και το καλαμπόκι. Προσοχή απαιτείται όσον αφορά την κατανάλωση βιομηχανοποιημένων προϊόντων (πατατάκια, σοκολάτες, παγωτά κ.α) στην παρασκευή των οποίων πολύ συχνά χρησιμοποιείται γλουτένη η οποία

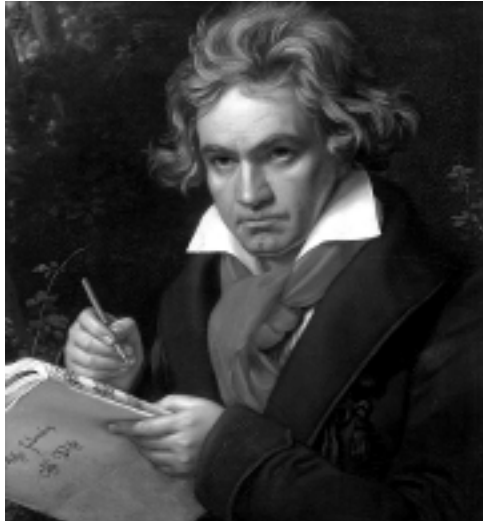
ακόμα και σε μικρές ποσότητες ασκεί ταχύτατα τοξική επίδραση στον εντερικό βλεννογόνο με αποτέλεσμα την υποτροπή της νόσου. Τα βιομηχανοποιημένα προϊόντα στα οποία αναγράφεται η ένδειξη «ελεύθερο γλουτένης» είναι ασφαλή προς κατανάλωση. Σπάνια, η νόσος δεν υποχωρεί παρά την απόσυρση της γλουτένης. Σε αυτές οι περιπτώσεις «ανθεκτικής» κοιλιοκάκης» μπορεί να βοηθήσει η προσθήκη στεροειδών, ενώ η παρουσία υποεπιθηλιακού κολλαγόνου στη βιοψία είναι κακό προγνωστικό σημείο, και συνήθως οι ασθενείς καταλήγουν είτε από τις μακροχρόνιες συνέπειες της δυσαπορρόφησης, είτε από ανάπτυξη εντερικού λεμφώματος, ανθεκτικού στη θεραπεία.

Η αξία του μητρικού θηλασμού στην πρόληψη της νόσου, τεκμηριώνεται από την απότομη αύξηση των περιστατικών κοιλιοκάκης στις χώρες της Βόρειας Ευρώπης, μετά από τη μαζική εισαγωγή του βιομηχανοποιημένου βρεφικού γάλακτος στη δεκαετία του 1980. Η ύπουλη και συχνά υποκλινική διαδρομή της νόσου, ώθησε πολλές από αυτές τις χώρες -συμπεριλαμβανομένης και της Μ. Βρετανίας απ'όπου προέρχεται και η εμπειρία του γράφοντα-να υιοθετήσουν ως ρουτίνα τη λήψη βιοψίας δωδεκαδακτυλικού βλεννογόνου σε κάθε περιστατικό σιδηροπενικής αναιμίας, προς αποκλεισμό κοιλιοκάκης ως μεθόδου επιτήρησης (screening) του πληθυσμού. Η υιοθέτηση μιας τέτοιας τακτικής και από τους γαστρεντερολόγους της χώρας μας θα αυξήσει με βεβαιότητα το ποσοστό ανεύρεσης υποκλινικών περιπτώσεων κοιλιοκάκης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Martucci S, Biagi F, Di Sabatino A, et al. *Coeliac disease*. Dig Liver Dis. 2002;34 Suppl 2:S150-3
2. Nelsen DA Jr. *Gluten-sensitive enteropathy (celiac disease): more common than you think*. Am Fam Physician. 2002;66:2259-66.
3. McLoughlin R, Sebastian SS, Qasim A, et al. *Coeliac disease in Europe*. Aliment Pharmacol Ther. 2003;18 Suppl 3:45-8.
4. Green PH, Jabri B. *Coeliac disease*. Lancet. 2003;362:383-9
5. Jones RB, Robins GG, Howdle PD. *Advances in celiac disease*. Curr Opin Gastroenterol. 2006;22:117-23
6. Leffler DA, Kelly CP. *Update on the evaluation and diagnosis of celiac disease*. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2006;6:191-6
7. Jabri B, Sollid LM. *Mechanisms of disease: immunopathogenesis of celiac disease*. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 2006;3:516-25.
8. Malandrino N, Capristo E, Farnetti S, et al. *Metabolic and nutritional features in adult celiac patients*. Dig Dis. 2008;26:128-33.
9. Mehta G, Taslaq S, Littleford S, et al.. *The changing face of coeliac disease*. Br J Hosp Med (Lond). 2008;69:84-7
10. Briani C, Samaroo D, Alaedini A. *Celiac disease: from gluten to autoimmunity*. Autoimmun Rev. 2008 ;7:644-50.
11. Setty M, Hormaza L, Guandalini S. *Celiac disease: risk assessment, diagnosis, and monitoring*. Mol Diagn Ther. 2008;12:289-98.
12. Catassi C, Fasano A. *Is this really celiac disease? Pitfalls in diagnosis*. Curr Gastroenterol Rep. 2008;10:466-72

ΒΕΕΤΗΟΒΕΝ: ΤΑ ΙΑΤΡΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΜΙΑΣ ΜΟΥΣΙΚΗΣ ΙΔΙΟΦΥΪΑΣ



Ο Λούντβιχ Βαν Μπετόβεν αποτελεί μια μοναδική περίπτωση μουσικής μεγαλοφυΐας. Το अपαραμίλλης αξίας έργο του, έχοντας τις ρίζες του στην κλασσική παράδοση των Haydn και Mozart, αγκάλιασε το πνεύμα του ουμανισμού και τα ιδεώδη της Γαλλικής επανάστασης. Στην διάρκεια του βίου του όμως, ταλαιπωρήθηκε και από πλήθος ιατρικών προβλημάτων, με γνωστότερο όλων αυτό της κώφωσης. Έχοντας ως κύρια πηγή το προσωπικό ημερολόγιο του συνθέτη, την αλληλογραφία του και τις αναφορές των προσωπικών γιατρών του πολλά μέλη της επιστημονικής κοινότητας, προσπάθησαν κατά καιρούς να δώσουν ερμηνεία των διαφόρων συμπτωμάτων.

Όπως ήταν φυσικό, η απόσταση του χρόνου και οι περιορισμένες γνώσεις των θεραπόντων ιατρών της εποχής εκείνης, συσκοτίζαν αντί να φωτίζουν την φύση των ιατρικών προβλημάτων, που αντιμετώπισε ο συνθέτης. Κατά συνέπεια οι ερμηνείες που εδόθησαν, εκτός από ποικίλες, ήταν σε αρκετές από αυτές αναξιόπιστες. Σε κάθε περίπτωση, η πλούσια βιβλιογραφία, που υπάρχει σχετικά με το ιατρικό ιστορικό του συνθέτη, είναι επιστημονικώς άκρως ενδιαφέρουσα, και παρατίθεται στη συνέχεια του παρόντος άρθρου, μαζί με κάποια στοιχεία του βίου και του έργου του μεγάλου μουσουργού.

Ο ΒΙΟΣ - ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ

Ο Μπετόβεν έζησε από το 1770 έως το 1827, σε μία κρίσιμη ιστορικά περίοδο, η οποία επέδρασε καταλυτικά στη ζωή του. Στην περίοδο αυτή, συνέβησαν κοσμογονικά γεγονότα, που άλλαξαν το ρου της ιστορίας: ανεξαρτητοποίηση της Αμερικής, σύσταση του Ηνωμένου Βασιλείου ως επίσημου κράτους, προέλαση των στρατευμάτων του Ναπολέοντα στην Ευρώπη και κατοχή της Βιέννης από το 1805-1809, βιομηχανική επανάσταση, Γαλλική επανάσταση και δημιουργία των αστικών κοινωνιών, πρόδρομων των σημερινών. Η ταραγμένη αυτή εποχή αποτέλεσε πηγή έμπνευσης για όλες τις τέχνες, που γνώρισαν μεγάλη άνθηση. Στην μουσική σκηνή κυριαρχούσαν οι J.C.Bach, Boccherini, Clementi, Gluck, Haydn και φυσικά ο Mozart.

Η οικογένεια του Μπετόβεν είχε Φλαμανδικές ρίζες. Σύμφωνα με τις ιστορικές πηγές τα πρώτα ίχνη της οικογένειας εντοπίζονται στην Φλαμανδική πόλη Μαλίν. Ο παππούς του υπήρξε ο πρώτος από την οικογένεια Μπετόβεν, που ασχολήθηκε με την μουσική, καθώς υπήρξε διευθυντής χορωδίας στην αυλή του Πρίγκιπα εκλέκτορα της Κολωνίας στη Βόννη. Η οικογενειακή ζωή του Μπετόβεν δεν υπήρξε ευτυχής. Ο πατέρας του, ο Johann, ήταν τενόρος και ενώ παρέδιδε και μαθήματα πιάνου και φωνητικής. Όσον αφορά στη σχέση του με τον γιο του, υπήρξε ιδιαίτερα τυραννικός. Μολονότι υπήρξε ο πρώτος δάσκαλος μουσικής για τον μικρό Λούντβιχ, στην συνέχεια προσπάθησε να τον εκμεταλλευτεί παρουσιάζοντάς τον ως παιδί θαύμα, κατά το πρότυπο του Μότσαρτ. Η μητέρα του, η Maria Magdalena, είχε ήδη χηρέψει, όταν στην ηλικία των 20 ετών παντρεύτηκε τον Johann. Η ευγενική της μορφή λατρεύτηκε από τον Μπετόβεν και ο θάνατός της το 1787 από φυματίωση, οδήγησε στην πρώτη προσβολή του από κατάθλιψη. Στο γάμο αυτό γεννήθηκαν άλλα έξι παιδιά, και η οικογένεια διέμεινε στην Βόννη μέχρι το 1792. Την χρονιά εκείνη μετακόμισαν στη Βιέννη, την πόλη εκείνη, η οποία προσέφερε στον Μπετόβεν τους διευρυμένους μουσικούς ορίζοντες, που το ταλέντο του είχε ανάγκη. Πρώτος δάσκαλος για τον μικρό Λούντβιχ υπήρξε ο Christian Neefe, με την βοήθεια του οποίου, δημοσίευσε το 1783 την πρώτη σωζόμενη σύνθεσή του (παραλλαγές σε εμβατήριο του Dressler). Αργότερα, και αφού πια είχε εγκατασταθεί στη Βιέννη, υπήρξε μαθητής του Haydn, καθώς και των Albrechtsberger και Salieri στην αντίστιξη και στην φωνητική σύνθεση αντίστοιχα.

ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Οι συνθέσεις του Μπετόβεν μπορούν να χωριστούν σε τρεις περιόδους. Για περισσότερη ευκολία διακρίνουμε το ιατρικό ιστορικό στις αντίστοιχες περιόδους.

Πριν από την παράθεση όμως του ατομικού ιατρικού ιστορικού του μεγάλου συνθέτη αξίζει ν' αναφέρουμε το οικογενειακό ιστορικό, έτσι όπως παρουσιάζεται από τις ιστορικές πηγές.

Ο πατέρας του Johann ήταν αλκοολικός και απεβίωσε στην ηλικία των 52 ετών από άγνωστη αιτία. Η μητέρα του χάθηκε στα 35 της χρόνια από φυματίωση. Ο ένας από τους αδελφούς του και η μοναδική αδελφή του πέθαναν λίγο μετά της γέννησή τους, ενώ ένας ακόμα αδελφός απεβίωσε στα 2 του χρόνια.

Για κανέναν δεν είναι γνωστά τα αίτια του θανάτου. Από τα δύο ακόμα αδέρφια του, ο ένας απεβίωσε στην ηλικία των 41 ετών από δηλητηρίαση, ενώ ο άλλος, που έφθασε μέχρι την ηλικία των 72, οι πηγές αναφέρουν ως αιτία θανάτου την αρτηριοσκληρωτική καρδιακή νόσο.

ΠΡΩΤΗ ΜΟΥΣΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟΣ

Την περίοδο αυτή συνέθεσε τρεις σονάτες με ίσως πιο σημαντική την «Παθητική σονάτα» (op. 13), την 1η & 2η Συμφωνία, τα έξι πρώτα κουαρτέτα εγγόρδων (op. 18) και τρία κοντσέρτα για πιάνο.

Όσον αφορά στο ιατρικό ιστορικό δεν υπάρχει αμφιβολία, ότι ο Μπετόβεν προσεβλήθη σε νεαρά ηλικία από ευλογιά, της οποίας κατάλοιπο ήταν οι ουλές του προσώπου του, χαρακτηριστικές της συνήθους κατήφειάς του. Στη συνέχεια, ένα πλήθος ιατρικών προβλημάτων, με κυριότερο αυτό της κώφωσης, μολονότι δεν ανέστειλαν την έκφραση του ταλέντου του, επηρέασαν όμως τον ψυχισμό του, σε βαθμό τέτοιο, που από τους άλλους εκλαμβάνονταν ως «κακοπροαίρετος, ισχυρογνώμων και μισάνθρωπος» όπως αναφέρει χαρακτηριστικά ο ίδιος ο συνθέτης στη «Διαθήκη του Heilingenstadt ». Μάλιστα κατά τα αρχικά στάδια της κώφωσης είχε μπει στον πειρασμό ν' αυτοκτονήσει, όμως η αίσθηση της προσφοράς στην τέχνη του, ήταν εκείνη που τον στήριξε στα πρώτα από τα δύσκολα χρόνια.

Τα ιατρικά προβλήματα της πρώτης περιόδου έχουν καταγραφεί ως εξής:

1787: αναπνευστικά προβλήματα σε συνδυασμό με πυρετό και κατάθλιψη, συνέπεσαν με το θάνατο της μητέρας του στις 17 Ιουλίου από φυματίωση. Τα αναπνευστικά προβλήματα απασχόλησαν τον Μπετόβεν από μικρότερη ακόμα ηλικία, καθώς κατά τους χειμερινούς μήνες υπέφερε από συχνές κρίσεις άσθματος.

1792: αναφέρονται διαλείποντα επεισόδια κοιλιακών αλγών συνοδευόμενα από διαταραχές των κενώσεων. Αρχικά η χρήση αλκοόλ ανακούφιζε το κοιλιακό άλγος, αργότερα όμως, επιδείνωνε τα συμπτώματα. Τα προβλήματα από το αναπνευστικό εξακολουθούν να υφίστανται ενώ την ίδια χρονιά πεθαίνει και ο πατέρας του, Johann, από άγνωστη όπως προαναφέρθηκε αιτία.

1795: διαρροϊκό σύνδρομο.

Το **1797** ήταν η χρονιά που ο Μπετόβεν προσεβλήθη από τύφο ή τυφοειδή πυρετό και αποτέλεσε σύμφωνα με τον συνθέτη την απαρχή της απώλειας της ακοής του. Η χρονική έναρξη της κώφωσης προκύπτει και από την επιστολή που έστειλε ο συνθέτης στις 29 Ιουνίου του 1801 στον φίλο του και πρώτο χρονικά θεράποντα ιατρό του, Dr Franz Wegele.

Από το **1801** σημειώνεται περαιτέρω επιδείνωση της έκπτωσης της ακοής του. Το πρόβλημα αρχικά αφορούσε σε βαρηκοΐα στις υψηλές συχνότητες, ενώ παράλληλα εμφάνιζε ελαττωμένη διακριτική ικανότητα ομιλίας και υπερβολική αύξηση της ακουστότητας (recruitment). Τα διάφορα ακουστικά βοηθήματα που χρησιμοποιήθηκαν σε αυτή τη φάση ελάχιστη προσέφεραν βοήθεια.

ΔΕΥΤΕΡΗ ΜΟΥΣΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟΣ

Σ' αυτή την μουσική περίοδο ο Μπετόβεν αναπτύσσει ένα πιο προσωπικό μουσικό ύφος και αναγνωρίζεται πλέον σε ολόκληρη την Ευρώπη.

Τα προβλήματα υγείας και η βαθμιαία απώλεια της ακοής δεν είχαν ακόμα αλλοιώσει την καλλιτεχνική του δημιουργία. Εξακολουθούσε να παίζει σε σπίτια ευγενών και σε δημόσια κοντσέρτα, ενώ παράλληλα συνέθεσε 6 συμφωνίες (3η-8η), την μοναδική του όπερα (Fidelio), 3 κοντσέρτα για πιάνο, το μοναδικό κοντσέρτο για βιολί, 5 κουαρτέτα εγχόρδων και έξι σονάτες.

Το ιατρικό ιστορικό της περιόδου εκείνης ήταν το ακόλουθο:

1804: σοβαρά επεισόδια πυρετού.

1807: ένα απόστημα, κατά την διάρκεια αυτού του χρόνου, παραλίγο να του κοστίσει την απώλεια ενός δακτύλου.

1808: εμφάνιση νέου αποστήματος, αυτή τη φορά στην γνάθο.

1810: επιδείνωση της κώφωσης και της κατάθλιψης.

1811: αναφέρονται συχνά επεισόδια κεφαλαλγίας. Το πρόβλημα αυτό, που δεν είναι πρωτόγνωρο για τον συνθέτη, πιθανόν να οφειλετο σε χρόνια παγκολπίτιδα. Την περίοδο αυτή θεράπων ιατρός είναι ο Giovanni Malfatti, ο οποίος διαδέχθηκε τον θανόντα Dr Schmidt. Αν και απομακρύνθηκε από τον συνθέτη το 1816 λόγω διαφωνίας, επέστρεψε λίγο πριν το τέλος του.

ΤΡΙΤΗ ΜΟΥΣΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟΣ

Οι συνθέσεις αυτής της περιόδου χαρακτηρίζονται από μεγαλοπρέπεια και μεγαλύτερο πνευματικό βάθος. Στα έργα της τρίτης μουσικής περιόδου, ο Μπετόβεν χρησιμοποίησε πολύ συχνά το στοιχείο των παραλλαγών. Οι παραλλαγές *Diabelli* θεωρούνται από τα σημαντικότερα έργα αυτού του είδους και αποτέλεσαν σημείο αναφοράς για αρκετά έργα της ρομαντικής περιόδου. Άλλα σημαντικά έργα της τρίτης περιόδου ήταν τα τελευταία έξι κουαρτέτα εγχόρδων, οι τελευταίες έξι σονάτες για πιάνο καθώς και η Missa Solemnis (*Επίσημη Λειτουργία*), έργο θρησκευτικής αντιστικτικής μουσικής.

Την ίδια χρονική περίοδο ο συνθέτης ολοκλήρωσε την 9η Συμφωνία, η οποία παρουσιάστηκε δημόσια τον Μάιο του 1824.

Την περίοδο αυτή η κατάσταση της υγείας του συνθέτη σημείωσε σημαντική επιδείνωση. Το γεγονός αυτό είχε αρνητικές επιπτώσεις στον ήδη διαταραγμένο ψυχισμό του σε βαθμό, που αρκετοί ερευνητές κάνουν λόγο περί ψυχωτικού τύπου αλλοιώσεων της προσωπικότητας.

Τα ιατρικά προβλήματα αυτής της περιόδου είχαν την ακόλουθη χρονολογική εξέλιξη:

1813: επεισόδια πυρετού και ένα «σηπτικό πόδι» μεταξύ Φεβρουαρίου και Απριλίου.

1816: επιδείνωση των αναπνευστικών προβλημάτων, «ρευματική προσβολή».

1817: προβλήματα από τις αρθρώσεις, υποτροπή της βρογχίτιδας, πλήρης εξασθένηση της ακοής.

1818 & 1819: η υγεία του είναι εξαιρετικά επιβαρημένη. Πέραν τον περισσότερο χρόνο του στο κρεβάτι, και η καρδιά του περιγράφεται ως

«κουρασμένη». Το 1819 χάνει εντελώς την ακοή του. Από τότε και ως τον θάνατό του, γίνεται απαραίτητη η χρήση των τετραδίων συζήτησης, στα οποία οι φίλοι του έγραφαν αυτά που απαντούσε προφορικά ο Μπετόβεν. Το 1824, τρία χρόνια πριν από τον θάνατό του, εμφανίζεται για τελευταία φορά μπροστά σε κοινό. Αφορμή ήταν η πρεμιέρα της 9ης συμφωνίας υπό την καλλιτεχνική διεύθυνση του μαέστρου Umlauf. Η πλήρης κώφωσή του τον έκανε να μην αντιληφθεί τις επευφημίες του κοινού, και χρειάστηκε η παρέμβαση της κοντράλτου Unger, που τον έστρεψε προς το κοινό.

1820: ακόμα μια δύσκολη χρονιά καθώς προσεβλήθη από «ρευματοειδή πυρετό», ο οποίος τον υποχρεώνει σε μακρά περίοδο κατάκλισης.

1821: για πρώτη φορά αναφέρεται ίκτερος, ο οποίος μετά από λίγο υποχώρησε.

1822: μακρά περίοδος ωταλγίας. Αναφέρεται εμφάνιση «θωρακικής αρθρίτιδας», η οποία μάλλον μεταφράζεται σε συνδυασμό συμπτωμάτων από τον θώρακα και τις αρθρώσεις. Απαιτείται κατάκλιση έξι εβδομάδων.

1823: επώδυνη οφθαλμική προσβολή και συνοδός φωτοφοβία, αναγκάζει τον Μπετόβεν να απομονώνεται σε ένα σκοτεινό δωμάτιο για πολλές ώρες, πολλές φορές με έναν επίδεσμο στα μάτια.

1825: ο θεράπων ιατρός, ο Braunhoffer, ο οποίος έχει αναλάβει τον Μπετόβεν από το 1820 τον υποχρεώνει σε δίαιτα, που αποκλείει κρασί, καφέ και μπαχαρικά. Οι παραπάνω οδηγίες εδόθησαν ως αντιμετώπιση βαριάς φλεγμονώδους νόσου του εντέρου. Ο ίδιος γιατρός συνέστησε στον συνθέτη ιαματικά λουτρά στο Baden. Κατά την παραμονή του όμως εκεί αναφέρεται αιμόπτυση και επιδεινούμενη ρινορραγία.

Το 1826 ολοκληρώνει το τελευταίο από τα κουαρτέτα εγχόρδων, ενώ το καλοκαίρι της ίδιας χρονιάς τον βρίσκει στο κτήμα του αδελφού του, Nikolaus Johann.

Επέστρεψε στην Βιέννη στις 2 Δεκεμβρίου 1826, σε κακή κατάσταση, εμφανίζοντας πυρετό, βήχα, πλευροδυνία, αιμόπτυση και οίδημα των κάτω άκρων. Για τον λόγο αυτό, κλήθηκε να βοηθήσει ο Dr Andreas Wawruch, ο οποίος αντιμετώπισε τη νόσο, πιθανότατα πνευμονία, με επιτυχία. Όμως παρά την αρχική βελτίωση της κλινικής εικόνας του ασθενούς του, στη συνέχεια εκδηλώθηκε ίκτερος και ασκτική συλλογή. Η παρακέντηση του ασκτικού υγρού, που γίνεται πρώτη φορά την 20η Δεκεμβρίου από τον Dr Johann Seibert αποδίδει 11 λίτρα από αχυρόχρουν υγρό και ανακουφίζει τον ασθενή, βελτιώνοντας την διάθεσή του. Όμως, η επανασυλλογή είναι ταχεία και θα χρειασθούν άλλες 4 παρακεντήσεις. Κύριος θεράπων ιατρός είναι πάντα ο Wawruch, αλλά περιστασιακά συμμετείχε και ο Malfatti, η αγωγή του οποίου (αραιό διάλυμα κρασιού με σιρόπι) γίνεται πολύ πιο ευπρόσδεκτη από τον Μπετόβεν. Η επιδείνωση όμως είναι συνεχής, και στις 24 Μαρτίου, λίγο πριν το αναπόφευκτο τέλος ο συνθέτης ήρεμος και διαυγής, έλαβε τη Θεία Μετάληψη. Την επόμενη ημέρα, έπεσε σε κώμα και αργά το απόγευμα της 26ης Μαρτίου του 1827 το ανθρώπινο γένος έχασε έναν από τους πιο επιφανείς γιους του. Την μεθεπόμενη του θανάτου διενεργήθηκε νεκροτομή, υπό την επίβλεψη του

καθηγητού Wagner. Βοηθός του υπήρξε ο Dr. Rokitansky, ο οποίος υπήρξε ο πατέρας της σύγχρονης ιατροδικαστικής, αυτή, δε, ήταν η πρώτη από τις 59786 νεκροτομές, τις οποίες έφερε εις πέρας σε όλη την επαγγελματική του ζωή.

Η ΑΣΚΗΣΗ ΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΤΗΝ ΕΠΟΧΗ ΤΟΥ ΜΠΕΤΟΒΕΝ

Πολλά ήταν τα σημαντικά γεγονότα που σημάδεψαν την εξέλιξη της ιατρικής επιστήμης τον 19ο αιώνα. Οι νεώτερες αντιλήψεις για την ανατομία και η καλύτερη γνώση της ανθρώπινης φυσιολογίας έθεσαν υπό αμφισβήτηση την επικρατούσα ως τότε θεωρία των τεσσάρων χυμών που καθιέρωσε ο Γαληνός. Ήδη δύο αιώνες πριν, ο Andrea Vesalio αρχικά, κι αργότερα οι μαθητές του Colombo, Falloppio, και Eustachio κατέρριπταν εσφαλμένες αντιλήψεις αιώνων σχετικά με την ανατομία του ανθρώπινου σώματος.

Το 1761 ο Leopold Auenbrugger ήταν ο πρώτος, που περιέγραψε την αξία της επίκρουσης σε νόσους του θώρακα. Λίγο αργότερα ο γιατρός Rene Laenec, ανακάλυψε το στηθοσκόπιο. Το 1798 ο Άγγλος επαρχιακός γιατρός Edward Jenner, παρουσίασε τα συμπεράσματά του για το εμβόλιο της ευλογιάς. Ο William Heberden, ήταν αυτός, που πρώτος περιέγραψε τους όζους της εκφυλιστικής οστεοαρθροπάθειας στα δάκτυλα (όζοι του Heberden), ενώ οι περιγραφές του για την στηθάγχη, παραμένουν κλασσικές.

Στην Γερμανία η φυσιολογία θεμελιώνεται ως χωριστή επιστήμη από τον Johannes Muller, ενώ οι μαθητές του Hermann von Helmholtz και Rudolf Virchow ανακλύπτουν το οφθαλμοσκόπιο, και την λειτουργία του κύτταρου. Στην Γαλλία ο Claude Bernard ανακαλύπτει την δράση του γλυκογόνου και προσεγγίζει την λειτουργία της πέψης και των αιμοφόρων αγγείων. Ο Louis Pasteur την ίδια χρονική περίοδο, έθεσε τις βάσεις στην Μικροβιολογία, ο Joseph Lister καθιέρωσε την αντισηψία στην Χειρουργική, και ο Robert Koch λίγο αργότερα ανακάλυψε τον βάκιλλο της φυματίωσης και το δονάκιο της χολέρας.

Το κύριο όπλο των θεραπειών κατά την διάρκεια της ζωής του Μπετόβεν ήταν η αφαίμαξη και η χρησιμοποίηση βδελών. Φαρμακολογικοί παράγοντες υπήρχαν λίγοι και ένα φαρμακείο το 1770 περιείχε μουρουνέλαιο, Prussian Blue, γλωριούχο κάλιο, υοσκύαμο, colchicum και δακτυλίτιδα.

Ο ιατρός εκείνης της εποχής έθετε τη διάγνωση στηριζόμενος αποκλειστικά στην ερμηνεία των φυσικών σημείων της ασθένειας, χρησιμοποιώντας μόνο την ακοή, την όραση, και την ψηλάφηση.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η ερμηνεία του ιατρικού ιστορικού του Μπετόβεν έχει, κατά κάποιο τρόπο μεταβληθεί με την μοντέρνα ορολογία. Για παράδειγμα, η διάγνωση του «τύφου», αποδίδονταν σε έντονα κοιλιακά ενοχλήματα ενός εξασθενημένου οργανισμού, και όχι στη λοίμωξη από ρικέτσιες, που γνωρίζουμε σήμερα. Ομοίως, «κωλικός» ήταν ένα σύνθηες σύμπτωμα, όχι απαραίτητως συμβατό με τον έντονο κοιλιακό πόνο. Περισσότερο ήταν ένας ακαθόριστος όρος για διαταραχές στην κοιλιακή χώρα, όπου ο όρος «φλεγμονή» χρησιμοποιούνταν για να δηλώσει ένα επώδυνο συγκεκριμένο όργανο.

Οι διαφορετικές ερμηνείες πολλών ερευνητών στην προσπάθειά να φθάσουν σε μία αποδεκτή διάγνωση, έχουν πιθανόν ως αιτία την παρανόηση της ιατρικής ορολογίας του 19ου αιώνα.

Στον Larkin αποδίδεται η στοιχειοθέτηση της πρώτης ολοκληρωμένης προσέγγισης του ιατρικού ιστορικού του Μπετόβεν το 1970, ο οποίος υποστήριξε την πιθανότητα συνύπαρξης φλεγμονώδους νόσου του εντέρου, με ρευματική νόσο ή νόσο του συνδετικού ιστού.

Δύο από τους μεγαλύτερους μύθους, που κυριάρχησαν σε γενιές γιατρών, και που διήγειραν την λαϊκή φαντασία, αφορούσαν στην υπόθεση ότι ο Μπετόβεν ήταν αλκοολικός και συφιλιδικός. Οι υποθέσεις περί αλκοολισμού στηρίχθηκαν σε αναφορές του Schindler, ενός από τους θεράποντες ιατρούς του Μπετόβεν. Όμως εκτός της γνωστής χρήσης του αλκοόλ για την ανακούφιση των συμπτωμάτων που βασάνιζαν τον συνθέτη, δεν υπάρχει άλλη αναφορά περί εξάρτησης. Άλλωστε ο Μπετόβεν ήταν ικανός να συγκεντρώνεται για μακρές περιόδους ενώ συνέθετε, γεγονός απίθανο για άνθρωπο εξαρτημένο. Εκτός αυτού, το πάγκρεας κατά την νεκροψία ήταν διογκωμένο, και όχι ρικνό όπως συμβαίνει στους αλκοολικούς, ο οποίοι συχνά πάσχουν από χρόνια παγκρεατίτιδα. Επιπλέον, η κίρρωση ήταν μεγαλοοζώδης, αντί του μικροοζώδους τύπου των αλκοολικών.

Ο θόρυβος γύρω από την σύφιλη, προκλήθηκε από νεώτερους βιβλιογράφους του Μπετόβεν στα τέλη του 19ου αιώνα. Ο πρώτος υπαινιγμός σχετικά με την σύφιλη υπήρξε από τον βιογράφο του συνθέτη Thayer, ο οποίος ανέφερε την χρήση από τον συνθέτη ιδιοσκευάσματος που περιείχε υδράργυρο. Μάλιστα ως πηγή της πληροφορίας αυτής αναφέρεται ο Bertolini, βοηθός του Dr Malfatti. Λίγα χρόνια αργότερα, το 1879 στο περίφημο λεξικό "Dictionary of Music & Musicians" ο Groves, ανέφερε πως τα νεκροτομικά ευρήματα του Μπετόβεν ήταν συμβατά με την ύπαρξη σύφιλης. Τριάντα χρόνια αργότερα, ο Theodore von Frimmel, συντήρησε με την σειρά του την πιθανότητα της σύφιλης καθώς αναπαρήγαγε τις πληροφορίες του Thayer σχετικά με την χρήση υδραργύρου. Την συσχέτιση της χρήσης υδραργύρου με την ύπαρξη σύφιλης στήριξαν τέλος οι συνταγές του Dr Politzer, καθώς και η αναφορά της θεραπείας με υδράργυρο που κάνει ο ίδιος ο Μπετόβεν σε γράμμα του προς την κόμισσα Erdody.

Στο γύρισμα του 19ου αιώνα, ο υδράργυρος είχε θεωρηθεί ως πανάκεια καθώς είχε βρει εφαρμογή σε πολλές ασθένειες. Για την αντιμετώπιση της σύφιλης χορηγείτο αρχικά σε μορφή κρέμας, πολλές φορές αναμειγνύομενος με στάχτη και σάλιο ή με την μέθοδο του υποκαπνισμού για την αποφυγή των πολλών ανεπιθύμητων παρενεργειών του. Εκτός της τοπικής χορήγησης εδίδετο και υπό την μορφή δισκίων ή και σε ενέσιμη μορφή, υποδοριώς αρχικά, ενδομυϊκά ή και ενδοφλέβια αργότερα. Μάλιστα μαζί με το ιώδιο αποτέλεσαν ως τα μισά του 20ου αιώνα την βασική θεραπευτική αγωγή στην αντιμετώπιση της σύφιλης.

Ο Jacobson το 1910 και το 1927 ήταν ο πρώτος ιατρικός συγγραφέας, που υποστήριξε την υπόθεση της σύφιλης. Πιο συγκεκριμένα, η σύφιλις θεωρήθηκε υπεύθυνη για την βλάβη του προσωπικού νεύρου (8ης εγκεφαλικής συζυγίας),

καθώς και για την ηπατική νόσο. Ο Squires το 1937, συμφώνησε με την παραπάνω υπόθεση, όπως συμφώνησε το 1958 και ο Mc Cabe, ενώ τα τελευταία 40 χρόνια κανένας άλλος ιατρικός συγγραφέας δεν υποστήριξε την υπόθεση της σύφιλης.

Ως νέος, ο Μπετόβεν, ήταν από όλες τις απόψεις δραστήριος, διασκεδαστικός, και ευχάριστος στην παρέα, σε αντίθεση με την εικόνα του δύστροπου και εκκεντρικού, που παρουσίαζε τα μεταγενέστερα χρόνια. Χαρακτηριζόταν από αστείρευτη ενεργητικότητα, και σύμφωνα με τις μαρτυρίες φίλων του είχε αρκετές σύντομες σχέσεις με διάφορες γυναίκες.

Την εποχή εκείνη, η σύφιλης και η γονόρροια δεν αποτελούσαν ξεχωριστές οντότητες. Ο διαχωρισμός τους κατέστη δυνατός από τον Ricord και τα πειράματά του ανάμεσα στις κοινές γυναίκες του Παρισιού, στα μέσα του 19ου αιώνα. Μέχρι τότε, ο γενικός όρος «σύφιλης», αποδιδόταν σε οποιοδήποτε αφροδίσιο νόσημα.

Μολονότι δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία, που να επιβεβαιώνουν την διάγνωση της σύφιλης, τα πιο πειστικά επιχειρήματα, που συνδέουν μάλιστα την κώφωση με τη νόσο διατυπώθηκαν από τον Mc Cabe. Σύμφωνα με άρθρο που δημοσίευσε το 1958, τα παθολογικά ευρήματα της νεκροτομής, όπως η παρουσία στοιχείων χρόνιας μηνιγγίτιδας (πάχυνση των μηνίγγων και αγγειοβρίθεια) και η συνοδος αρτηρίτιδα συμφωνούν με την κλινική εικόνα βαρηκοΐας συφιλιδικής αιτιολογίας. Στο ίδιο άρθρο, ο Mc Cabe υποστήριξε πώς, ο τρόπος που επήλθε η κώφωση στον Μπετόβεν (αρχικά με απώλεια των υψηλών τόνων, και απουσία recruitment), συμφωνεί με την διάγνωση της σύφιλης.

Η πρώτη ένσταση ενάντια στην υπόθεση της σύφιλης, διατυπώθηκε από τον Sorsby το 1930. Ο εν λόγω συγγραφέας, επανεξετάζοντας το ιατρικό ιστορικό του Μπετόβεν θεώρησε πως η νόσος δεν εξηγούσε ικανοποιητικά την κώφωση, που παρουσίαζε ο συνθέτης. Το συμπέρασμά του μάλιστα βρήκε πολλούς υποστηρικτές από πλήθος ωτορινολαρυγγολόγων. Πιο συγκεκριμένα ο Sorsby υποστήριξε ότι, ενώ η επίκτητη σύφιλης μπορεί να προκαλέσει βαρηκοΐα, σπανίως αυτή επέρχεται πρώιμα. Το συμπέρασμα του Mc Cabe περί απουσίας recruitment διαψεύδεται από τις μαρτυρίες του Μπετόβεν και το νεκροτομικό εύρημα της αγγειΐτιδας, το οποίο δεν ήταν συφιλιδικής αιτιολογίας, αλλά οφειλετο σε αθηρωματικού τύπου αρτηρίτιδα.

Με την θεωρία της συφιλίδος δεν συμφωνεί και η απουσία των άλλων κλινικών σημείων των προχωρημένων σταδίων της νόσου, όπως είναι η νωτιαία φθιση, η γενικευμένη πάρεση (GPI) και η εμφάνιση κομμωμάτων. Πιο αναλυτικά η νωτιαία φθιση χαρακτηρίζεται αρχικά από πόνους, που εντοπίζονται στους βραχίονες, στη ράχη και στα κάτω άκρα, παραισθησιακές εκδηλώσεις κυρίως στα κάτω άκρα, επαγαστρικά άλγη, σεξουαλική ανικανότητα και διαταραχές της ούρησης. Οι περισσότερες από αυτές τις εκδηλώσεις δεν αναφέρονται από κανένα από τους θεράποντες ιατρούς του συνθέτη, όπως δεν αναφέρονται και οι κλινικές εκδηλώσεις του αταξικού σταδίου (αταξία κινήσεων) και στη συνέχεια του παραλυτικού σταδίου (δυσλειτουργία του μυϊκού συστήματος, βλεφαρόπτωση, αρθροπάθεια Charcot).

Η απουσία τέλος, αναφοράς περί κομμωμάτων στα ευρήματα της νεκροψίας, ελαχιστοποιεί την πιθανότητα επίκτητης σύφιλης.

Μένει να εξεταστεί το ενδεχόμενο της συγγενούς σύφιλης. Από τα υπάρχοντα στοιχεία, δεν υπάρχει κάποιος, που να αποδεικνύει ότι η Maria Magdalena, η μητέρα του συνθέτη, έπασχε από σύφιλη. Ο γιος της επίσης, δεν έφερε κάποιον από τα πρώιμα συμπτώματα της συγγενούς σύφιλης, όπως πρώιμο εξάνθημα, επιπυοειδή ρίνα, ανωμαλίες στα δόντια (βαρελοειδείς οδόντες), νευρογενή κώφωση, κομμώματα δέρματος οστών, σπλάχνων και κερατίτιδα. Επιπλέον δεν ενεφάνισε ποτέ σπασμούς και φυσικά δεν παρουσίαζε διανοητική καθυστέρηση. Όσον αφορά στην σφιλιδική παράλυση του προσωπικού νεύρου, αν και συνδυάζεται αρκετά συχνά με θρομβώσεις θεωρείται απίθανο να προκάλεσε την θρόμβωση του αγγείου, που ανακαλύφθηκε στη νεκροψία 30 με 40 χρόνια αργότερα. Τέλος η συγγενής σύφιλη μπορεί να προκαλέσει όψιμη βαρηκοΐα, αυτή όμως συνήθως παρουσιάζει διακυμάνσεις και συνοδεύεται από ιλιγγο.

Η απουσία υδραργύρου σε εξέταση που έγινε τα τελευταία χρόνια σε δείγματα τριχών από τον Μπετόβεν καταρρίπτει και τους τελευταίους ισχυρισμούς περί σύφιλης.

Από ορισμένους ερευνητές, προκρίθηκε η πιθανότητα της προσβολής του συνθέτη από τη νόσο Paget. Η πιθανότητα αυτή στηρίχθηκε στο σωματότυπο του Μπετόβεν, όπως τον διέδωσαν σε εμάς οι αναφορές των φίλων του και των βιογράφων του: μεγάλο και ασύμμετρο κεφάλι, προπετές μέτωπο και κοντά πόδια σε σχέση με τον κορμό. Άλλα στοιχεία υποστηρικτικά, της θεωρίας περί νόσου Paget, ήταν ο παχύς κρανιακός θόλος η ατροφία των ακουστικών νεύρων που ανέδειξε η νεκροψία καθώς επίσης και η βαρηκοΐα.

Όμως το γεγονός ότι τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του σωματότυπου ήταν εμφανή πριν από την ηλικία των 40 ετών, η έναρξη της βαρηκοΐας ήταν σε μικρή ηλικία και η διενεργηθείσα νεκροψία δεν ανέδειξε στοιχεία οστεοδυστροφίας και προσβολής εγκεφαλικών νεύρων απομακρύνουν την πιθανότητα της νόσου.

Οι αναφορές στο ατομικό αναμνηστικό του Μπετόβεν είχαν για μεγάλο διάστημα επικεντρωθεί σε μεμονωμένες νόσους αγνοώντας ενδείξεις, που οδηγούσαν σε πολυσυστηματική νόσο. Έτσι, όταν οι έρευνες στράφηκαν σε αυτή την κατηγορία νόσων, επικεντρώθηκαν πιο πολύ στα νοσήματα του συνδετικού ιστού. Από αυτά ο *Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος* ((ΣΕΛ)) ήταν αυτός που συγκέντρωσε τις περισσότερες πιθανότητες. Υποστηρίχθηκε λοιπόν, ότι οι ουλές του προσώπου, που ο συνθέτης έφερε από την εφηβεία του, αποτελούσαν μία από τις δερματικές εκδηλώσεις του (ΣΕΛ). Οι δερματικές εκδηλώσεις, είναι αλήθεια, πως αποτελούν συχνό εύρημα στον (ΣΕΛ) όταν αυτός εκδηλώνεται στην εφηβεία, όμως, η ασθένεια αυτή εμφανίζεται σπάνια στους άνδρες.

Υπέρ της υπόθεσης του (ΣΕΛ) συνηγορούν μεταξύ άλλων οι αναφορές των ρευματικών επεισοδίων, τα επανειλημμένα κρυολογήματα και η επώδυνη οφθαλμική προσβολή, που ο συνθέτης υπέστη το 1823.

Αρκετοί είναι επίσης εκείνοι, που προσπάθησαν να συνδυάσουν την ηπατική νόσο του Μπετόβεν με (ΣΕΛ). Με την ευκαιρία αξίζει να αναφερθεί, ότι η

ηπατίτιδα εμφανίζεται εξαιρετικά σπάνια στον (ΣΕΛ). Στη βιβλιογραφία αναφέρεται ο όρος «λυκοειδής ηπατίτιδα», ένας χαρακτηρισμός, ο οποίος δεν είναι ιδιαίτερα αξιόπιστος. Παρ' όλα αυτά ο όρος αυτός αναφέρονταν σε χρόνια ενεργό ηπατίτιδα, μη ιογενούς αιτιολογίας, στην οποία οι ασθενείς εμφανίζουν αντισώματα έναντι των λείων μυϊκών ινών. Σε ένα μικρότερο αριθμό ασθενών ανευρίσκονται αντιπυρηνικά αντισώματα, και σε ένα ακόμα πιο μικρό αριθμό, anti-DNA αντισώματα. Αυτή, όμως, η κατηγορία ασθενών εκτός του ότι είναι σπάνια, δεν ικανοποιεί τα κριτήρια, που έχει θέσει η Αμερικανική Ρευματολογική Εταιρία όσον αφορά στην διάγνωση του (ΣΕΛ).

Η θεωρία του (ΣΕΛ) αποδυναμώνεται και από το γεγονός, ότι στο ιστορικό του Μπετόβεν δεν αναφέρονται νευροψυχιατρικές διαταραχές, λεμφαδενοπάθεια, αλωπεκία, και προσβολή των νεφρών, όπως θα έπρεπε να συμβαίνει εάν εκείνος έπασχε από (ΣΕΛ).

Τέλος ο Dubois, ο οποίος έχει ασχοληθεί εκτενώς με τον (ΣΕΛ), δεν συμπεριλαμβάνει την κώφωση ανάμεσα στα συμπτώματα του (ΣΕΛ).

Η *χρόνια ενεργός ηπατίτιδα* (ΧΕΗ), θα μπορούσε με τη σειρά της να ερμηνεύσει πολλά από τα προβλήματα που εκδηλώθηκαν κατά τη διάρκεια της ζωής του Μπετόβεν. Μπορεί να οδηγήσει σε μεγαλοζώδη κίρρωση, συνοδεύεται αρκετά συχνά από αρθραλγία, από ελκώδη κολίτιδα και από παθήσεις, που αφορούν στο αναπνευστικό σύστημα. Όμως δύσκολα κάποιος θα μπορούσε να διαγνώσει (ΧΕΗ) στην περίπτωση του Μπετόβεν καθώς, πολλές από τις προαναφερθείσες ασθένειες εμφανίστηκαν πολύ καιρό πριν από την εμφάνιση του ίκτερου. Εκτός αυτού, η (ΧΕΗ) είναι λιγότερο συχνή ανάμεσα στον ανδρικό πληθυσμό.

Όσοι ασχολήθηκαν συστηματικά με τα συμπτώματα από το πεπτικό, που ταλαιπώρησαν επί δεκαετίες τον Μπετόβεν, δεν κατάφεραν να τα συσχετίσουν με φλεγμονώδη νόσο του εντέρου. Στην *ελκώδη κολίτιδα*, οι αιμορραγίες από το ορθό είναι συχνό φαινόμενο, κάτι τέτοιο όμως δεν περιγράφεται στο ιστορικό του Μπετόβεν.

Αντίστοιχα, όσοι απέδωσαν τις πεπτικές διαταραχές του Μπετόβεν σε *νόσο του Crohn*, διαψεύδονται από τα ευρήματα της νεκροψίας, καθώς δεν αναγνωρίστηκαν στενώσεις, συμφύσεις, ή συρίγγια, στο τμήμα του εντέρου που εξετάστηκε.

Η συνύπαρξη αρθροπάθειας, οφθαλμικής προσβολής, και συμπτωμάτων, που αφορούσαν στο πεπτικό, προκρίνουν την διάγνωση της αντιδραστικής αρθρίτιδας. Η αντιδραστική αρθρίτιδα μπορεί να οδηγήσει στη νόσο του Reiter, ή σε κάποια από τις παραλλαγές της. Ως πιο συχνή αιτιολογία, όμως, αναφέρεται η δυσεντερία, μια πάθηση που στα χρόνια και τις συνθήκες, που έζησε ο Μπετόβεν, ήταν εξαιρετικά συχνή. Η Βιέννη, στα χρόνια που διέμενε σ' αυτήν ο Μπετόβεν, ήταν υπό την κατοχή των στρατευμάτων του Ναπολέοντα. Κάτω από αυτές τις συνθήκες, οι υδάτινοι πόροι της πόλης αυτής ήταν εστίες ανάπτυξης μικροοργανισμών. Το γεγονός αυτό φαίνεται να εξηγεί ως ένα βαθμό τα δυσεντερικά ενοχλήματα (κωλικοί, διάρροιες) που επί χρόνια ταλαιπώρησαν τον Μπετόβεν.

Η συχνή εμφάνιση της ραγοειδίτιδας, της διάρροιας, των αρθραλγιών, καθώς και η μετέπειτα εκδήλωση της ραχιαλγίας, αυξάνουν την πιθανότητα ύπαρξης *αγκυλοποιητικής σπονδυλίτιδος*. Σε αυτή την περίπτωση, ο Μπετόβεν, πρέπει να θεωρηθεί το πρώτο και πιο διάσημο παράδειγμα σπονδυλο-αρθροπάθειας, που συνδέεται με το αντιγόνο HLA-B27.

Αν και οι ρευματικές νόσοι και τα αυτοάνοσα νοσήματα εξηγούν ως κάποιο βαθμό τις εκδηλώσεις από τις αρθρώσεις, η ερμηνεία των πολυσυστηματικών εκδηλώσεων, που παρατηρήθηκαν στον Μπετόβεν, θα πρέπει να αναζητηθεί αλλού.

Μία κατηγορία νόσων, που εξηγεί σε ικανοποιητικό βαθμό τον πολυσυστηματικό χαρακτήρα των συμπτωμάτων του Μπετόβεν, είναι οι *Κοκκιωματώδεις νόσοι*.

Πρώτο παράδειγμα αποτελεί η *φυματίωση* ((TB)), η οποία υποστηρίχθηκε από μεγάλο αριθμό ιατρικών συγγραφέων. Ενδείξεις για την (TB) απετέλεσαν τα συχνά συμπτώματα από το αναπνευστικό, και ο χρόνιος πυρετός. Τα προαναφερθέντα συμπτώματα είχαν ως χρόνο έναρξης την ηλικία των 16 χρόνων, ηλικία που είχε ο Μπετόβεν όταν η μητέρα του κατέληξε εξαιτίας της ίδιας πάθησης. Η (TB), καθώς προσβάλλει πολλά συστήματα, οδηγεί τελικά στην κεχροειδή μορφή, η οποία χαρακτηρίζεται από εξαιρετικά κακή πρόγνωση. Αυτό όμως, δεν συμφωνεί με τον χρόνιο χαρακτήρα της νόσου του Μπετόβεν, η οποία διήρκεσε 40 χρόνια, σημειώνοντας στην πορεία της εξάρσεις και υφέσεις.

Μια άλλη νόσος, που υποστηρίχθηκε από αρκετούς, ήταν η Λέπρα, καθώς την περίοδο εκείνη είχε προσλάβει ενδημικό χαρακτήρα για την Ευρώπη. Η απουσία, όμως, της νευροπάθειας και των εκδηλώσεων από το δέρμα στο ιστορικό του Μπετόβεν απομακρύνουν την πιθανότητά της.

Η *Σαρκοείδωση*, ανήκοντας κι αυτή στην κατηγορία των κοκκιωματωδών νόσων, για λόγους που θα εξηγηθούν στη συνέχεια, ικανοποιεί εν μέρει τον πολυσυστηματικό χαρακτήρα των συμπτωμάτων που παρουσίαζε ο Μπετόβεν.

Οι πνεύμονες είναι το όργανο που προσβάλλεται πιο συχνά, με πιο συχνά συμπτώματα αυτά του βήχα και τη δύσπνοιας. Οι δερματικές εκδηλώσεις της σαρκοείδωσης, ποικίλες σε μορφή εμφανίζονται στο 20-35% των περιπτώσεων συστηματικής προσβολής, ενώ μπορούν να είναι και οι μοναδικές εκδηλώσεις της νόσου. Περιλαμβάνουν το οζώδες ερύθημα, τις κοκκιωματώδεις διηθήσεις του δέρματος (βλατίδες, οζίδια και πλάκες), κοκκιωματώδεις διηθήσεις που εμφανίζονται σε παλαιές ουλωτικές βλάβες (ιδιαίτερο κλινικό σημείο της νόσου), τον χειμετλώδη λύκο (*lupus pernio*), και τη σαρκοείδωση των νέγρων με παρόμοια κλινική εικόνα του χειμετλώδους λύκου.

Ο Μπετόβεν, κατά την παιδική του ηλικία, προσεβλήθη από ευλογιά, της οποίας κατάλοιπο ήταν οι ουλές του προσώπου του. Το στοιχείο αυτό ενισχύει την πιθανότητα της σαρκοείδωσης, καθώς έχει παρατηρηθεί, ότι η τελευταία δείχνει ιδιαίτερη προτίμηση στην διήθηση παλαιών ουλών, οι οποίες εμφανίζουν διαυγή ερυθροπόρφυρα ή κιτρινωπά οζίδια ή βλατίδες.

Η προσβολή του προσωπικού νεύρου, η ηπατίτιδα, η πυλαία υπέρταση, η προσβολή του σπληνός, η αρθροπάθεια, η ραγοειδίτιδα, τα συμπτώματα από το αναπνευστικό, η υπερασβεσταιμία, η ασβεστιουρία, και ο κωλικός των ουρητήρων είναι εκδηλώσεις που ανήκουν στην κλινική εικόνα της Σαρκοειδωσης. Η νόσος χαρακτηρίζεται από χρόνια διαλείπουσα πορεία, γεγονός, που εξηγεί και τον χρόνιο χαρακτήρα των συμπτωμάτων του ο Μπετόβεν.

Η υπερασβεσταιμία, που παρατηρείται στη Σαρκοειδωση, πιστεύεται πως οφείλεται στην αυξημένη σύνθεση καλσιτριόλης από τα σαρκοειδή ιστοκύτταρα. Η συνδός ασβεστιουρία και νεφρολιθίαση μπορεί να οδηγήσουν σε νεφρική ανεπάρκεια, η οποία αποτέλεσε και εύρημα της νεκροψίας.

Οι ηπατικές βλάβες εμφανίζεται στο 60% των περιπτώσεων. Η κυριότερη κλινική εκδήλωση των ηπατικών κοκκιωμάτων είναι η ηπατομεγαλία και ο αποφρακτικός ίκτερος, ο οποίος αναφέρεται συχνά στο ιστορικό του μεγάλου συνθέτη. Όμως στα νεκροτομικά ευρήματα το ήπαρ αναφέρεται ρικνό και κίρρωτικό, εικόνα που έρχεται σε αντίθεση με τις ηπατικές βλάβες της σαρκοειδωσης. Επίσης όταν υπάρχει ηπατική προσβολή αναμένονται βλάβες και σε άλλα όργανα, βλάβες, που δεν ανέφερε το νεκροτομικό πόρισμα.

Στα τελευταία χρόνια της ζωής του συνθέτη αναφέρθηκε οφθαλμική προσβολή, η οποία εκδηλώθηκε με φωτοφοβία και έντονο οφθαλμικό άλγος. Τα συμπτώματα αυτά μπορούν να αποδοθούν στην σαρκοειδωση. Οι οφθαλμικές εκδηλώσεις της νόσου είναι οι δεύτερες πιο συχνές (25-50%), μετά από εκείνες του αναπνευστικού, αφορούν όλους τους ιστούς του οφθαλμού, με την πρόσθια ραγοειδίτιδα να αποτελεί την συνηθέστερη κλινική εικόνα.

Η βαρηκοΐα που δεν ανήκει στα συχνά συμπτώματα της νόσου, είναι νευροαισθητήριος, συνοδεύεται από ιλίγγους και επέρχεται κατά το πλείστον αιφνιδώς. Σε ακόμα λιγότερες περιπτώσεις, οι οποίες χαρακτηρίζονται από ύπαρξη κοκκιωμάτων στο μέσο ους, μπορεί να υπάρχει στοιχείο αγωγιμότητας.

Τα κοιλιακά άλγη ήταν από εκείνα τα συμπτώματα, που δεν εξηγήθηκαν σε ικανοποιητικό βαθμό. Η διάγνωση του «ευερέθιστου εντέρου», συγκεντρώνει τις περισσότερες πιθανότητες, καθώς τα κοιλιακά άλγη αναφέρονται πολλές φορές τόσο επώδυνα ώστε καθήλωναν τον Μπετόβεν για μεγάλα χρονικά διαστήματα στο κρεβάτι. Και αυτή η διάγνωση, όμως, έχει αμφισβητηθεί, καθώς από αρκετούς προκρίνεται η περίπτωση του «κωλικού των ουρητήρων», σύμπτωμα που αποτελεί μέρος της κλινικής εικόνας της σαρκοειδωσης.

Τέλος αν και η προσβολή του γαστρικού σωλήνα στην σαρκοειδωση αποτελεί μόνο ιστολογικό εύρημα, σε κάποιες λίγες περιπτώσεις εμφανίζονται συμπτώματα που αφορούν στον οισοφάγο και στον στόμαχο. Η βιβλιογραφία αναφέρει, πως κάποια ανεξήγητα κοιλιακά άλγη σε ασθενείς με σαρκοειδωση οφείλονταν σε συνύπαρξη παγκρεατίτιδας.

Τα τελευταία χρόνια έχει βρει ιδιαίτερη απήχηση η θεωρία της μολυβδίασης εξαιτίας των υψηλών συγκεντρώσεων μολύβδου, που ανέδειξε πρόσφατη χημική ανάλυση των τριχών του Μπετόβεν. Τις υψηλές συγκεντρώσεις μολύβδου επιβεβαίωσε και έρευνα με ακτίνες-χ, που

διενεργήθηκε σε τμήματα οστών του συνθέτη. Η μολυβδίαση θα μπορούσε να εξηγήσει πολλές από τις κλινικές εκδηλώσεις του συνθέτη: κοιλιακά άλγη, ανορεξία, κώφωση, διαταραχή της προσωπικότητας τα τελευταία έτη. Καθώς ο μόλυβδος αποτελούσε πρόσθετο των φθηνών κρασιών του 19ου αιώνα, υπάρχουν ερευνητές, που υποστηρίζουν, πως η κατανάλωση κρασιού από τον Μπετόβεν ως αναλγητικού μέσου, προκάλεσε αλκοολική κίρρωση, η οποία μαζί με την μικροβιακή περιτονίτιδα (απότοκος των πολλαπλών παρακεντήσεων), οδήγησε σε νεφρική ανεπάρκεια και τελικά στον θάνατο.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Αν και έχουν διατυπωθεί πολλές θεωρίες σχετικά με τις αιτίες των ιατρικών προβλημάτων του Μπετόβεν, καμία ως τώρα δεν έχει επικρατήσει.

Όμως ανεξαρτήτως των αιτιών, η αίσθηση του χρέους για προσφορά στην τέχνη, υπερέβη το άγος των προβλημάτων υγείας. Και ίσως τα ίδια τα προβλήματα, κατά την Θεία Οικονομία, να αποτέλεσαν για τον Μπετόβεν και την πηγή της έμπνευσής του...

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. *Beethoven: Medicine, Music, And Myths*
2. T. G. Palferman, M. B., F.R.C.P., D.C.H.
International Journal of Dermatology, vol. 33. No 9, September 1994.
3. Larkin E. *Beethoven's medical history*. In: Copper M, ed. *Beethoven: the last decade*. Oxford: Oxford University Press, 1970:439.
4. Thayer AW. *The life of Beethoven*. Ludwig van Beethovens leben. Berlin. 1866
5. Πάπυρος Larousse Britannica, 2006, σελ. 388-395.
6. Αφροδιολογία: Ιωάννου Στρατηγού, εκδόσεις Παρισιάνου 2004.
7. *Harrison's principles of internal medicine*: 17th edition 2008.
8. *Dermatology: O. Braun-Falco, G. Plewig, H.H. Wolff, W.W.C. Burgdorf*, 2nd edition, Springer.
9. *Dermatology: J. Bologna, J. Jorizzo, R. Rapini*, Mosby edition 2003.
10. Garcia C et al: *Pancreatic sarcoidosis*. Sarcoid Vasc Diff Lung Dis 13.28, 1996.
11. W.J. Walsh, *Director of Beethoven Research Project*, Press conference October 17, 2000, Naperville, Illinois.
12. Δ.Γ.Μπαλατσούρας: *η κώφωση του Μπετόβεν υπό το φως της σύγχρονης εποχής: Ελληνική Ωτορινολαρυγγολογία Χειρουργική κεφαλής και τραχήλου*, τόμος 26, τεύχος 4, 2005.
13. ACF Hui, SM Wong: *Deafness and liver disease in a 57-year-old man: a medical history of Beethoven*: HKMJ 2000;6:433-8.
14. F.N Mai: J R Coll Physicians Edinb, October 1, 2006; 36(3): 258-63. *Beethoven's terminal illness and death*.
15. H. Bower Aust N Z J Psychiatry, March 1, 1989; 23(1): 111-6.
16. Davies PJ. *Beethoven's deafness: a new theory*. Med J Aust
17. Martin R. *Beethoven's hair*. New York: Broadway; 2000.
18. Forbes E. *Thayer's life of Beethoven*. New Jersey: Princetown University Press; 1970:1057-8.
19. Stevens KM, Hemingway WG. *Beethove's deagness*. JAMA 1970;213:434-7.
20. *Πρώιμη νεώτερη Ευρώπη 1450-1789*, εκδόσεις Ξιφαράς 2006.
21. E.J Hobsbawm: *Η εποχή των επαναστάσεων 1789-1848*, εκδόσεις MIET 2005.
22. M. Friedman-G.W. Frieland: *Οι μεγαλύτερες ανακαλύψεις της Ιατρικής*, εκδόσεις Αλεξάνδρεια, 2008.
23. Deppisch L.M, Centeno JA, Germmel DJ, Torres NL. *Andrew Jackson's Exposure to Mercury and lead*. JAMA 1999;282.
24. London SJ. *Beethoven: Case report of a titan's last crisis*. Arch Intern Med 1964;113:442-8
25. Drake ME. *The case for sarcoidosis in Ludwig van Beethoven*. Neurology 1994;44:562-5.

Δρ. Αριστείδης Γ. Διαμαντίς
ΑΝΤΙΠΛΟΙΑΡΧΟΣ (ΥΙ) Π.Ν., ΙΑΤΡΟΣ ΚΥΤΤΑΡΟΛΟΓΟΣ

Δρ. Λάζαρος Ε. Βλαδίμηρος
ΜΑΙΕΥΤΡΑΣ-ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΟΣ

*ΔΥΟ ΠΡΩΤΟΤΥΠΕΣ, ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΟΥ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΟΣ,
ΜΕΛΕΤΕΣ ΤΟΥ ΓΙΑΤΡΟΥ ΤΟΥ ΠΟΛΕΜΙΚΟΥ ΝΑΥΤΙΚΟΥ
ΠΑΥΛΟΥ ΝΙΡΒΑΝΑ*

Είναι ευρύτατα διατυπωμένη σε βιβλία και εγκυκλοπαιδικά λεξικά, η άποψη ότι ο γνωστός λογοτέχνης και Ακαδημαϊκός Παύλος Νιρβάνας (φιλολογικό ψευδώνυμο του Πέτρου Αποστολίδη 1866-1937), αν και σπούδασε Ιατρική, ασχολήθηκε μόνο με την Λογοτεχνία. Παρά την επικρατούσα άποψη στους ιστορικούς της Λογοτεχνίας και της Ιατρικής του τόπου μας, ότι ο πολυγραφότατος Νιρβάνας σε σύγκριση με το πλούσιο λογοτεχνικό του έργο, δεν ασχολήθηκε ιδιαίτερα και συστηματικά με την συγγραφή ιατρικών εργασιών, η δική μας έρευνα αποδεικνύει ότι και το ιατρικό του έργο είναι, μικρό μεν σε αριθμό δημοσιευμάτων, αλλά ιδιαίτερα σημαντικό και ενδιαφέρον.



Πρόσφατα μας δόθηκε η ευκαιρία να παρουσιάσουμε δύο άγνωστα πρωτόλεια ιατρικά του δημοσιεύματα τα οποία τα πραγματοποίησε κατά τη διάρκεια της φοιτητικής ζωής, όταν με την ποδιά του γιατρού εργαζόταν στα διάφορα Νοσοκομεία και συμμετείχε ενεργά στο ιατρικό έργο. Δημοσίευσε το 1885 και το 1886 στο έγκυρο περιοδικό της εποχής εκείνης τον Γαληνό, δύο ενδιαφέρουσες περιπτώσεις, “*διάτρησις εντέρων εξ ασκαρίδων*” και “*περίπτωσης εγκολεασμού του εντέρου*” αντίστοιχα. Περιπτώσεις τις οποίες παρακολούθησε στο Ναυτικό Νοσοκομείο Πειραιά, εργαζόμενος στη Κλινική του αρχιάτρου του Πολεμικού Ναυτικού Όθωνα Σωνιέρου (1835-1891)¹.

Φοιτητής της Ιατρικής, μαζί με τον φοιτητή Στυλιανό Τσακίρη, μεταφράζει από τα γαλλικά και εκδίδει ένα μικρό βιβλίο για τις χρόνιες διάρροιες των παιδιών². Συνεχίζει και μετά τη λήψη του πτυχίου την μεταφραστική δουλειά

1. Διαμαντίς Α, Βλαδίμηρος Λ. ‘Από το πρωτόλειο ιατρικό συγγραφικό έργο του Παύλου Νιρβάνα’. Ανακοίνωση στο 11ο Πολυθεματικό Ιατρικό Συνέδριο Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών. Αθήνα 27 Ιανουαρίου 2007. Τόμος περιλήψεων σσ. 36-37.

2. *Περί θεραπείας της χρόνιας διάρροιας των παιδών*. Μετάφρασις εκ του γαλλικού Π. Κ. Αποστολίδη Στυλιανού Δ. Τσακίρη. Τυπογραφείον Βλαστού-Βαρβαρρήγου. Εν Αθήναις 1886.

μεταφράζοντας δύο μεγάλα βιβλία με αντικείμενα την υγιεινή διατροφή και την Υγιεινή³.

Δεν θα πρέπει λοιπόν να υποτιμάται το ιατρικό του έργο, το οποίο βεβαίως μπορεί να υπολείπεται σε όγκο του λογοτεχνικού του, επάξια όμως το συναγωνίζεται με την αναμφισβήτητη επιστημονική του πρωτοτυπία, ποιότητα και αξία.

Το 1899 συστάθηκε από γιατρούς του Πειραιά Ιατρική Εταιρεία. Στις αρχαιρεσίες ο γιατρός Πέτρος Αποστολίδης εκλέχτηκε έφορος της βιβλιοθήκης⁴.

Ο γιατρός Πέτρος Αποστολίδης παρακολουθούσε με ενδιαφέρον την ιατρική βιβλιογραφία της εποχής και στην αρχή της στρατιωτικής του σταδιοδρομίας στο Πολεμικό Ναυτικό, που συμβαδίζει με την αρχή της ενασχόλησής του με την Λογοτεχνία, συμμετέχει και στα ιατρικά συνέδρια που πραγματοποιήθηκαν τότε στην Αθήνα. Παρακολούθησε τα ιατρικά συνέδρια του 1901 και 1903. Ειδικά στο συνέδριο του 1903 ο “*εκ Πειραιώς γιατρός του Πολεμικού Ναυτικού Πέτρος Αποστολίδης*”, στην ειδική συνεδρία για την Νευρολογία και την Ψυχιατρική παρεμβαίνει και ομιλεί για τις διάφορες μορφές ψυχοσθένειας. Υπέβαλε μάλιστα πρόταση στο συνέδριο να γίνει ευχή προς την κυβέρνηση, δηλαδή κατά την ορολογία της εποχής, να γίνει ψήφισμα του συνεδρίου προς την κυβέρνηση για να ιδρυθεί και στη χώρα μας στο Πανεπιστήμιο, ειδικό Ψυχολογικό Εργαστήριο⁵.

Δυστυχώς η παρέμβασή του στο συνέδριο, κατά την οποία μίλησε για διάφορες μορφές ψυχοσθένειας, ως προφορική παρέμβαση, δεν καταχωρήθηκε στα πρακτικά. Δυστυχώς επίσης, η καινοτόμος πρότασή του για ίδρυση εργαστηρίου Ψυχολογίας στο Πανεπιστήμιο, πρόταση η οποία ήταν πολύ προχωρημένη για την εποχή, δεν έγινε αποδεκτή από τους συνέδρους ώστε να αποτελέσει σχέδιο ψηφίσματος προς την κυβέρνηση. Οι παρεμβάσεις του αυτές όμως, αποδεικνύουν το πολύ πρώιμο ενδιαφέρον του για την Ψυχολογία και την Ψυχιατρική.

Είναι γνωστό ότι η Ψυχιατρική ως ιδιαίτερος κλάδος, τομέας ερευνών και προβληματισμών της Ιατρικής, είναι χρονολογικά ο πιο νέος από τους βασικούς κλάδους. Αναπτύχθηκε κατά το δεύτερο μισό του 19ου και ολοκληρώθηκε στις αρχές του 20ου αιώνα⁶. Κατά τα τέλη του 19ου και στις αρχές του 20ου αιώνα, οι αποκλειστικά ασχολούμενοι Έλληνες γιατροί με την Νευρολογία και

3. *Τι τρώμε. Υγιεινή του στομάχου κατά τον Ε. Μορίν*. Υπό Πέτρον Αποστολίδην ιατρού. Καταστήματα Ακροπόλεως. Εν Αθήναις 1891. *Ρώμη και Υγεία. Η ζωή παρατεταμένη διά της μεθόδου του Brown Séquard*. Υπό του ιατρού L. H. Goizet. Κατά μετάφρασιν Π. Αποστολίδου ιατρού. Καταστήματα Ακροπόλεως Β. Γαβριηλίδου. Εν Αθήναις 1891.

4. Ανώνυμος (Ιωάννης Φουστάνος). ‘Σύστασις ιατρικής εταιρείας εν Πειραιεί’. *Ιατρική Πρόσδος* 4: ΚΣΤ’ 1899. Το προεδρείο της Εταιρείας αποτελούσαν οι: Σ. Κοντολέων πρόεδρος, Στάης και Αλεξανδρόγιαννος αντιπρόεδροι, Πολιτάκης γενικός γραμματέας, Ν. Μ. Ξανθός ειδικός γραμματέας, Ριζιώτης ταμίας.

5. Στον τόμο πρακτικών του συγκεκριμένου συνεδρίου: *Πρακτικά του Β’ Πανελληνίου Ιατρικού Συνεδρίου*. Τυπογραφείον Μ. Ι. Σαλίβερου. Εν Αθήναις 1903, η προφορική παρέμβαση του Νιρβάνα για τις διάφορες μορφές ψυχοσθένειας, όπως και η πρότασή του για ίδρυση ψυχολογικού εργαστηρίου, δεν δημοσιεύθηκαν. Αντλήσαμε την πολύτιμη πληροφορία, από τη δημοσίευση των ανακοινώσεων του συνεδρίου του 1903 στο περιοδικό: *Ιατρική Πρόσδος* 8 206 1903.

6. Πλουμπίδης Δ, Καράβατος Α, Χριστοδούλου Γ. ‘Οι βασικές γραμμές εξέλιξης της Ψυχιατρικής και η ανάπτυξη της Ψυχιατρικής στην Ελλάδα (μέχρι το 1950)’. Στον τόμο: *Ελληνική Ψυχιατρική Εταιρεία. Ανθολόγιο Ελληνικών Ψυχιατρικών Κειμένων*. Επιμέλεια Καράβατος Α, Πλουμπίδης Δ, Χριστοδούλου Γ. Εκδόσεις ‘ΒΗΤΑ’ Αθήνα 2006, σ. 19.

Ψυχιατρική ήταν ελάχιστοι. Ειδικά αυτοί που έστρεψαν από νωρίς το ενδιαφέρον τους στην μελέτη της Ψυχιατρικής και της Ψυχολογίας ήταν στην κυριολεξία μετρημένοι στα δάκτυλα⁷.

Στην εργασία μας θα παρουσιάσουμε δύο ψυχιατρικού ενδιαφέροντος μελέτες του Παύλου Αποστολίδη. Μελέτες άγνωστες και φυσικά αθησαύριστες στη σύγχρονη ιατρική βιβλιογραφία μας. Η πρώτη με τίτλο: “*Τα νοσήματα της προσωπικότητας*” πραγματοποιήθηκε ως διάλεξη στις 15 Δεκεμβρίου 1893 στον “Παρνασσό” και ένα χρόνο αργότερα, το 1894, δημοσιεύτηκε σε περιοδικό⁸. Η δεύτερη με τίτλο: “*Τέχνη και φρενοπάθεια*”, δημοσιεύτηκε το 1905 στο περιοδικό του πρωτοπόρου Ψυχιάτρου Σιμωνίδη Βλαβιανού, *Ψυχιατρική και Νευρολογική Επιθεώρησης* και τον ίδιο χρόνο δημοσιεύτηκε και αυτοτελώς⁹.

Δεν είναι υπερβολή ούτε αποτελεί ανακρίβεια αν σημειώσουμε ότι ο Πέτρος Αποστολίδης θα πρέπει να θεωρηθεί μεταξύ των πρωτοπόρων του τόπου μας στη μελέτη της Ψυχολογίας και της Ψυχιατρικής. Ο Γεώργιος Βαλέτας (1907-1989) που επιμελήθηκε την έκδοση των απάντων του, με αφορμή αυτές τις δύο εργασίες του Νιρβάνα, τις οποίες χαρακτήρισε σημαντικά αισθητικά δοκίμια, τον θεωρεί, μαζί με τον Σίμωνα Αποστολίδη και τον Μιχαήλ Κατσαρά, εισηγητή των ψυχιατρικών μελετών στην Ελλάδα.

Τα νοσήματα της προσωπικότητας

Η μελέτη αυτή του Νιρβάνα, όπως και η επόμενη μελέτη που συνοπτικά θα παρουσιάσουμε στη συνέχεια, θα μπορούσε να χαρακτηριστεί ως μια ευτυχισμένη στιγμή όπου η Τέχνη συναντά την Επιστήμη. Ο νεαρός γιατρός και εκκολαπτόμενος λογοτέχνης, λάτρης όμως της Λογοτεχνίας και της Ιατρικής και με ιδιαίτερα ενδιαφέροντα για την μελέτη της Ψυχολογίας και της Ψυχιατρικής, θα μελετήσει ένα εντυπωσιακό σε έκταση και ποικιλομορφία υλικό, από την ευρωπαϊκή και ελληνική λογοτεχνική παραγωγή και θα το “αναγνώσει” με το μάτι του γιατρού, του γιατρού που τον απασχολεί και ενθουσιάζει ο σχετικά νέος για τον τόπο μας κλάδος, της μελέτης των ψυχικών παθήσεων.

Όπως δήλωσε και στο τέλος της εργασίας του, σκοπός του ήταν να αποδείξει ότι η μελέτη της Λογοτεχνίας έχει πολλά να προσφέρει σε όποιο γιατρό ενδιαφέρεται να ασχοληθεί με την Ψυχολογία και τις ψυχικές διαταραχές του ανθρώπου.

7. Στην Ελλάδα οι Μιχαήλ Κατσαράς (1860-1939), Μιχαήλ Γιαννίρης (1865-1956), Χριστόδουλος Τσιριγώτης (1841-1919), Σιμωνίδης Βλαβιανός (1873-1946), Αντώνιος Γ. Μαυρουκάκης, και στον ευρύτερο χώρο της ‘Καθ’ ημάς Ανατολής’, ο Σίμων Αποστολίδης (1854-1919) στην Κωνσταντινούπολη και οι Ισαάκ Τασσόγλου (1877-1957) και Αναστάσιος Γιμουκόπουλος (1873-1954) στη Σμύρνη.

8. Αποστολίδης Π. ‘Τα νοσήματα της προσωπικότητας’. *Νέον Πνεύμα*. Έτος 2ο τόμος 2ος 1894 σε δύο συνέχειες σσ. 258-268 και 354-364.

9. Αποστολίδης Π. *Τέχνη και φρενοπάθεια*. Εκ των τυπογραφείων εφημερίδος ‘Το Κράτος’. Εν Αθήνας 1905. Αξίζει να σημειωθεί ότι στο αυτοτελές ανάτυπο της μελέτης του ο Νιρβάνας προσέθεσε υπέρτιτλο ‘Φυσιολογική Αισθητική’ και μετά το πραγματικό όνομα, μέσα σε παρένθεση, το φιλολογικό του ψευδώνυμο (Παύλος Νιρβάνας). Έχουμε εντοπίσει και άλλη μελέτη του Νιρβάνα με αντικείμενο την Ψυχολογία δημοσιευμένη στα τέλη του 19ου αιώνα. Αποστολίδης Π. *Φυσιολογική Ψυχολογία. Διάλεξις γενόμενη εν τω Συλλόγω Παρνασσό*. Εκ του τυπογραφείου της Εστίας. Εν Αθήνας 1893. Δεν κατορθώσαμε όμως να μελετήσουμε το περιεχόμενο. Η αναζήτηση συνεχίζεται.

Παρουσίασε μια σειρά από ψυχοπαθολογικές καταστάσεις, ψυχοπαθητικές τις αναγράφει στο κείμενο σύμφωνα με την ιατρική ορολογία της εποχής, όπως την υποχονδρία, την λυπομανία, την μελαγχολία, τον διχασμό της προσωπικότητας, την υστερία, την κυκλική φρενοπάθεια, την μεταβολή της προσωπικότητας στα άτομα με προϊούσα γενική παράλυση. Γενικά καταστάσεις στις οποίες παρατηρείται αλλαγή στην συμπεριφορά και την προσωπικότητα του ατόμου. Δεν καταγράφει για τις καταστάσεις αυτές τα συμπτώματα, τις κλινικές εικόνες θα λέγαμε με την σημερινή ορολογία, όπως τις παρουσίαζαν τα ιατρικά βιβλία, αλλά, και εδώ είναι η πρωτοτυπία της καινοτόμου προσέγγισης του θέματος από τον Νιρβάνα, παρουσιάζει αυτές τις παθολογικές καταστάσεις αντλώντας παραδείγματα και κλινικές εικόνες από λογοτεχνικά κείμενα.



Ο σεξπηρικός ήρωας Άμλετ, η Αυρηλιανή Παρθένος κατά τον Σίλλερ, η γνωστή Ζαν ντ' Αρκ, ο Φάουστ του Γκαίτε, η κόρη της Λήμνου του Παλαμά, η Αρετούσα στον Ερωτόκριτο, η πεθαμένη του Γεράσιμου Μαρκορά και πολλά ακόμα παραδείγματα από την ελληνική και παγκόσμια λογοτεχνική παραγωγή, προσφέρουν στον Νιρβάνα υλικό για να μελετήσει μέσα από τα αθάνατα κείμενα της Λογοτεχνίας, διαταραχές της προσωπικότητας, της συμπεριφοράς, των διαφόρων ψυχολογικών καταστάσεων και δυσλειτουργιών, όπως ακριβώς αυτές παρουσιάζονται και στους ψυχικά πάσχοντες.

Εδώ θα πρέπει να σημειώσουμε και την εκπληκτική ευρυμάθεια του νεαρού γιατρού. Ο Νιρβάνας φαίνεται να είναι καλός γνώστης της ψυχολογικής και ψυχιατρικής βιβλιογραφίας της εποχής, από τις πολλές παραπομπές που κάνει σε βιβλία ψυχολογικά και ψυχιατρικά και παράλληλα αποδεικνύεται πλήρως ενήμερος της λογοτεχνικής δημιουργίας των συγχρόνων του Ελλήνων συγγραφέων, καθώς και κάτοχος των κλασικών έργων της παγκόσμιας φιλολογίας. Και όλα αυτά σε ηλικία 27 ετών!

Για τους μελαγχολικούς και την μελαγχολία, αφού σημειώσει ότι είναι γνωστή η άποψη στους Ψυχιάτρους, *“δυσπιστείτε προς τους μελαγχολικούς”*, επισημαίνει πόσο μεγάλη είναι η ροπή των μελαγχολικών προς την αυτοκτονία.

Φυσικά δεν θα έλλειπε και η αναζήτηση περιπτώσεων υστερίας στα λογοτεχνικά κείμενα. Κατά το τελευταίο τέταρτο του 19ου αιώνα, η υστερία ως νοσολογική οντότητα αλλά και ως αποδεκτή διάγνωση για πλήθος νοσηρών καταστάσεων ήταν πολύ δημοφιλής στους γιατρούς της εποχής, το ίδιο και η *“υστερική προσωπικότητα”*. Επηρεασμένοι από τις μελέτες και τις απόψεις του μεγάλου αρχηγέτη της περίφημης Σχολής της Salpêtrière Ζαν Μαρτέν Σαρκό (Jean Martin Charcot 1825-1893), όλοι οι γιατροί κατά το τελευταίο τέταρτο του 19ου αιώνα, και όχι μόνο, διέγνωσαν υστερία και υστερική συμπεριφορά σε ένα μεγάλο πλήθος νοσηρών καταστάσεων και πνευματικών διαταραχών.

Ως χαρακτηριστικό παράδειγμα αλλοιώσεων της προσωπικότητας στους

πάσχοντες από προϊούσα γενική παράλυση, ο Νιρβάνας δεν άντλησε παράδειγμα από λογοτεχνικό κείμενο αλλά παρουσίασε την περίπτωση του Γεωργίου Βιζυηνού (1849-1896), του παλαιού εταίρου στον φιλολογικό σύλλογο “Παρνασσό”, “*του οποίου η πολύτιμος φωνή πολλάκις αντήχησεν από του βήματος αυτού*”, όπως σημείωσε χαρακτηριστικά, που βρισκόταν τότε στο τέλος της ζωής του, με παραληρηματικές ιδέες μεγαλείου στο Δρομοκαΐτειο¹⁰.

Αξίζει να σημειωθεί εδώ μια ενδιαφέρουσα πτυχή από την τραγική ιστορία του Βιζυηνού. Ο Νιρβάνας είναι ενήμερος της κλινικής εικόνας και της πορείας του Βιζυηνού μέσα στο Δρομοκαΐτειο. Είναι πιθανό να τα γνώριζε από τις εφημερίδες της εποχής. Όμως, η γνώση των πολλαπλών επιστολών που καθημερινά συνέτασσε ο δυστυχισμένος ποιητής, μας αφήνει την υποψία ότι πιθανόν θα είχε γνώση, από προσωπική επαφή και παρακολούθηση του έγκλειστου φίλου του.

Με την εργασία αυτή, όπως και με την επόμενη, ο Νιρβάνας όχι μόνο πρωτοτύπησε βιβλιογραφικά αλλά άνοιξε διάπλατα και με επιτυχία έναν δρόμο, τον οποίο ακολούθησαν αργότερα και άλλοι Έλληνες Ψυχίατροι. Μελετώντας τις ψυχολογικές ή ψυχιατρικές παραμέτρους και τα ψυχικά φαινόμενα, μέσα στα λογοτεχνικά κείμενα και γενικότερα στα έργα τέχνης, δημιούργησε, τολμούμε να διατυπώσουμε, μια ιδιαίτερη σχολή στα πνευματικά δρώμενα του τόπου. Τον ακολούθησαν με επιτυχία και γόνιμο έργο πάνω σε αυτό το αντικείμενο οι Άγγελος Τανάγρας (1877-1964), Δημήτριος Κουρέτας (1901-1990), Φώτιος Σκούρας (1904-1953), Γεώργιος Παπαδημητρίου (1912-1985), Γεώργιος Φιλιππόπουλος. Χωρίς να έχουμε πρόθεση να εισάγουμε στη συζήτηση “*καινά δαιμόνια*”, σημειώνουμε απλώς, ότι όλοι οι αναφερθέντες είχαν και την ιδιότητα του στρατιωτικού γιατρού...

Τονίζει στο δοκίμιό του ο Νιρβάνας μια αδιαμφισβήτητη αλήθεια που διατηρεί ακόμα και σήμερα την διαχρονική της αξία: “*Το νοσηρόν δεν πάύει να είναι αληθές. Και ότι είναι αληθές έχει απερίγραπτα δικαιώματα επί της τέχνης*”. Αυτή η τόσο άψογα διατυπωμένη άποψη, ασφαλώς θα τον οδήγησε και θα του προσέφερε την ιδέα για να επεξεργαστεί σε λίγα χρόνια το αξιόλογο δοκίμιό του για την Τέχνη και την Φρενοπάθεια.

Καταλήγει την θαυμάσια εργασία του με την ακόλουθη παράγραφο η οποία συνοψίζει και την προσωπική του θέση για την σπουδαία συμβολή της μελέτης της Λογοτεχνίας σε όλους όσους επιθυμούν να διατρέψουν στην παρακολούθηση και αντιμετώπιση των ψυχικών διαταραχών:

“Εάν τας ψυχικάς ταύτας καταστάσεις εμελέτησαν οι ψυχολόγοι και οι ιατροί, εις τας φωτογραφικάς πλάκας της δημιουργικής φιλολογίας και της ιστορίας απευπώθησαν αι μάλλον ασύλληπτοι και φευγαλέαι μορφαί της ανθρωπίνης ψυχής. Η σύγχρονος ψυχολογία, η ανατέμνουσα και καταμετρούσα την ψυχικήν μας

10. Για την ‘ιατρική ανάγνωση’ του έργου του πρωτοπόρου της νεοελληνικής διηγηματογραφίας Βιζυηνού, βλέπε: Ρηγάτος Γ. *Πρόσωπα και Ζητήματα. Δοκίμια για την Ιατρική στη Λογοτεχνία*. Δεύτερη έκδοση. Εκδόσεις ‘ΒΗΤΑ’ Αθήνα 1998, σσ. 91-125. Ο Βιζυηνός πέθανε από προϊούσα γενική παράλυση και στο ποτοποιητικό θανάτου αναφέρεται και ο όρος νευρική σύφιλη. Ζωγραφάκης Γ. *Αφροδίσια Νοσήματα. Οδοιπορικό και Μνήμες*. Εκδόσεις ‘Αρχιπέλαγος’ Αθήνα 2000, σ. 255, όπου υπάρχει και φωτογραφία από το ποτοποιητικό θανάτου του τραγικού λογοτέχνη.

ζωήν εντός των εργαστηρίων και των φρενοκομείων, πολύ ταχέως θα τραπή προς αναζήτησιν των γραπτών τεκμηρίων αυτής εις την φιλολογίαν, την ζώσαν αυτήν ψυχολογίαν [...] Και αι σελίδες αυταί, το απέραντον αυτό χρονικόν της ανθρωπίνης ψυχής, θα αποτελέσουν μίαν ημέραν τους πολυτιμότερους παράγοντας εις την επιστημονικήν και πρακτικήν μελέτην των φαινομένων της ανθρωπίνης ψυχής”.

Τέχνη και φρενοπάθεια

Για να αξιολογήσουμε το συγκεκριμένο κείμενο του Νιρβάνα, όπως άλλωστε όλα τα ιατρικά κείμενα του παρελθόντος, θα πρέπει να το προσεγγίσουμε και να το μελετήσουμε σε σχέση με τις επιστημονικές απόψεις της εποχής για το εξεταζόμενο θέμα. Κατά τα τέλη του 19ου και τις αρχές του 20ου αιώνα, ήταν σε μεγάλο βαθμό αποδεκτή από τους ειδικούς και δημοφιλέστατη στην κοινή γνώμη, η παλαιότερα διατυπωθείσα άποψη ότι η μεγαλοφυΐα, όπως αυτή αποκαλύπτεται στα μεγάλα έργα τέχνης, οφείλεται σε μεγάλο μέρος στην ψυχοπαθολογική προσωπικότητα του καλλιτέχνη. Η ρήση του μεγάλου Γάλλου πρωτοπόρου ανθρωπιστή Ψυχιάτρου Μορό ντε Τουρ (Jacques Joseph Moreau de Tours 1804-1884): “*Η μεγαλοφυΐα είναι νευρώσις*”, επενδύθηκε με τον μανδύα του δόγματος και επηρέασε πολλούς Ψυχιάτρους στη συνέχεια.

Πολυάριθμες επιστημονικές πραγματείες δημοσιεύτηκαν τότε που προσπαθούσαν να ερμηνεύσουν ή να προσδιορίσουν τα όρια και την σχέση της μεγαλοφυΐας των δημιουργών των διαφόρων μεγάλων έργων της Λογοτεχνίας και των εικαστικών τεχνών με την ψυχική νόσο. Η Μεγαλοφυΐα και η Παραφροσύνη, ως θέμα αλλά και ως βιβλίο με μεγάλη απήχηση και κυκλοφορία, αποτέλεσε το αγαπημένο θέμα των γιατρών αλλά και της κοινής γνώμης της εποχής. Η θεωρία του Εκφυλισμού για την αιτιολογία της εκδήλωσης των ψυχικών νοσημάτων ήταν αρκετά διαδεδομένη τότε και είχε φανατικούς υποστηρικτές¹¹. Ο Νιρβάνας ήταν φυσικά ενήμερος αυτών των ζητημάτων. Οι πολυάριθμες αναφορές στο συγκεκριμένο άρθρο για τις απόψεις του Μορό ντε Τουρ, του Λομπρόζο (Caesare Lombroso 1836-1909), του Νορντάου (Max Simon Nordau 1849-1900), καθώς και στην επικρατούσα τότε θεωρία του Εκφυλισμού, αποδεικνύουν την στέρεα



11. Το πολύκροτο βιβλίο του Νορντάου εκδόθηκε και στην Ελλάδα. *Εκφυλισμός κατά τον Max Nordau*. Υπό Αγγέλου Βλάχου. Εκ των καταστημάτων Άσπεως. Εν Αθήναις 1897. Ο Νιρβάνας σημειώνει για το βιβλίο και το θέμα του εκφυλισμού: ‘*Εν Ελλάδι το έργο του Γερμανού σοφού, αποδοθέν περιληπτικώς με ηυξημένην σοφιστείαν υπό του κ. Αγγέλου Βλάχου, έσχεν ανάλογον απήχησιν και το ζήτημα του εκφυλισμού, επί του οποίου ήδη το πολύ κοινόν είχεν αποκτήσει συγκεχυμένας, παραδόξους και φανταστικάς γνώσεις εκ των ‘Ψυχώσεων’ του αγαπητού μου συναδέλφου κ. Σίμωνος Αποστολίδου, υπέστη όλας τας μεταμορφώσεις και τας νοθείας της λαϊκής αντιλήψεως*’.

βιβλιογραφική ενημέρωση του Νιρβάνα πάνω στα σημαντικά θέματα της Ψυχολογίας και της Ψυχιατρικής της εποχής.

Φυσικά γνωρίζει και αναφέρει, αλλά με έντονα επικριτική διάθεση, το πρωτοποριακό βιβλίο του Σίμωνα Αποστολίδη το οποίο είχε εκδοθεί τότε¹² και το οποίο επηρεασμένο από τις παραπάνω θεωρίες της Ψυχιατρικής, είχε παρουσιάσει έναν μεγάλο αριθμό προσωπικοτήτων της ελληνικής και παγκόσμιας ιστορίας, με σύντομα βιογραφικά σημειώματα στο τέλος του βιβλίου, οι οποίες προσωπικότητες κατά τον Σίμωνα Αποστολίδη βεβαίως, διέθεταν το “στίγμα” της ψυχικής νόσου ή το “στίγμα” του εκφυλισμού και επομένως χαρακτηρίζονταν ως πάσχοντες¹³.

Το αίτιο λοιπόν για την μελέτη αυτή του Νιρβάνα οφείλεται στην εκτεταμένη επιστημονική συζήτηση της εποχής για τη σχέση της Τέχνης γενικά με τις ψυχικές παθήσεις. Η αφορμή όμως για το δοκίμιο αυτό ήταν η υπεράσπιση των δημοτικιστών, των “μαλλιάρων”, από το στίγμα του “εκφυλισμού” και της “φρενοπάθειας”. Στην διαμάχη μεταξύ των δημοτικιστών και των γλωσσαμυντόρων τότε, οι δεύτεροι είχαν προσάψει στους πρώτους και την κατηγορία της...ψυχοπάθειας. Γράφει με νηφάλια προσέγγιση του θέματος ο Νιρβάνας: *“Επανελλημμένως, κατά τα τελευταία έτη, εξ αφορμής φιλολογικών και γλωσσικών τινων εκδηλώσεων, εγένοντο απόπειραι, είτε λόγω δημοσιογραφικής εκμεταλλεύσεως, είτε ματαιοσκόλου καινοθηρίας, να προσαχθώσι φαινόμενα τινά της καθ’ ημάς καλλιτεχνικής και φιλολογικής ζωής ενόπιον της φρενολογίας. Ο συρμός εις την περίπτωσιν αυτήν, όπως όλοι οι συρμοί, εισήχθη έξωθεν”*.

Υπερασπίζεται το κίνημα υπέρ της δημοτικής γλώσσας, τονίζοντας ότι είναι φιλολογικό πρόβλημα και σαν τέτοιο θα πρέπει να απασχολήσει την διανοήση της εποχής, όχι ως φαινόμενο άξιο να μελετηθεί από την ψυχιατρική επιστήμη. Σημειώνει: *“Εις την κοινήν αντίληψιν ότι παρουσιάζεται ασύνητες, νέον, παράδοξον, ανεξήγητον, επεκράτησε να θεωρήται ως ανήκον εις την σφαίραν της φρενολογίας”*, για να καταλήξει στην συνηγορία του υπέρ της δημοτικής και της ομάδας των νέων συγγραφέων του περιοδικού Τέχνη, φυτωρίου τότε της καλλιέργειας της δημοτικής γλώσσας, ότι με την άστοχη και παραπλανητική συμμετοχή του ημερήσιου τύπου για λόγους εντυπωσιασμού της κοινής γνώμης, έφτασαν τότε στο συμπέρασμα ώστε: *“όλη η ομάς τον περιοδικού...να χαρακτηρισθή ως ομάς παραφρόνων, δαιμονιακών, ακαταλογίστων, εκφύλων, αξίων διά το φρενοκομείον”*.

Στηλιτεύει το συχνό φαινόμενο της εποχής, τόσο στην Ελλάδα, όσο και στο εξωτερικό, να προσπαθούν επιστήμονες ασχολούμενοι με την Ψυχιατρική,

12. Αποστολίδης Σ. Αι Ψυχώσεις. Μελέται ιατρικά κοινωνιολογικά και φιλοσοφικά περί φρενοπαθειών. Τυπογραφείον Ν. Ιγγλέσιου. Εν Αθήναις 1889.

13. Από τις 494 σελίδες του πρωτοποριακού βιβλίου της νεοελληνικής Ψυχιατρικής, οι 87 είναι αφιερωμένες στην παρουσίαση των ειδικών ψυχολογικών καταστάσεων και των ‘φρενικών’ νοσημάτων από τα οποία υποτίθεται έπασχαν δεκάδες πασίγνωστα πρόσωπα της παγκόσμιας ιστορίας. Έπασχαν φυσικά, σύμφωνα πάντα με τις απόψεις και την αντίληψη του Σίμωνα Αποστολίδη ο οποίος όπως δήλωσε στο βιβλίο του, είχε βασιστεί στις ανάλογες απόψεις του διάσημου Γάλλου πρωτοπόρου ανθρωπιστή Ψυχιάτρου Μορό ντε Τουρ. Η θεωρία του εκφυλισμού διατυπώθηκε στην αρχή από τον

αλλά και ο ημερήσιος τύπος και η κοινή γνώμη, να προσεγγίσουν και να ερμηνεύσουν τα διάφορα έργα τέχνης, αλλά και τα νέα καλλιτεχνικά ρεύματα μελετώντας τα σαν να ήταν προϊόντα νοσηρού εγκεφάλου και διαταραγμένης προσωπικότητας. Σημειώνει ο Νιρβάνας ότι η αποδοχή αυτών των απόψεων θα οδηγήσει την επιστήμη σε αδιέξοδα. Η αντίληψη ότι τα μεγάλα προϊόντα της τέχνης οφείλονται στις ψυχικές παθήσεις ή στις ακραίες ψυχικές καταστάσεις των δημιουργών, μας οδηγεί, τονίζει ο Νιρβάνας, σε απαράδεκτα συμπεράσματα: *“που δύναται να φέρει τοιαύτη διαχείρισις των ζητημάτων, τείνουσα να μεταβάλλη την γην εις απέραντον φρενοκομείον και την τέχνην όλων των αιώνων εις μέγα και πολύμορφον παραλήρημα”*.

Αφού θυμίζει ότι: *“Τα όρια της υγείας και της νόσου εν τη ζωική ζωή, πολλώ δε μάλλον εν τη ψυχική, είναι λίαν συγκεχυμένα και δυσδιάκριτα”*, τονίζει ότι στερείται σημασίας και είναι λανθασμένη προσέγγιση της Τέχνης, να προσπαθούμε να την ερμηνεύσουμε με κριτήριο και αφορμή την ψυχική ή όχι υγεία του δημιουργού. Σημειώνει ότι: *“Η αναζήτησις της υγείας και της νόσου εις την τέχνην είναι ουτοπία, η απονομή του χαρακτήρος της υγείας ως τίτλου ή η απονομή της νόσου ως στίγματος εις το καλλιτέχνημα είναι παραδοξολογία. Δεν υπάρχει άλλο τι εις την σφαίραν της καλλιτεχνικής δημιουργίας ή μόνον καλλιτέχνημα και κακοτέχνημα. Τίποτε άλλο”*. Αναφέρει πολυάριθμα παραδείγματα στην μελέτη του για να στερεώσει την άποψή του. Θα αναφέρουμε μόνο ένα. Ο καλλιτέχνης, γράφει ο Νιρβάνας, μπορεί να πάσχει στο μυαλό, να είναι ψυχοπαθής, όμως μπορεί να δημιουργήσει έργα απaráμιλλης τέχνης. Σημειώνει για χαρακτηριστικό παράδειγμα τον περίφημο στίχο του φίλου του, τραγικού ποιητή και διηγηματογράφου Γεωργίου Βιζυηνού: *“Μετεβλήθη εντός μου ο ρυθμός του κόσμου”* και σημειώνει: *“Οι στίχοι αυτοί είναι στίχοι προϊόντος παραλυτικού, γραφέντες εις το Δρομοκαίτειον Φρενοκομείον”*.

Καταλήγει το δοκίμιο, το οποίο εντελώς επιφανειακά και συνοπτικά παρουσιάσαμε, με τα ακόλουθα: *“Το κριτήριον, επομένως, απομένει εις την καθαράν αισθητικήν. Οι νόμοι της τέχνης απορρέουν εξ αυτού του καλλιτεχνήματος και μόνον εξ αυτού. Καλλιτέχνημα υγιές και καλλιτέχνημα νοσηρόν είναι φραστικάι οντότητες άνευ σημασίας. Το καλλιτέχνημα υφίσταται ή δεν υφίσταται”*.

Στο κείμενο της μελέτης του ο Νιρβάνας, μας δίνει και μια πολύτιμη πληροφορία. Τα πρώτα χρόνια της σταδιοδρομίας του ασκούσε την ιατρική και μάλιστα με ενδιαφέρον για την Ψυχιατρική. Σημειώνει: *“Πολλάκις εδόθη εις ημάς η ευκαιρία εις τα νοσοκομεία, τα άσυλα, και την ιδιαίτεραν πράξιν, να σημειώσωμεν επί νευροπαθών και φρενοπαθών την εικονικότητα της εκφράσεως, φθάνουσαν μέχρι ποιητικής ωραιότητας, θα ηδυνάμεθα δε να είπωμεν, ότι οι πλείστοι*

Μορό ντε Τουρ, για να βρει αργότερα ενθουσιώδεις και μαχητικούς υπερασπιστές της, τον Λομπρόζο και τον Νορντάου. Μεταγράφουμε, για του λόγου το αληθές, μια χαρακτηριστική παράγραφο από το βιβλίο του Αποστολίδη: *‘Η κατάσταση αυτή τω όντι της εμπνεύσεως και του ενθουσιασμού, ήν παρατηρούμεν παρ’ ενίοις των μεγαλοφών ή εξεχόντων νόων, ταυτίζεται πλέον εν πολλοίς μετά της φρενοβλαβείας, εναντίθα η μεγαλοφυνία εναγκαλίζεται την παραφροσύνην και η παραφροσύνη την μεγαλοφυνίαν, αμφότερα εισιν αποτέλεσμα σφοδράς διεγέρσεως του εγκεφάλου...’* Αποστολίδης Σ. *Αι Ψυχώσεις...*, ό.π. σσ. 400-401.

τούτων παρουσιάζουσιν εις τον λόγον ή το παραλήρημα αυτών ότι ονομάζομεν εν τη φιλολογία ύφος (style)". Παραθέτει μάλιστα και την ποιητική απάντηση που έλαβε από νεαρά ασθενή του, που έπασχε από υστερική αυπνία και την παρακολουθούσε στην Ψυχιατρική Κλινική του Βλαβιανού, όταν την ρώτησε αν την ξυπνούν τα πουλιά, "Οχι, δεν με εξυπνούν τα πουλιά, με εξυπνά η ψυχή μου".

Η μελέτη αυτή του Νιρβάνα αποτέλεσε για την εποχή της, όχι μόνο μια περισπούδαστη πραγματεία για την πραγματική ή υποτιθέμενη σχέση της Τέχνης με τις διάφορες ψυχικές διαταραχές, αλλά και μια πολύκροτη επιστημονική υπεράσπιση του κινήματος του δημοτικισμού.

Θα πρέπει να τονίσουμε ότι οι θεωρίες του Μορό ντε Τουρ, του Λομπρόζο και του Νορντάου μπορεί να έπαψαν στην εποχή μας να έχουν απήχηση και αποδοχή, όμως την εποχή που έγραφε ο Νιρβάνας το δοκίμιο για την Τέχνη και την Φρενοπάθεια, διατηρούσαν αμείωτη την αίγλη και την αξία τους, τόσο ανάμεσα στον επιστημονικό κόσμο της εποχής, όσο και στο ευρύ κοινό. Με την κριτική και επικριτική προσέγγιση των απόψεων του Μορό ντε Τουρ, του Λομπρόζο και του Νορντάου από τον Νιρβάνα, αλλά και πολλών άλλων με τις ίδιες απόψεις, αποδεικνύεται ότι βρέθηκε τότε, το 1905, πολύ πιο μπροστά από την εποχή του και τόλμησε αυτό που δεν τόλμησαν πολλοί άλλοι. Να αμφισβητήσει και να απορρίψει μια διαδεδομένη επιστημονική θεωρία.

Από τα όσα αναφέρθηκαν, καθίσταται σαφές και αναμφισβήτητο, ότι για την απαρχή των ψυχολογικών και ψυχιατρικών επιστημονικών πραγμάτων της χώρας μας, ο Νιρβάνας πρόσθεσε και αυτός την προσωπική του πρωτότυπη και ενδιαφέρουσα συμβολή.

Ευχαριστίες

Οι συγγραφείς εκφράζουν και από αυτή τη θέση, τις θερμές ευχαριστίες τους προς τον συγγραφέα κ. Ανδρέα Χρ. Ριζόπουλο, για την πρόθυμη και πολύτιμη βοήθεια που πρόσφερε κατά τη διάρκεια της αναζήτησης πληροφοριών και βιβλιογραφίας.

Η ΠΡΩΤΗ ΙΔΙΩΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΤΗ ΧΙΑΚΗ ΥΠΑΙΘΡΟ

Οι πρώτες ιδιωτικές Κλινικές στη Χίο εμφανίστηκαν από τις αρχές του 20ού αιώνα. Πρώτη χρονολογικά λειτούργησε, ως χειρουργική Κλινική, αυτή του Ιωάννη Κουντουρά. Γι' αυτήν έχουμε μάλιστα πληροφορίες ότι χρησιμοποιήθηκε για την περίθαλψη των αγωνιστών κατά τις μάχες της απελευθέρωσης του νησιού από τους Τούρκους. Στη συνέχεια λειτούργησαν και άλλες Κλινικές όπως η «Πολυκλινική» του Αντωνίου Λαμού στην παραλία, η Κλινική «Ευαγγελισμός» των ιατρών Νύχα - Πασπάτη στην Απλωταριά, αυτή του Ματθαίου Χριστοφορίδη στην Ευαγγελίστρια κ.α.¹ Οι ιδιωτικές αυτές Κλινικές προσέφεραν σημαντικές υπηρεσίες στην ανακούφιση των ασθενών της Χίου, μαζί με το υπάρχον Σκυλίτσειο Νοσοκομείο και τους άλλους υγειονομικούς σχηματισμούς του νησιού.



Στη Χιακή ύπαιθρο από τις αρχές του 20ού αιώνα δεν υπήρχαν οργανωμένες μονάδες παροχής υγείας. Οι ιατροί οι οποίοι ασκούσαν στην ύπαιθρο προσέφεραν τις υπηρεσίες τους κάτω από εξαιρετικά δύσκολες συνθήκες. Χρησιμοποιούσαν ζώα για τις μετακινήσεις τους και διέθεταν τα απαραίτητα φάρμακα οι ίδιοι, μια και επικοινωνία με την πόλη της Χίου ήταν εξαιρετικά δύσκολη.

Ο Ιάκωβος Αμύγδαλος υπήρξε ένας δραστήριος ιατρός, ο οποίος ασκούσε μαζί με άλλους ιατρούς στα Νοτιόχωρα. Γεννήθηκε το 1896 στη Ύεω Διδύμα, σπούδασε στην περίφημη Σχολή της Χίου και στη συνέχεια Ιατρική στο Πανεπιστήμιο Αθηνών, απ' όπου αποφοίτησε το 1918. Υπηρέτησε ως έφεδρος ανθυπίατρος κατά τη Μικρασιατική εκστρατεία. Στη συνέχεια άσκησε, αρχικά στην Ύεω Διδύμα μέχρι το 1938 και στη συνέχεια στην Καλαμωτή, λόγω του εκεί γάμου του με την Καλλιόπη Κ. Γαλάτουλα. Υπήρξε μαζί με τους Λ. Μπιλιράκη, Γ. Θεοτοκά και Β. Κουκουρίδη από τους πρώτους Μαστιχοχωρίτες ιατρούς οι οποίοι άσκησαν την ιατρική στην περιοχή κατά το πρώτο τέταρτο του 20ού αιώνα. Κατά τον πόλεμο του 1940 προσέφερε τις υπηρεσίες του ως ταγματάρχης υγειονομικού, διευθύνοντας το 13ο ορεινό χειρουργείο. Για τις υπηρεσίες του αυτές τιμήθηκε με το Μετάλλιο Εξαιρέτων Πράξεων. Ο

1. Μιχαηλίδης Α., *Cum Deo*, εκδ. Αιγέας, Χίος 2002, σ. 22.



Ι. Αμύγδαλος, ανέπτυξε σπουδαία επιστημονική και κοινωνική δράση, φεύγοντας όμως νωρίς (στα 60 χρόνια του) στις 7 Μαρτίου του 1957².

Ωστόσο, ο Ιάκωβος Αμύγδαλος συνέδεσε το όνομά του με ένα τολμηρό εγχείρημα για την εποχή του στο χώρο της υγείας. Συνέλαβε την ιδέα για τη δημιουργία της πρώτης Κλινικής στην ύπαιθρο της Χίου για την περίθαλψη των ασθενών των Νοτιοχώρων. Πράγματι, το 1926, αγοράζει στην περιοχή Πηγής μεταξύ των οικισμών Μέσα και Εξω Διδύμας έκταση 15 στρεμμάτων περίπου, τα οποία ήταν Μετόχι της Νέας Μονής. Στο κτήμα υπήρχε παλιός μεσαιωνικός πύργος, καθώς και πηγές άφθονου νερού. Αργότερα, κατά τη δεκαετία 1930-1940, ξεκίνησε εργασίες επέκτασης του υπάρχοντος κτίσματος με σκοπό την δημιουργία παθολογικής Κλινικής δυναμικότητας περίπου 40 κλινών η οποία θα εξυπηρετούσε τα Μαστιχόχωρα. Η επέκταση έγινε στο ισόγειο και στον όροφο ακολουθώντας την μορφολογία του υπάρχοντος κτίσματος, δηλαδή κτίσιμο με πέτρα περιοχής σε συνδυασμό με εμφανές τούβλο, ξύλινα κουφώματα και κεραμοσκεπή, σύμφωνα με τις σύγχρονες απαιτήσεις της εποχής³.

Επρόκειτο για ένα σημαντικό έργο υποδομής υγείας της περιοχής, με ευαίωνες προοπτικές για την λειτουργία του, αν σκεφτούμε ότι η ύπαιθρος χώρα και ειδικά αυτή των Μαστιχοχωρίων έσφυζε τότε από ζωή.

Δυστυχώς όμως ο Πόλεμος και η Κατοχή που ακολούθησαν ακύρωσαν την ολοκλήρωση του έργου αυτού⁴. Για διάφορους λόγους το έργο αυτό δεν ευτύχησε να πραγματοποιηθεί ούτε και στα χρόνια που ακολούθησαν.

Έτσι, το εξαιρετικά τολμηρό αυτό εγχείρημα δεν έγινε πράξη, παρά τον αγώνα ενός ακόμα πρωτοπόρου ιατρού του νησιού μας.

2. Περ. *Χιακό Ιατρικό Βήμα*, τ. 2 (2002), σσ. 155-156.

3. Πληροφορίες οικ. Γεωργ. Ι. Αμύγδαλου.

4. Άλλωστε, για τον ίδιο λόγο ακυρώθηκε και η προσπάθεια ανέγερσης του νέου Νοσοκομείου της Χίου, το οποίο θεμελιώθηκε το 1939 στην περιοχή Ριζαρείου της πόλης μας.

ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ



Σάββατο 29 Μαρτίου 2008

Ομήρειο Πνευματικό Κέντρο Δήμου Χίου

Επιστημονική εκδήλωση

Θέμα: «**Κακοήθειες των πνευμόνων**»

Ομιλητές:

Μανώλης Ζαχαριάδης, Πνευμονολόγος, Διευθυντής Πνευμονολογικής Κλινικής Θεραπευτηρίου «Ευρωκλινική».

Στέλιος Γιασσάς, Παθολόγος - Ογκολόγος, Επιμελητής Α΄ Ογκολογικής Κλινικής Θεραπευτηρίου «Ιαώ General».

Γεωργία Παναγή, Ακτινολόγος, Επιμελήτρια Β΄ Εργαστηρίου Απεικονιστικής Ιατρικής Γεν. Νομαρχιακού Νοσοκομείου Χίου «Σκυλίτσειο».



Σάββατο 12 Απριλίου 2008

Ομήρειο Πνευματικό Κέντρο Δήμου Χίου

Επιστημονική εκδήλωση

Θέμα: «**Η Αντιμετώπιση δυο χρόνιων νόσων: Σακχαρώδης Διαβήτης - Μετεμμηνοπαυσιακή Οστεοπόρωση**».

Ομιλητές:

Γεώργιος Χριστοδουλάκος, Μαιευτήρας - Γυναικολόγος, αν. Καθηγητής Μαιευτικής - Γυναικολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών.

Νικόλαος Τσακαλάκος, Ενδοκρινολόγος, Διευθυντής Τμήματος Οστεοπόρωσης - Κλιμακτηρίου Ιατρικού Κέντρου Αθηνών.

Ελευθέριος Αζάς, Παθολόγος, Επιμελητής Θεραπευτηρίου «Υγεία».

Το Σάββατο 18 Οκτωβρίου 2008 ο Ιατρικός Σύλλογος Χίου πραγματοποίησε τον **ετήσιο εορτασμό του Αγίου Λουκά του Ευαγγελιστή**, προστάτη των ιατρών, στον φερώνυμο ναό Βαρβασίου.

Τη Δευτέρα 10 Νοεμβρίου 2008 ο Φιλοπρόοδος Όμιλος Βροντάδου διοργάνωσε βραδιά Μνήμης για τους ήρωες της μάχης του Αίπους. Κατά τη διάρκεια της εκδήλωσης πραγματοποιήθηκε διάλεξη από τον ιατρό Δρ. Ανδρέα Μιχαηλίδη με θέμα: «**Βρονταδούσοι Υγειονομικοί στον Αγώνα του 1912**».

ΕΠΙΣΚΕΦΤΕΙΤΕ ΤΙΣ ΣΕΛΙΔΕΣ

ΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΧΙΟΥ ΣΤΗΝ ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ:

www.chios-medical.gr

ΚΑΙ ΤΟΥ ΙΑΤΡΙΚΟΥ ΣΥΛΛΟΓΟΥ ΧΙΟΥ ΣΤΗΝ ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ:

www.isch.gr

ΕΚΛΟΓΕΣ



Την Κυριακή 8 Ιουνίου 2008 πραγματοποιήθηκαν οι εκλογές για την ανάδειξη του νέου Διοικητικού Συμβουλίου και των λοιπών οργάνων του **Ιατρικού Συλλόγου Χίου**.

Το **Διοικητικό Συμβούλιο** το οποίο προέκυψε συγκροτήθηκε σε σώμα ως εξής:

Σταυράκης Ι. (Πρόεδρος), *Καρτάλης Αθ.* (Αντιπρόεδρος),
Τόπακα Ιφ. (Γραμματέας), *Σμυρνιούδης Ν.* (Ταμίας),
Δαμαλάς Αρ., *Φαρμάκης Ε.*, *Βασιλειάδης Β.*,
Γιαννικόπουλος Γ. και *Κορδαλής Ν.* (Μέλη).

Αντιπρόσωποι στον **Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο** εκλέχτηκαν οι:
Μιχαηλίδης Α. και *Κορδαλής Ν.*

Για το **Πειθαρχικό Συμβούλιο** εκλέχτηκαν οι:

Καστάνιας Ισ. (Πρόεδρος), *Καστής Γ.* (Αντιπρόεδρος),
Γιαννούλος Ι., *Στεφάνου Π.*, *Καλούδης Ι.*, *Ζερβούδη Α.*,
Λατίνας Σπ., *Σαρρής Γ.* (Μέλη).

Για την **Εξελεγκτική Επιτροπή** εκλέχτηκαν οι:

Λίναρη Δ., *Γεωργιάδης Ι.*, *Ζαννίκου Στ.*

(Μετά από παραίτηση του κ Κορδαλή σε επαναληπτική εκλογή εξελέγη για το Δ.Σ. ο κ Ε. Ατσάλης και τη θέση στον Π. Ι. Σ. κατέλαβε ο κ Γιαννικόπουλος).



Την Τετάρτη 12 Νοεμβρίου 2008 πραγματοποιήθηκαν οι εκλογές για την ανάδειξη του νέου Διοικητικού Συμβουλίου της **Ιατρικής Εταιρείας Χίου**.

Το νέο **Διοικητικό Συμβούλιο** το οποίο προέκυψε συγκροτήθηκε σε σώμα ως εξής:

Μιχαηλίδης Α. (Πρόεδρος), *Κυρλαγκίτσης Ι.* (Αντιπρόεδρος),
Ζώρζου Π. (Γραμματέας), *Καστής Γ.* (Ταμίας),
Σμυρνιούδης Ν., *Ζαννίκου Στ.*,
Μντιλιναίου Ε., *Ζερβούδη Ε.* (Μέλη).

Για την **Εξελεγκτική Επιτροπή** εκλέχτηκαν οι:

Σταυράκης Ι., *Καρτάλης Αθ.*, *Πολιτάκη Στ.*

ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ

Έφυγε η Γιόνα χήρα Μικέ Παϊδούση

Η Γιόνα (Ιωάννα) Παϊδούση, το γένος Παπατωνίου, γεννήθηκε στα Δίδυμα Ερμονίδας Αργολίδας το 1917. Ο πατέρας της ήταν γιατρός. Τα πρώτα γράμματα τα διδάχθηκε στον τόπο της αποφοίτησε το Γυμνάσιο Ναυπλίου και το Αρσάκειο Παρθεναγωγείο. Σπούδασε στη Φιλοσοφική Σχολή Αθηνών την οποία αποφοίτησε το 1942. Στη συνέχεια σπούδασε, με υποτροφία του Γαλλικού Ινστιτούτου στη Γαλλία, στο Πανεπιστήμιο της Σορβόνης, όπου μελέτησε την αλβανική γλώσσα και λογοτεχνία. Το 1952 γνώρισε ως ασθενής τον ιατρό Μικέ Παϊδούση, τον οποίο και παντρεύτηκε. Μαζί έζησαν μέχρι τον θάνατό του το 1974. Κατά τη διάρκεια της κοινής ζωής τους υπήρξε συνεπής σύντροφός του και υποστήριξε το έργο του, αλλά και τη γενικότερη στάση ζωής του. Συνεργάστηκε



Ο Μικές και η Γιόνα Παϊδούση στο εξοχικό τους στις Σπέτσες στη δεκαετία του 60.

στενά μαζί του στη συγγραφή του τεράστιου επιστημονικού και ιατροϊστορικού έργου το οποίο άφησε ο Μικές Παϊδούσης. Μετά το θάνατό του επιδόθηκε στη συγγραφή λογοτεχνικών κειμένων, στη μελέτη της λαογραφίας της Ερμονίδας καθώς και μεταφράσεις ξένων έργων, κυρίως από τη αλβανική βιβλιογραφία. Μαζί με το Μικέ γνώρισαν από κοντά και συνδέθηκαν με στενή φιλία με πολλούς διανοούμενους και καλλιτέχνες της εποχής τους. Ανάμεσά τους ο Γιάννης Ρίτσος, ο Μάρκος Αυγέρης, ο Τάκης Καλμούχος, ο Κλέων Τριανταφύλλου - Αττίκ, ο Γ. Μυταράκης κ.α. Αμέσως μετά το θάνατο του Μικέ η Γιόνα δωρίζει, υλοποιώντας την επιθυμία του, το ισόγειο της πατρικής κατοικίας Παϊδούση στον Κάμπο στο Δήμο της Χίου, με όλα τα λαογραφικά αντικείμενα που βρίσκονταν σε αυτό. Αργότερα, το 2003, η Γιόνα δωρίζει με συμβολαιογραφική πράξη όλες τις Συλλογές και το Αρχείο Παϊδούση στη Βιβλιοθήκη Χίου «Κοραής». Μαζί και το διαμέρισμά τους στην οδό Ηροδότου 5 στο Κολωνάκι. Η Γιόνα Παϊδούση απεβίωσε στις 21 Φεβρουαρίου 2009 στην Αθήνα, μετά από ολιγόμηνη ασθένεια.



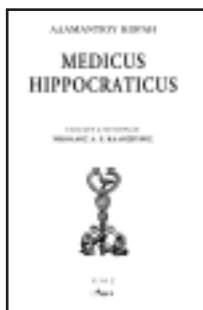
Ιπποκρατικές εκδόσεις στη Βιβλιοθήκη Χίου «Α. Κοραΐς», εισ. - επιμ. Α. Μιχαηλίδης, έκδ. Σύλλογος Φίλων Βιβλιοθήκης «Κοραΐη» Χίου - Δημόσια Κεντρική Ιστορική Βιβλιοθήκη Χίου «Κοραΐς», Χίος 2008.

Πρόκειται για πλήρη κατάλογο των εκδόσεων του έργου του Ιπποκράτη τις οποίες φιλοξενεί η Βιβλιοθήκη της Χίου «Α. Κοραΐς». Στην έκδοση αυτή προτάσσεται ένα εκτενές εισαγωγικό κείμενο σχετικό με το ιπποκρατικό έργο, τις ιπποκρατικές εκδόσεις και τη συμβολή του Αδαμαντίου Κοραΐη στη διαμόρφωση της σπουδαίας αυτής συλλογής της Βιβλιοθήκης. Στο σχετικό κατάλογο, πέρα από τον τίτλο, τα στοιχεία έκδοσης του κάθε βιβλίου, δίνονται και αναλυτικές πληροφορίες για την κατάσταση του.



Κείμενα εισηγήσεων Δημερίδας: Θησαυροί της Βιβλιοθήκης Χίου «Αδαμάντιος Κοραΐς». (Χίος, 18-19 Απριλίου 2008), έκδ. Σύλλογος Φίλων Βιβλιοθήκης «Κοραΐη» Χίου, Χίος 2008.

Περιλαμβάνει τα κείμενα των εισηγήσεων της σχετικής Δημερίδας. Ανάμεσα στις εισηγήσεις περιλαμβάνεται και η αναλυτική παρουσίαση του αρχαιότερου έντυπου βιβλίου το οποίο απόκειται στη Βιβλιοθήκη της Χίου. Πρόκειται για το βιβλίο με τίτλο: Aulus Cornelius Celsus, De Medicina, Venetiis M.cccc.xciii. (Αύλου Κορνήλιου Κέλσου, Περί Ιατρικής, Βενετία 1493). Πρόκειται για ένα είδος ιατρικής εγκυκλοπαιδείας της εποχής του συγγραφέα (25-35 μ.Χ.) δώρο του Αδαμάντιου Κοραΐη προς τη Βιβλιοθήκη.



Αδαμαντίου Κοραΐη, Medicus Hippocraticus, έκδ. Αλφα πι, Χίος 2009. (υπό έκδοση)

Πρόκειται για την επανέκδοση της «Θέσεως» του μεγάλου τέκνου της Χίου Α. Κοραΐη, την οποία εκπόνησε φοιτώντας Ιατρική στο Πανεπιστήμιο Μομπελιέ της Γαλλίας. Η διατριβή αυτή (Ο καθ' Ιπποκράτης Ιατρός) μεταγράφηκε σε ζωντανή νεοελληνική γλώσσα από τον φιλόλογο κ. Νίκο Καλοσπύρο δ.φ.

Την έκδοση προλογίζει ο καθ. κ. Στέφανος Γερούλανος.

ΟΔΗΓΙΕΣ ΠΡΟΣ ΤΟΥΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ

Στο MEDICUS HIPPOCRATICUS δημοσιεύονται:

- ◆ Άρθρα Συντάξεως και σχολιασμένες περιλήψεις ξένων άρθρων. Τα άρθρα αυτά, όταν εκφράζουν την Σύntαξη του περιοδικού, είναι ανυπόγραφα. Σε κάθε άλλη περίπτωση είναι ενυπόγραφα.
- ◆ Ερευνητικές εργασίες. Πρωτοδημοσιευόμενες κλινικές ή πειραματικές μελέτες.
- ◆ Ανασκοπήσεις. Συνθετική παρουσίαση, με κριτική έκθεση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας για ενδιαφέροντα ιατρικά θέματα σύγχρονης πρακτικής.
- ◆ Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις. Σπάνια νοσήματα, ή σπάνιες εκδηλώσεις συνηθισμένων νοσημάτων, με σύντομη συζήτηση.
- ◆ Επίκαιρα θέματα. Σύντομη παρουσίαση επίκαιρων απόψεων σε τρέχοντα ιατρικά θέματα.
- ◆ Διαλέξεις, υλικό επιστημονικών Ημερίδων, Συμποσίων ή Συνεδρίων που διοργανώνονται στην Χίο από την Ιατρική Εταιρεία Χίου, ή άλλους φορείς Υγείας του Νησιού.
- ◆ Άρθρα με γενικό αντικείμενο τη Ιατρική κίνηση στην Χίο κατά τους περασμένους αιώνες, αρχειακό υλικό με γενικό αντικείμενο την Ιατρική στην Χίο και καταγραφή των ιατρικών πραγμάτων του σήμερα. Βιογραφίες και εργογραφία ιατρών, ιστορία των Ευαγών Ιδρυμάτων της Χίου, ιστορικές αναδρομές γενικά στα ιατρικά πράγματα του Νησιού με επαρκή επιστημονική τεκμηρίωση.
- ◆ Γράμματα προς την Σύntαξη. Αφορούν κρίσεις και απόψεις για δημοσιευμένα άρθρα. Είναι σύντομα (μέχρι μία δακτυλογραφημένη σελίδα Α4) και δημοσιεύονται μόνο όταν είναι ενυπόγραφα.

Τα προς δημοσίευση άρθρα υποβάλλονται στη Συντακτική Επιτροπή του Περιοδικού και δημοσιεύονται με τη σύμφωνη γνώμη τουλάχιστον της πλειοψηφίας της. Το δημοσιευμένο υλικό αποτελεί πνευματική ιδιοκτησία των συγγραφέων και του Περιοδικού. Για τον λόγο αυτό δεν επιτρέπεται η μερική ή ολική αναδημοσίευση του υλικού αυτού, χωρίς την έγγραφη άδεια της Σύntαξης.

Τα άρθρα πρέπει να είναι γραμμένα στη Δημοτική, με το μονοτονικό σύστημα. Τα κείμενα πρέπει να είναι δακτυλογραφημένα σε λευκό χαρτί, μεγέθους σελίδας Α4, στη μία μόνο σελίδα, με περιθώριο τουλάχιστον 3, 5 εκ. Είναι επιθυμητή η χρήση του προγράμματος Word για Windows '98 ή 2000.

Για τα ιατρικά άρθρα ακολουθείται το Διεθνές Πρότυπο Συντάξεως Ιατρικών Χειρογράφων (Vancouver) και οι οδηγίες της International Committee of Medical Journal Editors (Br. Med. J. 1982, 284: 1766-70.) Αν χρησιμοποιούνται φωτογραφίες ασθενών, τα πρόσωπά τους δεν πρέπει να είναι αναγνωρίσιμα. Οι συγγραφείς πρέπει να γνωρίζουν ότι το υλικό δημοσιεύεται στο Περιοδικό σε ασπρόμαυρη μορφή και δεν επιστρέφεται στον συγγραφέα του. Εξαίρεση αποτελούν οι προς δημοσίευση πρωτότυπες φωτογραφίες, που μετά από αντιγραφή τους (σε scanner), επιστρέφονται στον ιδιοκτήτη τους.