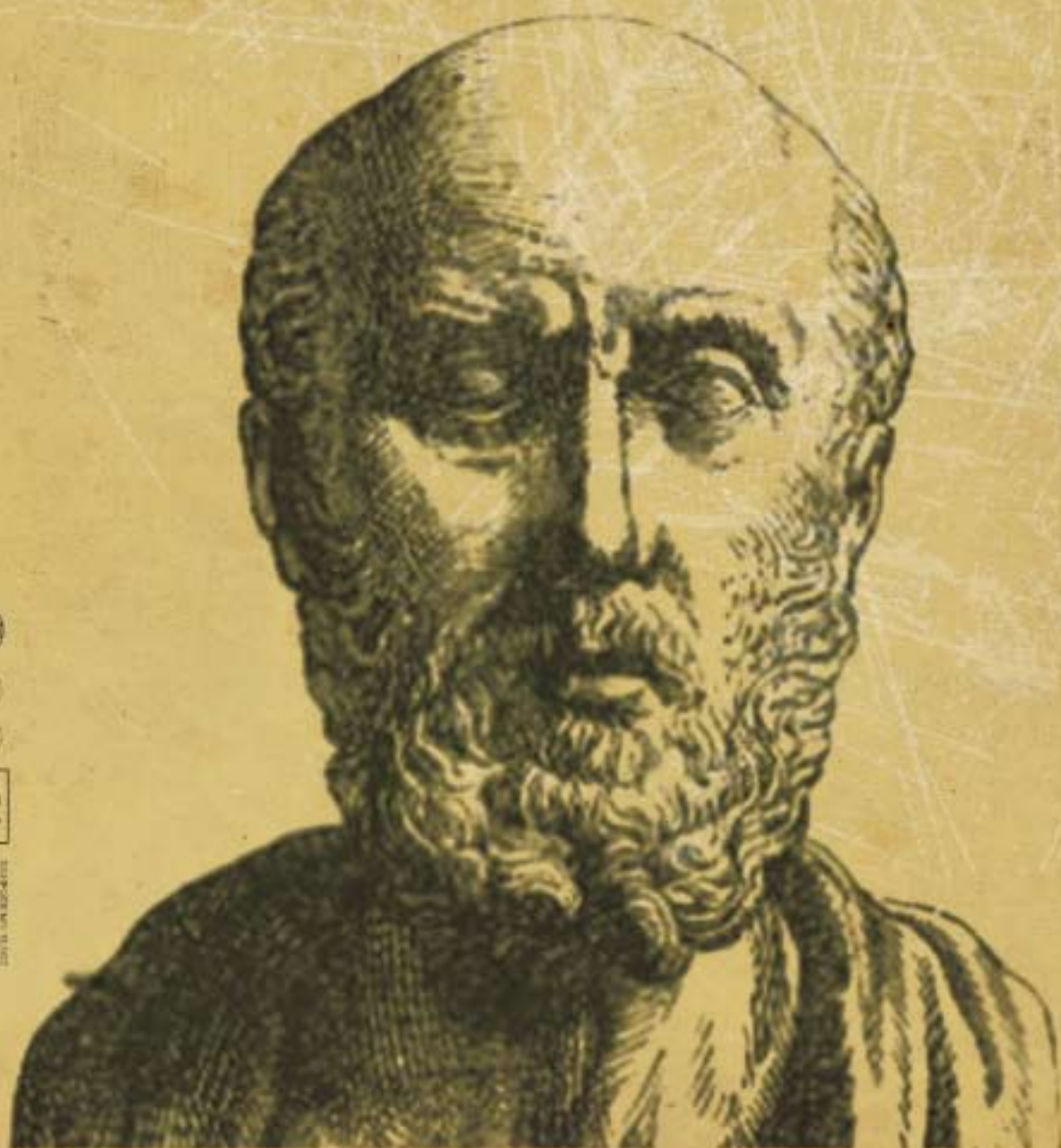


ΤΡΙΜΗΝΙΑΙΑ ΕΚΔΟΣΗ ΤΟΥ ΙΑΤΡΙΚΟΥ ΣΥΛΛΟΓΟΥ ΡΟΔΟΥ

Θρακῶν Υγεία

ΟΥΝΟΣ-ΝΟΕΜΒΡΙΟΣ 2001
ΤΕΥΧΟΣ 1420 - ΕΚΔΟΣΗ



ΚΩΔΙΚΟΣ 7576



ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ
ΑΓ. ΑΝΔΡΕΑ
18102/ΡΟΔΟΣ
3784418024
20103.1418024-8024

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

2	ΓΡΑΜΜΑ ΠΡΟΕΔΡΟΥ
	ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ
4	ΑΣΘΜΑ & ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ
7	ΚΑΡΔΙΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΜΑΓΝΗΣΙΟΥ ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ
18	Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΗΣ ΣΤΗ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΑΛΚΑΛΩΣΗΣ
21	ΟΙ ΝΕΦΡΟΙ & Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΟΥΣ ΣΤΗ ΖΩΗ
	ΙΣΤΟΡΙΚΑ
26	ΑΦΙΕΡΩΜΑ: Η ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΤΗΝ ΑΡΧΑΙΑ ΕΛΛΑΔΑ
	ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ
37	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΕΚΛΟΓΩΝ ΤΗΣ Ε.Ι.ΝΟ.Κ.Υ.Θ. ΣΤΙΣ 25/5/2009
38	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ
39	ΑΝΟΙΚΤΗ ΕΠΙΣΤΟΛΗ ΠΡΟΣ ΤΟΥΣ ΣΥΝΑΔΕΛΦΟΥΣ ΓΙΑ ΤΟ ΘΕΜΑ ΤΟΥ ΡΕΠΟ
40	ΔΙΑΦΟΡΑ



Τριμηνιαία Έκδοση του Ιατρικού Συλλόγου Ροδόπης

ΙΔΙΟΚΤΗΣΙΑ
ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΡΟΔΟΠΗΣ

Ορφανουδάκη 16 - 2ος όροφος
691 00 Κομοτηνή Τηλ. & Fax: 25310 70877

ΕΚΔΟΤΗΣ - ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ

Κ. Τσεπελίδης

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΥΛΗΣ

Σωτηρακόπουλος Νικόλαος

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟΥ

Επικεφαλής Συντακτικής Επιτροπής:
Σταμπολίδου Μαρία

Μέλη

Δημητρακόπουλος Αλέξανδρος
Κατσικίδου Μάγδα
Κιαμήλογλου Μπουλέντ
Μπαμπαλής Δημήτριος
Πανταζή Άννα
Παυλίδης Παύλος
Πράπα Ευαγγελία
Σίμογλου Χρήστος
Σωτηρακόπουλος Νικόλαος
Τσακίρη-Μπαντούνα Άννα
Χαμζαδάκης Τηλέμαχος
Χαραλαμπίδης Χαράλαμπος

Αποστέλλεται δωρεάν

- Στο περιοδικό φιλοξενούνται ενυπόγραφα μόνον κείμενα.
- Οι απόψεις των αρθρογράφων είναι προσωπικές και την ευθύνη τους φέρει ο συντάκτης τους.
- Άρθρα που αποστέλλονται στο περιοδικό δεν επιστρέφονται

Παραγωγή Έκδοσης:
Ionian Εκδοτική Ε.Π.Ε.

ΤΟ ΓΡΑΜΜΑ ΤΟΥ ΠΡΟΕΔΡΟΥ

Αγαπητοί Συνάδελφοι,

Στο διάστημα που μεσολάβησε από την τελευταία μας επικοινωνία μέσω του περιοδικού μας, συνέβησαν αρκετά πράγματα στο χώρο μας.

Οι δύο χιλιάδες (2.000) προσλήψεις γιατρών στο χώρο του ΕΣΥ αργούν χαρακτηριστικά. Ενώσεις νοσοκομειακών γιατρών καταγγέλλουν μεθοδεύσεις για «κόψιμο» θέσεων γιατρών στα νοσοκομεία της επαρχίας προς όφελος νοσοκομείων της Αθήνας.

Προσλήψεις νοσηλευτικού προσωπικού εξαγγέλλονται περιοδικά• δεν υλοποιούνται όμως.

Προκηρύχτηκαν δύο χιλιάδες (2.000) περίπου θέσεις γιατρών ΙΚΑ μέσω ΑΣΕΠ. Κανείς όμως δεν βγήκε ανοιχτά να πει ότι με τη μοριοδότηση ουσιαστικά θα μονιμοποιηθούν οι συμβασιούχοι γιατροί του ΙΚΑ που εδώ και δεκαπέντε χρόνια υπηρετούν στο ΙΚΑ με συμβάσεις αορίστου χρόνου.

Δημιουργούνται όμως φρούδες ελπίδες σε νέους γιατρούς και στην κοινή γνώμη ότι κάτι γίνεται στο χώρο της Υγείας.

Οι συμβεβλημένοι γιατροί του Δημοσίου παραμένουν απλήρωτοι από τον Σεπτέμβριο του 2008.

Η κινητοποίησή μας, του Ιανουαρίου, οδήγησε στην εξόφληση κάποιων μηνών και ξαναγυρνάμε στα ίδια.

Η διοίκηση του Πανελληνίου Ιατρικού Συλλόγου καθαιρέθηκε με νομικίστικους χειρισμούς, διορίστηκε Διοικούσα Επιτροπή, η οποία ουδέν έπραξε.

Συνάδελφοι, όλα αυτά σας φαίνονται λογικά; Σας δείχνουν ότι κάποιιο ασχολούνται σοβαρά με το πρόβλημα;

Μήπως κάποιιοι, και εννοώ ευθέως την ηγεσία του Υπουργείου Υγείας, απλά διαχειρίζονται τα προβλήματα του χώρου μας, επειδή δεν θέλουν ή δεν μπορούν να τα επιλύσουν;

Συνάδελφοι, νομίζω ότι θα πρέπει να αναλάβουμε μόνοι μας την επίλυση των προβλημάτων μας.

Και ο νέος γύρος κινητοποιήσεων είναι πλέον μονόδρομος.

**Με εκτίμηση
Κ. ΤΣΕΠΕΛΙΔΗΣ**

ΑΣΘΜΑ ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

Dr ΠΑΤΛΑΚΑΣ ΤΡ. ΓΕΩΡΓΙΟΣ
ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΟΣ
Δ/ΝΤΗΣ ΕΣΥ Γ.Ν. ΚΟΜΟΤΗΝΗΣ

Η εγκυμονούσα ασθενής με πνευμονολογικά προβλήματα είναι μια μοναδική πρόκληση για το γιατρό, λαμβάνοντας υπ' όψιν την αλλαγή της φυσιολογίας της εγκύου, των ασθενειών που σχετίζονται με την κύηση και την ανάγκη θεραπείας δύο ατόμων στη θεραπευτική μας προσέγγιση.

Το βρογχικό άσθμα είναι ένα από τα πιο κοινά νοσήματα που επιπλέκουν την εγκυμοσύνη. Επιδημιολογικά μιλώντας, το βρογχικό άσθμα εκδηλώνεται στο 1%-4% των εγκύων. Από τη διεθνή βιβλιογραφία προκύπτει ότι η επίπτωση του βρογχικού άσθματος έχει αυξηθεί τα τελευταία 20 χρόνια παγκοσμίως. Δεν μας εκπλήσσει λοιπόν ότι σήμερα το άσθμα είναι μια νόσος που δυνητικά μπορεί συχνά να επιπλέξει την κύηση. Πιθανώς το ποσοστό αυτό να είναι ακόμη μεγαλύτερο αν λάβουμε υπ' όψιν μας ότι το πρόβλημα δεν αναφέρεται στο γιατρό είτε από φόβο ότι χορήγηση φαρμάκων μπορεί να βλάψει το έμβρυο, είτε γιατί η νόσος δεν διαγιγνώσκεται όταν εκδηλωθεί κατά την εγκυμοσύνη. Συνεπώς, είναι σημαντικό να εφαρμόζονται εκείνες οι στρατηγικές αντιμετώπισης της νόσου που να αποσκοπούν στην αποφυγή βλαβών της υγείας της μητέρας και του εμβρύου.

Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι το μητρικό άσθμα συσχετίζεται συχνά με σοβαρά δυσμενή συμβάντα της κύησης, όπως ο θάνατος του εμβρύου, η πρόωρη διακοπή της κύησης, υπέρτασικές διαταραχές ή διαβήτη της κύησης, όπως και αιμορραγία πριν και μετά τον τοκετό. Γι' αυτούς τους λόγους, οι κυοφορούσες γυναίκες με μη ελεγχόμενο άσθμα αποτελούν μια ομάδα υψηλού κινδύνου που χρειάζεται προσεκτική παρακολούθηση και κατάλληλη θεραπεία.

Κατά την κύηση αυξάνουν τα επίπεδα της κορτιζόλης, της οιστραδιόλης και της προγεστερόνης με συνέπεια τις αλλαγές στη φυσιολογία του αναπνευστικού συστήματος. Η προγεστερόνη αυξάνει τον κατά λεπτόν όγκο αερισμού και μειώνει την αντίσταση των αεραγωγών και των αγγείων. Έτσι έχουμε μείωση του λειτουργικού υπολειπόμενου όγκου (FRC) και του υπολειπόμενου όγκου (RV), ενώ η ζωτική χωρητικότητα (VC) παραμένει σταθερή. Λόγω της αύξησης του κατά λεπτόν αερισμού έχουμε πτώση του pCO_2 , αύξηση του pO_2 και φυσιολογικό pH. Αλλαγές στους δυναμικούς όγκους, όπως ο βίαιος εκπνευστικός όγκος στο 1 sec (FEV1) ή του λόγου FEV1/FVC, υποδηλώνουν προφανώς παθολογικές καταστάσεις και πρέπει να διερευνώνται.

Δύσπνοια ή μια αυξημένη συναίσθηση της αναπνοής συνήθως είναι παρούσα κατά το τελευταίο τρίμηνο της κύησης. Αυτό αποδίδεται στο αυξημένο έργο της αναπνοής ή στις εντονότερες αναπνευστικές κινήσεις. Επιπλέον, συχνά υπάρχει ρινική συμφόρηση και απόφραξη που οφείλονται σε υπεραιμία και οίδημα. Είναι σημαντικό να ξεχωρίσουμε τη φυσιολογική αυτή δύσπνοια από την παθολογική δύσπνοια της εγκύου.

Από τις γυναίκες με άσθμα σε γενικές γραμμές το 1/3 θα παρουσιάσει βελτίωση, το 1/3 θα επιδεινωθεί και το 1/3 θα παραμείνει σταθερό. Οι γυναίκες με σοβαρό άσθμα είναι πιο πιθανό να επιδεινωθούν ενώ οι γυναίκες με ήπιο άσθμα

συνήθως βελτιώνονται. Οι παροξύνσεις είναι πιο συχνές στο τρίτο τρίμηνο της κύησης και λίγες ασθενείς γίνονται συμπτωματικές κατά τον τοκετό. Όλες αυτές οι αλλαγές που γίνονται στο άσθμα κατά τη διάρκεια της κύησης επανέρχονται στα προ της εγκυμοσύνης στάδια 3 μήνες μετά τον τοκετό. Πάντως, η εξέλιξη του άσθματος στη διάρκεια της κύησης μιας συγκεκριμένης γυναίκας δεν προδικάζει την εξέλιξη της νόσου της σε μια επόμενη κύηση, η οποία μπορεί να είναι τελείως διαφορετική.

Ο έλεγχος του βρογχικού άσθματος της εγκύου είναι σημαντικός παράγοντας για την ομαλή εξέλιξη του εμβρύου. Αυτό οξυγονώνεται από την ομφαλική φλέβα, στην οποία η pO₂ είναι περίπου 30-37 mmHg. Έτσι, μια πτώση της pO₂ της μητέρας λόγω ασθματικού παροξυσμού μπορεί να επιφέρει μείωση της οξυγόνωσης στο έμβρυο και κακή οξυγόνωση των ιστών. Οι βλαβερές συνέπειες που μπορεί να προκύψουν από αυτό είναι η αύξηση της περιγεννητικής θνησιμότητας, ελλιποβαρές βρέφος, συγγενείς ανωμαλίες, υπερχολερυθραιμία.

Αντιμετώπιση του βρογχικού άσθματος

Οι στόχοι της θεραπείας του άσθματος κατά την κύηση είναι η διατήρηση της υγείας τόσο της μητέρας όσο και του εμβρύου. Ο μεγαλύτερος κίνδυνος που διατρέχει μια γυναίκα με άσθμα κατά την κύηση είναι η μη ελεγχόμενη νόσος της. Γενικά, οι στόχοι της θεραπείας προσβλέπουν στον έλεγχο των συμπτωμάτων, στη διατήρηση όσο το δυνατόν καλύτερης λειτουργίας των πνευμόνων, στη διατήρηση φυσιολογικής δραστηριότητας, στην αποφυγή των ασθματικών παροξυσμών, στην αποφυγή των εκλυτικών παραγόντων του άσθματος και στην εξασφάλιση της φυσιολογικής ωρίμανσης του εμβρύου και τον φυσιολογικό τοκετό.

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται είναι τα ίδια με αυτά που χρησιμοποιούνται σε ασθματικούς ασθενείς.

Στεροειδή

Τα εισπνεόμενα στεροειδή είναι κατάλληλα και ασφαλή για χρήση στην εγκυμοσύνη. Δεν δείχνουν να έχουν αυξημένο κίνδυνο συγγενών ανωμαλιών. Ταξινομούνται όλα από τον FDA στην κατηγορία C, εκτός από την τερβουταλίνη, που ανήκει στην κατηγορία B.

Τα από του στόματος στεροειδή στο σοβαρό άσθμα και στις παροξύνσεις δεν πρέπει να αποκλείονται, παρ' όλο ότι αναφέρονται παρενέργειες, όπως λυκόστομα, επιπεφριδιακή ανεπάρκεια του νεογνού.

β-αδρενεργικοί αγωνιστές

Σε εισπνεόμενη μορφή χρησιμοποιούνται ευρέως στην αντιμετώπιση του άσθματος και δεν φαίνεται να έχουν ανεπιθύμητες ενέργειες. Ταξινομούνται στην κατηγορία C, εκτός από την τερβουταλίνη, που ταξινομείται στην κατηγορία B. Η από του στόματος χορήγηση δεν συνιστάται λόγω των ανεπιθύμητων ενεργειών (ταχυκαρδία, υπογλυκαιμία), καθώς και η χάλαση της μήτρας, με επακόλουθο την αναστολή των ωδινών κατά την περίοδο του τοκετού. Η αδρεναλίνη αντενδείκνυται λόγω της αγγειοσυσπασσης της μήτρας και της μείωσης της κυκλοφορίας του αίματος στον πλακούντα και τη μήτρα.

Αντιχολινεργικά

Δεν είναι φάρμακα πρώτης επιλογής για την αντιμετώπιση του άσθματος, αλλά είναι ασφαλή για χορήγηση στην εγκυμοσύνη.

Μεθυλξανθίνες

Δεν είναι φάρμακα πρώτης επιλογής για την αντιμετώπιση του άσθματος, αλλά είναι ασφαλή για χορήγηση στην εγκυμοσύνη. Προκαλούν ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως ταχυκαρδία, ευερεθιστότητα στο έμβρυο, και μπορούν να αναστείλουν τις ωδίνες.

Αντιλευκοτριενικά

Ταξινομούνται στην κατηγορία Β και δεν αντενδείκνυνται για χορήγηση στην εγκυμοσύνη. Χορηγούνται από το στόμα και είναι σχετικά νέα φάρμακα, για το λόγο αυτό πρέπει να χορηγούνται με προσοχή.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Asthma and Pregnancy Report. NAEPP Report of the Working Group on Asthma and Pregnancy: Management of Asthma During Pregnancy.

NIH Publication No. 93-3279. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services; National Institutes of Health; National Heart, Lung, and Blood Institute, 1993. Available from URL: <http://www.nhlbi.nih.gov/health/prof/lung/asthma/astpreg.txt>. Accessed July 8, 2004.

Bracken MB, Triche EW, Belanger K, Saftlas A, Beckett WS, Leaderer BP. Asthma symptoms, 28 NAEPP Working Group Report on Managing Asthma During Pregnancy: Recommendations for Pharmacologic Treatment Evidence tables are online at: <http://www.nhlbi.nih.gov/health/prof/lung/asthma/astpreg.htm>. Systematic Review of the Evidence 29 severity, and drug therapy: a prospective study of effects on 2205 pregnancies. *Obstet Gynecol* 2003; 102(4): 739-52.
EPR-2. NAEPP Expert Panel Report 2.

Abbott BD, Harris MW, Birnbaum LS. Comparisons of the effects of TCDD and hydrocortisone on growth factor expression provide insight into their interaction in the embryonic mouse palate. *Teratology* 1992b; 45(1): 35-53.

Abbott BD, Perdew GH, Buckalew AR, Birnbaum LS. Interactive regulation of Ah and glucocorticoid receptors in the synergistic induction of cleft palate by 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin and hydrocortisone. *Toxicol Appl Pharmacol* 1994; 128(1): 138-50.

Carmichael SL, Shaw GM. Maternal corticosteroid use and risk of selected congenital anomalies. *Am J Med Genet* 1999; 86(3): 242-4.

Czeizel AE, Rockenbauer M. Population-based case-control study of teratogenic potential of corticosteroids. *Teratology* 1997; 56(5): 335-40.

Demissie K, Breckenridge MB, Rhoads GG. Infant and maternal outcomes in the pregnancies of asthmatic women. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158(4): 1091-5.

Källén B, Rydhstroem H, Åberg A. Asthma during pregnancy -a population based study. *Eur J Epidemiol* 2000; 16(2): 167-71.

Kwon HL, Belanger K, Bracken MB. Asthma prevalence among pregnant and childbearing aged women in the United States: estimates from national health surveys. *Ann Epidemiol* 2003; 13(5): 317-24.

Demissie K, Breckenridge MB, Rhoads GG. Infant and maternal outcomes in the pregnancies of asthmatic women. *Am J Respir Crit Care Med* 1998, 158: 1091-95.

Wen SW, Demissie K, Liu S. Adverse outcomes in pregnancies of asthmatic women: result from a Canadian population. *Ann Epidemiol* 2001, 11: 7-12.

ΚΑΡΔΙΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΟΣ ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΜΑΓΝΗΣΙΟΥ ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ

Τζανάκης Ιωάννης
Αν. Δ/ντής Νεφρολογικού Τμήματος Γ.Ν. Χανίων

Εισαγωγή

Η αθηρωματική νόσος απαντάται με αυξημένη συχνότητα στους ασθενείς με Τελικό Στάδιο Χρόνιας Νεφρικής Νόσου (ΤΣΧΝΝ) σε σχέση με το γενικό πληθυσμό, συμβάλλοντας καθοριστικά στην αυξημένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα αυτών των ασθενών.

Η καρδιαγγειακή θνητότητα στους ασθενείς με ΤΣΧΝΝ είναι 10-30 φορές μεγαλύτερη σε σχέση με άτομα του γενικού πληθυσμού ίδιας ηλικίας, φύλλου και φυλής, ανεξαρτήτως της ύπαρξης ή μη διαβήτη¹, ενώ σε νεφροπαθείς ηλικίας μικρότερης των 45 ετών η καρδιακή θνητότητα είναι εκατονταπλάσια σε σχέση με τα άτομα της ίδιας ηλικίας του γενικού πληθυσμού².

Έχοντας υπ' όψιν μας τα παραπάνω, αντιλαμβανόμαστε ότι δεν είναι παράδοξο το γεγονός ότι ο Luke³ χαρακτήρισε το ΤΣΧΝΝ ως «αγγειοπαθητική κατάσταση», ενώ νωρίτερα το 1974 οι Linder και συν.⁴ είχαν χρησιμοποιήσει τον όρο «επιταχυνόμενη αθηρωμάτωση οφειλόμενη σε ΤΣΧΝΝ», βασιζόμενοι στη διαπίστωση της ιδιαίτερα αυξημένης συχνότητας με την οποία εμφανίζονται τα εμφράγματα μυοκαρδίου σε αιμοκαθαιρούμενους ασθενείς.

Τα αίτια της αυξημένης συχνότητας της αθηροσκληρυντικής καρδιαγγειακής νόσου στους ασθενείς με ΤΣΧΝΝ είναι πολλά. Κλασικοί παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα κλπ., καθώς και παράγοντες οι οποίοι σχετίζονται με την νεφρική ανεπάρκεια, όπως η ουραιμία αυτή καθαυτή, η διαδικασία της αιμοκάθαρσης, οι διαταραχές του μεταβολισμού των δισθενών ιόντων, η αναιμία, η υπερομοκυστειναιμία κλπ., συνυπάρχουν στους ασθενείς αυτούς και δρουν συνεργικά.

Τα τελευταία χρόνια αποδίδεται ιδιαίτερη σημασία στους αποκαλούμενους αναδυόμενους (emerging) μη κλασικούς παράγοντες κινδύνου, όπως η χρόνια φλεγμονή, η υπολευκωματιναιμία και το οξειδωτικό stress, των οποίων η συμμετοχή στην παθογένεση της αθηρωματικής καρδιαγγειακής νόσου στους ασθενείς με ΤΣΧΝΝ θεωρείται πλέον δεδομένη και λίαν σημαντική.

Παρόλα αυτά, η μεγάλη έκταση της καρδιαγγειακής νόσου στους ασθενείς με ΤΣΧΝΝ δεν ερμηνεύεται επαρκώς από την παρουσία των παραπάνω παραγόντων, με αποτέλεσμα η παθογένεσή της να είναι ένα αίνιγμα περισσότερο πολύπλοκο από ότι στο γενικό πληθυσμό.

Τα τελευταία χρόνια υπάρχουν συσσωρευμένα στοιχεία τα οποία υποδηλώνουν ότι το ελαττωμένο μαγνήσιο του οργανισμού διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη διαδικασία της αθηροσκληρυνσης στο γενικό πληθυσμό και ότι αντίστοιχα η χορήγηση μαγνησίου δρα προστατευτικά⁵. Θεωρητικά, πειραματικά και κλινικά δεδομένα στηρίζουν την υπόθεση αυτή.

Δεδομένα αναφορικά με τον ρόλο του μαγνησίου στην παθογένεση της αθηρωμάτωσης και της αθηροσκληρυντικής καρδιαγγειακής νόσου στους ασθενείς με ΤΣΧΝΝ σπανίζουν στην ελληνική και την ξενόγλωσση ιατρική βιβλιογραφία.

ΜΑΓΝΗΣΙΟ

Βιολογικές ιδιότητες

Το μαγνήσιο είναι το τέταρτο κατά σειρά σε ποσότητα κατιόν στον εξωκυττάριο χώρο και το δεύτερο, μετά το κάλιο, στον ενδοκυττάριο χώρο⁶.

Περίπου 21-28 γραμμάρια μαγνησίου περιέχονται στο σώμα ενός ενήλικα ανθρώπου και από αυτήν την ποσότητα το 60% ευρίσκεται στα οστά, το 20% στους μυς, το 19% στο ήπαρ και τους λοιπούς μαλακούς ιστούς και μόνο 1% ευρίσκεται στον εξωκυττάριο χώρο⁶. Κατά συνέπεια, τα επίπεδα μαγνησίου του ορού δεν αντιπροσωπεύουν με ικανοποιητική ακρίβεια το ολικό μαγνήσιο του οργανισμού. Μετρήσεις σε πειραματόζωα και σε ανθρώπους έχουν δείξει ότι η συγκέντρωση του μαγνησίου του ορού δε σχετίζεται με τη συγκέντρωση του ιόντος σε κανένα ιστικό διαμέρισμα εκτός από την του διαμέσου χώρου⁷.

Το ενδοκυττάριο μαγνήσιο ευρίσκεται κατά κύριο λόγο δεσμευμένο με το ATP, με άλλα ενδοκυττάρια νουκλεοτίδια και με διάφορα ενζυμικά συμπλέγματα, ενώ από το μαγνήσιο του εξωκυττάριου χώρου το 60-65% είναι ελεύθερο-ιονισμένο, άρα διηθήσιμο, το 20-25% είναι συνδεδεμένο με πρωτεΐνες και το υπόλοιπο 15% είναι συνδεδεμένο με φωσφορικά, κιτρικά και άλλα ιόντα⁸.

Το ιονισμένο μαγνήσιο του εξωκυττάριου χώρου παριστά τη βιολογικά δραστική μορφή του ιόντος και ο προσδιορισμός του κατέστη δυνατός, τα τελευταία χρόνια, με τη χρησιμοποίηση εκλεκτικών ηλεκτροδίων ιόντων (ion-selective electrodes).

Περίπου το 20-30% του προσλαμβανόμενου με την διατροφή μαγνησίου απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα. Η νεφρική απέκκριση είναι η κύρια οδός αποβολής του μαγνησίου στους υγιείς, έτσι οι νεφροί μαζί με το σκελετό είναι τα βασικά όργανα διατήρησης της ομοιόστασης του μαγνησίου στον ανθρώπινο οργανισμό. Περίπου το 2-3% του αρχικά διηθούμενου στο σπείραμα μαγνησίου αποβάλλεται τελικά στα ούρα⁹.

Τα επίπεδα του μαγνησίου στον ορό παραμένουν συνήθως φυσιολογικά σε ασθενείς με ήπια έως μέτρια νεφρική ανεπάρκεια, λόγω της αντιρροπιστικής μείωσης της σωληναριακής επαναρρόφησης, η οποία αναπτύσσεται και οδηγεί τελικά σε αύξηση της απέκκρισης του ιόντος. Έτσι, οι ασθενείς με νεφρική νόσο αναπτύσσουν υπερμαγνησιαιμία, όταν ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης μειωθεί σε επίπεδα μικρότερα των 25-30 ml/min⁹.

Οι φυσιολογικές συγκεντρώσεις του μαγνησίου στο πλάσμα είναι 0,75-1,25 mmol/l 1,5-2,5 mEq/l ή 1,8-3,0 mg/dl.

Το μαγνήσιο διαδραματίζει τρεις σημαντικούς ρόλους στα βιολογικά συστήματα του ανθρώπου¹⁰:

α) Είναι απαραίτητο συστατικό σε διάφορες ενζυμικές αντιδράσεις, όπως την διφωσφορυλίωση, το μεταβολισμό των υδατανθράκων, τη σύνθεση και διάσπαση του DNA, την ενεργοποίηση του ATP, ενώ, επί πλέον, είναι και ενεργοποιητής ενζύμων, όπως η αλκαλική φωσφατάση, η όξινη φωσφατάση, η πυροφωσφατάση κλπ. Συνολικά, το μαγνήσιο καταλύει ή ενεργοποιεί πάνω από 325 ένζυμα και έχει πρωταγωνιστικό ρόλο στην μεταφορά, αποθήκευση και χρησιμοποίηση της ενέργειας.

β) Ανταγωνίζεται το ασβέστιο στη δέσμευση θέσεων σε μεμβράνες και πρωτεΐνες.

γ) Ρυθμίζει τη διαβατότητα των κυτταρικών μεμβρανών στους ηλεκτρολύτες και άλλες ουσίες.

Απόρροια των παραπάνω δραστηριοτήτων του μαγνησίου σε κυτταρικό επίπεδο είναι οι πολλαπλές βιολογικές του δράσεις. Το μαγνήσιο παίζει σημαντικό ρόλο στη νευρομυϊκή λειτουργία, στην καρδιακή διεγερσιμότητα και στον αγγειοκινητικό τόνο^{10, 11}. Με τον τρόπο αυτό ρυθμίζει την νευρομυϊκή αγωγιμότητα, τη σύσπαση και τη χάλαση των μυών, την αρτηριακή πίεση και την περιφερική ροή αίματος^{10, 11}.

Το μαγνήσιο στη ΧΝΝ

Στη ΧΝΝ το ολικό και το ιονισμένο μαγνήσιο ορού είναι αυξημένα, η αύξηση όμως αυτή είναι αναλογικά μεγαλύτερη στο ολικό μαγνήσιο¹². Οι τιμές του ολικού μαγνησίου ορού συνήθως υπερβαίνουν το 1,00 mmol/l.

Στους ασθενείς υπό αιμοκάθαρση τα επίπεδα του μαγνησίου ορού εξαρτώνται κατά κύριο λόγο από την συγκέντρωση του ιόντος στο διάλυμα της αιμοκάθαρσης και δευτερευόντως από την πρόσληψή του με τις τροφές και την τυχόν λήψη μαγνησιούχων φωσφοροδεσμευτικών παραγόντων. Η περιεκτικότητα των διαλυμάτων αιμοκάθαρσης σε μαγνήσιο μπορεί να κυμαίνεται από 0,25 έως 1,00 mmol/l, αλλά σήμερα η προτιμώμενη συγκέντρωση είναι 0,45-0,50 mmol/l.

Ο προσδιορισμός του ενδοκυττάρου μαγνησίου γίνεται με τη μέτρηση της συγκέντρωσης του ιόντος στα ερυθροκύτταρα, τα περιφερικά λεμφοκύτταρα, τα οστά, το δέρμα και τους γραμμωτούς μυς. Οι μετρήσεις στους παραπάνω ιστούς σε ουραιμικούς ασθενείς έχουν δώσει ποικίλα αποτελέσματα και αντιφατικές συσχετίσεις (θετική, ουδέτερη, ακόμα και αρνητική) με το μαγνήσιο του ορού^{13,14}.

Σε μία δική μας μελέτη δεν βρήκαμε συσχέτιση μεταξύ του μαγνησίου ορού και του μαγνησίου λεμφοκυττάρων, τόσο σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς όσο και σε άτομα με φυσιολογική νεφρική λειτουργία που μελετήσαμε¹⁵.

Ο ρόλος του μαγνησίου στα καρδιαγγειακά νοσήματα

Υπάρχουν αρκετά δεδομένα που υποδηλώνουν ότι η υπομαγνησαιμία διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεια των καρδιαγγειακών νοσημάτων και ότι αντίστοιχα το σχετικά υψηλό φορτίο μαγνησίου του οργανισμού έχει προστατευτική δράση στο καρδιαγγειακό σύστημα.

Οι πρώτες ενδείξεις για τον πιθανό ρόλο του μαγνησίου στην παθογένεια των καρδιαγγειακών νοσημάτων προέκυψαν τις δεκαετίες 1970-1980, όταν διαπιστώθηκε ότι πληθυσμιακές ομάδες λευκών Αγγλοσαξόνων-Νοτιοαφρικανών οι οποίες παρουσίαζαν αυξημένη θνητότητα από στεφανιαία νόσο σε σχέση με ομάδες Αγγλοσαξόνων άλλων περιοχών του κόσμου κατανάλωναν πόσιμο νερό με χαμηλότερη περιεκτικότητα σε μαγνήσιο¹⁶.

Ταυτόχρονα, αρκετές μελέτες σε ζώα και ανθρώπους έδειξαν ότι η υψηλή περιεκτικότητα του πόσιμου νερού και της διατροφής σε μαγνήσιο παρέχει προστασία έναντι καρδιαγγειακών νοσημάτων¹⁷.

Τρεις μεγάλες προοπτικές επιδημιολογικές μελέτες στις ΗΠΑ, η NHANES I¹⁸, η NHANES II¹⁹ και η ARIC follow-up study²⁰, έδειξαν ότι το χαμηλό μαγνήσιο αποτελεί παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο.

Η υπομαγνησαιμία έχει βρεθεί ότι σχετίζεται με ένα ευρύ φάσμα παθολογικών καταστάσεων του καρδιαγγειακού συστήματος, όπως τις αρρυθμίες, την οξεία ισχαιμία του μυοκαρδίου, τη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, το καρδιοπνευμονικό by-pass, τις αποπιτανώσεις αγγείων και καρδιακών βαλβίδων, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, την υπέρταση και την αθηροσκληρυντική καρδιαγγειακή νόσο. Στην συνέχεια, θα ασχοληθούμε μόνο με τις δύο τελευταίες καταστάσεις.

Μαγνήσιο και αθηρωματική καρδιαγγειακή νόσος

Η συσχέτιση μεταξύ μαγνησίου και στεφανιαίας νόσου έχει απασχολήσει τους ερευνητές επί πολλά χρόνια. Αρχικά, βρέθηκε, όπως αναφέραμε, μία αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ περιεκτικότητας του πόσιμου νερού σε μαγνήσιο και συνολικής καρδιαγγειακής θνητότητας, ενώ στην συνέχεια κατεδείχθη ότι ορισμένοι ασθενείς με στεφανιαία νόσο και ισχαιμική εγκεφαλική νόσο είχαν χαμηλή συγκέντρωση εξωκυττάρου και ενδοκυττάρου μαγνησίου²¹.

Βρέθηκε επίσης σε νεκροτομική μελέτη ότι ασθενείς οι οποίοι κατέληξαν από έμφραγμα του μυοκαρδίου είχαν χαμηλότερη συγκέντρωση μαγνησίου στα μυοκαρδιακά κύτταρα σε σχέση με αυτούς που κατέληξαν από άλλα αίτια²².

Οι πρώτες όμως ισχυρές ενδείξεις της συσχέτισης μεταξύ υπομαγνησαιμίας και αθηρωματικής καρδιαγγειακής νόσου προέκυψαν πειραματικά. Ο Bloom²³ το 1985 και οι Rayssiguier και Gueux²⁴ το 1986 έδειξαν ότι η έλλειψη μαγνησίου προάγει αγγειακές βλάβες σε πειραματόζωα, όπως πάχυνση του τοιχώματος, υπερπλασία των ενδοθηλιακών και λείων μυικών κυττάρων, φλεγμονή του μέσου και έσω χιτώνος, ακόμα και ινδοειδή νέκρωση των μικρού μεγέθους αγγείων.

Τα παραπάνω ευρήματα επιβεβαίωσαν οι σχετικά πρόσφατες, πολύ καλά οργανωμένες, πειραματικές εργασίες των Laurant και συν.²⁵ πάνω στην επίδραση του μαγνησίου στις καρωτίδες αρουραίων. Σχολιάζοντας τα ευρήματά των μελετών τους οι συγγραφείς τονίζουν ότι «η έλλειψη μαγνησίου τροποποιεί τις μηχανικές ιδιότητες του τοιχώματος των κοινών καρωτίδων στα νεαρά πειραματόζωα. Αυτή η έλλειψη μαγνησίου συμβάλλει στην ανάπτυξη αρτηριοσκλήρυνσης, υπέρτασης και καρδιαγγειακής νόσου».

Στην δεκαετία του 1990 είδαν το φως της δημοσιότητας τρεις μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες, η NHANES I, η NHANES II και η ARIC follow-up study, στα πλαίσια των οποίων διερευνήθηκε ο ρόλος του μαγνησίου σαν καρδιαγγειακού παράγοντα κινδύνου. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα αυτών των μελετών η υπομαγνησιαιμία αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, χωρίς ωστόσο να καθορίζονται οι συγκεντρώσεις του μαγνησίου στον ορό που προδιαθέτουν για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου.

Η National Health and Nutritional Examination Survey (NHANES I)¹⁸ study μελέτησε το ρόλο διαφόρων (δυσνητικά τροποποιήσιμων) διαιτητικών και συμπεριφερσιολογικών χαρακτηριστικών στη συχνότητα και στη θνητότητα της στεφανιαίας νόσου. Διεξήχθη στις ΗΠΑ και συμπεριέλαβε 8.251 άτομα, τα οποία παρακολουθήθηκαν για δέκα έτη, την περίοδο 1971-1975 έως 1982-1984. Η ανάλυση των αποτελεσμάτων έδειξε ότι τα χαμηλά επίπεδα μαγνησίου ορού σχετιζόταν με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, αυξημένη συχνότητα νοσοκομειακών νοσηλείων και αυξημένη καρδιαγγειακή θνητότητα.

Η δεύτερη National Health and Nutritional Examination Survey study (NHANES II)¹⁹ διήρκεσε από το 1971 έως το 1994, συμπεριέλαβε 25.292 άτομα ηλικίας 25-74 ετών, τα οποία παρακολουθήθηκαν για 19 έτη. Η ανάλυση των αποτελεσμάτων της έδειξε ότι τα επίπεδα του μαγνησίου ορού σχετιζόταν αντίστροφα, τόσο με την θνητότητα από στεφανιαία νόσο όσο και με την συνολική θνητότητα από όλα τα αίτια (all causes mortality).

Η Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC)²⁰ study διεξήχθη σε 4 πολιτείες των ΗΠΑ, περιέλαβε 13.922 άτομα μέσης ηλικίας 45-64 ετών, τα οποία παρακολουθήθηκαν για 4-7 έτη και, μεταξύ των άλλων, εξέτασε τη σχέση της διαιτητικής πρόσληψης και των επιπέδων μαγνησίου ορού με τη συχνότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι το χαμηλό μαγνήσιο ορού ήταν ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας στεφανιαίας νόσου στις γυναίκες. Τα αποτελέσματα έδειξαν επίσης ότι στους άνδρες υπήρχε μια παρόμοια τάση, η οποία όμως δεν έφτασε σε στατιστικά σημαντικά επίπεδα. Τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες της μελέτης οι οποίοι ανέπτυξαν στεφανιαία νόσο είχαν χαμηλότερες μέσες τιμές μαγνησίου ορού σε σχέση με τους υγιείς. Στην ARIC παρατηρήθηκε επίσης μια ασθενής σχέση μεταξύ διαιτητικής πρόσληψης μαγνησίου και συχνότητας της στεφανιαίας νόσου στους άνδρες.

Σε μία προηγούμενη διασταυρούμενη μελέτη, μέρος της ARIC, στον ίδιο πληθυσμό, τα αποτελέσματα έδειξαν μία αντίστροφη σχέση μεταξύ του μαγνησίου ορού και του πάχους του συμπλέγματος μέσου και έσω τοιχώματος καρωτίδας όπως αυτό υπολογίστηκε με B-Mode υπερηχογραφία²⁶.

Πέραν της στεφανιαίας νόσου η υπομαγνησιαιμία φαίνεται ότι σχετίζεται και με άλλα καρδιαγγειακά νοσήματα, όπως τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (ΑΕΕ).

Ο Yang²⁷ σε μια μελέτη ασθενών-υγιών (case-control study) βρήκε ότι 17.133 ασθενείς, οι οποίοι κατέληξαν από ΑΕΕ στην Ταϊβάν την περίοδο 1989-1993, καταναλώναν νερό το οποίο είχε πολύ μικρότερη περιεκτικότητα σε μαγνήσιο σε σχέση με σχεδόν ισάριθμους ασθενείς, διασταυρούμενους ως προς το φύλο, τη χρονολογία γεννήσεως και θανάτου, οι οποίοι κατέληξαν την ίδια περίοδο από μη καρδιαγγειακά αίτια.

Οι Borowik και Pryszyomt²⁸ ανακοίνωσαν ότι βρήκαν χαμηλότερα επίπεδα μαγνησίου ορού και εγκεφαλονωτιαίου υγρού σε ασθενείς οι οποίοι υπέστησαν ΑΕΕ σε σχέση με υγιείς μάρτυρες.

Σε μία μελέτη που δημοσιεύτηκε πρόσφατα, το 2004, οι Amighi και συν.²⁹ παρακολούθησαν προοπτικά 323 ασθενείς με συμπτωματική περιφερική αρτηριακή νόσο και διαλείπουσα χωλότητα και βρήκαν ότι οι ασθενείς με επίπεδα μαγνησίου ορού <0.76

mmol/l είχαν ένα τροποποιημένο κίνδυνο για νευρολογικά επεισόδια (ΑΕΕ και επεμβάσεις επαναιμάτωσης καρωτίδων), αυξημένο κατά 3,29 φορές σε σχέση με τους ασθενείς οι οποίοι είχαν επίπεδα μαγνησίου ορού $>0,76$ mmol/l. Οι εν λόγω συγγραφείς συνιστούν τη χορήγηση μαγνησίου σε όλους τους ασθενείς με εκσεσημασμένη αθηρωματική νόσο.

Πιο είναι το παθοφυσιολογικό υπόβαθρο της αθηρωγόνου δράσης του μειωμένου μαγνησίου;

Η συστηματική έρευνα των τελευταίων ετών έχει εν πολλοίς αποσαφηνίσει τους υπεύθυνους μηχανισμούς της σχέσης χαμηλού μαγνησίου-αθηροσκληρώσεως. Σήμερα, η αθηροσκληρώση θεωρείται μία χρόνια φλεγμονώδης νόσος του ενδοθηλίου που είναι το αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης μεταξύ τροποποιημένων λιποπρωτεϊνών, μακροφάγων, T-κυττάρων και φυσιολογικών συστατικών του αρτηριακού τοιχώματος. Αρκετές μελέτες, κυρίως σε πειραματόζωα, έχουν δείξει ότι η έλλειψη μαγνησίου σχετίζεται ή και συμμετέχει στην έναρξη της φλεγμονώδους αντίδρασης του ενδοθηλίου που τελικά καταλήγει στην αθηροσκληρώση. Η αρχική αντίδραση «δίδει την σκυτάλη» εν συνεχεία σ' όλους εκείνους τους γνωστούς παράγοντες δεύτερης φάσης για την συνέχιση της φλεγμονώδους διαδικασίας (μόρια προσκόλλησης, κυτοκίνες, αυξητικοί παράγοντες, αγγειοδραστικές ουσίες, πρωτεΐνες πήξεως). Σε αρκετές πειραματικές κυρίως εργασίες έχει καταδειχθεί ότι η υπομαγνησαιμία σχετίζεται (ή προκαλεί) με την αύξηση της πρωτεΐνης οξείας φάσεως³⁰ καθώς και αρκετών ουσιών του παραπάνω φάσματος.

Συγκεκριμένα, σε πειραματόζωα στα οποία χορηγήθηκε δίαιτα με χαμηλό μαγνήσιο διαπιστώθηκε αυξημένη παραγωγή ιντερλευκίνης 1,2, και 6, TNF- α , ενδοθηλίνης, VCAMs και αυξητικών παραγόντων³¹.

Παλαιότερες, αλλά και πρόσφατες μελέτες, έδειξαν ότι χαμηλό μαγνήσιο ορού προάγει την συγκόλληση των αιμοπεταλίων και την θρομβωτική τάση του αίματος σε ποντίκια³².

Το χαμηλό μαγνήσιο ορού μπορεί να δράσει επίσης ως οξειδωτικός παράγοντας. Οι Wu και συν.³³ και οι Altura and Altura³¹ διαπίστωσαν αυξημένη υπεροξειδωση λιπιδίων και αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών οξυγόνου με επακόλουθη σημαντική μυοκαρδιακή βλάβη σε πειραματόζωα τα οποία κατέστησαν υπομαγνησαιμικά, ενώ η ταυτόχρονη χορήγηση ασκορβικού οξέος μείωνε ή προλάμβανε τις παραπάνω συνέπειες. Πειράματα σε ποντίκια και κουνέλια παρέχουν ενδείξεις ότι υψηλή συγκέντρωση ιστικού μαγνησίου στις αρτηρίες των πειραματόζωων αυξάνει την παραγωγή μονοξειδίου του αζώτου (NO)³¹.

Ενδιαφέρουσα φαίνεται να είναι η σχέση του μαγνησίου με τον ενδοθηλιακό πυρηνικό παράγοντα- $\kappa\beta$ [endothelial nuclear factor- $\kappa\beta$ (NF- $\kappa\beta$)], ο οποίος διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην έναρξη της αθηρωματικής βλάβης. Σύμφωνα με τον Collins, τον ερευνητή ο οποίος ανακάλυψε τον NF- $\kappa\beta$, η έλλειψη μαγνησίου είναι ένας από τους παράγοντες οι οποίοι ενεργοποιούν τους υποδοχείς του³⁴.

Το χαμηλό μαγνήσιο συμμετέχει στην έναρξη της φλεγμονώδους αυτής διαδικασίας με 4 τουλάχιστον μηχανισμούς, οι οποίοι σε ένα βαθμό αλληλεπιδρούν μεταξύ τους:

- 1) αναστολή της εισόδου Ca^{++} στα λεία μυϊκά και τα ενδοθηλιακά κύτταρα,
- 2) οξείδωση της LDL-χοληστερόλης,
- 3) εξασθένηση της ανασταλτικής δράσης στην αποτιτανωτική διαδικασία που έχει το μαγνήσιο και, τέλος,
- 4) το χαμηλό μαγνήσιο σχετίζεται (ή και προδιαθέτει;) με διαβήτη, δυσλιπιδαιμία και μεταβολικό σύνδρομο.

Αναλυτικότερα, ακρογωνιαίος λίθος της δράσης του μαγνησίου είναι η βιολογική του ιδιότητα να **αναστέλλει την είσοδο του ασβεστίου στα κύτταρα**. Η ενδοκυττάρια συσσώρευση ασβεστίου στα ενδοθηλιακά και λεία μυϊκά κύτταρα του τοιχώματος των αρτηριών, ως γνωστόν, προκαλεί λειτουργικές και μορφολογικές αλλοιώσεις στο αρτηριακό τοίχωμα (δυσλειτουργία ενδοθηλίου, αγγειόσπασμο, υπέρταση, πάχυνση του αρτηριακού τοιχώματος), οι οποίες οδηγούν σε αθηροσκληρώση.

Οι Szabo και συν.³⁵ έδειξαν ότι ακόμα και μικρές μειώσεις στη συγκέντρωση του εξωκυττάρου μαγνησίου προκαλούν διαταραχή στην ενδοθηλιακή λειτουργία και σπασμό

των μέσου μεγέθους εγκεφαλικών και των μεσεντερικών αρτηριών σε ανθρώπους, λόγω διαταραχής στην παραγωγή και την απελευθέρωση του ενδοθηλιακού παράγοντα χαλασης (endothelium-derived relaxing factor), ενώ η αποκατάσταση της συγκέντρωσης του μαγνησίου επαναφέρει τον αγγειακό τόνο στην πρότερη κατάσταση.

Σε μεγάλες νεκροτομικές μελέτες έχει διαπιστωθεί ότι ασθενείς οι οποίοι κατέληξαν από έμφραγμα μυοκαρδίου είχαν μικρότερες ιστικές συγκεντρώσεις μαγνησίου και υψηλότερες ασβεστίου στα μυοκαρδιακά κύτταρα και στο τοίχωμα της κοιλιακής αορτής σε σχέση με ασθενείς που κατέληξαν από μη καρδιαγγειακά αίτια^{36, 37}.

Σήμερα, είναι γνωστό ότι το χαμηλό μαγνήσιο προκαλεί **οξειδωση της LDL-χοληστερόλης** που είναι, ως γνωστόν, προαθηρωγόνος παράγοντας. Η έλλειψη μαγνησίου αυξάνει με ενεργητικό μηχανισμό την μεταφορά της LDL-χοληστερόλης διαμέσου του ενδοθηλιακού φραγμού και την καθιστά ευαίσθητη στη οξειδωση από τα ενδοθηλιακά κύτταρα³⁸. Πράγματι, ενώ η LDL-χοληστερόλη προστατεύεται από την οξειδωση, όταν ευρίσκεται στο διαμέρισμα του πλάσματος, καθίσταται ευαίσθητη σε ενζυματικές και μη ενζυματικές τροποποιήσεις του μορίου της, όταν κατακρατείται από εξωκυτταρικές πρωτεΐνες στο αρτηριακό τοίχωμα.

Το μαγνήσιο είναι ένας ισχυρός **αναστολέας της αποτιτανωτικής διαδικασίας** των μαλακών ιστών, η οποία παίζει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της αρτηριοσκλήρυνσης των αγγείων.

Αρκετές μελέτες σε ανθρώπους και πειραματόζωα έχουν δείξει θετική συσχέτιση μεταξύ χαμηλών επιπέδων μαγνησίου πλάσματος και αυξημένης εναπόθεσης αλάτων ασβεστίου υπό την μορφή υδροξυαπατίτου στα αγγεία, στην καρδιά, στους νεφρούς και σε άλλους μαλακούς ιστούς³⁹.

Για την σχέση του μαγνησίου με τον **διαβήτη, τις δυσλιπιδαιμίες και το μεταβολικό σύνδρομο** θα αναφερθούμε αναλυτικά στην συνέχεια του κειμένου.

Μαγνήσιο και υπέρταση

Πειραματικές μελέτες και μελέτες παρατήρησης παρέχουν ικανές ενδείξεις ότι το μαγνήσιο παίζει ρόλο στην ρύθμιση της πίεσης του αίματος⁴⁰. Όμως, σε κλινικές μελέτες, η αποτελεσματικότητα της χορήγησης μαγνησίου, είτε διαιτητικά είτε ως σκεύασμα, στο να ελαττώνει την αρτηριακή πίεση παραμένει υπό αμφισβήτηση και αποτελεί αντικείμενο έρευνας.

Πειραματικά δεδομένα

Αρκετά πειραματικά δεδομένα υποδηλώνουν ότι το μαγνήσιο παίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Μελέτες σε πειραματόζωα έδειξαν ότι η έλλειψη μαγνησίου αυξάνει την αγγειοσυσπαστική δράση των κατεχολαμινών και της αγγειοτενσίνης, ενώ επίσης οδηγεί σε αύξηση του ενδοκυττάριου ασβεστίου του τοιχώματος των αρτηριών και περαιτέρω αγγειόσπασμο⁴⁰.

Αυτές κι άλλες παρατηρήσεις οδήγησαν τους Iseri and French¹¹ στο να χαρακτηρίσουν το μαγνήσιο ως τον φυσικό βιολογικό ανταγωνιστή του ασβεστίου.

Μελέτες παρατήρησης

Σε πληθυσμιακές μελέτες οι οποίες έγιναν στην δεκαετία του 1970 στην Μ. Βρετανία και στις ΗΠΑ διαπιστώθηκε μία ευθεία συσχέτιση μεταξύ σκληρότητας του πόσιμου ύδατος και υπέρτασης⁴¹. Για να ερμηνευθεί αυτή η συσχέτιση, προτάθηκε η ύπαρξη κάποιου καρδιακού παράγοντος ύδατος (cardiac water factor) και ο ρόλος αυτός αποδόθηκε στο μαγνήσιο. Αργότερα όμως φάνηκε ότι ο λόγος της περιεκτικότητας Ca/Mg στο ύδωρ παρά η σκληρότητα του ύδατος καθεαυτή ίσως παίζει ρόλο στην πίεση του αίματος. Ακολούθησαν επιδημιολογικές μελέτες που προσπάθησαν να διερευνήσουν τη σχέση μεταξύ διαιτητικής πρόσληψης μαγνησίου και υπέρτασης στους ανθρώπους, οι οποίες έδωσαν αντικρουόμενα αποτελέσματα. Πρώτοι οι Thulin και συν.⁴² το 1980 βρήκαν ότι το προσλαμβανόμενο μαγνήσιο σχετίζεται αρνητικά με την πίεση του αίματος σε Βορειοευρωπαίους που μελέτησαν. Παρόμοια αποτελέσματα προέκυψαν από τις The Honolulu Heart Study⁴³ και WHO-CARDIAC Study⁴⁴. Στον αντίποδα, οι Tian και συν.⁴⁵,

καθώς και η Intersalt study⁴⁶, δεν επιβεβαίωσαν τα παραπάνω ευρήματα. Το γεγονός ότι το μαγνήσιο, κατά κανόνα, συνυπάρχει στα τρόφιμα με άλλα κατιόντα, όπως το κάλιο, το νάτριο και το ασβέστιο, τα οποία επίσης εμπλέκονται στη γένεση της υπέρτασης, καθιστά δυσδιάκριτο το ρόλο ενός εκάστου κατιόντος στην αρτηριακή πίεση.

Κλινικές μελέτες

Αρκετές κλινικές μελέτες έχουν εξετάσει τη δράση της φαρμακευτικής χορήγησης μαγνησίου στην πίεση αίματος. Όμως, η ερμηνεία των αποτελεσμάτων είναι επισφαλής εξ αιτίας των σημαντικών ανεπαρκειών που υπάρχουν στον σχεδιασμό τους. Το 1998 ο Μουντοκαλάκης⁴⁷ ανασκόπησε 7 τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες κλινικές μελέτες, στις οποίες είχε εξεταστεί η επίδραση της χορήγησης μαγνησίου στην πίεση του αίματος, και συμπέρανε ότι η από του στόματος χορήγηση μαγνησίου έχει υποτασική δράση σε δύο περιπτώσεις:

- α) σε υπερτασικούς ασθενείς οι οποίοι θεραπεύονται μακροχρονίως με διουρητικά και οι οποίοι έχουν αναπτύξει υπομαγνησισαιμία ή/και υποκαλιαιμία, οπότε η αναπλήρωση των δύο αυτών κατιόντων ενισχύει την υποτασική δράση των διουρητικών,
- β) όταν το μαγνήσιο χορηγείται σε υψηλές δόσεις (20,00-40,00 mmol ημερησίως), οπότε είναι πιθανόν ότι έχει αληθή φαρμακολογική δράση.

Σχέση του μαγνησίου με τον σακχαρώδη διαβήτη, την υπερλιπιδαιμία και το μεταβολικό σύνδρομο

Επιπλέον των παραπάνω, υπάρχουν ενδιαφέρουσες σχέσεις του χαμηλού μαγνησίου με τρεις μείζονες παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, τον διαβήτη, την υπερλιπιδαιμία και το μεταβολικό σύνδρομο⁴⁰.

Σήμερα, είναι εδραιωμένη γνώση ότι η μειωμένη διαιτητική πρόσληψη μαγνησίου προδιαθέτει στην ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, ενώ από την άλλη πλευρά διαβητικοί και των δύο τύπων έχουν συχνά υπομαγνησισαιμία η οποία σχετίζεται με ινσουλινοαντοχή, μειωμένο σακχαραιμικό έλεγχο και αυξημένη συχνότητα επιπλοκών⁴⁸. Σε μία εθνικής κλίμακας επιδημιολογική μελέτη στις ΗΠΑ, η οποία οργανώθηκε και διεκπεραιώθηκε από την Σχολή Δημόσιας Υγείας του Πανεπιστημίου Harvard και δημοσιεύτηκε το 2004, 85.060 γυναίκες και 42.872 άνδρες, χωρίς ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη, καρδιαγγειακής νόσου και κακοήθους νεοπλασματος, παρακολουθήθηκαν για 12-18 χρόνια και διαπιστώθηκε ότι ο κίνδυνος για την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη ήταν μεγαλύτερος σε αυτούς οι οποίοι είχαν μικρότερη διαιτητική πρόσληψη μαγνησίου⁴⁹. Παρόμοια είναι τα αποτελέσματα μιας επίσης πρόσφατης μελέτης στα πλαίσια της Women's Health Study⁵⁰. Παράλληλα, οι van Dam και συν.⁵¹ έδειξαν ότι δίαιτα πλούσια σε μαγνήσιο είναι ανεξάρτητος παράγοντας σημαντικά μειωμένου κινδύνου για την ανάπτυξη διαβήτη II.

Στην μελέτη ARIC⁵² βρέθηκε ότι τα χαμηλά επίπεδα μαγνησίου ορού ήταν ένας ισχυρός, ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας για την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, ανεξάρτητα από την ημερήσια διαιτητική πρόσληψη μαγνησίου.

Εάν τα παραπάνω σημαίνουν ότι η υπομαγνησισαιμία προδιαθέτει στην ανάπτυξη διαβήτη τύπου II ή ότι η υπομαγνησισαιμία είναι πιθανώς πρόωμη εκδήλωση μιας υπερινσουλιναϊμικής κατάστασης, η οποία θα εξελιχθεί σε κλινικό διαβήτη, αυτό μέλλει να αποδειχθεί με καλά σχεδιασμένες κλινικές μελέτες.

Η ινσουλίνη αυξάνει τη νεφρική απώλεια μαγνησίου κι αυτός ίσως είναι ο λόγος που η υπομαγνησισαιμία αναπτύσσεται σε καταστάσεις υπερινσουλιναϊμίας. Ελαττωμένο ενδοκυττάριο μαγνήσιο έχει ως αποτέλεσμα τη μειονεκτική δράση του ενζύμου τυροσίνη-κινάση που συνεπάγεται τροποποίηση της ευαισθησίας των υποδοχέων της ινσουλίνης, μειωμένη δράση της ινσουλίνης και ινσουλινοαντοχή, η οποία με τη σειρά της προκαλεί μαγνησιουρία⁵³.

Έχει επίσης αποδειχθεί ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ υπομαγνησισαιμίας και μειωμένης έκκρισης ινσουλίνης από το πάγκρεας⁵⁴. Από την άλλη πλευρά, η χορήγηση μαγνησίου από του στόματος βελτιώνει τον γλυκαιμικό έλεγχο σε ινσουλινοεξαρτώμενους και μη ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς⁵⁴. Έτσι, στις οδηγίες της Αμερικανικής Διαβητολο-

γικής Εταιρείας για την αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II υπάρχει η σύσταση για τη χορήγηση συμπληρωμάτων μαγνησίου στους διαβητικούς οι οποίοι εμφανίζουν υπομαγνησισαιμία⁵⁵.

Πειραματικές μελέτες υποδηλώνουν ότι η έλλειψη μαγνησίου μπορεί να επηρεάσει τα επίπεδα των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος, ανεξάρτητα από την ύπαρξη γλυκαιμίας.

Σε πειραματόζωα στα οποία χορηγήθηκε δίαιτα πτωχή σε μαγνήσιο παρατηρήθηκε αύξηση της ολικής χοληστερόλης, της LDL-χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων και μείωση της HDL-χοληστερόλης³¹.

Αντιθέτως, η αυξημένη πρόσληψη μαγνησίου μείωνε τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων σε διαβητικά και μη διαβητικά πειραματόζωα⁵⁶.

Η σχέση μεταξύ υπομαγνησισαιμίας και διαταραχών των λιπιδίων δεν είναι αρκετά σαφής στους ανθρώπους, όπου τα αποτελέσματα διαφόρων μελετών είναι αντικρουόμενα. Πληθυσμιακές μελέτες έχουν δείξει θετική, αρνητική ή καμία συσχέτιση μεταξύ επιπέδων μαγνησίου ορού και επιπέδων χοληστερόλης ορού^{57, 58}.

Η χορήγηση μαγνησίου έχει δώσει ποικίλα αποτελέσματα σε ανθρώπους. Υγιείς μάρτυρες στους οποίους χορηγήθηκε οξειδίο του μαγνησίου δεν παρουσίασαν καμία διαφορά στο λιπιδαιμικό προφίλ⁵⁷. Υπάρχουν όμως μελέτες στις οποίες η χορήγηση μαγνησίου σε ασθενείς με υπερλιπιδαιμία είχε ως αποτέλεσμα μία σαφή μείωση των αυξημένων επιπέδων χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων πλάσματος, ιδίως σε διαβητικούς και των δύο τύπων⁵⁹. Φαίνεται ότι η χορήγηση μαγνησίου είτε μέσω εμπλουτισμένης διατροφής είτε ως σκεύασμα μπορεί να έχει υπολιπιδαιμική δράση μόνο σε καταστάσεις που υπάρχει ένδεια μαγνησίου.

Ο ακριβής μηχανισμός διαμέσου του οποίου η υπομαγνησισαιμία παρεμβαίνει στο μεταβολισμό των λιπιδίων δεν είναι επαρκώς διευκρινισμένος. Πιθανολογείται μειωμένη κάθαρση τριγλυκεριδίων, ελαττωμένη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης και της λεκιθιν-χοληστερολ-ακετυλτρανσφεράσης (lecithin cholesterol acetyltransferase, LCAT), όπως επίσης και αυξημένη δραστηριότητα της HMG-COA ρεντουκτάσης⁵⁷.

Τα τελευταία χρόνια γίνεται αρκετή συζήτηση για την σχέση του μαγνησίου με το μεταβολικό σύνδρομο^{30, 40}. Η υπομαγνησισαιμία σχετίζεται με αυξημένο αγγειακό τόνο, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, υπέρταση, υπερινσοφιλαιμία και ινσουλινοαντοχή, δυσλιπιδαιμία και παχυσαρκία, τα οποία από κοινού αποτελούν «συστατικά» του μεταβολικού συνδρόμου. Οι Song και συν.⁶⁰ ανέλυσαν τα δεδομένα από την παρακολούθηση 11.686 γυναικών, στα πλαίσια της Women's Health Study, και έδειξαν ότι η διαιτητική πρόσληψη μαγνησίου σχετιζόταν με την εμφάνιση συστηματικής φλεγμονής και μεταβολικού συνδρόμου σε μεσήλικες γυναίκες, ενώ οι He και συν.⁶¹ σε μία παρόμοια μελέτη τους έδειξαν ότι η αυξημένη πρόσληψη μαγνησίου μείωνε τον κίνδυνο εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου σε νεαρούς ενήλικες Αμερικανούς. Το ερώτημα πάντως που τίθεται είναι εάν πρόκειται για συνύπαρξη ή εάν η χρόνια έλλειψη μαγνησίου είναι προδιαθεσικός παράγοντας για την ανάπτυξη μεταβολικού συνδρόμου.

ΕΧΕΙ ΤΟ ΜΑΓΝΗΣΙΟ ΚΑΡΔΙΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΟ ΡΟΛΟ ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ;

Όπως προαναφέρθηκε, δεν υπάρχουν αρκετά δεδομένα αναφορικά με τον ρόλο του μαγνησίου στην παθογένεση της αθηρωμάτωσης και της αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου στους ασθενείς με ΤΣΧΝΝ και οι λόγοι είναι αρκετοί:

- α) γενικά η βιολογική δράση του μαγνησίου δεν είναι επαρκώς μελετημένη,
- β) η έννοια της πιθανής καρδιοπροστασίας από το μαγνήσιο είναι «δυσνόητη έως παράδοξη», προκειμένου για ασθενείς με νεφρική νόσο και δη τελικού σταδίου, οι οποίοι έχουν σωρεία προβλημάτων από το καρδιαγγειακό σύστημα και στους οποίους το μαγνήσιο του οργανισμού είναι, κατά κανόνα, ήδη αυξημένο,
- γ) υπάρχει μία επιφυλακτικότητα έως φοβία εκ μέρους των ιατρών για τις πιθανές επιπτώσεις του αυξημένου μαγνησίου ορού σε αυτούς τους ασθενείς.

Οι αρχικές μελέτες σε ασθενείς με ΧΝΝ αφορούσαν στο ρόλο του μαγνησίου στις επαβεστώσεις των αγγείων. Όπως προαναφέρθηκε, το μαγνήσιο είναι ένας ισχυρός ανα-

στολέας της αποπιτανωτικής διαδικασίας των μαλακών ιστών.

Πρώτοι οι Meema και Oreopoulos⁶² το 1987 έδειξαν ότι η υπερμαγνησισαίμια, την οποία προκάλεσαν σε νεφροπαθείς υπό ΣΦΠΚ, τροποποιώντας την σύσταση του διαλύματος, καθυστερεί την ανάπτυξη αποπιτανώσεων στις μέσου και μεγάλου μεγέθους αρτηρίες των ασθενών.

Ως γνωστόν, οι επασβεστώσεις των αγγείων στους ασθενείς με ΧΝΝ αφορούν τον μέσο ή/και τον έσω χιτώνα των αρτηριών, προκαλώντας διαφορετικές κλινικές συνέπειες. Η εναπόθεση ασβεστίου στον έσω και μέσο χιτώνα προκαλεί αθηροσκληρυντικές-αποφρακτικές βλάβες στις μικρού και μεσαίου μεγέθους αρτηρίες («αρδευτικές αρτηρίες» μυϊκού τύπου), ενώ η εναπόθεση αλάτων ασβεστίου στον μέσο χιτώνα των μεγάλων αρτηριών («αρτηρίες χωρητικότητας» ελαστικού τύπου) έχει ως αποτέλεσμα κυρίως την σκλήρυνσή τους (stiffness).

Δέκα χρόνια αργότερα εξετάσαμε το ρόλο του μαγνησίου στην ανάπτυξη αποπιτανώσεων των καρδιακών βαλβίδων σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς και διαπιστώσαμε ότι τα υψηλά επίπεδα μαγνησίου ορού σχετίζονται με μικρότερο βαθμό επασβεστώσεων στις μιτροειδείς βαλβίδες των ασθενών⁶³. Συγκεκριμένα, μελετήσαμε 54 χρονίως αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς με M-mode two dimensional και Doppler υπερηχογραφία, και σε 23 (41%) από αυτούς βρήκαμε επασβεστώσεις στην μιτροειδή βαλβίδα. Το βιοχημικό profile των ασθενών με ή χωρίς επασβεστώσεις της μιτροειδούς βαλβίδας δεν διέφερε, με μόνη εξαίρεση τα επίπεδα του μαγνησίου ορού τα οποία ήταν υψηλότερα στους ασθενείς χωρίς επασβεστώση ($3,10 \pm 0,23$ έναντι $2,78 \pm 0,28$ mg/dl αντίστοιχα, $p < 0,05$). Η πολυπαραγοντική ανάλυση με πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση έδειξε ότι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς οι οποίοι είχαν υψηλά επίπεδα μαγνησίου ορού (>3 mg/dl) είχαν διπλάσια πιθανότητα να είναι ελεύθεροι αποπιτανώσεων στις καρδιακές βαλβίδες σε σχέση μ' αυτούς οι οποίοι είχαν μαγνήσιο ορού <3 mg/dl και ότι τα επίπεδα του μαγνησίου ορού μπορούσαν να προβλέψουν την ύπαρξη ασβεστώσεων στις καρδιακές βαλβίδες στους ασθενείς με ακρίβεια 86%.

Αργότερα, εξετάσαμε πιο άμεσα τη σχέση του μαγνησίου με την αθηρωμάτωση ασθενών με ΧΝΝ⁶⁴. Μετρήσαμε το πάχος του συμπλέγματος έσω και μέσου χιτώνος των κοινών καρωτίδων (PEMΧΚ) με B-Mode υπερηχογραφία σε 94 αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς. Ως γνωστόν, το PEMΧΚ παρέχει αντιπροσωπευτική εικόνα της συνολικής κατάστασης του αρτηριακού δένδρου αναφορικά με την αθηροσκλήρυνση και αντανακλά τον συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο, τόσο στον γενικό πληθυσμό όσο και σε ΧΝΝ. Στους ασθενείς προσδιορίστηκε το ενδοκυττάριο μαγνήσιο και το μαγνήσιο του ορού. Ο προσδιορισμός του ενδοκυττάριου μαγνησίου έγινε με τη μέτρηση του ιόντος σε απομονωθέντα περιφερικά λεμφοκύτταρα του αίματος, χρησιμοποιώντας φασματοφωτομετρία ατομικής απορρόφησης. Η πολυμεταβλητή γραμμική παλινδρόμηση έδειξε ότι τόσο το μαγνήσιο του ορού όσο και των λεμφοκυττάρων σχετιζόταν αρνητικά με το PEMΧΚ ($p=0,038$ και $p=0,012$ αντίστοιχα) των ασθενών. Η περαιτέρω ανάλυση έδειξε ότι για κάθε μείωση της τιμής του μαγνησίου των λεμφοκυττάρων κατά μία μονάδα (1 nmol/g protein) αναμένεται αύξηση της τιμής PEMΧΚ κατά 0,0015 mm, ενώ η μείωση της τιμής του μαγνησίου ορού κατά μία μονάδα (1 mEq/l) αναμένεται να προκαλέσει αύξηση της τιμής του PEMΧΚ κατά 0,08 mm, με την προϋπόθεση ότι και στις δύο περιπτώσεις οι τιμές όλων των άλλων μεταβλητών παραμένουν σταθερές. Αντιθέτως, το PEMΧΚ σχετιζόταν θετικά με την ηλικία και το γινόμενο ασβεστίου x φωσφόρου των ασθενών, ενώ δεν βρέθηκε συσχέτιση με άλλους κλασσικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου.

Η χρόνια υπερμαγνησισαίμια επηρεάζει τη σύνθεση και την έκκριση της παραθορμόνης στους ασθενείς με ΤΣΧΝΝ. Θα μπορούσε άρα να υποθέσει κάποιος ότι τα υψηλά επίπεδα μαγνησίου ορού των ασθενών καταστέλλουν την έκκριση της παραθορμόνης η οποία εν συνεχεία (άμεσα ή έμμεσα μέσω μειωμένου φωσφόρου ή/και ασβεστίου) μειώνει το βαθμό των αγγειακών επασβεστώσεων και, κατά συνέπεια, της επακόλουθης αθηροσκλήρυνσης. Όμως, και στις τρεις προαναφερθείσες μελέτες⁶²⁻⁶⁴ η ανάλυση των δεδομένων δεν ανέδειξε συσχέτιση μεταξύ του μαγνησίου ορού ή του μαγνησίου των λεμφοκυττάρων με τα επίπεδα της παραθορμόνης, του ασβεστίου και του γινομένου

ασβεστίου x φωσφόρου ορού των ασθενών.

Όπως προαναφέραμε, η υπομαγνησισμιά σχετίζεται (ή και προκαλεί) με διαβήτη και δυσλιπιδαιμίες σε πειραματόζωα και ανθρώπους. Και εδώ όμως τα δεδομένα για ασθενείς με ΧΝΝ είναι ελάχιστα.

Μία πολύ σημαντική μελέτη είδε το φως της δημοσιότητας πρόσφατα. Οι Pham και συν.⁶⁵ από το UCLA παρακολούθησαν 550 ασθενείς με διαβήτη τύπου II και διάφορου βαθμού ΧΝΝ για μέσο διάστημα 62,6 μηνών και διαπίστωσαν ότι τα χαμηλότερα επίπεδα μαγνησίου ορού ήταν ανεξάρτητος παράγων ταχύτερης επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας των ασθενών.

Αναφορικά με τα λιπίδια, οι Markell και συν. βρήκαν συνδυασμό χαμηλών επιπέδων ελευθέρου μαγνησίου (αλλά όχι ολικού) με υψηλά επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων ορού σε ασθενείς υπό αιμοκάθαρση, ΣΦΠΚ66 και με μεταμόσχευση νεφρού⁶⁷.

Σε μία πρόσφατη, ανάλογη όμως, δική μας μελέτη δεν διαπιστώσαμε καμία συσχέτιση μεταξύ του μαγνησίου ορού ή του μαγνησίου λεμφοκυττάρων με κανένα από τους λιπιδαιμικούς παράγοντες που προσδιορίσαμε [ολική, HDL και LDL-χοληστερόλη, Lp(a) και τριγλυκερίδια ορού] σε διαβητικούς και μη διαβητικούς αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς που μελετήσαμε⁶⁸.

Οι Kirsten και συν.⁶⁹ χορήγησαν από του στόματος μαγνήσιο (Magnesium pyridoxal 5-phosphate) σε ασθενείς με μέτριου βαθμού νεφρική νόσο (κρεατινίνη ορού>2mg/dl) και παρατήρησαν μετά από 12 εβδομάδες μία σημαντική μείωση των επιπέδων της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων του ορού σε σχέση με τους ασθενείς οι οποίοι έλαβαν εικονικό φάρμακο.

Ιδιαίτέρως ενδιαφέροντα είναι και τα αποτελέσματα μιας πιλοτικής μελέτης των Gupta και συν.⁷⁰, οι οποίοι χορήγησαν MgO2 σε 14 υπομαγνησισμικούς ασθενείς υπό νεφρική μεταμόσχευση, οι οποίοι είχαν σταθεροποιημένη νεφρική λειτουργία. Τρεις μήνες αργότερα παρατήρησαν ότι τα επίπεδα μαγνησίου του ορού είχαν επανέλθει στο φυσιολογικό σ' όλους τους ασθενείς της μελέτης κι αυτό συνοδευόταν από σημαντική μείωση της ολικής χοληστερόλης, της LDL-χοληστερόλης και του λόγου ολική/HDL-χοληστερόλη ορού. Ταυτόχρονα, τρεις ασθενείς οι οποίοι αρχικά είχαν επηρεασμένη δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη, την απεκατέστησαν στο φυσιολογικό σε αυτό το χρονικό διάστημα.

Η περιεκτικότητα σε μαγνήσιο των διαλυμάτων περιτοναϊκής κάθαρσης και αιμοκάθαρσης σήμερα κυμαίνεται 0,25-0,75 mmol/l και 0,45-0,50 mmol/l, αντίστοιχα. Η σύσταση αυτή καθορίζεται με κύριο γνώμονα την εκμετάλλευση της δράσης του μαγνησίου στην έκκριση της παραθορμόνης, αλλά ταυτόχρονα και την αποφυγή υπέρμετρης αύξησης του μαγνησίου ορού των ασθενών. Οι Kyriazis και συν.⁷¹ μελέτησαν την επίδραση του μαγνησίου στην αρτηριακή πίεση κατά την διάρκεια της συνεδρίας αιμοκάθαρσης και βρήκαν ότι, όταν η συγκέντρωση του διαλύματος σε μαγνήσιο ήταν υψηλή, 0,75 mmol/l, οι ασθενείς ήταν αιμοδυναμικά σταθερότεροι και ανεχόταν καλύτερα τη θεραπεία συγκριτικά με συγκέντρωση μαγνησίου 0,25 mmol/l, ανεξάρτητα από τη συγκέντρωση του ασβεστίου στο διάλυμα. Οι συγγραφείς απέδωσαν την ευνοϊκή αυτή δράση του μαγνησίου στη βελτίωση της απόδοσης της αριστεράς κοιλίας κατά την διάρκεια της αιμοκάθαρσης. Άλλες μελέτες που να επιβεβαιώνουν ή όχι τα παραπάνω ευρήματα δεν έχουν γίνει.

Η υπομαγνησισμιά είναι μία συχνή παρενέργεια των αναστολέων της καλσινευρίνης (CNI: κυκλοσπορίνη και τακρόλιμους) που χρησιμοποιούνται ευρέως στη μεταμόσχευση νεφρού και οφείλεται κυρίως σε μείωση της επαναρρόφησης του μαγνησίου στο άπω εσπειραμένο σωληνάριο και σε μικρότερο βαθμό σε μετακίνηση του ιόντος σε ιστικά διαμερίσματα⁷². Παρατηρείται συχνότερα σε διαβητικούς⁷³. Η υπομαγνησισμιά επιτείνει την νεφροτοξικότητα των CNI, η οποία με την σειρά της προάγει μεγαλύτερη νεφρική αποβολή μαγνησίου, με αποτέλεσμα να δημιουργείται ένας μικρός φαύλος κύκλος^{74, 75}. Η προαγόμενη από τους CNI υπομαγνησισμιά προκαλεί λειτουργική μείωση του GFR (λόγω έκκρισης αγγειοσυσπαστικών ουσιών όπως ρενίνη, ενδοθελίνη-1 κλπ.), αλλά συμμετέχει και στην ανάπτυξη των χρόνιων ινωτικών βλαβών που προκαλούν οι CNI, μέσω της απευθείας ενεργοποίησης των γνωστών ινωδογενετικών μορίων που συμμετέχουν στη δημιουργία της νεφρικής ίνωσης (cortical mRNA

of transforming growth factor beta, plasminogen activator inhibitor, tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1 κλπ.)⁷⁶. Σε μία σημαντική τους μελέτη οι Holzmacher και συν.⁷⁷ μελέτησαν 320 λήπτες νεφρικού μοσχεύματος και έδειξαν ότι στους ασθενείς με ιστολογικές αλλοιώσεις τοξικότητας κυκλοσπορίνης τα χαμηλότερα επίπεδα μαγνησίου ορού σχετιζόταν με ταχύτερη μείωση της λειτουργίας και αυξημένους ρυθμούς απώλειας του νεφρικού μοσχεύματος.

Αρκετές μελέτες σε πειραματόζωα και σε ανθρώπους έχουν δείξει ότι η αναπλήρωση του μαγνησίου με την από του στόματος χορήγηση, σ' αυτές τις περιπτώσεις, μειώνει την παραγωγή των αγγειοσυσπαστικών, αλλά και των ινωδογενετικών μορίων, με αποτέλεσμα να προλαμβάνει, αλλά και σε ένα βαθμό υποστρέφει τόσο τις λειτουργικές όσο και τις ινωτικές βλάβες του νεφρικού μοσχεύματος^{74,77}.

Παρουσιάσαμε τα υπάρχοντα δεδομένα αναφορικά με το ρόλο της υπομαγνησιαιμίας στην παθογένεση της αθηρωμάτωσης στους ασθενείς με ΤΣΧΝΝ, αλλά το ερώτημα που τίθεται είναι εάν τελικά το μαγνήσιο σχετίζεται με καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα. Παρακολουθήσαμε προοπτικά τους 94 ασθενείς της μελέτης μας που προαναφέραμε⁶⁴ για 5 χρόνια με καταληκτικό σημείο της μελέτης (end point) το θάνατο από κάθε αίτιο (all cause mortality) των ασθενών⁷⁸. Η πολυπαραγοντική ανάλυση έδειξε ότι τα επίπεδα του μαγνησίου των λεμφοκυττάρων σχετίζονται με την 5ετή επιβίωση των ασθενών (95% CI 0,0169, 0,0018-0,0321, p=0,029): για κάθε μία μονάδα αύξησης (1 nmol/g protein) η επιβίωση αυξάνει κατά 1.017=1.7%. Η επίδραση των επιπέδων του μαγνησίου ορού ήταν παρόμοια, πλην, όμως, οριακά εκτός του ορίου της στατιστικής σημαντικότητας (p=0,069). Στον αντίποδα, το ΠΕΜΧΚ, η ηλικία και η ύπαρξη διαβήτη σχετίζονται με την θνητότητα των ασθενών, p=0,003, p=0,002 και p=0,033, αντίστοιχα. Βέβαια, ο αριθμός των ασθενών δεν ήταν ιδιαίτερα μεγάλος για να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα, αλλά αυτή είναι η πρώτη και, επί του παρόντος, η μοναδική μελέτη συσχέτισης του μαγνησίου με θνητότητα-επιβίωση στη ΧΝΝ.

Τα αποτελέσματα των (έστω λίγων) μελετών οδηγούν, κατά την γνώμη μας, σε ένα σημαντικό **συμπέρασμα** και ταυτόχρονα εγείρουν ένα **προβληματισμό**.

Συμπέρασμα, η απόλυτη ή σχετική έλλειψη μαγνησίου μπορεί να είναι ένας παράγοντας κινδύνου για αθηροσκλήρυνση και καρδιοαγγειακή νόσο, αλλά και αντιστρόφως η υπερμαγνησιαιμία είναι προστατευτικός παράγοντας.

Προβληματισμός, πώς μπορούμε να «μεταφράσουμε» την προστατευτική ιδιότητα του μαγνησίου σε θεραπευτική εφαρμογή στην μεγάλη πλειοψηφία των ασθενών με ΧΝΝ, αφού αυτοί έχουν ήδη υψηλά επίπεδα μαγνησίου ορού, χωρίς να έχουμε τον κίνδυνο επιπλοκών από υπερμαγνησιαιμία; Η απάντηση σ' αυτό το ερώτημα δεν είναι εύκολη, επισημαίνουμε ωστόσο τα εξής:

α) από τα αποτελέσματα των μελετών που παραθέσαμε φαίνεται ότι η προστατευτική δράση του μαγνησίου υφίσταται γραμμικά σ' όλο το φάσμα του φορτίου του μαγνησίου του οργανισμού, χαμηλό-φυσιολογικό-υψηλό. Θα μπορούσε δηλαδή να ειπωθεί *όσο περισσότερο μαγνήσιο τόσο καλύτερα*,

β) επίπεδα μαγνησίου ορού μεταξύ 1,25 και 1,75 mmol/l (2,50-3,50 mEq/l) τα οποία θεωρούνται ως «υπερμαγνησιαιμία» είναι συνήθη στους αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς και δεν προκαλούν κανένα απολύτως πρόβλημα,

γ) ως γνωστόν, το ιονισμένο μαγνήσιο του εξωκυττάρου χώρου παριστά τη βιολογικά δραστική μορφή του ιόντος. Πρόσφατα οι Truttmann και συν.¹² επιβεβαίωσαν ότι στους ασθενείς σε τελικό στάδιο ΧΝΝ το κλάσμα του ιονισμένου μαγνησίου στον ορό είναι χαμηλότερο σε σχέση με τους υγιείς, γεγονός το οποίο σημαίνει ότι η «υπερμαγνησιαιμία» ίσως υπερεκτιμάται στους νεφροπαθείς,

δ) τα σημεία και τα συμπτώματα της υπερμαγνησιαιμίας από το νευρομυϊκό και το καρδιαγγειακό σύστημα εμφανίζονται όταν η συγκέντρωση του ιόντος στον ορό υπερβεί τα 2 mmol/l (4 mEq/l, 4,8mg/dl).

Βασίζόμενοι στα παραπάνω δεδομένα θεωρούμε ότι έχουμε την ευχέρεια να προσεγγίσουμε με σχετική ασφάλεια αυτά τα «υψηλά επίπεδα» μαγνησίου ορού (2,50-3,50 mEq/l), να εκμεταλλευτούμε την προστατευτική του δράση και να μειώσουμε λίγο το βαρύ φορτίο των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου αυτών των ασθενών.

Ως επίλογο θέτουμε τα ερωτήματα:

Είναι τελικά η υπομαγνησισαιμία ένας ακόμα (τροποποιήσιμος) **παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου**;

Μπορεί το μαγνήσιο να προσφέρει **καρδιοπροστασία** έστω και σε μία κατάσταση με σχετική ή απόλυτη αύξηση του μαγνησίου όπως η ΧΝΝ;

Μήπως το μαγνήσιο είναι «**ο χαμένος κρίκος ανάμεσα στους παράγοντες κινδύνου και την καρδιαγγειακή νόσο**», όπως αναρωτιέται ο Jeanette Maier³⁸, ένας από τους πλέον ειδικούς ερευνητές σε αυτό το θέμα;

Θεωρούμε ότι σήμερα έχουμε αρκετές ενδείξεις για να απαντήσουμε καταφατικά σε αυτά τα ερωτήματα. Το θέμα πάντως είναι σε μεγάλο βαθμό αδιερεύνητο και υπάρχει αρκετό πεδίο για έρευνα.

Βιβλιογραφία

1. Landray MJ, Thambyrajah J, McGlynn FJ, et al. Epidemiological evaluation of known and suspected cardiovascular risk factors in chronic renal impairment. *Am J Kidney Dis* 2001; 38: 537-552.
2. Ritz E. Foreward. In: Jutta Passlick-Deetjen and Ritz E. eds. *Management of the Renal Patient: Expert's Recommendation and Clinical Algorithms on Cardiovascular Risk Factors*. Pabst Science Publishers, Berlin: 2001; 35-58.
3. Luke RG. Chronic renal failure-a vasculopathic state. *N Engl J Med* 1998; 339: 841-843.
4. Linder A, Charra B, Sherrard DJ, Scribner BH. Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis. *N Engl J Med* 1974; 290: 697-701.
5. Ueshima K. Magnesium and ischemic heart disease: a review of epidemiological, experimental, and clinical evidences. *Magnes Res* 2005; 18(4): 275-284.
6. Kelepouris E, Agus ZS. Hypomagnesemia: Renal magnesium Handling. *Seminars in Nephrology* 1998; 18: 58-73.
7. Hutchison AJ. Serum magnesium and end-stage renal disease. *Perit Dial Int* 1997; 17: 327-329.
8. Swain R, Kaplan-Machlis B. Magnesium for the next millennium. *South Med* 1999; 92: 1040-1047.
9. Milne D. Trace elements. In: Burtis C, Ashwood E, eds. *Textbook of Clinical Chemistry*. Philadelphia: WB Saunders, 1986; 1324-1329.
10. Altura BM, Altura BT. Role of magnesium in the pathogenesis of hypertension updated: Relationship to its actions on cardiac, vascular smooth muscle and endothelial cells; in Laragh JH, Brenner BM eds. *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management*. New York, Raven Press, 1995, pp 1213-1242.
11. Iseri LT, French JH. Magnesium nature's physiologic blocker. *Am Heart J* 1984; 108: 188-193.
12. Truttmann AC, Faraone R, Vigier RO, et al. Maintenance hemodialysis and circulating ionized magnesium. *Nephron* 2002; 92: 616-621.
13. Mountokalakis TD. Magnesium metabolism in chronic renal failure. *Magnes Res* 1990; 3: 121-127.
14. Hutchison AJ. Serum magnesium and end-stage renal disease. *Perit Dial Int* 1997; 17: 327-329.
15. Tzanakis I, Virvidakis K, Tsomi, Papadaki A, Kallivretakis N, Mountokalakis T. Relationship between intracellular and extracellular magnesium in haemodialysis patients and normal subjects. 5th International Congress Bantao, Thessaloniki, Greece, September 30-October 3, 2001.
16. Leary WP. Content of magnesium in drinking water and deaths from ischemic heart disease in white South Africans. *Magnesium* 1986; 5(3-4): 150-153.
17. Ahsan SK. Magnesium in health and disease. *J Pak Med Assoc* 1998; 48(8): 246-50.
18. Gartside PS, Glueck CJ: The important role of modifiable dietary and behavioural characteristics in the causation and prevention of coronary heart disease hospitalization and mortality: The prospective NHANES I follow-up study. *J Am Coll Nutr* 1995; 14: 71-79.
19. Ford ES. Serum magnesium and ischaemic heart disease: findings from a national sample of US adults. *Int J Epidemiol* 1999; 28(4): 645-51.
20. Liao F, Folsom AR, Brancati FL. Is low magnesium concentration a risk factor for coronary heart disease? The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am Heart J* 1998; 136: 480-490.
21. Altura BM and Altura BT. Magnesium and the cardiovascular system: experimental and clinical aspects updated. In Sigel H, Sigel A, eds. *Compendium on magnesium and its role in biology, nutrition, and physiology*, New York: Marcel Dekker; 1990, pp 359-416.
22. Elwood PC, Sweetnam PM, Beasley WH, Jones D, France R. Magnesium and calcium in the myocardium: cause of death and area differences. *Lancet* 1980 4; 2(8197): 720-222.
23. Bloom S. Coronary arterial lesions in Mg-deficient hamsters. *Magnesium* 1985; 4(2-3): 82-95.
24. Rayssiguier Y, Gueux E. Magnesium and lipids in cardiovascular disease. *J Am Coll Nutr* 1986; 5(6): 507-511.
25. Laurant P, Hayoz D, Brunner H, Berthelot A. Dietary magnesium intake can affect mechanical properties of rat carotid artery. *Br J Nutr* 2000; 84(5): 757-764.
26. Ma J, Folsom AR, Melnick SL, et al. Associations of serum and dietary magnesium with cardiovascular disease, hypertension, diabetes, insulin, and carotid arterial wall thickness: the ARIC study. *Atherosclerosis Risk in Communities Study*. *J Clin Epidemiol* 1995; 48(7): 927-940.
27. Yang CY. Calcium and magnesium in drinking water and risk of death from cerebrovascular disease. *Stroke* 1998; 29(2): 411-414.

28. Borowik H, Pryszyk M. Concentration of magnesium in serum and cerebrospinal fluid in patients with stroke. *Neurol Neurochir Pol* (abstract in English) 1998; 32(6): 1377-1383.
29. Amighi J, Sabeti S, Schlager O, et al. Low serum magnesium predicts neurological events in patients with advanced atherosclerosis. *Stroke* 2004; 35(1): 22-27.
30. King DE, Mainous AG, Geesey ME, Woolson RE. Dietary magnesium and C-reactive protein levels. *J Am Coll Nutr* 2005; 24(3): 166-171.
31. Altura BM, Altura BT. Magnesium and cardiovascular biology: an important link between cardiovascular risk factors and atherogenesis. *Cell Mol Biol Res* 1995; 41(5): 347-59.
32. Nadler J, Bucham T, Natarajan R, Antonipilai I, Bergan R, Rude R. Magnesium deficiency produces insulin resistance and increased thromboxane synthesis. *Hypertension* 1993; 21: 1024-1029.
33. Wu F, Altura BT, Gao J, Barbour RL, Altura BM. Ferrylmyoglobin formation induced by magnesium deficiency in perfused rat heart causes cardiac failure. *Acta Mol Dis* 1994; 1225: 158-164.
34. Collins T. Biology of disease. Endothelial nuclear factor- κ B and the initiation of atherosclerotic lesion. *Lab Invest* 1993; 68: 499-508.
35. Szabo C, Hardebo JE, Salford LG. Role of endothelium in the responses of human intracranial arteries to a slight reduction of extracellular magnesium. *Exp Physiol* 1992; 77(1): 209-211.
36. Elwood PC, Sweetnam PM, Beasley WH, Jones D, France R. Magnesium and calcium in the myocardium: cause of death and area differences. *Lancet* 1980 4; 2(8197): 720-222.
37. Vlad M, Uza G, Porr PJ, Caseanu E, Petrescu M. Magnesium and calcium concentration in the abdominal aorta of patients deceased by ischemic heart disease. *Magnes Res* 2000; 13: 37-41.
38. Maier J. Low magnesium and atherosclerosis: an evidence-based link. *Mol Aspects Med* 2003; 24: 137-146.
39. Van den Broek FA, Beynen AC. The influence of dietary phosphorus and magnesium concentrations on the calcium content of heart and kidneys of DBA/2 and NMRI mice. *J Lab Anim* 1998; 32(4): 483-491.
40. Touyz RM. Magnesium and hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2006; 15: 141-144.
41. Stitt FW, Clayton DG, Crawford MD, Morris JN. Clinical and biochemical indicators of cardiovascular disease among living in hard and soft water areas. *Lancet* 1973; 1: 122-126.
42. Thulin T, Abdula M, Dencker I, et al. Comparison of energy and nutrient intakes in women with high and low blood pressure levels. *Acta Med Scand* 1980; 208: 367-373.
43. Joffres MR, Reed DM, Yano K. Relationship of magnesium intake and other dietary factors to blood pressure. The Honolulu Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1987; 45: 469-475.
44. Liu L, Mizushima S, Ikeda K, et al. Inverse relationships of urinary magnesium excretion to blood pressure: Comparative studies of diet-related factors and blood pressure among Chinese and Japanese: results from the China-Japan Cooperative Research of the WHO- CARDIAC Study. *Cardiovascular Disease and Alimentary Comparison. Hypertens Res* 2000; 23(5): 413-420.
45. Tian HG, Nan Y, Shao RC, et al. Association between blood pressure and dietary intake and urinary excretion of electrolytes in a Chinese population. *J Hypertens* 1995; 13: 49-56.
46. Elliott P, Marmot M, Dyer A, et al. The INTERSALT study: main results, conclusions and some implications. *Clin Exp Hypertens* 1989; 11(5-6): 1025-1034.
47. Mountokalakis TD. Association between magnesium and hypertension: speculation or fact? In Theophile Theophanides and Jane Anastassopoulou Magnesium (eds). Current status and new developments, theoretical, biological and medical aspects. London, Kluwer Academic Publishers, 1997, pp 281-289.
48. Sales CH, Pedrosa LF. Magnesium and diabetes mellitus: their relation. *Clin Nutr* 2006; 25(4): 554-562.
49. Lopez-Ridaura R, Willett WC, Rimm EB et al. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes in men and women. *Diabetes Care* 2004; 27(1): 134-140.
50. Song Y, Manson JE, Buring JE, Liu S. Dietary magnesium intake in relation to plasma insulin levels and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care* 2004; 27(1): 59-65.
51. Van Dam RM, Hu FB, Rosenberg L, Krishnan S, Palmer JR. Dietary calcium and magnesium, major food sources, and risk of type 2 diabetes in US black women. *Diabetes Care* 2006; 29(10): 2238-2243.
52. Kao WH, Folsom AR, Nieto FJ, Mo JP, Watson RL, Brancati FL. Serum dietary magnesium and the risk for type 2 diabetes mellitus: the Atherosclerosis Risk in Community Study. *Arch Intern Med* 1999; 159(18): 2151-2159.
53. Hiqashiura K, Shimamoto K. Magnesium and insulin resistance. *Clin Calcium* 2005; 15(2): 251-254.
54. Lima MD, Cruz T, Pousada JC, et al. The effect of magnesium supplementation in increasing doses on the control of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1998; 21: 682-686.
55. McCarty MF. Toward practical prevention of type 2 diabetes. *Med Hypotheses* 2000; 54: 786-793.
56. Baydas B, Karagoz S, Meral I. Effects of oral zinc and magnesium supplementation on serum thyroid hormone and lipid levels in experimentally induced diabetic rats. *Biol Magnes Res* 2002; 88: 247-253.
57. Purvis JR, Movahed A. Magnesium Disorders and Cardiovascular Diseases. *Clin Cardiol* 1992; 5: 556-568.
58. Guerrero-Romero F, Rodriguez-Moran M. Hypomagnesemia is linked to low serum HDL-cholesterol irrespective of serum glucose values. *Diabetes Complications* 2000; 14(5): 272-276.
59. Djurhuus MS, Klitgaard NA, Pedersen KK, et al. Magnesium reduces insulin-stimulated glucose uptake and serum lipid concentrations in type 1 diabetes. *Metabolism* 2001; 50(12): 1409-1417.
60. Song Y, Ridker PM, Manson JE, Cook NR, Buring JE, Liu S. Magnesium intake, C-reactive protein, and the prevalence of metabolic syndrome in middle-aged and older U.S. women. *Diabetes Care* 2005; 28(6):

- 1438-1444.
61. He K, Liu K, Daviglius ML, et al. Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults. *Circulation* 2006; 113(13): 1675-1682.
 62. Meema HE, Oreopoulos DG, Rapaport A. Serum magnesium level and calcification in end-stage renal disease. *Kidney Int* 1987; 32: 388-394.
 63. Tzanakis I, Pras A, Kounali D, Mamali V, Kartsonakis V, Mayopoulou-Symvoulidou D, Kallivretakis N. Mitral annular calcifications in haemodialysis patients: a possible protective role of magnesium. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12(9): 2036-2037.
 64. Τζανάκης Ι. Η σημασία του εξωκυττάριου και του ενδοκυττάριου μαγνησίου στην αθηρωμάτωση ασθενών υποβαλλόμενων σε χρόνια αιμοκάθαρση. Διδακτορική Διατριβή, Αθήνα 2004.
 65. Pham PC, Pham PM, Pham PA, et al. Lower serum magnesium levels are associated with more rapid decline of renal function in patients with diabetes mellitus type 2. *Clin Nephrol* 2005; 63(6): 429-436.
 66. Markel MS, Altura BT, Sarn Y et al. Deficiency of serum ionized magnesium in patients receiving hemodialysis or peritoneal dialysis. *ASAIO J* 1993; 39: 801-804.
 67. Markel MS, Altura BT, Barbour RL, Altura BM. Ionized and total magnesium levels in cyclosporin-treated renal transplant recipients: relationship with cholesterol and cyclosporin levels. *Clin Sci* 1993; 85: 315-318.
 68. Tzanakis I, Virvidakis K, Tsomi A, et al. Serum lipids and magnesium status in haemodialysis patients. 6th BANTAO Congress, 6-9 October 2003, Varna-Bulgaria.
 69. Kirsten R, Heintz B, Nelson K et al. Magnesium pyridoxal 5-phosphate glutamate reduces hyperlipidaemia in patients with chronic renal insufficiency. *Eur J Clin Pharmacol* 1998; 34(2): 133-137.
 70. Gupta BK, Glicklich D, Tellis VA. Magnesium repletion therapy improved lipid metabolism in hypomagnesemic renal transplant recipients: a pilot study. *Transplantation* 1999; 67(11): 1485-1487.
 71. Kyriazis I, Kalogeropoulou K, Bilirakis L, et al. Dialysate magnesium level and blood pressure. *Kidney Int* 2004; 66(3): 1221-1231.
 72. Aisa Y, Mori T, Nakazato T, et al. Effects of immunosuppressive agents on magnesium metabolism early after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. *Transplantation* 2005; 80(8): 1046-1050.
 73. Vannini SD, Mazzola BL, Rodini L, et al. Permanently reduced plasma ionized magnesium among renal transplant recipients on cyclosporine. *Transplant Int* 1999; 12(4): 244-249.
 74. Asai T, Nakatani T, Yamanaka S, et al. Magnesium supplementation prevents experimental chronic cyclosporine a nephrotoxicity via renin-angiotensin system independent mechanism. *Trasplantation* 2002; 74(6): 784-791.
 75. Asai T, Nakatani T, Tamada S, et al. Activation of transcription factors AP-1 and NF-kappaB in chronic cyclosporine A nephrotoxicity: role in beneficial effects of magnesium supplementation. *Transplantation* 2003; 75: 1040-1044.
 76. Miura K, Nakatani T, Asai T, et al. Role of hypomagnesemia in chronic cyclosporine nephropathy. *Transplantation* 2002; 73(3): 340-347.
 77. Holzmacher R, Kendzioriski C, Hofman R, Jaffery J, Becker B, Djamali A. Low serum magnesium is associated with decreased graft survival in patients with chronic cyclosporin nephrotoxicity. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20(7): 1456-1462.
 78. Tzanakis I, Tsomi A, Mantakas E, et al. The higher intracellular magnesium, the better long-term survival on hemodialysis. 39th ASN Congress, 14-19 November 2006, San-Diego, USA.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΗΣ ΣΤΗ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΑΛΚΑΛΩΣΗΣ

Σωτηρακόπουλος Νικόλαος
Επιμελητής Α' Νεφρολογίας Γ.Ν. Κομοτηνής

Σωτηρακόπουλος Παύλος
Φοιτητής Μοριακής Βιολογίας και Γενετικής, ΔΠΘ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Δύο μεγάλες κατηγορίες μεταβολικών αλκαλώσεων είναι οι χλωριουεαίσθητες και οι χλωριουανθεκτικές μεταβολικές αλκαλώσεις (Πίν. 1).

Οι χλωριουεαίσθητες αποτελούν το 80% των μεταβολικών αλκαλώσεων, ανταποκρίνονται στη χορήγηση NaCl και το χλώριο σε δείγμα ούρων του ασθενή είναι <10 mEq/lit. Αντίθετα, οι χλωριουανθεκτικές δεν ανταποκρίνονται στη χορήγηση NaCl και το χλώριο σε δείγμα ούρων είναι >20 mEq/lit.

Δύο από τους βασικούς μηχανισμούς πρόκλησης χλωριουανθεκτικών μεταβολικών αλκαλώσεων είναι:

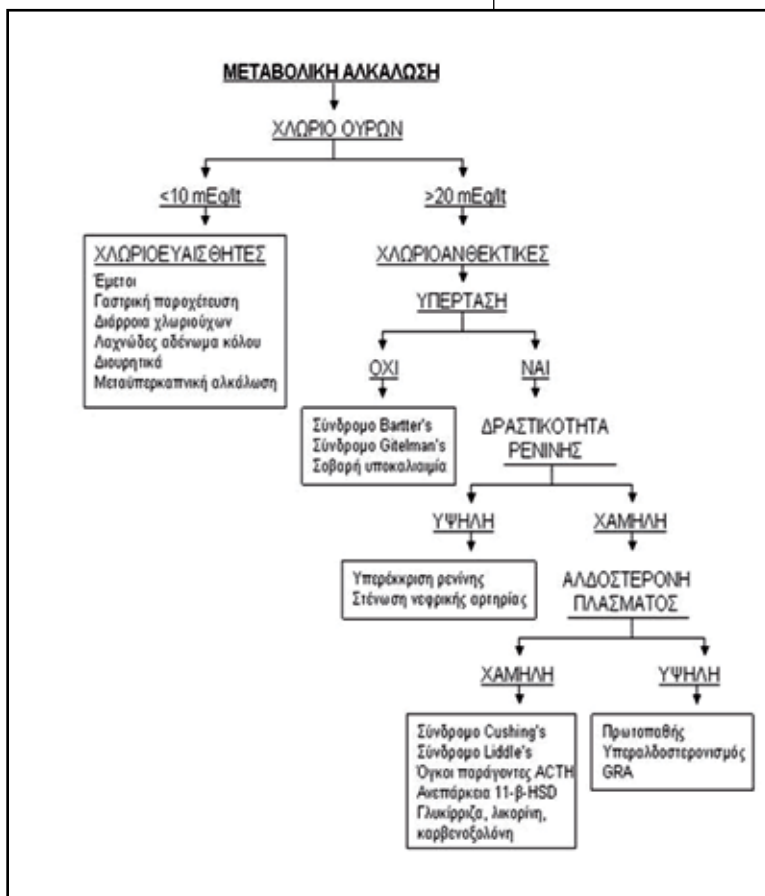
- α) αυξημένη αλατοκορτικοειδής δράση (π.χ. λόγω πρωτοπαθούς υπεραλδοστερονισμού) και
- β) σοβαρή υποκαλιαιμία.

Στην πρώτη περίπτωση, η μεταβολική αλκάλωση συνοδεύεται από αύξηση του δραστικού όγκου κυκλοφορίας και υπέρταση, ενώ στη δεύτερη περίπτωση η αρτηριακή πίεση είναι φυσιολογική^(1,2).

Δράση της αλδοστερόνης στους νεφρώνες

Το τελικό τμήμα του άπω εσπειραμένου, το φλοιώδες αθροιστικό και το αρχικό τμήμα του μυελώδους αθροιστικού σωληναρίου επενδύονται από δύο είδη κυττάρων:

- 1) τα βασικά κύτταρα, τα οποία αποτελούν το 60% των κυττάρων και είναι υπεύθυνα για την επαναρρόφηση του Na⁺ και την έκκριση του K⁺, και
- 2) τα εμβόλιμα κύτταρα, τα οποία είναι υπεύθυνα για την οξινοποίηση των ούρων και διακρίνονται σε δύο τύπους:

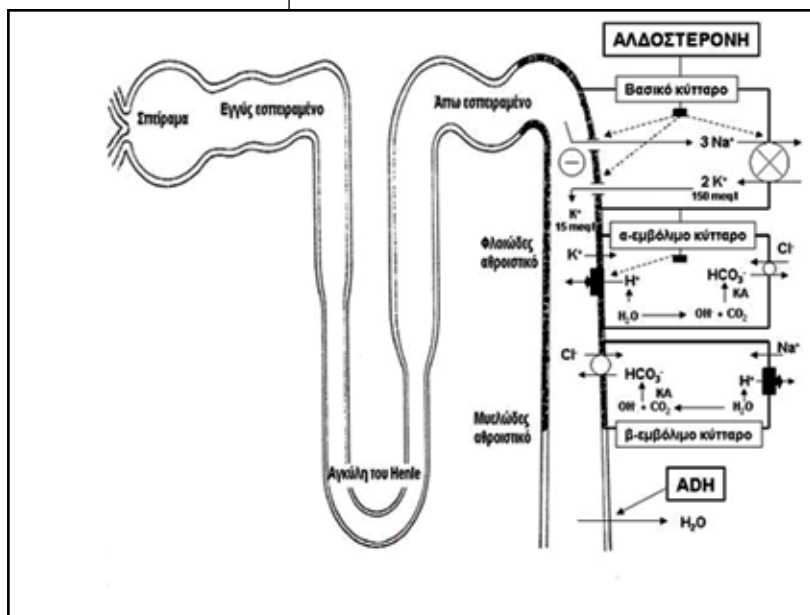


Πίν. 1 Διαφορο-διάγνωση χλωριουεαίσθητων και χλωριουανθεκτικών μεταβολικών αλκαλώσεων

- α) τα εμβόλιμα τύπου -α, τα οποία εκκρίνουν H⁺ και
- β) τα εμβόλιμα τύπου -β, τα οποία εκκρίνουν HCO₃⁻ (3, 4).

Στόχους της αλδοστερόνης αποτελούν τα βασικά και τα εμβόλιμα κύτταρα τύπου -α.

1. Στα βασικά κύτταρα, η αλδοστερόνη αυξάνει τη δραστηριότητα της K⁺-Na⁺-ATPάσης, η οποία βρίσκεται στην τριχοειδική πλευρά του κυττάρου, ενώ συγχρόνως αυξάνει τον αριθμό των ανοικτών διαύλων Na⁺ και K⁺ της αυλικής πλευράς. Ο αριθμός των ανοικτών διαύλων Na⁺ ανά κύτταρο μπορεί να αυξηθεί από λιγότερο από 100 μέχρι 3.000. Η διαφορά συγκέντρωσης ευνοεί την είσοδο του



Na⁺ στο κύτταρο, αυξάνοντας έτσι την ηλεκτροαρνητικότητα του αυλού. Το αρνητικό αυτό δυναμικό σε συνδυασμό με την διαφορά συγκέντρωσης επιτρέπει τη συνεχή έκκριση του K⁺ στα ούρα (4, 5, 6). Η είσοδος όμως του Na⁺ στο κύτταρο και από εκεί στην συστηματική κυκλοφορία αυξάνει την οσμωτικότητα και αποτελεί ερέθισμα για την έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης, η οποία δρα στο φλοιώδες και μυελώδες αθροιστικό σωληνάριο, αυξάνοντας την διαπερατότητά τους για το H₂O, με αποτέλεσμα την επαναρρόφησή του (5).

2. Στα εμβόλιμα κύτταρα τύπου -α, με την παρουσία της καρβονικής ανυδράσης, το ενδοκυττάριο H₂O αντιδρά με το CO₂ αποδίδοντας H⁺ και HCO₃⁻. Το HCO₃⁻ επιστρέφει στην κυκλοφορία με την βοήθεια του συμμεταφορέα Cl⁻ - HCO₃⁻, ο οποίος βρίσκεται στην τριχο-

ειδική πλευρά του κυττάρου, ενώ το H⁺ εκκρίνεται στον αυλό με την βοήθεια της H⁺-ATPάσης. Η αλδοστερόνη δρα αυξάνοντας την δραστηριότητα της H⁺-ATPάσης (4, 6).

Σύμφωνα λοιπόν με τις προαναφερθείσες δράσεις της αλδοστερόνης, ο πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός μπορεί να συνοδεύεται από υποκαλιαιμία, μεταβολική αλκάλωση, αύξηση του δραστικού όγκου κυκλοφορίας και υπέρταση. Ωστόσο, δεν παρατηρείται περιφερικό οίδημα. Αυτό οφείλεται στο φαινόμενο διαφυγής, που αποτελεί αντιροπιοτικό μηχανισμό, με τον οποίο ο οργανισμός προσπαθεί να αποβάλει το επιπλέον Na⁺ που κατακρατά η αλδοστερόνη. Μετά πάροδο 7 περίπου ημερών από την έναρξη δράσης της αλδοστερόνης και αφού ο ασθενής έχει αυξήσει το βάρος του περί τα 3 Kg, εμφανίζει αυτόματη νατριούρηση και διούρηση, οι οποίες επαναφέρουν τον δραστικό όγκο κυκλοφορίας σε σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα. Στο φαινόμενο αυτό συμβάλλουν δύο κυρίως παράγοντες: α) το νατριουρητικό πεπτιδίο (ANP) και β) η πίεση νατριούρησης.

α) Η αύξηση του δραστικού όγκου κυκλοφορίας διεγείρει την έκκριση του ANP, από τον αριστερό κυρίως καρδιακό κόλπο. Η δράση του ANP έγκειται αφενός στην αύξηση του GFR και αφετέρου στην μείωση της επαναρρόφησης του Na⁺ από σημεία του νεφρώνα στα οποία δεν δρα η αλδοστερόνη.

β) Πίεση νατριούρησης είναι η άμεση νατριουρητική δράση που ασκεί η αύξηση της νεφρικής πίεσης αιμάτωσης. Η θέση της αιμοδυναμικής αυτής επίδρασης είναι πιθανόν η αγκύλη του Henle, ενώ παράλληλα συμμετέχει η τοπική παραγωγή προσταγλανδινών και μονοξειδίου του αζώτου.

Στην καινούρια κατάσταση ισορροπίας που δημιουργείται μετά από 3 έως 7 ημέ-

ρες, η αυξημένη επαναρρόφηση του Na^+ εξισώνεται πλέον με την απέκκρισή του. Εξακολουθεί όμως να παραμένει μικρή αύξηση στο ολικό Na^+ του σώματος, η οποία αυξάνει ελαφρώς τον δραστικό όγκο κυκλοφορίας, δεν είναι όμως ικανή να προκαλέσει περιφερικό οίδημα ^(7, 8).

Επομένως στον πρωτοπαθή υπεραλδοστερονισμό, η διατήρηση της αλκάλωσης δεν οφείλεται στην υπογκαιμία, όπως στην περίπτωση των χλωροευαίσθητων μεταβολικών αλκαλώσεων. Ο παράγοντας που παίζει τον ρόλο αυτό είναι η υποκαλιαιμία, η οποία δρα με τρεις κυρίως τρόπους:

α) Η υποκαλιαιμία προκαλεί έξοδο K^+ από τα κύτταρα, το οποίο ανταλλάσσεται με Na^+ και H^+ , δημιουργώντας έτσι μεταβολική αλκάλωση σε συνδυασμό με ενδοκυττάρια οξέωση (και στα νεφροσωληναριακά κύτταρα). Η ενδοκυττάρια αυτή οξέωση προκαλεί αυξημένη απέκκριση H^+ και αυξημένη επαναρρόφηση HCO_3^- στο εγγύς εσπειραμένο, επιτείνοντας έτσι την μεταβολική αλκάλωση.

β) Τα εμβόλιμα κύτταρα τύπου -α διαθέτουν την $\text{H}^+-\text{K}^+-\text{ATPάση}$, η οποία ενεργοποιείται από την υποκαλιαιμία και επαναρροφά K^+ , απεκκρίνοντας συγχρόνως H^+ ^(9, 10).

γ) Η υποκαλιαιμία, πιθανόν μέσω της ενδοκυττάριας οξέωσης που προκαλεί, αυξάνει την παραγωγή αμμωνίας από τα κύτταρα του εγγύς εσπειραμένου σωληναρίου, με αποτέλεσμα να παρατηρείται αυξημένη απέκκριση H^+ στα ούρα με την μορφή NH_4^+ ⁽¹¹⁾.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Μαυροματίδης Κ. «Μεταβολική αλκάλωση» στο: Διαταραχές ύδατος, ηλεκτρολυτών και οξεοβασικής ισορροπίας. Εκδ. Μαυροματίδης Κ. University Studio Press, 2η έκδοση, Θεσσαλονίκη 2006, σελ: 539-563
2. Αφεντάκης Ν., Κυρίσης Ηλ. «Μεταβολική αλκάλωση» στο: Κλινική Νεφρολογία, Τόμος 1ος, Εκδ. Ζηρογιάννης Π.Ν., Πιερίδης Α., Διαμαντόπουλος Α. Ιατρικές εκδόσεις Τεχνόγραμμα, Αθήνα 2005, σελ: 823-831
3. Tisher C.C., Madsen M.K. «Anatomy of the Kidney» In: The Kidney. Brenner B.M., Rector F.C., 4th ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1991; pp: 3-75
4. Ζηρογιάννης Π.Ν., Φατούρου Αλ., Τριανταφύλλης Γ. «Σχέσεις νερού ηλεκτρολυτών και οξεοβασικής ισορροπίας. Η ρύθμιση του ισοζυγίου οξέων και βάσεων» στο: Κλινική Νεφρολογία, Τόμος 1ος, Εκδ. Ζηρογιάννης Π.Ν., Πιερίδης Α., Διαμαντόπουλος Α. Ιατρικές εκδόσεις Τεχνόγραμμα, Αθήνα 2005, σελ: 774-808
5. Ζηρογιάννης Π.Ν. «Επίδραση των ορμονών στη νεφρική λειτουργία» στο: Κλινική Νεφρολογία, Τόμος 1ος, Εκδ. Ζηρογιάννης Π.Ν., Πιερίδης Α., Διαμαντόπουλος Α. Ιατρικές εκδόσεις Τεχνόγραμμα, Αθήνα 2005, σελ: 363-409
6. Rose BD. «Functions of the distal nephron». In: Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders, eds. Rose BD., McGraw-Hill inc, Singapore 1994; pp 132-149
7. Rose BD. «Effects of hormones on renal function». In: Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders, eds. Rose BD., McGraw-Hill inc, Singapore 1994; pp 150-215
8. Rennke H., Denker BM. «Regulation of salt and water balance». In: Renal pathophysiology. The Essentials, eds. Lippincott Williams & Wilkins, USA 2007; pp 31-67
9. Rennke H., Denker BM. «Acid-base physiology and metabolic alkalosis». In: Renal pathophysiology. The Essentials, eds. Lippincott Williams & Wilkins, USA 2007; pp 127-156
10. Rose BD. «Metabolic Alkalosis». In: Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders, eds. Rose BD., McGraw-Hill inc, Singapore 1994; pp 515-539
11. Rose BD. «Hypokalemia». In: Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders, eds. Rose BD., McGraw-Hill inc, Singapore 1994; pp 776-822

ΟΙ ΝΕΦΡΟΙ ΚΑΙ Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΟΥΣ ΣΤΗ ΖΩΗ

Νεφρολογικό τμήμα Κομοτηνής

**Κώστας Μαυροματίδης,
Δ/ντής Νεφρολογικού τμήματος Κομοτηνής**

Οι νεφροί αποτελούν δύο μικρά όργανα, τα οποία παίζουν ίσως έναν από τους σημαντικότερους ρόλους στον οργανισμό. Οι νεφροί παρά το ότι είναι πολύ μικροί (300 γραμμάρια περίπου και οι δύο) δέχονται το 20% του αίματος που στέλνει η καρδιά κάθε λεπτό, γεγονός που σημαίνει ότι για τον οργανισμό κατέχουν ως όργανα κεντρικό ρόλο.

Οι νεφροί

Είναι υπεύθυνοι για την απομάκρυνση από τον οργανισμό των τοξικών και βλαβερών ουσιών που παράγονται καθημερινά. Μεταξύ αυτών των ουσιών είναι η γνωστή σ' όλους μας ουρία, η κρεατινίνη, το ουρικό οξύ και άλλες πολλές που γνωρίζουμε την φύση τους ή και που δεν την γνωρίζουμε.

Είναι υπεύθυνοι για τη ρύθμιση της ισορροπίας του νερού. Δηλαδή ρυθμίζουν το πόσο νερό θα κρατήσει ο οργανισμός και το πόσο θα αποβάλλει, έτσι ώστε ούτε αφυδατωμένος να είναι, αλλά ούτε και με οιδήματα.

Ρυθμίζουν την οξεοβασική ισορροπία σε πολύ μεγάλο βαθμό (απ' αυτούς αποβάλλονται τα οξέα και οι βάσεις που παράγονται καθημερινά και πλεονάζουν στον οργανισμό μας). Η λειτουργία αυτή είναι πολύ σημαντική, αφού αν ξεφύγει η ισορροπία από ορισμένα στενά όρια, τότε τίποτε πλέον δεν λειτουργεί φυσιολογικά (όλα τα κύτταρα του οργανισμού λειτουργούν σε συγκεκριμένο περιβάλλον οξύτητας).

Παράγουν ορμόνες, όπως την ερυθροποιητίνη, την ρενίνη και άλλες, αλλά και την βιταμίνη D.

Ερυθροποιητίνη: Παράγεται από τους νεφρούς και έχει ως στόχο της τη διέγερση του μυελού των οστών για παραγωγή ερυθρών αιμοσφαιρίων (αίματος). Αυτό σημαίνει ότι είναι υπεύθυνη για την παραγωγή αίματος και άρα αν λείπει, ο άρρωστος θα έχει αναιμία και όλα τα επακόλουθά της (εύκολη κούραση, ανορεξία, μειωμένη διάθεση για sex (libido), ταχύπνοια, μη ανοχή στο κρύο κ.ά.). Η ερυθροποιητίνη έγινε δυνατό να παραχθεί το 1980 και εφαρμόστηκε σε αρρώστους για θεραπευτικούς σκοπούς ευρύτατα από το 1987. Παράγεται από ανασυνδυασμό του DNA ανθρώπων. Χορηγείται στους νεφροπαθείς με ενέσεις στο δέρμα (υποδόρια) ή και στη φλέβα (ενδοφλέβια) στο τέλος της αιμοκάθαρσης.

Ρενίνη: Η ρενίνη είναι μία ορμόνη που παράγεται μεταξύ άλλων και στους νεφρούς και ευθύνεται για τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Από την παρουσία της εξαρτάται η παραγωγή και άλλων ορμονών, όπως της αγγειοτενσίνης-II και της αλδοστερόνης. Η πρώτη είναι η πλέον αγγειοσυσπαστική ουσία του οργανισμού, ενώ η δεύτερη είναι πολύ σημαντική στη ρύθμιση του ισοζυγίου του νατρίου και του νερού.

Βιταμίνη D: Στο νεφρό γίνεται μία τελική αντίδραση (1-υδροξυλίωση) από την οποία παράγεται το τελικό δραστικό μόριο της βιταμίνης D (προηγείται το ήπαρ στο οποίο επίσης γίνεται μία άλλη αντίδραση, δηλαδή η 25-υδροξυλίωση). Έτσι, αν δεν υπάρχει φυσιολογικός νεφρός, δε σχηματίζεται το δραστικό μόριο της βιταμίνης D (παράγεται ένα λιγότερο δραστικό) και έτσι αρχίζουν οι επιπτώσεις της έλλειψής της (χαμηλό ασβέστιο και αυξημένος φωσφόρος ορού, μειονεκτική ασβέστωση οστών). Η βιταμίνη D μεταξύ άλλων είναι υπεύθυνη για την απορρόφηση του ασβεστίου από το έντερο και για την εναπόθεσή του στα οστά (απ' αυτήν εξαρτάται σε πολύ μεγάλο βαθμό η ασβέστωση των οστών).

Νεφρική βλάβη

Οι νεφροί είναι εκτεθειμένοι σε πολλούς βλαπτικούς παράγοντες και για το λόγο αυτό αποτελούν όργανα-στόχο πολλών παθολογικών καταστάσεων. Λ.χ. η διαβητική νεφροπάθεια είναι η συχνότερη επιπλοκή του διαβήτη και ο διαβήτης αποτελεί στις ΗΠΑ και Ευρώπη τη συχνότερη αιτία που οδηγεί σε τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ) (1/3 ασθενών) και ακολουθεί η υπέρταση (1/4 ασθενών).

Η συχνότητα του διαβήτη είναι 6-10% στις ΗΠΑ, ενώ στην Ελλάδα είναι λίγο κατώτερη (3-4%). Υπάρχουν 16.000.000 άνθρωποι με σακχαρώδη διαβήτη στις ΗΠΑ. Περίπου το 20-30% των διαβητικών τύπου 1 και 2 θα εμφανίσουν ενδείξεις διαβητικής νεφροπάθειας, αλλά στον τύπου 2 μικρότερο ποσοστό θα φθάσει σε τελικό στάδιο ΧΝΑ (επειδή όμως οι διαβητικοί τύπου 2 είναι περισσότεροι, τελικά στο τελικό στάδιο αυτοί που φθάνουν είναι κατά 50% τύπου 1 και κατά 50% τύπου 2). Πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι η έναρξη και η πορεία της διαβητικής νεφροπάθειας μπορεί να περιοριστούν σε σημαντικό βαθμό, με διάφορους τρόπους, όμως τα μέτρα αυτά φέρνουν το καλύτερο αποτέλεσμα, όταν εφαρμόζονται σε πολύ πρώιμα στάδια, στην πορεία εμφάνισης της νεφροπάθειας αυτής.

Μία άλλη πολύ σημαντική αιτία ΧΝΑ τελικού σταδίου είναι η αρτηριακή υπέρταση. Σήμερα στον πολιτισμένο κόσμο το 50% των ατόμων άνω των 60 ετών έχει υπέρταση και απ' αυτούς πολλοί καταλήγουν σε ΧΝΑ τελικού σταδίου. Το πρόβλημα αυτό είναι πολύ μεγάλο, λόγω της μεγάλης συχνότητας της αρτηριακής υπέρτασης, της γήρανσης του πληθυσμού και της αδυναμίας ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης παρά τα πολλά φάρμακα που διαθέτουμε. Γι' αυτό καλό είναι ο κάθε υπερτασικός, με τις οδηγίες του γιατρού του, να προσπαθεί να ρυθμίσει την πίεσή του, έτσι ώστε να αποφεύγεται η νεφρική βλάβη. Αυτό βέβαια είναι δύσκολο επειδή κυρίως ο υπερτασικός δεν πείθεται ότι είναι ασθενής και απαιτεί θεραπεία, όπως ο κάθε ασθενής, άσχετα αν έχει ή όχι συμπτώματα.

Οι άλλες αιτίες νεφρικής ανεπάρκειας είναι ορισμένα πρωτοπαθή νεφρικά νοσήματα, όπως οι σπειραματονεφρίτιδες, οι πυελονεφρίτιδες, αλλά και κληρονομικά νοσήματα, όπως η πολυκυστική νόσος των νεφρών.

Περί νεφρικής ανεπάρκειας

Η νεφρική ανεπάρκεια διαπιστώνεται σ' ένα άτομο ανά 1.000 κατοίκους. Στην Ελλάδα οι ασθενείς που βρίσκονται σε τελικό στάδιο ΧΝΑ και αντιμετωπίζονται με τεχνητό νεφρό ή περιτοναϊκή κάθαρση είναι περίπου 12.000. Την τελευταία δεκαετία οι ασθενείς που χρειάζονται εξωνεφρική κάθαρση αυξήθηκαν κατά έτος κατά μέσο όρο κατά 7%. Υπολογίζεται ότι το 2003 1.100.000 ασθενείς βρίσκονταν σε πρόγραμμα εξωνεφρικής κάθαρσης και μετά μία δεκαετία ο αριθμός αυτός θα διπλασιασθεί.

Όταν είναι κανείς σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας, στο αίμα συσσωρεύονται καθημερινά άχρηστες και βλαβερές ουσίες (ουρία, κρεατινίνη κ.ά.), τις οποίες οι νεφροί πλέον αδυνατούν να απομακρύνουν από τον οργανισμό, αλλά και

νερό, ενώ παράλληλα δεν παράγονται απ' αυτούς χρήσιμες ουσίες που παίζουν σημαντικό ρόλο στη ζωή μας, όπως η ερυθροποιητίνη (βοηθά στην παραγωγή αίματος), η βιταμίνη D (βοηθά στα οστά να ασβεστοποιούνται και να είναι ανθεκτικά στα κατάγματα) κ.ά. Ωστόσο εδώ και τουλάχιστον 40 χρόνια με την εφαρμογή της αιμοκάθαρσης με τεχνητό νεφρό, αλλά και τελευταία με την εφαρμογή της περιτοναϊκής κάθαρσης (αιμοκάθαρση με τη βοήθεια του περιτοναίου που αποτελεί φυσιολογικό όργανο του οργανισμού), πετυχαίνεται μερική αποκατάσταση του προβλήματος της πλήρους ανεπάρκειας ενός τόσο σημαντικού οργάνου, όπως είναι ο νεφρός. Έτσι, παρά το ότι με τις μεθόδους αυτές προσφέρεται περίπου το 15% της νεφρικής λειτουργίας που είχε ο νεφροπαθής όταν οι νεφροί του δουλεύανε φυσιολογικά, δίδεται η δυνατότητα να ζήσει σχεδόν φυσιολογικά, χωρίς μάλιστα ιδιαίτερα προβλήματα. Ακόμη μετά την ανακάλυψη και της ερυθροποιητίνης, η οποία όπως αναφέρθηκε φυσιολογικά παράγεται από τους νεφρούς και δεν μπορεί πλέον να παραχθεί σε νεφρική ανεπάρκεια, οι νεφροπαθείς με τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας δεν έχουν το πρόβλημα της αναιμίας που υπήρχε πριν το 1987, με αποτέλεσμα να απαλλάσσονται απ' όλα όσα προκαλούσε αυτή (εύκολη κούραση, αδυναμία, ανορεξία, μειωμένη libido, προβλήματα από την καρδιά κ.ά.), και το κυριότερο έδωσε μία ζωή στους ασθενείς αυτούς ποιοτικά εφάμιλλη των φυσιολογικών ατόμων.

Τι είναι η αιμοκάθαρση;

Είναι μία διαδικασία κατά την οποία μεταφέρονται άχρηστες ουσίες που παράγονται καθημερινά στον οργανισμό των νεφροπαθών, διαμέσου φίλτρων, και φεύγουν από το σώμα, ενώ παράλληλα χρήσιμες ουσίες περνούν από το διάλυμα της κάθαρσης προς τον άρρωστο. Με τη διαδικασία αυτή που διαρκεί περίπου 4 ώρες ημέρα παρά ημέρα, ο άρρωστος καταφέρνει να είναι αρκετά καλά και να μην κινδυνεύει παρά το ότι ένα όργανό του λείπει ολοκληρωτικά. Για να γίνει αυτή η διαδικασία χρειάζεται ένα μηχάνημα τεχνητού νεφρού, ένα φίλτρο, κάποιες γραμμές (σωλήνες πλαστικοί ειδικής κατασκευής και σύνθεσης) που θα συνδέσουν τον άρρωστο με το φίλτρο και το μηχάνημα. Ακόμη χρειάζεται ο άρρωστος να έχει προετοιμαστεί έτσι ώστε να μπορεί η νοσηλεύτρια ή ο νοσηλευτής να σιμπήσει μία φλέβα (σε δύο σημεία ημέρα παρά ημέρα), η οποία να είναι ανθεκτική στην καταπόνηση αυτή αλλά και να παρέχει ικανοποιητική ποσότητα αίματος προς το φίλτρο (περίπου 300 ml/min). Η προετοιμασία αυτή γίνεται από χειρουργό, ο οποίος συνδέει μία αρτηρία με μία φλέβα (φίστουλα λέγεται αυτή η αναστόμωση φλέβας-αρτηρίας), έτσι ώστε να αυξάνεται η ροή αίματος στην φλέβα και σιγά-σιγά η τελευταία ωριμάζει και στη συνέχεια μας δίνει το αίμα που χρειαζόμαστε για τη διαδικασία της αιμοκάθαρσης. Αν δεν μπορεί να γίνει καλή φίστουλα με καλή παροχή αίματος, υπάρχει η λύση της τοποθέτησης μοσχεύματος (έτοιμος σωλήνας ειδικής σύνθεσης, με τον οποίο συνδέεται μία αρτηρία με μία φλέβα) ή η τοποθέτηση μόνιμου καθετήρα αιμοκάθαρσης σε μία μεγάλη φλέβα (καλύτερα στη σφαγίτιδα ή στη μηριαία).

Από τα παραπάνω φαίνεται ότι οι φλέβες του αρρώστου που έχει τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας είναι πολύ μεγάλης σημασίας για την επιβίωσή του. Θα μπορούσε να λεχθεί ότι αυτές είναι ισάξιες με τα μάτια του, αφού από την ύπαρξή τους θα εξαρτηθεί το πόσο θα ζήσει με τεχνητό νεφρό. Άρα θα πρέπει οι ίδιοι, αλλά και όλοι όσοι ασχολούνται με τους νεφροπαθείς, να σέβονται τις φλέβες τους, να τις προσέχουν και να τις προφυλάσσουν από κάθε περιττό τσίμπημα ή άλλου είδους βλάβη. Βέβαια όταν δεν υπάρχουν φλέβες υπάρχει και η εναλλακτική λύση της περιτοναϊκής κάθαρσης ή και της μεταμόσχευσης νεφρού. Ναι, είναι αλήθεια ότι υπάρχουν και αυτές οι λύσεις, όμως καλά είναι ό,τι υπάρχει διαθέσιμο να φυλάσσεται και να διατηρείται όσο γίνεται καλύτερα. Είναι πολύ σημαντικό αυτό. Παρακάτω αναφέρονται τα πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα της αιμοκάθαρσης.

Τι είναι η περιτοναϊκή κάθαρση;

ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ	ΜΕΙΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ
Υπάρχει συνεχής επαφή με τον γιατρό	Χρειάζεται ημέρα παρά ημέρα μετακίνηση στη MTN
Αρκούν 3 θεραπείες ανά εβδομάδα	Χρειάζεται μόνιμη εσωτερική αγγειακή αναστόμωση
Δεν υπάρχει εξωτερικός καθετήρας (συνήθως)	Χρειάζονται δύο τσιμπήματα ημέρα παρά ημέρα
Δε χρειάζεται εξοπλισμός στο σπίτι	Η διαίτα (τροφές, νερό) είναι αυστηρή

Είναι μία άλλη μέθοδος με την οποία καθαρίζεται το αίμα των νεφροπαθών. Κατ' αυτήν τοποθετούμε στην κοιλιά του αρρώστου έναν καθετήρα και στη συνέχεια από το έξω στόμιο του καθετήρα εισάγουμε στην κοιλιά ένα υγρό, το οποίο αφαιρούμε μετά 6 ώρες (δηλαδή κάνουμε στο 24ωρο 4 αλλαγές). Στην κοιλιά γίνεται ανταλλαγή ουσιών από το αίμα προς το διάλυμα και αντίθετα, με αποτέλεσμα οι άχρηστες ουσίες να συγκεντρώνονται στο υγρό και οι χρήσιμες να εισέρχονται στο αίμα. Αφαιρώντας το υγρό μετά 6 ώρες, αφαιρούμε και τις άχρηστες ουσίες και με τον τρόπο αυτό σιγά-σιγά καθαρίζουμε το αίμα. Η μέθοδος αυτή για να γίνει, εκτός από την τοποθέτηση του καθετήρα, χρειάζεται και ειδική εκπαίδευση του αρρώστου για να μη κινδυνεύει όσο γίνεται από την περιτονίτιδα (φλεγμονή του περιτοναίου που μπορεί να το χαλάσει και να περιορίσει την λειτουργικότητά του). Η εκπαίδευση διαρκεί περίπου 15 ημέρες, μετά την οποία ο άρρωστος πηγαίνει σπίτι του και εκτελεί πλέον μόνος του ό,τι έμαθε. Φαίνεται δηλαδή ότι υπάρχει ανεξαρτησία του αρρώστου από το νοσοκομείο, αν και χρειάζεται τουλάχιστον μία επίσκεψη κάθε μήνα σ' αυτό, για εκτίμηση της απόδοσης της θεραπείας, της κατάστασης του αρρώστου, αλλά και των εργαστηριακών του τιμών. Τα πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα της περιτοναϊκής κάθαρσης φαίνονται παρακάτω.

Τι είναι η μεταμόσχευση νεφρού;

ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ	ΜΕΙΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ
Ο άρρωστος μόνος του κάνει τη θεραπεία του	Χρειάζονται 4 αλλαγές/24ωρο
Η διαίτά του είναι λιγότερο αυστηρή	Υπάρχει μόνιμος καθετήρας στην κοιλιά
Χρειάζεται μία επίσκεψη/μήνα στο νοσοκομείο	Υπάρχει μεγαλύτερος κίνδυνος για λοιμώξεις
Δεν τσιμπιέται ημέρα παρά ημέρα	Κερδίζει εύκολα βάρος (κίνδυνος παχυσαρκίας)
Μοιάζει περισσότερο με τη λειτουργία του νεφρού	Χρειάζεται χώρος στο σπίτι για μέθοδο και υλικά
	Αλλάζει η εικόνα του σώματός του (μεγάλη κοιλιά)

Με τη μεταμόσχευση νεφρού, τοποθετείται ένας καινούργιος νεφρός στον άρρωστο που έχει νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου, για να δοθεί οριστική λύση στο πρόβλημα της ανεπάρκειας. Ο νεφρός αυτός συνήθως τοποθετείται στο κάτω δεξί μέρος της κοιλιάς και μπορεί εύκολα να τον ψηλαφίσει κανείς κάτω από το δέρμα. Προέρχεται ή από συγγενή ζωντανό δότη (μητέρα, πατέρα ή αδελφό) ή και από πτωματικό (εγκεφαλικά νεκρό) δότη. Σημειώνεται ότι συνήθως δεν αφαιρούνται οι νεφροί του νεφροπαθή (εκτός από σπάνιες περιπτώσεις για ειδικούς λόγους). Εδώ πρέπει να τονισθεί ότι δεν είναι κατάλληλοι δότες όσοι πεθαίνουν

σε τροχαία ατυχήματα και δεν διατηρούνται ζωντανοί έστω και με τεχνητά μέτρα (διατήρηση αναπνοής και κυκλοφορίας αίματος), μέχρι τη στιγμή αφαίρεσης των οργάνων από οργανωμένη ομάδα χειρουργών. Ούτε και κάθε ένας που πεθαίνει μέσα στο νοσοκομείο είναι δυνατό να αποτελέσει δότη. Υπάρχουν και εδώ περιορισμοί και ως προς τη νόσο του δότη (αποκλείονται καρκινοπαθείς, με συστηματικές λοιμώξεις κλπ.) και βέβαια πρέπει να έχουν εγκεφαλικό θάνατο (βλάβη στελέχους εγκεφάλου). Άρα ασθενείς φυτά (βλάβη φλοιού εγκεφάλου) και ασθενείς με κλινικό θάνατο (άτομα στα οποία δε χτυπά η καρδιά τους, δεν αναπνέουν και έχουν χάσει τις αισθήσεις τους, όμως επαναλειτουργούν αυτόματα ή με μαλάξεις ή ηλεκτρικό ρεύμα ή και με τη βοήθεια φαρμάκων) δεν αποτελούν πτωματικούς δότες.

Στο σημείο αυτό είναι σκόπιμο να αναφέρουμε ότι το να γίνει κανείς δότης οργάνων πιθανά να αποτελέσει την πηγή ζωής συνανθρώπων μας (αυτό μπορεί να το ζητήσει από την κοινωνική λειτουργό του νοσοκομείου της πόλης του). Βέβαια ούτε όποιος είναι δότης δεν είναι βέβαιο ότι θα υλοποιήσει την επιθυμία του αυτή (μπορεί να καταλήξει υπό συνθήκες που δεν επιτρέπουν την λήψη των οργάνων του ή και σε μεγάλη ηλικία, πράγμα που επίσης αποκλείει την λήψη τους). Αντίθετα μπορεί κάποιος να μην υπήρξε ποτέ συνειδητά στη διάρκεια της ζωής του δότης, οι συγγενείς του όμως σε μία έκτακτη περίπτωση, όπου θα έχει εγκεφαλικό θάνατο και θα νοσηλεύεται σε μονάδα εντατικής θεραπείας, χωρίς να υπάρχει η παραμικρή ελπίδα να ζήσει (διάγνωση που τίθεται από 3 γιατρούς ειδικούς στο θέμα και μπορεί να επιβεβαιωθεί και με εργαστηριακό τρόπο), δωρίζουν τα όργανά του, καθιστώντας τον δότη.

Είναι λάθος η αποστασιοποίησή μας από το πρόβλημα της έλλειψης οργάνων για μεταμόσχευση και η μη ενεργός μας συμμετοχή στη λύση του προβλήματος αυτού, όταν μπορούμε να βοηθήσουμε (φυσικά μετά τον εγκεφαλικό μας θάνατο). Η προσφορά ζωής στο συνάνθρωπό μας, η αποκατάσταση της ζωής του με κάτι που εμάς πλέον δεν μας χρειάζεται είναι γενναία πράξη που πρέπει να γίνεται απ' όλους μας. Ο διπλανός με τέτοιο πρόβλημα μπορεί αύριο να είναι δικός μας άνθρωπος. Είναι λάθος να κλείνουμε τα μάτια και να γυρνάμε την πλάτη σε τέτοια κοινωνικά προβλήματα. Μία απλή κίνησή μας μπορεί να λύσει τεράστια προβλήματα συμπολιτών μας.

Τελειώνοντας το θέμα της μεταμόσχευσης, πρέπει να τονίσω ότι ο μεταμοσχευμένος χρειάζεται παρακολούθηση από τους γιατρούς στην αρχή συχνά και στη συνέχεια αραιότερα, πρέπει να παίρνει αρκετά φάρμακα, να είναι συνεπής και άριστος ασθενής (τα λάθη μπορεί να έχουν σημαντικές συνέπειες για τη λειτουργία του μοσχεύματος ή και τη ζωή του μεταμοσχευμένου).

Επίλογος

Αφού οι νεφροί παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στη ζωή μας και επειδή αλλά νοσήματα (διαβήτης, υπέρταση) μπορούν και επηρεάζουν τη λειτουργία τους, πρέπει να είναι στο μυαλό μας ως κάτι το σημαντικό και συνάμα ευαίσθητο. Πρέπει να παρακολουθείται η λειτουργία τους και να αντιμετωπίζονται έγκαιρα τα προβλήματά τους. Η νυχτουρία αποτελεί το πρώτο σύμπτωμα κάθε νεφροπάθειας, ενώ άλλα ειδικά συμπτώματα και ευρήματα (κωλικός, ούρα που αφρίζουν κ.ά.) πρέπει να μας οδηγούν χωρίς καθυστέρηση στο γιατρό. Έτσι μπορεί να προληφθεί βαριά και ανεπανόρθωτη βλάβη των νεφρών μας, που είναι τόσο χρήσιμοι στη διατήρηση της ζωής μας.

Η ΥΠΕΡΗΧΟΤΟΜΟΓΡΑΦΙΚΗ ΚΥΣΤΕΟΓΡΑΦΙΑ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΚΥΣΤΕΟΟΥΡΗΤΗΡΙΚΗΣ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗΣ ΣΕ ΒΡΕΦΗ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙΑ

**Φρειδερίκη Παπαδοπούλου,
Αλεξάνδρα Χάιδου
Κατερίνα Ντούλια**

Υπεύθυνη Αλληλογραφίας: **Φρειδερίκη Παπαδοπούλου**
Επίκουρη Καθηγήτρια Ακτινολογίας,
Εργαστήριο Κλινικής Ακτινολογίας και Απεικόνισης
Ιατρικής Σχολής Ιωαννίνων

Κυστεοουρητηρική παλινδρόμηση (ΚΟΥΠ) είναι η ανάστροφη ροή των ούρων από την ουροδόχο κύστη στον ουρητήρα και το πυελοκαλυκικό σύστημα (ΠΚΣ) του νεφρού και είναι αποτέλεσμα πολλών παραγόντων, όπως είναι η θέση του ουρητηρικού στομίου, το εύρος και το μήκος του ενδοκυστικού τμήματος του ουρητήρα. Σημαντικό, επίσης, ρόλο έχουν η λειτουργικότητα των νεφρών και της ουροδόχου κύστης, ο περισταλτισμός των ουρητήρων και η επαρκής ενυδάτωση του ασθενούς. Λιγότερο συχνά η ΚΟΥΠ είναι δευτεροπαθής και οφείλεται ή συνδυάζεται με άλλες ουροπάθειες, όπως είναι οι βαλβίδες της σπίσθιας ουρήθρας, η νευρογενής κύστη και ο πλήρης διπλασιασμός των ουρητήρων.

Η ΚΟΥΠ αποτελεί συχνό εύρημα σε παιδιά με ουρολοίμωξη, σε αδελφια παιδιών με γνωστή ΚΟΥΠ και σε νεογνά με ιστορικό προγεννητικής υδρονέφρωσης. Η ακριβής συχνότητα στο γενικό πληθυσμό δεν είναι γνωστή. Υπολογίζεται ότι συμβαίνει στο 1-2% του υγιούς παιδιατρικού πληθυσμού, ωστόσο εικάζεται ότι είναι πολύ συχνότερη.

Η ΚΟΥΠ, όταν συνδυάζεται με ουρολοίμωξη, θεωρείται ότι αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την ανάπτυξη πυελονεφρίτιδας και πιθανής χρόνιας νεφρικής βλάβης. Η νεφροπάθεια από παλινδρόμηση αποτελεί την αιτία στο 30-50% των παιδιών και 20% των ενηλίκων με χρόνια νεφρική νόσο τελικού σταδίου. Η έγκαιρη, λοιπόν, διάγνωση και αντιμετώπιση της ΚΟΥΠ είναι θεμελιώδους σημασίας για την πρόληψη του κινδύνου αυτού. Αυτό προϋποθέτει επαρκή γνώση της παθογένεσης και της φυσικής ιστορίας της ΚΟΥΠ.

Οι συνήθεις διαγνωστικές μέθοδοι για την ανάδειξη της ΚΟΥΠ είναι η κλασική ακτινοσκοπική ανιούσα κυστεοουρηθρογραφία (VCUG) και η ραδιοϊσοτοπική κυστεογραφία. Η αξιοπιστία και των δύο αυτών μεθόδων είναι υψηλή, ιδιαίτερα σε μεγάλο βαθμό ΚΟΥΠ, ωστόσο εμπεριέχουν τους κινδύνους της ακτινοβόλησης των γονάδων, η οποία είναι της τάξεως των 200-300 mrad για την VCUG και σημαντικά μικρότερη για την ραδιοϊσοτοπική κυστεογραφία. Η τελευταία, όμως,

δεν παρέχει πληροφορίες για την ανατομία του ουροποιητικού συστήματος και κυρίως της ουρήθρας και της ουροδόχου κύστεως. Επιπλέον, η ταξινόμηση της παλινδρόμησης με την ραδιοϊσοτοπική κυστεογραφία δεν αντιστοιχεί με αυτήν της Διεθνούς Επιτροπής Μελέτης της Παλινδρόμησης.

Υπήρχε, λοιπόν, διακαής επιθυμία επί δεκαετίες να αντικατασταθούν οι μέθοδοι αυτές με άλλες που στερούνται ακτινοβολίας, όπως είναι η υπερηχοτομογραφία. Έγιναν πολλές προσπάθειες χρήσης των υπερήχων είτε μόνων (συμβατική υπερηχοτομογραφία, έγχρωμη Doppler υπερηχοτομογραφία) είτε σε συνδυασμό με ενδοκυστική έγχυση αέρα ή CO₂ αναμεμιγμένων με φυσιολογικό ορό, χωρίς όμως αξιόπιστα αποτελέσματα. Από τα μέσα της προηγούμενης δεκαετίας χρησιμοποιήθηκαν επιτυχώς δύο ηχωνεισχυτικές σκιαγραφικές ουσίες, αποτελούμενες από εναιώρημα γαλακτόζης (Echovist και Levovist, Schering, Γερμανία), κατ' αρχήν σε πειραματικές και έπειτα σε κλινικές μελέτες για την ανάδειξη ΚΟΥΠ σε παιδιά. Συγκρινόμενη η νέα υπερηχοτομογραφική κυστεογραφία με τις κλασσικές μεθόδους αποδείχθηκε εξίσου ή/και περισσότερο ευαίσθητη στην ανάδειξη της ΚΟΥΠ. Πρόσφατα, η ανάπτυξη τεχνικών που αξιοποιούν τις αρμονικές συχνότητες, που παράγουν τα σκιαγραφικά, καθώς και η χρήση των νεώτερων, 2ης γενιάς, ηχωνεισχυτικών σκιαγραφικών έχουν βελτιώσει ακόμη περισσότερο την δυνατότητα ανάδειξης ΚΟΥΠ με υπερήχους. Σήμερα πλέον οι περισσότερες εταιρείες κατασκευής συσκευών υπερήχων διαθέτουν εξειδικευμένα λογισμικά, κατάλληλα για πολλές κλινικές εφαρμογές με σκιαγραφικά 2ης γενιάς.

Στο πανεπιστήμιο των Ιωαννίνων πριν από οκτώ χρόνια ξεκίνησαν δύο μελέτες ανάδειξης ΚΟΥΠ με την μέθοδο της υπερηχοτομογραφικής κυστεογραφίας συγκριτικά πάντα με τις κλασσικές VCUG και ραδιοϊσοτοπική κυστεογραφία. Μία από αυτές, που αφορά σε σκιαγραφικά 1ης γενιάς (Levovist), έχει ολοκληρωθεί και έχει δημοσιευθεί (Eur Radiol). Η άλλη προοπτική κλινική μελέτη έχει επίσης δημοσιευθεί (Pediatr Radiol) και αφορά στην σύγκριση της υπερηχοτομογραφικής κυστεογραφίας με 2ης γενιάς ηχωνεισχυτική σκιαγραφική ουσία, που περιέχει μικροφυσαλίδες εξαφθοριούχου θείου (Sonovue, Bracco, Ιταλία), με την VCUG. Στις δύο αυτές μελέτες περιλαμβάνονται νεογνά, βρέφη και παιδιά με ιστορικό ουρολοιμώξης, ΚΟΥΠ, προγεννητικής υδρονέφρωσης ή ύπαρξης ΚΟΥΠ σε αδέρφια. Σε παιδιά με ουρολοιμώξη γίνεται, επιπλέον, και εξέταση νεφρών με DMSA.

Τα μέχρι στιγμής αποτελέσματα των παραπάνω μελετών συμφωνούν με τα διεθνή βιβλιογραφικά δεδομένα, δίδοντας σαφές προβάδισμα στην υπερηχοτομογραφική κυστεογραφία, όσον αφορά την ευαισθησία της μεθόδου στο να απεικονίζει την ΚΟΥΠ συγκριτικά με την VCUG, αλλά και με την ραδιοϊσοτοπική κυστεογραφία. Αυτό θα μπορούσε ενδεχομένως να ερμηνευθεί από το γεγονός ότι ο χρόνος της υπερηχοτομογραφικής κυστεογραφίας είναι μεγαλύτερος από αυτόν της κλασσικής VCUG (3-7 min κατά μέσο όρο της υπερηχοτομογραφικής, έναντι 40-60 sec καθαρής χρόνου ακτινοσκόπησης της κλασσικής ακτινοσκοπικής κυστεογραφίας), έτσι ώστε να δίδονται περισσότερες πιθανότητες σε περιπτώσεις διαλείπουσας ΚΟΥΠ να αποκαλυφθεί. Ένας άλλος λόγος, που έχει επιβεβαιωθεί και πειραματικά, είναι η μεγάλη ευαισθησία της υπερηχοτομογραφικής κυστεογραφίας να απεικονίζει ακόμη και ελάχιστες φυσαλίδες σκιαγραφικού που παλινδρομούν στο πυελοκαλυκτικό σύστημα, ενώ στην ακτινοσκοπική κυστεογραφία το ιωδιούχο σκιαγραφικό αραιώνεται με τα ούρα, ιδιαίτερα σε ένα διατεταμένο σύστημα, και επομένως απαιτείται μεγαλύτερη ποσότητα σκιαγραφικού για να αναδειχθεί.

Ένας σχετικός περιορισμός της μεθόδου της υπερηχοτομογραφικής κυστεογραφίας είναι η δυσκολία να απεικονίσει την ουρήθρα, ωστόσο πρόσφατες αναφορές ανατρέπουν και αυτόν, καταλήγοντας ότι η μέθοδος είναι αξιόπιστη και στην απεικόνιση της ουρήθρας.

Η υπερηχοτομογραφική κυστεογραφία γίνεται με την ίδια τυπική μέθοδο που χρησιμοποιείται και στην κλασσική VCUG. Μετά από εισαγωγή καθετήρα σιτί-

σεως 6-8 F υπό άσηπτες συνθήκες, εισάγεται δια της ουρήθρας. Στη συνέχεια, εισάγεται το σκιαγραφικό (1-2 ml σκιαγραφικού εξαφθοριούχου θείου, Sonovue, Bracco) και ποσότητα φυσιολογικού ορού ίση με την προβλεπόμενη χωρητικότητα της ουροδόχου κύστης, η οποία υπολογίζεται σε ml σύμφωνα με τον τύπο: $(\chi+2) \times 30$, όπου χ η ηλικία σε έτη. Πριν, κατά την διάρκεια χορήγησης του σκιαγραφικού, καθώς και κατά την ούρηση, γίνεται συνεχής υπερηχοτομογραφικός έλεγχος νεφρών και κύστεως σε ύπτια και πρηνή θέση με τη χρήση θεμελιωδών και αρμονικών συχνοτήτων και το κατάλληλο λογισμικό πρόγραμμα εξειδικευμένο για σκιαγραφικά 2ης γενιάς. Η εναλλαγή θεμελιωδών-αρμονικών συχνοτήτων γίνεται πολύ εύκολα είτε με την χρήση ενός πλήκτρου είτε αυτόματα σε κάποια μηχανήματα (ταυτόχρονη απεικόνιση στην οθόνη). Κατά την στιγμή έναρξης χορήγησης του σκιαγραφικού ενεργοποιείται το χρονόμετρο του υπερηχοτομογράφου, ώστε να καταγράφεται η διάρκεια της εξέτασης. Κατά την ούρηση απεικονίζονται εναλλάξ κάθε 4-8 sec και οι δύο νεφροί σε πρηνή θέση. Υπάρχει η δυνατότητα στο τέλος κάθε παρατήρησης να αυξάνεται στιγμιαία (flash) ο μηχανικός δείκτης, ώστε να επιτυγχάνεται η ρήξη των μικροφυσαλίδων που έχουν παλινδρομήσει στο πυελοκαλυκτικό σύστημα με τελικό αποτέλεσμα το γεγονός της παλινδρόμησης να καθίσταται πιο έκδηλο.

Ο συνολικός χρόνος εξέτασης διαρκεί περίπου 3-7 min (Μέση Τιμή: 5 min).

Η ταξινόμηση της ΚΟΥΠ γίνεται με τα κριτήρια της Διεθνούς Επιτροπής Μελέτης της Παλινδρόμησης και είναι ίδια με αυτήν της κλασσικής ακτινοσκοπικής κυστεογραφίας (5 βαθμοί).

Συμπερασματικά, η υπερηχοτομογραφική κυστεογραφία αποτελεί μία ευαίσθητη και αξιόπιστη μέθοδο μελέτης της κυστεοουρητηρικής παλινδρόμησης και θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί σαν εναλλακτική μέθοδος με το σημαντικό πλεονέκτημα της έλλειψης ακτινοβολίας. Οι ενδείξεις εφαρμογής της μεθόδου είναι σε: 1) περιπτώσεις επανέλεγχου γνωστής παλινδρόμησης, 2) βρέφη και παιδιά που η πιθανότητα παλινδρόμησης είναι υψηλότερη από ό,τι στον γενικό πληθυσμό (παιδιά με αδέρφια ή γονείς με ΚΟΥΠ, προγεννητική διάγνωση ή τυχαίο εύρημα υδρονέφρωσης), καθώς και 3) κορίτσια με ουρολοιμώξη που ελέγχονται πρώτη φορά για πιθανή ΚΟΥΠ. Θα μπορούσε, τέλος, η υπερηχοτομογραφική κυστεογραφία να εφαρμοστεί σαν screening test για τον αποκλεισμό της ΚΟΥΠ, δεδομένης της υψηλής αρνητικής προγνωστικής της αξίας.

Βιβλιογραφία

- Darge K, Toeger J, Zieger B, et al. Reflux in young patients: Comparison of voiding US of the bladder and retrovesical space with echo enhancement versus voiding cystourethrography for diagnosis. *Radiology* 1999;210:201-207
- Ascenti G, Zimbaro G, Mazziotti S, Chimenz R, Baldari S, Fede C. Vesicoureteral reflux: comparison between urosonography and radionuclide cystography. *Pediatr Nephrol* 2003;18:768-771
- Ascenti G, Zimbaro G, Mazziotti S, et al. Harmonic US imaging of vesicoureteric reflux in children: usefulness of a second generation US contrast agent. *Pediatr Radiol* 2004;34:481-487
- Kopitzko A, Cornely D, Reither K, Wolf K, Albrecht T. Low contrast dose voiding urosonography in children with phase inversion imaging. *Eur Radiol* 2004;14:2290-2296
- Darge K, Moeller R, Trusen A, Butter F, Gordjani N, Riedmiller H. Diagnosis of vesicoureteric reflux with low-dose contrast-enhanced harmonic ultrasound imaging. *Pediatr Radiol* 2005;35:73-78
- Berrocal T, Gaya F, Arjonilla A. Vesicoureteral reflux: Can the urethra be adequately assessed by using contrast-enhanced voiding US of the bladder? *Radiology* 2005;234:235-241
- Papadopoulou F, Tsampoulas C, Siomou E, Tzovara J, Siamopoulou A, Efremidis S. Cyclic contrast-enhanced harmonic voiding urosonography for the evaluation of reflux. Can we keep the cost of the examination low? *Eur Radiol* 2006;16:2521-2526
- Papadopoulou F, Anthopoulou A, Siomou E, Efremidis S, Tsampoulas C, Darge K. Harmonic voiding urosonography with a second generation contrast agent for the diagnosis of vesicoureteral reflux. *Pediatr Radiol* 2009;39:239-244

Η Ιατρική στην Αρχαία Ελλάδα

Δημήτριος Ν. Μπαμπαλής
Χειρουργός

Στον αρχαίο αυτόν Ελλαδικό χώρο, κάπου ανάμεσα στο μύθο και στην πραγματικότητα, μεσουρανούσε μια πλειάδα θεοτήτων, προσεκτικά πλασμένες η κάθε μία, ώστε να ερμηνεύουν των ανθρώπων τις παρατηρήσεις και να δίνουν απαντήσεις στις ατέρμονες αναζητήσεις τους.

Στα πλαίσια αυτού του πολυποίκιλου πανθέου πλάστηκε κι η θεότης της Ελληνικής ιατρικής και της υγείας, ο Ασκληπιός. Κατά τη μυθολογία, ο Ασκληπιός ήταν υιός του θεού Απόλλωνα και της Κορωνίδος, κόρης του βασιλέως της Θεσσαλίας, Φλεγύα, στοιχείο το οποίο τον καθιστά ημίθεο κι όχι ολοκληρωμένο θεό.

Όταν λοιπόν η Κορωνίς εγκυμονούσε, αναμένοντας το παιδί του Απόλλωνος, ερωτεύτηκε και παντρεύτηκε έναν θνητό, τον Ίσχυ. Ο Απόλλων, μόλις πληροφορήθηκε για το γεγονός αυτό, εξοργίσθηκε και διέταξε την αδελφή του, την θεά Αρτέμιδα, να φονεύσει την Κορωνίδα, όπως και έγινε. Ενώ το νεκρό σώμα της Κορωνίδος καιγόταν, ο Απόλλων, με την θεϊκή παρέμβασή του, άδραξε το κύημα από την κοιλιά της και το παρέδωσε στον Κένταυρο Χείρωνα με σκοπό να το μεγαλώσει. Ο Χείρων φρόντισε καλά το μικρό Ασκληπιό, δίνοντάς του μια καλή ανατροφή. Ανάμεσα στα άλλα, του δίδαξε και την επιστήμη της ιατρικής και την τέχνη του κυνηγιού.

Αργότερα, καθώς μας πληροφορούν οι πηγές, ο Ασκληπιός συμμετείχε στην Αργοναυτική εκστρατεία με τον Ιάσωνα, ενώ οι υιοί του αργότερα πολέμησαν στον Τρωικό πόλεμο. Οι αρχαίοι Έλληνες φαντάζονταν τον Ασκληπιό ως έναν δυνατό άνδρα με γενειάδα καθισμένο σε θρόνο.



Ο Κένταυρος Χείρων

Το ιερό του ζώο αντιπροσωπεύονταν από τον όφη και το σύμβολό του ήταν η βακτηρία.

Στην Ελληνική μυθολογία αναφέρεται συχνά και το πρόσωπο του Μαχάωνος. Ο Μαχάων ήταν ο υιός του θεού Ασκληπιού και της Ηπιόνης και θεωρείτο προστάτης των ιατρών. Ο Μαχάων συμμετείχε, κατά τον Όμηρο, στον Τρωικό πόλεμο, στον οποίο αντιμετώπιζε τους τραυματισμένους Έλληνες (Αχαιούς) με την ιδιότητα του χειρουργού, ενώ ο αδερφός του Μαχάωνος, ο Ποδαλείριος, υπηρέτησε στον Τρωικό πόλεμο ως ιατρός-παθολόγος. Προς τιμή της σημαντικής αυτής θεότητας, του Ασκληπιού, οι Έλληνες ίδρυσαν μια σειρά από ναούς, αρχικά στην Επίδαυρο και αργότερα σε ολόκληρη την χώρα, τα ονομαζόμενα «Ασκληπιεία» (με την ιδιότητα των θεραπευτηρίων). Το σημαντικότερο εξ αυτών ήταν αυτό της νήσου Κω, καθώς από την Κω κατήγето ο Ιπποκράτης.

Στους ιερούς, λοιπόν, αυτούς χώρους προσέρχονταν οι ασθενείς, αναζητώντας λύση στα προβλήματα της υγείας τους. Εκεί οι ιερείς του θεού τους χορηγούσαν μια πλειάδα φαρμάκων της εποχής, προσεκτικά παρασκευασμένα από βότανα και τους συνιστούσαν την κατάλληλη δίαιτα. Οι ασθενείς εξαγνίζονταν προκειμένου να επέλθει η ίασις και προσέφεραν ως αντάλλαγμα δώρα και διάφορα τιμαφή στους ναούς. Κατόπιν κατέλυαν σε δώματα,

τα οποία, κατά την παράδοση, επισκεπτόταν τη νύκτα ο θεός Ασκληπιός μεταμορφωμένος -συνήθως σε όφη- επιφέροντας την θεραπεία. Στην πραγματικότητα η θεραπεία πραγματοποιείτο από τους ιερείς, οι οποίοι χρησιμοποιούσαν φαρμακευτικά σκευάσματα δικής τους παρασκευής και συχνά εκτελούσαν και συμπληρωματικές της θεραπείας χειρουργικές επεμβάσεις.

Στην αρχαία Επίδαυρο η λατρεία της θεότητας του Ασκληπιού ξεκινά από τον 16ο αιώνα π.Χ. Αρχικά ο Ασκληπιός λατρευόταν αποκλειστικά στο ναό της Επιδαύρου. Το Ασκληπιείο αυτό της Επιδαύρου ανέπτυξε κυρίως θρησκευτικό χαρακτήρα, σε αντίθεση με το Ασκληπιείο της Κω, το οποίο ανέπτυξε περισσότερο επιστημονικό χαρακτήρα, καθώς οι ιατροί/ιερείς της Κω υιοθέτησαν τις επιστημονικές βάσεις τις οποίες έθεσε ο Ιπποκράτης. Ο ναός του Ασκληπιού στην Επίδαυρο φιλοξενούσε στο εσωτερικό του το χρυσελεφάντινο άγαλμα του θεού Ασκληπιού, ο οποίος παρίστατο καθιστός στον θρόνο του κρατώντας την γνωστή του βακτηρία.

Στο Ασκληπιείο κατέφθαναν ασθενείς από ολόκληρη την Ελλάδα και αργότερα, καθώς τα Ασκληπιεία αποκτούσαν ευρύτερη φήμη, από ολόκληρο τον τότε γνωστό κόσμο.

Οι ασθενείς αρχικά προσέφεραν θυσίες στον πατέρα του Ασκληπιού, τον Απόλλωνα, ο οποίος ήταν και αυτός ιατρός. Μάλιστα, ο Απόλλων θεωρείτο, εκτός από θεός της ιατρικής, και επιδέξιος χειρουργός. Στο ιερό του Ασκληπιού υπήρχαν διαφόρων ειδών ιατρικά εργαλεία, όπως νυστέρια και λαβίδες, καθώς πραγματοποιείτο ένας ικανός αριθμός χειρουργικών επεμβάσεων. Στο Ασκληπιείο της Επιδαύρου υπήρχε ένας χώρος, το λεγόμενο «άβατον», ο οποίος διατίθετο για την ανάπαυση και τη διανυκτέρευση

των ασθενών.

Κατά τον ύπνο του ασθενούς, παρουσιαζόταν με ενόραση στον ασθενή ο τρόπος με τον οποίον θα έπρεπε να ενεργήσει ώστε να θεραπευτεί τόσο ο ίδιος όσο και να θεραπεύσει και τους άλλους οι οποίοι έφεραν την ίδια νόσο. Τον 4ο αιώνα π.Χ. στο Ασκληπιείο αυτό προστέθηκε και μια ιαματική πηγή, όπου οι ασθενείς χαιρόνταν τα ευεργετικά για την υγεία τους ιαματικά λουτρά. Την ίδια εποχή στο μοναδικό όροφο του κτιρίου του Ασκληπιείου της Επιδαύρου προστέθηκαν δυο ακόμη όροφοι, για την εξυπηρέτηση των δεκάδων ασθενών οι οποίοι συσσωρεύονταν από ολόκληρη την χώρα.

Ο πρώτος ο οποίος θεωρείται πως θεμελίωσε την ιατρική στον Ελλαδικό χώρο ήταν ο φιλόσοφος (και μαθητής του Πυθαγόρα) Αλκμαίων (τέλος 6ου-αρχές 5ου αιώνα π.Χ.) από τον Κρότωνα, Ελληνική αποικία της νότιας Ιταλίας. Πρώτος ο Αλκμαίων υποστήριξε πως ο εγκέφαλος αποτελεί το κέντρο των αισθήσεων και των οργανικών λειτουργιών. Ο Αλκμαίων συνέγραψε το πρώτο ιατρικό σύγγραμμα με τίτλο «Περί Φύσεως».

Ο Αλκμαίων, εκτός των άλλων, περιέγραψε το οπτικό νεύρο και την ευσταχιανή σάλπιγγα. Επίσης, επινόησε χειρουργικά εργαλεία και πραγματοποίησε αρκετές χειρουργικές επεμβάσεις στον εγκέφαλο. Ο Χαλκίδιος χαρακτηρίζει τον Αλκμαίωνα ως «πατέρα της ανατομίας», ενώ άλλοι τον χαρακτηρίζουν ως «πατέρα της ιατρικής».

Από μία άποψη μπορεί να χαρακτηριστεί ως ο παππούς της ιατρικής, καθώς ο Αλκμαίων θεμελίωσε την ιατρική, ενώ ο Ιπποκράτης ο Κώος, αργότερα, την ανήγαγε σε επιστήμη.

Σημαντική θεωρείται και η συμβολή του Εμπεδοκλή στην ιατρική. Ο Εμπεδοκλής (494-434 π.Χ.), καταγόμενος από τον Ακράγαντα (Ελληνική αποικία της Σικελίας), ασχολήθηκε με τη φυσική, τη μουσική και την ιατρική. Στο χώρο της ιατρικής ήταν ο πρώτος ο οποίος μίλησε για την ανάπτυξη του ανθρωπίνου οργανισμού. Ανέφερε πως τα όργανα του ανθρώπου, κατά το στάδιο της κυοφορίας (προ της γεννήσεως του ατόμου), υφίστανται μια διαδικασία κατά την οποία αναπτύσσονται προοδευτικά και τελειοποιούνται -όπως συμβαίνει γενικά με όλους τους ιστούς του ανθρωπίνου σώματος. Επίσης, σημαντική ήταν και η συμβολή του Διογένη του Απολλωνιάτη (από την Απολλωνία της Κρήτης), ο οποίος έζησε ολόκληρη την ζωή του στην Αθήνα κατά τον 5ο αιώνα π.Χ. ως φιλόσοφος κι ως ιατρός. Πιθανότατα προχώρησε σε ανατομές πτωμάτων, δεδομένου ότι περιγράφει ανατομικά το κυκλοφορικό σύστημα του ανθρώπου.

Στο Ασκληπιείο της Κω, πριν τον Ιπποκράτη, σημαντική ιατρική προσωπικότητα εθεωρείτο και ο Αίνειος (6ος-5ος αιώνας π.Χ.). Ο Ιπποκράτης (460-377 π.Χ.) είναι εκείνος ο οποίος κατά γενική ομολογία θεωρείται ως ο πατέρας της ιατρικής. Έζησε στο νησί της Κω. Ο πατέρας του υπήρξε ιερέας στο Ασκληπιείο της Κω, όπου συνέρρεαν ασθενείς από όλες τις περιοχές της χώρας. Από τα συναγόμενα βιογραφικά



Ο ημίθεος Ασκληπιός



Ιερό αφιέρωμα θεραπευθέντος χωλού ασθενούς σε Ασκληπιείο



Ιερό αφιέρωμα σε Ασκληπιείο της αρχαίας Ελλάδος

του στοιχεία προκύπτει η κλίσις του στην ιατρική από πολύ νεαρή ηλικία, αιτιολογώντας έτσι την απόφασή του από πολύ νωρίς να ασχοληθεί με αυτήν.

Οι μελέτες του απομυθοποίησαν την αρρώστια, καθώς αυτή θεωρείτο, έως τότε, τιμωρία θεϊκής προελεύσεως, και την μετέτρεψαν, από αποκλειστικό θέμα ενασχόλησης των ιερέων του Ασκληπιού, σε πεδίο άσκησης των ιατρών-επισημόνων.

Κατά τον Ιπποκράτη, το αίτιο των ασθενειών εντοπίζεται στον ασθενή τον ίδιο και όχι σε κάποια εξω-σωματική θεϊκή οντότητα, γι' αυτό ο ιατρός χρειάζεται να τον εξετάσει τον ασθενή ενδελεχώς για να αποκαλύψει την αιτία. Ο Ιπποκράτης θεμελίωσε την κλινική εξέταση του ασθενούς χρησιμοποιώντας τα γνωστά εργαλεία της κλινικής εξέτασεως, όπως είναι η επισκόπησις, η επίκρουσις, η ψηλάφησις, η ακρόασις -με επίθεση του ωτός τότε- και προχώρησε σε καινοτόμες μεθόδους θεραπείας με βότανα, αφεψήματα κτλ.

Αναφέρεται πως πρώτος ανακάλυψε τη θεραπευτική ιδιότητα της ιτιάς, η οποία περιέχει το ακετυλοσαλικυλικό οξύ, το οποίο στα τέλη του 19ου αιώνα παρασκευάστηκε σε συνθετική μορφή, κυκλοφορώντας με την ονομασία «ασπιρίνη». Οι πηγές μας πληροφορούν πως ο Ιπποκράτης ασχολήθηκε και με την ανατομία. Επίσης, επινόησε ειδικά χειρουργικά εργαλεία και προχώρησε σε κάποιες απαιτητικές για την εποχή του χειρουργικές παρεμβάσεις. Τέτοιες παρεμβάσεις ήταν ο καθετηριασμός των συριγγίων, η καυτηρίασις των καθ' ἑξιν εξαρτημάτων του ώμου, η διάνοιξις του θώρακος (θωρακοτομή), η κρανιοανάτρησις για την αντιμετώπιση του εγκεφαλικού οιδήματος ή των όγκων κ.ά.

Τα χειρουργικά εργαλεία τα οποία διέθετε στη θεραπευτική του φαρέτρα και χρησιμοποιούσε ήταν τα νυστέρια, οι λαβίδες, κάποια ενδοσκόπια, πρωτόγονα εργαλεία ανατρήσεως για τις επεμβάσεις στο κρανίο, εμβρουουλκοί για τον τοκετό, μύλες, κηρία-διαστολείς και πολλά άλλα εργαλεία. Τα χειρουργικά εργαλεία τα οποία χρησιμοποιούσε τα απολύμαινε με αδρούς τρόπους αντισηψίας πριν την εγχείρησι, είτε σε φωτιά ή σε παλιό κρασί (πλούσιο σε οινόπνευμα).

Η φήμη του Ιπποκράτους ήταν τεράστια και επηρέασε όλους τους μετέπειτα φιλοσόφους και ιατρούς (ιατροφιλοσόφους). Ο Ιπποκράτης συνέγραψε μια αξιόλογη πραγματεία, την αποκαλούμενη Ιπποκράτειο Συλλογή, της οποίας μείζον μέρος της αποδίδεται στον ίδιο. Ιδιαίτερα λαμπρό πόνημα αποτελεί ο περίφημος Όρκος Ιπποκράτους, στον οποίον ακόμα και σήμερα ορκίζονται οι απόφοιτοι πολλών ανά τον κόσμο ιατρικών σχολών. Μεταξύ των άλλων ο όρκος γράφει: «...Θα συνιστώ στους αρρώστους μου τη θεραπεία την οποία η επιστήμη και η κρίση μου θεωρεί ως ορθότερη και θα αποβάλω από πάνω τους κάθε βλάβη και επιζήμια τροφή. Ποτέ δεν θα τους δώσω δηλητήριο, ούτε θα τους δώσω λανθασμένες συμβουλές.

Επίσης, δεν θα εμποδίσω τις γυναίκες να συλλάβουν (στην αρχαία Ελλάδα η οικογένεια και τα παιδιά κατείχαν θέση σημαντική στην κοινωνία της εποχής) και δεν θα τις βοηθήσω να κάνουν έκτρωση. Πάνω απ' όλα θα διατηρήσω



*Ο ιερός όφης
και η βακτηρία,
τα ιερά σύμβολα
του Ασκληπιού*

την ανοσία του οργανισμού μετά από την προσβολή του εξ ορισμένων λοιμώξεων. Τούτο περιγράφεται και από τον Θουκυδίδη, ο οποίος αναφέρει πως, στο λοιμό των Αθηνών το 430 π.Χ., όποιος νοσούσε και επιζούσε δεν αρρώσταινε εκ νέου από την ασθένεια. Επίσης, οι αρχαίοι Έλληνες χρησιμοποιούσαν διάφορα θεραπευτικά μέσα, όπως την αφάιμαξη (η οποία βοηθούσε στο πνευμονικό οίδημα και σε κάποιες άλλες ασθένειες της εποχής, όπως καρδιοπάθειες και νεφροπάθειες), με ευεργετικά αποτελέσματα, τη χορήγηση φάρμακων προερχομένων εκ βοτάνων, τη χορήγηση αφεψημάτων, τον καυτηριασμό των πληγών, την κατάλληλη διατροφή σε κάθε ασθένεια, τις χειρουργικές επεμβάσεις, όπου χρειαζόνταν, καθώς και τα λουτρά.

Με ολίγα λόγια πρώτοι οι αρχαίοι Έλληνες δημιούργησαν την ολιστική ιατρική και αντιλαμβάνονταν τον κάθε ασθενή ως ξεχωριστή ύπαρξη στα πλαίσια μιας συνολικής θεώρησής του, όπου διατηρούσε τη μοναδικότητα της προσωπικότητάς του και για τον οποίο εξατομίκευαν τη θεραπευτική του αγωγή.

αγνή τη ζωή μου και αμόλυντη την τέχνη μου. Όποιο σπίτι επισκεφτώ, θα προσφέρω μόνον βοήθεια στους αρρώστους και θα απομακρυνθώ από κάθε άδικη πράξη και βέβηλη επαφή. Και ό,τι ακούσω από εδώ και πέρα κατά την άσκηση των ιατρικών μου καθηκόντων, σχετικά με την κοινή ζωή των ανθρώπων, αν δεν μου επιτρέπεται, θα σιωπώ και θα το κρατήσω μυστικό, καλά φυλαγμένο». Με την τελευταία του φράση ο Ιπποκράτης εισάγει και την έννοια της εχεμύθειας και του ιατρικού απορρήτου.

Ο Ιπποκράτης διατηρούσε δική του Ιατρική Σχολή στην Κω και άφησε πίσω του ένα συγγραφικό έργο αποτελούμενο από 59 βιβλία. Πρώτος μίλησε για τις ασθένειες οξείας μορφής οι οποίες, όπως έλεγε, σκοτώνουν τους περισσότερους ασθενείς. Ο Ιπποκράτης έδωσε τεράστια σημασία στην πρόληψη των ασθενειών και είναι γνωστή η φράση του «κάλλιον το προλαμβάνειν, εΐη το θεραπεύειν». Αυτή ήταν και η γενικότερη πεποίθηση των αρχαίων Ελλήνων που ακολουθούσαν υγιεινή ζωή: με τη σωστή τους διατροφή και τη συνεχή άσκηση (από τα παιδικά τους χρόνια).

Παράλληλα, είναι πολύ λίγο γνωστό το γεγονός πως ο Ιπποκράτης θεμελίωσε ακόμη και την ομοιοπαθητική, αιώνες πριν τον ιδρυτή της. Ως ιδρυτής της ομοιοπαθητικής αναφέρεται ο Γερμανός ιατρός Samuel Hahnemann.

Ο Hahnemann ξεκίνησε να πειραματίζεται, το 1813, σε 183 ασθενείς με τύφο και στους οποίους αναφέρει πως είχε μεγάλη θεραπευτική επιτυχία. Ο Ιπποκράτης θεμελίωσε την ομοιοπαθητική με την περίφημη φράση του «τα όμοια των ομοίων εισίν ίάματα», δηλαδή το όμοιο μπορεί να θεραπευτεί με το όμοιο. Δεν είναι διόλου άπιθανο ο Ιπποκράτης ή άλλοι ιατροί της αρχαίας Ελλάδος να χρησιμοποιούσαν ομοιοπαθητικά φάρμακα, δηλαδή ισχυρά φάρμακα αραιωμένα σε τέτοιο βαθμό που να μην είναι τοξικά, αλλά να προκαλούν συμπτώματα όμοια με αυτά της νόσου και με το μηχανισμό αυτό να επιφέρουν την ίαση.

Γενικά, οι αρχαίοι Έλληνες είχαν αναπτύξει μια υψηλού επιπέδου ιατρική, η οποία γνώρισε ιδιαίτερη ανάπτυξη από την εποχή του Ιπποκράτους κι ύστερα. Ενδεικτικά αναφέρουμε πως πρώτοι οι αρχαίοι αυτοί ιατροί περιέγραψαν



Χειρουργικά εργαλεία στη διάθεση των ιατρών των Ασκληπιείων



Το αρχαίο Ασκληπιείο της Περγάμου

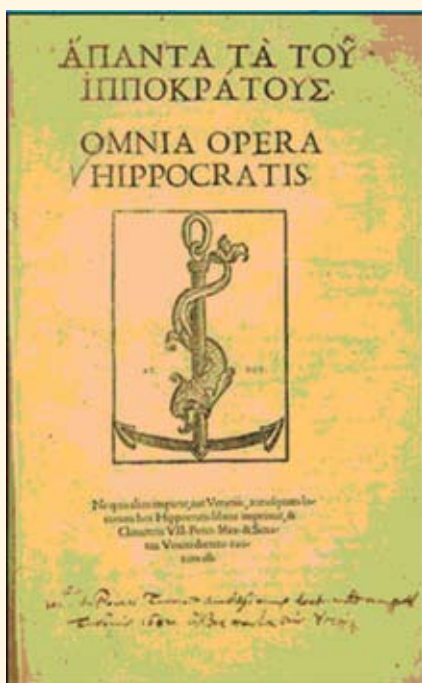
Στην αρχαιότητα οι Έλληνες πέθαιναν συνήθως σε μεγάλη ηλικία, αν εξαιρέσουμε τους θανάτους από πολέμους και τους λοιμούς. Αυτό διαπιστώνεται από τον υπολογισμό των διαφόρων ηλικιών των αρχαίων, σύμφωνα με τις πηγές. Ο χαμηλός μέσος όρος ζωής στην Ελλάδα άρχισε να εμφανίζεται από τις αρχές ως τα μέσα του 20ου αιώνα μ.Χ. (πείνα, συνεχείς πόλεμοι). Γενικά, οι Έλληνες χαρακτηρίζονται για την μακροζωία τους. Οι σημερινές εξαιρέσεις οφείλονται στην υιοθέτηση του δυτικού τρόπου ζωής και ιδίως της δυτικής διατροφής, η οποία προδιαθέτει στην εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων και καρκίνου.

Τα φυσικά φάρμακα των αρχαίων Ελλήνων ιατρών περιείχαν τις ουσίες τις οποίες η επιστήμη της φαρμακολογίας αργότερα απομόνωσε και προχώρησε στη συνθετική τους παραγωγή (οπιούχα, σαλικυλικά, αμφεταμίνες, διεγερτικά του ΚΝΣ κ.ά.).

Στην αρχαία Ελλάδα υπήρχαν πολλές ιατρικές σχολές, όπως αυτή της Κω (του Ιπποκράτους) και της Κνίδου (η Κνίδος ήταν Ελληνική αποικία της Μ. Ασίας -έναντι της Κω). Στην Κνίδα ως γνωστότερος ιατρός εμφανίζεται ο Εύδοξος, ο οποίος έζησε τον 4ο αιώνα π.Χ. Επίσης, υπήρχαν και πολλά Ασκληπιεία τα οποία αποτελούσαν μια αρχέγονη μορφή θεραπευτηρίων, αποτε-

λώντας από ιστορικής απόψεως τα πρώτα νοσοκομεία. Αναφέρθηκε νωρίτερα το Ασκληπιείο της Επιδαύρου. Αλλα εξίσου μεγάλα Ασκληπιεία ήταν εκείνα των Αθηνών, της Κω και της Περγάμου. Ιστορικά η Πέργαμος ήταν πόλη στη Μ. Ασία, η οποία στα Ελληνιστικά χρόνια ανακηρύχθηκε ως η πρωτεύουσα του βασιλείου της Περγάμου. Ιατρικές σχολές στην αρχαία Ελλάδα υπήρχαν στην Κω (ιδρυμένη από τον Ιπποκράτη), στην Κυρήνη (Ελληνική αποικία στη Λιβύη) και στον Κρότωνα (Ελληνική αποικία στην νότια Ιταλία) -από τον Αλκμαίωνα. Όπως προκύπτει εκ των πηγών, οι ιατρικές γνώσεις ήταν ευρέως διαδεδομένες ανάμεσα στους αρχαίους Έλληνες, αντανακλώντας το επίπεδο της μαθήσεως κατά τα διδακτικά τους χρόνια. Πηγές αναφέρουν πως, σε διάφορες πόλεις της αρχαίας Ελλάδος και ιδιαίτερα στην Αθήνα, οι νέοι διδάσκονταν ανάμεσα σε άλλα και το μάθημα της ιατρικής, στα πλαίσια της σχολικής τους εκπαιδεύσεως.

Εκτός του Ιπποκράτους, στα μέσα του 5ου π.Χ. αιώνα έζησε ο Φιλόλαος στον Κρότωνα της νότιας Ιταλίας (Ελληνική αποικία). Ο Φιλόλαος ήταν πυθαγόρειος φιλόσοφος και ιατρός. Μετά την καταστροφή της σχολής των πυθαγορείων στον Κρότωνα, ο Φιλόλαος κατέφυγε στην Θήβα όπου έζησε και δίδαξε. Κατά τον Φιλόλαο, τις ασθένειες πρέπει να τις αναζητήσουμε στους χυμούς του ανθρώπου, δηλαδή στο αίμα, στη χολή και στο φλέγμα. Μερική αποδοχή αυτής της απόψεως παρατηρούμε στη σύγχρονη ιατρική με την αναγνώριση της αξίας των εργαστηριακών εξετάσεων, όπως των εξετάσεων αίματος, των καλλιεργειών των υγρών του σώματος και την εξέταση πτυέλων



Άπαντα Ιπποκράτους



Ιπποκράτης ο Κώος



Αρχαίο Ασκληπιείο σε σύγχρονη αναπαράσταση

(για λοίμωξη ή μακροσκοπικά για καρκίνο ή φυματίωση). Ο Φιλόλαος έλεγε, επίσης, ότι η υπερβολική ζέστη ή κρύο, καθώς και η υπερβολική τροφή, μπορούν να προκαλέσουν ασθένειες στον άνθρωπο. Σε ό,τι αφορά την υπερβολική τροφή είναι γνωστή η μάστιγα του δυτικού κόσμου, η παχυσαρκία, καθώς και οι μεταβολικές διαταραχές. Σχετικά με το υπερβολικό ψύχος, μας περιγράφει τα προκαλούμενα κρουσπαγήματα και αναφέρεται στην προκαλούμενη ευπάθεια έναντι στις λοιμώξεις, ενώ η υπερβολική ζέστη προκαλεί τη γνωστή θερμοπληξία. Ακόμη και ο Αριστοτέλης κατείχε ιατρικές γνώσεις. Οι γονείς του ήσαν οι Ασκληπιιάδες και μάλιστα ο πατέρας του, ο Νικόμαχος, υπηρέτησε ως ιατρός στην αυλή του βασιλέως της Μακεδονίας, του Αμύντα του Β'.

Από τον πατέρα του ο Αριστοτέλης διδάχθηκε την ιατρική, την οποία μετέδωσε και στο μαθητή του Αλέξανδρο τον Μέγα. Στον Αλέξανδρο φάνηκε ιδιαίτερα χρήσιμη η ιατρική κατά την εκστρατεία του στην Ασία και μάλιστα συνιστούσε ειδικές δίαιτες σε ασθενείς στρατιώτες του. Άλλος μεγάλος ιατρός ήταν ο Ηρόφιλος από την Χαλκηδόνα της Βιθυνίας, ο οποίος έζησε τον 3ο αιώνα π.Χ. Ο Ηρόφιλος άσκησε την ιατρική του στην Αλεξάνδρεια, όπου περιγράφεται ως ο πρώτος ανάμεσα στους ανατόμους. Έκανε διάφορες ανατομές, οι οποίες, από τις περιγραφές του, αφορούσαν κυρίως τα ζώα. Εικάζεται, όμως, πως πραγματοποίησε και νεκροτομή ανθρώπου, καθώς κάποτε κατηγορήθηκε γι' αυτό. Εξάλλου, λέγεται ότι οι Πτολεμαίοι στην Αίγυπτο επέτρεπαν την ανατομία μόνον σε σώματα εγκληματιών. Γενικά, η ανατομή του ανθρωπίνου σώματος απαγορευόταν μέχρι τα χρόνια της Αναγεννήσεως.

Ο Ηρόφιλος διέκρινε ανατομικά τους τένοντες από τα αγγεία, περιέγραψε το νευρικό σύστημα, ξεχώρισε τα κινητικά από τα αισθητικά νεύρα και ανέφερε πως η έδρα της νόησης είναι ο εγκέφαλος. Επίσης, μελέτησε το ήπαρ, το δωδεκαδάκτυλο, στο οποίο χάρισε και την ονομασία του, η οποία σχετίζεται με το μήκος του -δηλαδή των δώδεκα δακτύλων, τον προστάτη, τον πνεύμονα, τον εγκέφαλο (συσχέτισε τον εγκέφαλο με το νευρικό σύστημα και περιέγραψε τον ανατομικό σχηματισμό ο οποίος φέρει και το όνομα του: λινός του Ηροφίλου), τα λεμφαγγεία και το ήπαρ.

Ο Ηρόφιλος ξεχώρισε το οπτικό νεύρο και μελέτησε τον οφθαλμό, ονοματίζοντας τον αμφιβληστροειδή και τον κερατοειδή χιτώνα. Μεγάλη σημασία έδωσε στη σωστή διατροφή και στην άσκηση, κάτι το οποίο ασπάζεται πλέον η σύγχρονη καρδιολογία. Ο Ηρόφιλος επινόησε και ένα όργανο για τη μελέτη των σφυγμών, γιατί συνειδητοποίησε την διαγνωστική και κλινική τους αξία.

Την ίδια εποχή με τον Ηρόφιλο, δηλαδή τον 3ο αιώνα π.Χ., έζησε και ο Ερασίστρατος από την Κέα (νησί των Κυκλάδων), ο οποίος άσκησε στην Αλεξάνδρεια την επιστήμη της ανατομίας και πραγματοποίησε έρευνες επί του μυοκαρδίου.

Ο Ερασίστρατος θεωρείται επίσης ως ένας από τους θεμελιωτές της ανατομίας. Σημειώνεται ότι και η Βιθυνία (περιοχή στην βορειοδυτική Μ. Ασία), όπου γεννήθηκε ο Ηρόφιλος, και γενικά η νοτιοδυτική Ασία και η Αίγυπτος ήταν τότε Ελληνιστικά βασίλεια, τα οποία ίδρυσε ο Μέγας Αλέξανδρος και τα οποία κυβερνούσαν οι διάδοχοί του, καθώς κατοικούσαν εκεί πάρα πολλοί Έλληνες.

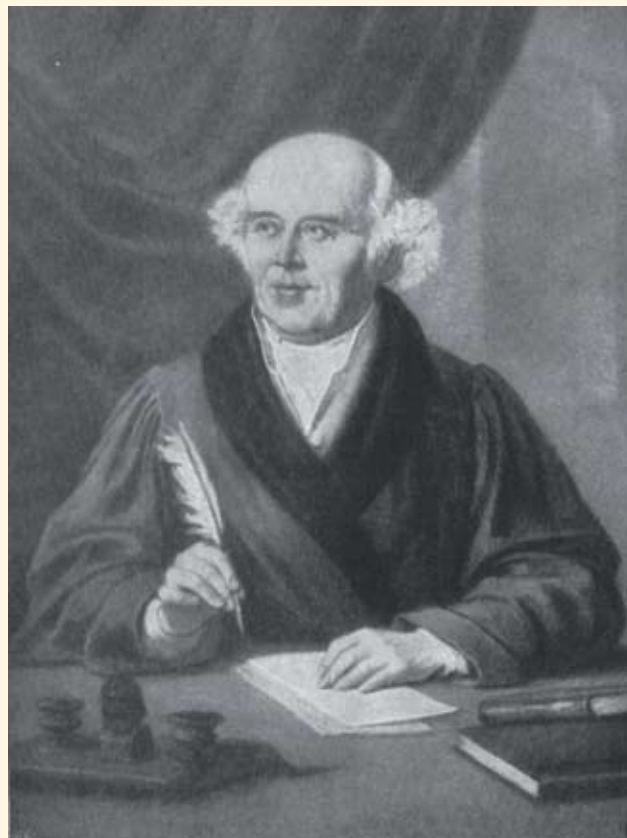
Μετά τον Ιπποκράτη, ο επόμενος σε φήμη ιατρός της αρχαιότητας ήταν ο Κλαύδιος Γαληνός, ο οποίος ήταν ο ιδρυτής της πειραματικής φυσιολογίας και της περιγραφικής ανατομίας. Ο Γαληνός ήταν κι αυτός Έλληνας.

Γεννήθηκε το 129 ή 131 μ.Χ. στην Πέργαμο της Μ. Ασίας (πρώην Ελληνιστικό βασίλειο, το οποίο πέρασε στους Ρωμαίους). Ήταν υιός του αρχιτέκτονα Νικία. Από παιδί ο Γαληνός σύχναζε στο Ασκληπιείο της πόλης του, το οποίο είχαν ιδρύσει οι Έλληνες, όπως και σε άλλες πόλεις στην επικράτεια της νοτιοδυτικής Ασίας. Εκεί συνέρρεαν ασθενείς από όλον τον κόσμο. Ο Γαληνός παρακολουθούσε στην ιατρική σχολή τους ιατρούς να ασκούν το ιατρικό επάγγελμα. Γοητευμένος από την επίδραση της ιατρικής γνώσης στον έλεγχο των νοσημάτων, σε ηλικία 14 ετών άρχισε μαθήματα φιλοσοφίας και ιατρικής. Σημειώνεται ότι στην αρχαιότητα η ιατρική ήταν αναπόσπαστο μέρος της διδασκαλίας της φιλοσοφίας. Δάσκαλός του ήταν ο Σάτυρος, μαθητής του μεγάλου ανατόμου Κοϊντού.

Αργότερα, σε ηλικία 16 ετών, ο Γαληνός ξεκίνησε τις επίσημες ιατρικές του σπουδές στην Πέργαμο και στη συνέχεια στη Σμύρνη (Ελληνική τότε αποικία), στην Κόρινθο και στην Αλεξάνδρεια.

Στην Αλεξάνδρεια πραγματοποιούσε ανατομικές μελέτες σε ζώα. Το 161 μ.Χ. ο Γαληνός αναχώρησε για τη Ρώμη, όπου αναφέρεται πως θεράπευσε τον αριστοτελικό φιλόσοφο Εύδημο, τη στιγμή που κανένας άλλος ιατρός δεν μπορούσε να τον θεραπεύσει. Αυτό ικανοποίησε τόσο τον Εύδημο, που σύστησε τον Γαληνό στους αριστοκρατικούς κύκλους και τον έκανε ευρύτερα γνωστό. Η φήμη του Γαληνού έφτασε ως τον Ρωμαίο αυτοκράτορα Μάρκο Αυρήλιο και τον συμβασιλέα Λεύκιο Ονήρο, οι οποίοι έχρισαν τον Γαληνό επίσημο ιατρό της αυλής τους. Ο Γαληνός έδωσε πολλές διαλέξεις και έγραψε πολλά βιβλία. Απεβίωσε το 199 ή το 201 μ.Χ. Δυστυχώς, τα βιβλία του -τα οποία φυλάσσονταν στον ναό της Ειρήνης- καταστράφηκαν από πυρκαγιά. Έτσι, θα μείνουν χαμένα για πάντα πολλά από τα πρωτοποριακά του φάρμακα και οι περιγραφές των χειρουργικών επεμβάσεων του Γαληνού.

Ο Γαληνός πίστευε πως η καλή υγεία ήταν αποτέλεσμα της ισορροπίας των 4 χυμών του σώματος:



Samuel Hahnemann



Η απήχησης της αρχαίας Ελληνικής ιατρικής



Αριστοτέλης

αυτή ή η κακή ανάμειξη των χυμών οδηγεί στην ασθένεια. Στο χώρο της περιγραφικής και συγκριτικής ανατομικής, αιώνες πριν τον Δαρβίνο, περιέγραψε τις ομοιότητες μεταξύ του ανθρώπου και του πίθηκου. Χρησιμοποίησε πιθήκους από τη βόρειο Αφρική για ανατομικές μελέτες (η ανατομία σε ανθρώπους απαγορευόταν). Επίσης, έκανε ανατομές σε χοίρους. Ο Γαληνός μελέτησε την ανατομία της μήτρας, περιέγραψε διάφορες οφθαλμοπάθειες και τις αναπνευστικές κινήσεις του θώρακος και των πνευμόνων. Περιέγραψε μακροσκοπικά το ήπαρ και τις βαλβίδες της καρδιάς. Διαχώρισε περιγραφικά τις αρτηρίες από τις φλέβες και τόνισε πως στις αρτηρίες κυκλοφορεί το καθαρό αίμα -καθώς επικρατούσε ακόμη και τότε η άποψις πως στις αρτηρίες κυκλοφορούσε και αέρας (αρτηρία = αήρ + τηρώ). Ο Γαληνός ανέφερε πως η μεγαλύτερη ποσότης του αίματος βρίσκεται στην αορτή. Ανέφερε πως το αίμα διοχετεύεται στην αορτή από την αριστερά κοιλία της καρδιάς, αφού πρώτα διέλθει διά της δεξιάς.

Ο Γαληνός μίλησε και για την κίνηση των μυών, την αναπνοή, το σπέρμα, τον καρκίνο του πνεύμονα, τους όγκους, την κίρρωση του ήπατος, τους μυϊκούς σπασμούς και την επιληψία (την ιερή νόσο κατά



Ο Αχιλλεύς φροντίζει τα τραύματα του Πατρόκλου



του αίματος, της χολής, της μαύρης χολής και του φλέγματος. Κάθε διαταραχή στην ισορροπία



Κλαύδιος Γαληνός

τους αρχαίους Έλληνες), το ρίγος, το τρομώδες παραλήρημα, τη φυματίωση, τη χολολιθίαση και τις παθήσεις του σπληνός. Επίσης, ασχολήθηκε και με τη διατροφή, πραγματοποιούσε χειρουργικές επεμβάσεις και παρασκεύασε μια σειρά από θεραπευτικά φάρμακα. Συγκεκριμένα κατασκεύασε αφεψήματα, εκχυλίσματα και φυτικά παρασκευάσματα, για παράδειγμα από ναρκωτικά φυτά, όπως το όπιο, το υοσκύαμο και τους βολβούς σκίλλας. Τους τελευταίους τους χρησιμοποίησε ως καρδιονωτικό, διουρητικό και αποχρεμπτικό φάρμακο. Θεραπευτικά χρησιμοποίησε ακόμη και το δηλητήριο της οχιάς.

Τέλος, αξίζει να αναφερθεί και το όνομα του Διοσκουρίδη του Πεδάνιου, ο οποίος απετέλεσε σημαντική Ελληνική ιατρική προσωπικότητα της εποχής του.

Έζησε κατά τον 1ο μ.Χ. αιώνα, καταγόμενος από τον Ανάζαργο της Κιλικίας, και αναγνωρίστηκε ως βοτανολόγος και φαρμακοποιός. Τις γνώσεις του τις συγκέντρωσε και κατέγραψε στο βιβλίο το οποίο συνέγραψε με τίτλο «Περί ύλης ιατρικής» το 77 μ.Χ.



Ο Ιπποκράτης συζητά με τον Γαληνό (Ιταλική τοιχογραφία)



Ο Διοσκουρίδης (1ος αι. μ.Χ.)

Βιβλιογραφία

Συγγράμματα:

- 1) «Ιστορία της Ιατρικής», Ι. Γεωργίου, Εκδ. Παπαζήση, Αθήνα, 1978
- 2) «Medicine. An illustrated history», A. S. Lyons, R. J. Petrucelli, Εκδ. Abradale Ed, NY, USA, 1987
- 3) «Ιστορία της Ιατρικής», Ε. Η. Ackernecht, Εκδ. Verlag, Stuttgart, 1992
- 4) «Surgery. An illustrated history», I. M. Rutkow, Εκδ. Mosby Ed, NY, USA, 1993
- 5) «Η Αρχαία Ιατρική», Γ. Α. Ρηγάτος, Εκδ. β-Medical Arts, Αθήνα, 1999
- 6) «Ιστορία της Χειρουργικής», Θ. Β. Παπαζιώγας, Εκδ. USP, Θεσσαλονίκη, 2001
- 7) «Ιστορία της Ιατρικής», Π. Σ. Μανιάτης, Εκδ. Εντός, Αθήνα, 2003
- 8) «Ιστορία της Ιατρικής», Ι. Γ. Λασκαράτος, Εκδ. Πασχαλίδης, Αθήνα, 2003
- 9) «History of Surgery. Sabiston Textbook of Surgery», Townsend, Εκδ. Elsevier/Saunders, 17th Ed, Philadelphia, 2004
- 10) «A focused history of Surgery. R. Maingot's Abdominal Operations», M. J. Zinner, Εκδ. McGraw Hill 11th Ed, NY, USA, 2007
- 11) «Η Ιατρική στην Αρχαία Ελλάδα. Από τον Όμηρο στον Ιπποκράτη», Δ. Λυπουρλής, 1η Εκδ. Επίκεντρο, Θεσσαλονίκη, 2008
- 12) «Ιατρική Αρχαία Ελληνική - Νεότερον Εγκυκλοπαιδικόν Λεξικόν Ηλίου», Ι. Δ. Πασσάς, Εκδ. Ήλιος, Αθήνα, 2009

Διαδικτυακοί τόποι:

- 1) <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18392218> "Useful known and unknown views of the father of modern medicine, Hippocrates and his teacher Democritus"
- 2) <http://www.blackwellpublishing.com/eccmid16/abstract.asp?id=5085> "The father of modern medicine: the first research of the physical factor of tetanus"
- 3) <http://www.nlm.nih.gov/hmd/greek/index.html> "The Loss and recovery of Greek of Greek Medicine in the West"
- 4) <http://www.schoolshistory.org.uk/ancientgreece.htm> "Ancient Greek Medicine"
- 5) <http://www.indiana.edu/~ancmed/greekmenu.htm> "Medicine in Ancient Greece"
- 6) <http://www.mnsu.edu/emuseum/prehistory/aegean/culture/greekmedicine.html> "Ancient Greek Civilizations"
- 7) <http://www.fjkluth.com/gmed.html> "Ancient Greek Medicine"
- 8) <http://www.tiscali.co.uk/reference/encyclopaedia/hutchinson/m0097009.html> "Greek Medicine"
- 9) <http://historylink102.com/greece3/doctors.htm> "Doctors and Medicine in Ancient Greece"
- 10) <http://www.answers.com/topic/herophilus> "Biography: Herophilus"
- 11) <http://en.wikipedia.org/wiki/Galen> "Galen"

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΕΚΛΟΓΩΝ ΤΗΣ Ε.Ι.ΝΟ.Κ.Υ.Θ. ΣΤΙΣ 25/5/2009

Στους Νομούς Έβρου και Ροδόπης, στις 25/5/2009, διεξήχθησαν εκλογές για την ανάδειξη:

1. Διοικητικού Συμβουλίου της Ε.Ι.ΝΟ.Κ.Υ.Θ.

ΠΡΟΕΔΡΟΣ:	Δευτεραίος Σάββας
ΑΝΤΙΠΡΟΕΔΡΟΣ:	Ρίζος Δημήτριος
ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ:	Πείχαμπερης Πασχάλης
ΑΝΑΠΛ. ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ:	Ρογκανάκη Λία
ΤΑΜΙΑΣ:	Σουλτανίδης Χρυσόστομος
ΜΕΛΗ (κατ' αλφαβητική σειρά):	Δραγουμάνης Χρήστος Ζαχαρούλη Δανάη Θεοδώρου Βασιλική Λίμας Χρήστος Μαρτίνης Γεώργιος Παναγής Αναστάσιος

2. Εξελεγκτικής Επιτροπής της Ε.Ι.ΝΟ.Κ.Υ.Θ. (κατ' αλφαβητική σειρά)

Ασκητής Πασχάλης
Κώτσιος Ευάγγελος
Νικολαΐδης Ιωάννης

3. Αντιπροσώπων στην Ο.Ε.Ν.Γ.Ε. (κατ' αλφαβητική σειρά)

Δευτεραίος Σάββας
Δραγουμάνης Χρήστος
Ζαχαρούλη Δανάη
Κωτσαντή Χριστίνα
Πείχαμπερης Πασχάλης
Ρίζος Δημήτριος
Σωτηρακόπουλος Νικόλαος
Αναπλ.: Γκότσης Αλέξανδρος

4. Αντιπροσώπων στην Α.Δ.Ε.Δ.Υ. (κατ' αλφαβητική σειρά)

Δραγουμάνης Χρήστος
Μαρτίνης Γεώργιος
Ρίζος Δημήτριος
Ρογκανάκη Λία
Σωτηρακόπουλος Νικόλαος

Συγχρόνως διεξήχθησαν εκλογές για την ανάδειξη Νοσοκομειακής Επιτροπής του Γ.Ν. Κομοτηνής, στην οποία εκλέχθηκαν κατ' αλφαβητική σειρά οι:

Δελής Νικόλαος
Μαραγκός Ηλίας
Παππάς Λάμπρος
Ρησγγίτς Αλή
Σιβρίδης Δημήτριος

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ: Σωτηρακόπουλος Νικόλαος,
Νεφρολόγος Γ.Ν. Κομοτηνής

Παράγοντες κινδύνου για τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια

Hsu C, Iribarren C, McCulloch CE, Darbinian J, Go AS. Risk Factors for End-Stage Renal Disease. *Arch Intern Med.* 2009; 169 (4): 342-350

Στη μελέτη αυτή, 177.570 εθελοντές παρακολουθήθηκαν επί 25 έτη, για την εμφάνιση τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας. Η μελέτη επιβεβαίωσε τους ήδη γνωστούς παράγοντες κινδύνου, όπως η μεγαλύτερη ηλικία, το ανδρικό φύλο, η Αφρο-Αμερικανική φυλή, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, ο υψηλός δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο, η πρωτεϊνουρία και οι υψηλότερες τιμές κρεατινίνης. Από τους παράγοντες αυτούς, οι δύο ισχυρότεροι ήταν η πρωτεϊνουρία και ο υψηλός ΔΜΣ. Αναγνωρίστηκαν όμως και αρκετοί καινούριοι ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου, όπως τα χαμηλότερα επίπεδα αιμοσφαιρίνης, τα υψηλότερα επίπεδα ουρικού οξέος, το ιστορικό νυκτουρίας και το οικογενειακό ιστορικό νεφρικής νόσου. Άτομα στα οποία ανευρίσκονται οι συγκεκριμένοι παράγοντες, πρέπει να παρακολουθούνται συχνότερα, ώστε να γίνουν, αν χρειαστεί, προληπτικές παρεμβάσεις, που θα καθυστερήσουν την εμφάνιση νεφρικής βλάβης.

Γαλακτοκομικά, ασβέστιο και κίνδυνος για την ανάπτυξη καρκίνου

Park Y, Leitzmann MF, Subar AF, Hollenbeck A, Schatzkin. Dairy Food, Calcium, and Risk of Cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study. *A. Arch Intern Med.* 2009; 169 (4): 391-401

Η διατροφή με γαλακτοκομικά και ασβέστιο συσχετίστηκε με την συχνότητα συνολικής εμφάνισης καρκίνου, καθώς και ανά όργανο, σε 492.810 άνδρες και γυναίκες, που παρακολουθήθηκαν για 7 χρόνια στα National Institutes of Health (NIH)-AARP Diet and Health Study. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η πρόσληψη ασβεστίου δεν επηρέασε τη συχνότητα συνολικής εμφάνισης καρκίνου στους άνδρες. Επηρέασε όμως αντίστροφα και μη γραμμικά την συνολική εμφάνιση καρκίνου στις γυναίκες: Η ημερήσια πρόσληψη έως 1.300 mg ασβεστίου μείωσε τον συνολικό κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου, ενώ η αύξηση της ημερήσιας προσλαμβανόμενης ποσότητας δεν πρόσφερε επιπλέον όφελος. Τόσο στους άνδρες, όσο και στις γυναίκες, η διατροφή με γαλακτοκομικά και ασβέστιο μείωσε την πιθανότητα εμφάνισης καρκίνου στο πεπτικό σύστημα και ιδίως στο κόλον και το ορθό. Η συμπληρωματική χορήγηση ασβεστίου μείωσε επίσης τον κίνδυνο εμφάνισης κολο-ορθικού καρκίνου.

ΑΝΟΙΚΤΗ ΕΠΙΣΤΟΛΗ ΠΡΟΣ ΤΟΥΣ ΣΥΝΑΔΕΛΦΟΥΣ ΓΙΑ ΤΟ ΘΕΜΑ ΤΟΥ ΡΕΠΟ

Σταμπολίδου Μαρία
Παιδίατρος Κ.Υ. Ιάσμου
Μέλος Δ.Σ. Ιατρικού Συλλόγου Ροδόπης

Δυστυχώς, παρά τη θεσμοθέτηση της εικοσιτετράωρης περιόδου αντισταθμιστικής ανάπαυσης (ρεπό), παρατηρείται ανά τη χώρα το τραγικό φαινόμενο να ασκούνται πιέσεις προς τους γιατρούς να μην εφαρμόσουν το νόμιμο δικαίωμά τους. Γιατροί που κάνουν χρήση του νομικά κατοχυρωμένου δικαιώματός τους για ρεπό μετά την εφημερία, αντιμετωπίζουν εκβιαστικές πρακτικές εκ μέρους των διευθυντών ή των διοικητών, όπως για παράδειγμα την μετατροπή των ενεργών εφημεριών σε εφημερίες άλλου τύπου, πρακτική, όμως, που ρητά απαγορεύεται από την εγκύκλιο για την εφαρμογή του ν. 3754/2009.

**Εμπιστεύεσαι να σε εξετάσει
ένας γιατρός που έχει μείνει
άυπνος δουλεύοντας
32 ώρες
συνεχόμενα;**



Ταυτόχρονα δε με τον εκβιασμό όσων διεκδικούν και απαιτούν να παίρνουν το ρεπό, στρατολογείται και το γνωστό ψευτο-δίλημμα: «εάν δεν υπάρχει υπερεργασία, πώς θα εξυπηρετηθούν οι ασθενείς;», αγνοώντας φυσικά πως είναι ανθρωπίνως αδύνατον ένας γιατρός να προσφέρει υπηρεσίες σε έναν ασθενή όταν δουλεύει κάτω από τέτοιες συνθήκες.

Το ρεπό είναι **κατάκτηση και νομοθετημένο δικαίωμα** των εργαζομένων, ενώ ταυτόχρονα είναι **υποχρέωση της υπηρεσίας και με κανένα τρόπο δεν είναι διαπραγματεύσιμο**. Κάθε παραβίασή του με τη μη χορήγηση του ρεπό σε οποιοδήποτε νοσοκομειακό γιατρό, ειδικευμένο ή ειδικευόμενο, εντός εβδομάδος από την πραγματοποίηση ενεργού εφημερίας, συνιστά παραβίαση του νόμου και επισύρει ποινικές και αστικές ευθύνες.

Ελπίζουμε να μην παρουσιαστούν παρόμοια φαινόμενα αυταρχισμού στο νομό μας, εάν όμως κάτι τέτοιο συμβεί, καλούμε τους συναδέλφους να το καταγγείλουν στα συνδικαλιστικά τους όργανα, στην επιθεώρηση εργασίας, στο συνήγορο του πολίτη, αλλά και στον ιατρικό σύλλογο, ώστε να στιγματίσουμε τέτοιες μεσαιωνικές πρακτικές και μέσα από το περιοδικό μας.

ΥΠΕΡΤΑΣΗ (Quiz)

ΔΩΣΤΕ ΜΙΑ ΜΟΝΟ ΑΠΑΝΤΗΣΗ ΣΕ ΚΑΘΕ ΕΡΩΤΗΣΗ

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ: Σωτηρακόπουλος Νικόλαος,
Νεφρολόγος Γ.Ν. Κομοτηνής

Ερώτηση 1η

Αριστη θεωρείται Αρτηριακή Πίεση

- α) <120/80 mmHg
- β) <120-129/80-84 mmHg
- γ) <130-139/85-89 mmHg
- δ) <140-159/90-99 mmHg

Ερώτηση 2η

Προϋπέρταση θεωρείται Αρτηριακή Πίεση

- α) 140-159/70-79 mmHg
- β) 130-149/90-99 mmHg
- γ) 120-139/80-89 mmHg
- δ) <120/80 mmHg

Ερώτηση 3η

Σε ασθενείς με Αρτηριακή Υπέρταση η LDL-χοληστερόλη πρέπει να είναι

- α) <160 mg/dl
- β) <140 mg/dl
- γ) <100 mg/dl
- δ) <125 mg/dl

Ερώτηση 4η

Η κοιλιακή παχυσαρκία στις γυναίκες αποτελεί παράγοντα κινδύνου, όταν η περίμετρος μέσης είναι

- α) >105 cm
- β) >98 cm
- γ) >88 cm
- δ) >75 cm

Ερώτηση 5η

Σε ασθενή με περιφερειακή αρτηριοπάθεια προτιμώνται

- α) α-MEA
- β) Ανταγωνιστές ασβεστίου
- γ) β-αποκλειστές
- δ) Διουρητικά

Ερώτηση 6η

Η μεθυλντόπα προτιμάται σε ασθενείς με Αρτηριακή Υπέρταση και

- α) Στηθάγχη

- β) Σακχαρώδη Διαβήτη
- γ) Εγκυμοσύνη
- δ) Υποτροπιάζουσα κοιλιακή μαρμαρυγή

Ερώτηση 7η

Όλα για την προϋπέρταση είναι αληθή εκτός από

- α) Συνδέεται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης υπέρτασης
- β) Χρήζει φαρμακευτικής αγωγής
- γ) Χρήζει στενότερης παρακολούθησης
- δ) Χρήζει εφαρμογής μη φαρμακευτικών μέσων/αλλαγής τρόπου ζωής

Ερώτηση 8η

Η αλισκιρένη ανήκει στους

- α) Αναστολείς ΜΕΑ
- β) Ανταγωνιστές ασβεστίου
- γ) Ανταγωνιστές υποδοχέων AT-II
- δ) Αναστολείς ρενίνης

Ερώτηση 9η

Ο μηχανισμός δράσης της κλονιδίνης είναι

- α) Αναστολή των περιφερικών α1 αδρενεργικών υποδοχέων
- β) Διέγερση των περιφερικών β2 αδρενεργικών υποδοχέων
- γ) Διέγερση των κεντρικών α2 αδρενεργικών υποδοχέων
- δ) Αναστολή των κεντρικών β αδρενεργικών υποδοχέων

Ερώτηση 10η

Παρενέργειες της φουροσεμίδης είναι

- α) Η ουρική αρθρίτιδα
- β) Η ωπτοξικήτητα
- γ) Η υποκαλιαιμία
- δ) Όλα τα ανωτέρω

Ερώτηση 11η

Τα θειαζιδικά διουρητικά προκαλούν

- α) Υπερουριχαιμία
- β) Υπερκαλιαιμία
- γ) Υπογλυκαιμία σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη
- δ) Υπερασβεστιαιμία

ΑΙΓΑΙΟ

Δημήτρης Μπαμπαλής
Χειρουργός

Καβάλα σ' ολόλευκες ράχες
Των κυμάτων σου παιδιά,
Γοργόνες δίνουν μάχες
Κρατώντας υδάτινα σπαθιά

Ονειροτόκες πλώρες
Αρμενίζουν στ' ανοιχτά,
Τα σύννεφα για ώρες
Μετρούνε βιαστικά

Μαρμαρωμένες κόρες
Ξεπηδούν απ' τα βαθιά,
Σα Παρθενογένητες οι χώρες
Θαρρείς υψώνονται μακριά

Κάθε νήσος και λιμάνι
Κάθε στάση ελπίδα φέρνει,
Όπου ο χρόνος θα σημάνει
Τα νιάτα σου πως παίρνει

Με λαμπερά χαμόγελα
Ο ήλιος σ' αγκαλιάζει,
Κι η ροδοδάκτυλη αυγούλα
Κάθε μέρα σου χαράζει

Τα νησιά σου στολισμένα
Με υδάτινη ποδιά
Και τα όρη σου ποτισμένα
Με κρυστάλλινα νερά

Αιγαίο, ντυμένο θαλασσί
Στεφάνι φόρεσες υγρό,
Κι η κόμη σου κυματιστή
Λούεται αιώνια, στ' απύθμενο νερό

Κάθε βήμα μια Ελλάδα
Τυλιγμένη στ' ουρανού το μπλε,
Κάθε σκέψη μια πλειάδα
Από θύμισες του χθέ...

Από Θεογονίας καταγωγή
Ως των γονέων μου τη γενιά,
Τη πατρίδα παρέλαβα Ελληνική
Του Ομήρου στερνή κληρονομιά