

Δελτίο

Α' Παιδιατρικής Κλινικής
Πανεπιστημίου Αθηνών

20
16

ΤΟΜΟΣ 66,
ΤΕΥΧΟΣ 4,
ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ,
ΝΟΕΜΒΡΙΟΣ,
ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΣ

ISSN: 0519 - 2854

Άρθρα ανασκόπησης	12, 20
Ερευνητικές εργασίες	35, 46, 57
Quiz	63

Annales Clinicae Paediatricae Universitatis Atheniensis

Reviews	12, 20
Research Studies	35, 46, 57
Quiz	63





AQUASOL KOLICARE probiotics

Ήρεμα μωρά, ευτυχισμένη μαμά

Διεθνώς πατενταρισμένη φόρμουλα
προβιοτικών, σχεδιασμένη ειδικά για
την ανακούφιση των βρεφικών κολικών.

ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ



Είμαστε στην ευχάριστη θέση να σας ενημερώσουμε για την κυκλοφορία του **AQUASOL KOLICARE**, που αποτελεί το νέο μέλος της οικογένειας AQUASOL.

Το **AQUASOL KOLICARE**, περιέχει μια νέα διεθνώς πατενταρισμένη φόρμουλα προβιοτικών, ειδικά σχεδιασμένη για την ανακούφιση των κολικών στα βρέφη.

Πρόκειται για ένα μοναδικό συνδυασμό 2 προβιοτικών
Pediococcus pentosaceus CECT8330 & Bifidobacterium longum CECT7894.

Το **AQUASOL KOLICARE** έχει αποδεδειγμένη αποτελεσματικότητα τόσο σε θηλάζοντα όσο και σε μη θηλάζοντα βρέφη. Κατορθώνει να μειώνει σημαντικά τόσο την ημερήσια διάρκεια του κλάματος όσο και τη διάρκεια των μεμονωμένων περιστατικών βρεφικών κολικών.

Το **AQUASOL KOLICARE** ανήκει στην κατηγορία των συμπληρωμάτων διατροφής και διατίθεται σε γυάλινο φιαλίδιο των 4,5 ml με δοσιμετρικό ακροφύσιο για εύκολη χρήση. Η συνιστώμενη ημερήσια δόση είναι 5 σταγόνες πριν ή μετά το πρώτο γεύμα. Φυλάσσεται σε δροσερό και ξηρό μέρος σε θερμοκρασία έως 25° C.

Τα συμπληρώματα διατροφής δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται ως υποκατάστατο μιας ισορροπημένης διατροφής και ενός υγιεινού τρόπου ζωής. Αρ. Γνωστ. ΕΟΦ: 64963/30-9-2015.
MINEPBA ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ Α.Ε., Τ. 210 5702199



20
16

ΤΟΜΟΣ 66,
ΤΕΥΧΟΣ 4,
ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ,
ΝΟΕΜΒΡΙΟΣ,
ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΣ

Δελτίο

Α' Παιδιατρικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών

ΤΡΙΜΗΝΙΑΙΟ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΜΕ ΕΘΝΙΚΗ ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ
ΦΕΚ 19/16-1-1985, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ «Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ»

ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ

Α' ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ
ΑΘΗΝΩΝ - ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ
ΠΑΙΔΩΝ
«Η ΑΓΙΑ ΣΟΦΙΑ»

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Γεώργιος Π. Χρούσος

ΑΝ. ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Μαρία Θεοδωρίδου

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Χρήστος Καττάμης
Χρύσα Μπακούλα
Βασιλική Συριοπούλου
Φωτεινή Τζωρτζάτου - Σταθοπούλου
Ευστάθιος Χαροκόπος

ΜΕΛΗ

Εμμανουήλ Ζουμάκης
Αθανάσιος Καδίτης
Ευαγγελία Λαγκώνα
Αθανάσιος Μίχος
Roser Pons
Ελευθερία Ρώμα
Αικατερίνη Σαλαβούρα
Σουλτάνα Σιαχανίδου
Ευαγγελία Χαρμανδάρη

ΔΙΕΘΝΗΣ ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

ΤΟΥ «ΔΕΛΤΙΟΥ Α' ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΑΝ. ΑΘΗΝΩΝ»

1. Stylianos Antonarakis (Γενεύη, Ελβετία)
2. Alexis Arzimanoglou (Λυόν, Γαλλία)
3. Peter Bader (Φρανκφούρτη, Μείν, Γερμανία)
4. Tadej Battelino (Λουμπλιάνα, Σλοβενία)
5. Margherita Bonamico (Ρώμη, Ιταλία)
6. Athos Busvaros (Βοστώνη, Μασαχουσέτη, ΗΠΑ)
7. Claudia Chiriboga (Νέα Υόρκη, ΗΠΑ)
8. George Coukos (Φιλαδέλφεια, ΗΠΑ)
9. Basil Daras (Βοστώνη, ΗΠΑ)
10. Raif Geha (Βοστώνη, ΗΠΑ)
11. Donald Greydanus (Μίτσιγκαν, ΗΠΑ)
12. Melvin Grumbach (Σαν Φρανσίσκο, ΗΠΑ)
13. Stella Kourembanas (Ανόβερο, Γερμανία)
14. Olga Kordonouri (Ανόβερο, Γερμανία)
15. Hugo Lagercrantz (Στοκχόλμη, Σουηδία)
16. Primus Mullis (Βέρνη, Ελβετία)
17. Maria New (Νέα Υόρκη, ΗΠΑ)
18. Constantine Stratakis (Βηθεσδά, ΗΠΑ)
19. Charalambos Pothoulakis (Λος Άντζελες, ΗΠΑ)
20. Manuel Roig (Βαρκελώνη, Ισπανία)
21. Dimitrios Spentzos (Βοστώνη, ΗΠΑ)
22. Thomas Walsh (Βηθεσδά, ΗΠΑ)
23. Michael Wessels (Βοστώνη, ΗΠΑ)
24. Theoklis Zaoutis (Φιλαδέλφεια, ΗΠΑ)
25. Stergios Zcharoulis (Σάτον, Ηνωμένο Βασίλειο)
26. Mary Zupanc (Γουίσκόνσιν, ΗΠΑ)

ΙΔΡΥΤΗΣ

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΧΩΡΕΜΗΣ

ΔΙΕΥΘΥΝΤΕΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Κ. Χωρέμης (1954 - 1965)
Ν. Μασσανιώτης (1966 - 1993)
Χ. Καττάμης (1994 - 1998)
Α. Μεταξωτού (1999 - 2000)
Γ. Χρούσος (2001 -)

PUBLISHED BY:



ZITA MEDICAL MANAGEMENT S.A.

1st klm Peanias -
Markopoulou Avenue,
Peania, Attica, Greece,
P.O BOX 155, 190 02,
tel.: +30 211 1001 777,
fax: +30 210 6642116, E - mail:
info@zita - management.com

Εικόνα εξωφύλλου: Αρχαίο
ελληνικό άγαλμα με τίτλο «Statue
of a Child», 200 - 300 μ.Χ., ύψος
33,02 cm, έκθεμα στο μουσείο «Los
Angeles County Museum of Art»

ΕΤΗΣΙΑ ΣΥΝΔΡΟΜΗ: ΓΙΑΤΡΟΙ 30 , ΦΟΙΤΗΤΕΣ 20 , ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΥΠΡΟ 30

Παρακαλούνται οι κ.κ. συνδρομητές να στέλνουν τη συνδρομή τους στον διευθυντή Γεώργιο
Χρούσο - Α.Π.Κ.Π.Α. - Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία», Γουδή, 11527 Αθήνα, τηλ. 210 7794023

20
16

TOMOS 66,
TEYXOS 4,
OKTOBRIOS,
NOEMBRIOS,
ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΣ

Annales

Clinicae Paediatricae Universitatis Atheniensis

THREEMONTHLY NATIONAL CERTIFIED SCIENTIFIC JOURNAL
GREEK OFFICIAL JOURNAL 19/16 - 1 - 1985, "AGHIA SOFIA" CHILDREN'S HOSPITAL

OWNER

FIRST DEPARTMENT
OF PAEDIATRICS, ATHENS
UNIVERSITY - «AGHIA
SOPHIA» CHILDREN'S
HOSPITAL, ATHENS,
GREECE

EDITOR - IN - CHIEF

George P. Chrousos

DEPUTY EDITOR

Maria Theodoridou

ASSOCIATE EDITORS

Christos Kattamis
Chrysa Bakoula
Vassiliki Syriopoulou
Fotini Tzortzatou - Stathopoulou
Efsthios Charokopos

EDITORIAL BOARD

Emmanouil Zoumakis
Athanasios Kaditis
Evangelia Lagona
Athanasios Michos
Roser Pons
Eleftheria Roma
Aikaterini Salavoura
Soultana Siahaniidou
Evangelia Charmandari

INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD FOR "ANNALES OF CLINICAL PAEDIATRICS"

1. Stylianos Antonarakis (*Geneva, Switzerland*)
2. Alexis Arzimanoglou (*Lyon, France*)
3. Peter Bader (*Frankfurt, Main, Germany*)
4. Tadej Battelino (*Ljubljana, Slovenia*)
5. Margherita Bonamico (*Rome, Italy*)
6. Athos Busvaros (*Boston, Massachusetts, USA*)
7. Claudia Chiriboga (*New York, USA*)
8. George Coukos (*Philadelphia, USA*)
9. Basil Daras (*Boston, USA*)
10. Raif Geha (*Boston, USA*)
11. Donald Greydanus (*Michigan, USA*)
12. Melvin Grumbach (*San Francisco, USA*)
13. Stella Kourembanas (*Hannover, Germany*)
14. Olga Kordonouri (*Hannover, Germany*)
15. Hugo Lagercrantz (*Stocholm, Sweden*)
16. Primus Mullis (*Bern, Switzerland*)
17. Maria New (*New York, USA*)
18. Constantine Stratakis (*Bethesda, USA*)
19. Charalambos Pothoulakis (*Los Angeles, USA*)
20. Manuel Roig (*Barcelona, Spain*)
21. Dimitrios Spentzos (*Boston, USA*)
22. Thomas Walsh (*Bethesda, USA*)
23. Michael Wessels (*Boston, USA*)
24. Theoklis Zaoutis (*Philadelphia, USA*)
25. Stergios Zcharoulis (*Sutton, United Kingdom*)
26. Mary Zupanc (*Wisconsin, USA*)

FOUNDER

KONSTANTINOS CHOREMIS

EDITORIAL DIRECTORS

K. Choremis (1954 - 1965)
N. Matsaniotis (1966 - 1993)
Ch. Kattamis (1994 - 1998)
A. Metaxotou (1999 - 2000)
G. Chrousos (2001 -)

PUBLISHED BY:



ZITA MEDICAL MANAGEMENT S.A.

1st klm Peanias -
Markopoulou Avenue,
Peania, Attica, Greece,
P.O BOX 155, 190 02,
tel.: +30 211 1001 777,
fax: +30 210 6642116, E - mail:
info@zita - management.com

Cover image: Greek ancient statue
with title «Statue of a Child», Eastern
Mediterranean, 200 - 300 A.D., Height
13 in. (33.02 cm), current location in the
Los Angeles County Museum of Art

ANNUAL SUBSCRIPTION: DOCTORS 30 , STUDENTS 20 , FOR CYPRUS 30

The subscribers are requested to send their subscription to professor George Chrousos
- Chairman, First Department of Paediatrics, University of Athens - «Aghia Sophia» Children's
Hospital, Goudi, 115 27 Athens, Greece, Tel. +30 210 7794023

Οδηγίες προς τους συγγραφείς

Το ΔΕΛΤΙΟ Α' ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΑΘΗΝΩΝ εκδίδεται από την ομώνυμη κλινική και έχει ως στόχο την ενημέρωση και επιμόρφωση των παιδιάτρων, καθώς και την αποτύπωση του κλινικού και ερευνητικού έργου που επιτελείται στην κλινική ή σε άλλα κέντρα που ασχολούνται με την υγεία του παιδιού.

Για τον σκοπό αυτό δημοσιεύει:

- 1) Άρθρα σύνταξης.** Σύντομα ανασκοπικά ή ενημερωτικά άρθρα σχετικά με επίκαιρα θέματα, νέες εξελίξεις και σχόλια για εργασίες δημοσιευόμενες στον ελληνικό Τύπο.
- 2) Πρωτότυπες ερευνητικές εργασίες ή κλινικοεργαστηριακές μελέτες.** Έχουν ελληνική και αγγλική περίληψη και την απολύτως απαραίτητη βιβλιογραφία.
- 3) Ανασκοπήσεις.** Ολοκληρωμένες αναλύσεις παιδιατρικών θεμάτων. Γράφονται από το πολύ δύο συγγραφείς, δεν ξεπερνούν τις 15 - 25 δακτυλογραφημένες σελίδες, έχουν ελληνική και αγγλική περίληψη και οι βιβλιογραφικές παραπομπές δεν ξεπερνούν τις 70.
- 4) Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις.** Αναφέρονται σε νέα ή σπάνια νοσήματα των οποίων η καταγραφή προσφέρει νέες πληροφορίες και γνώσεις. Έχουν ελληνική και αγγλική περίληψη, την απολύτως απαραίτητη βιβλιογραφία και υπογράφονται από το πολύ πέντε συγγραφείς.
- 5) Γενικά θέματα** που έχουν σχέση με την υγεία του παιδιού και της οικογένειας, όπως και θέματα πρακτικής εκπαίδευσης και οργάνωσης υπηρεσιών.
- 6) Επίκαιρα θέματα.** Σύντομη περιγραφή, ενημέρωση νέων απόψεων και τάσεων σε συγκεκριμένα θέματα, με βιβλιογραφία.

Οι υποβαλλόμενες εργασίες πρέπει να συνοδεύονται από επιστολή στην οποία όλοι οι συγγραφείς δηλώνουν ότι: α) συμφωνούν με τις παρούσες «οδηγίες προς τους συγγραφείς», β) συμφωνούν να υποβάλλουν το άρθρο αυτό στο Δελτίο Παιδιατρικής, γ) όλοι οι συγγραφείς συμμετείχαν σε όλες τις φάσεις της εργασίας αυτής κατά τρόπο ουσιαστικό, δ) το άρθρο δεν δημοσιεύτηκε, ούτε θα δημοσιευτεί εν όλω ή εν μέρει σε άλλο έντυπο, μέχρι να ολοκληρωθεί η κρίση του στο Δελτίο Παιδιατρικής, ε) δεν υπάρχει σύγκρουση συμφερόντων μεταξύ των συγγραφέων ή μεταξύ αυτών και άλλων ιδρυμάτων ή ινστιτούτων, στ) όλες οι κλινικές έρευνες θα πρέπει να συνοδεύονται από γραπτή δήλωση των συγγραφέων ότι δόθηκε πληροφόρημένη συναίνεση των μετεχόντων, όπως

επιβάλλεται από τη διακήρυξη του Ελσίνκι του 1975, με την αναθεώρηση του 2000, καθώς και ότι η επιτροπή αρμόδια για θέματα Ιατρικής Ηθικής του Ιδρύματος όπου τελέστηκε η εργασία έλεξε και ενέκρινε το σχετικό πρωτόκολλο εργασίας, ζ) για πειράματα σε ζώα πρέπει να αναφέρεται η λήψη σχετικής άδειας από τις αρμόδιες υπηρεσίες του νοσοκομείου, ιδρύματος ή άλλης αρμόδιας Αρχής και ότι τηρήθηκαν οι αρχές της φροντίδας των ζώων.

ΣΥΝΤΑΞΗ ΤΩΝ ΧΕΙΡΟΓΡΑΦΩΝ

Το Δελτίο Α' Παιδιατρικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών δέχεται προς δημοσίευση χειρόγραφα τα οποία συμμορφώνονται προς τις απαιτήσεις της International Committee of Medical Editors (ICMJE) για τα χειρόγραφα που υποβάλλονται για δημοσίευση σε βιοϊατρικά περιοδικά (Uniform Requirements for Manuscripts - URM - Submitted to Biomedical Journals), με την αναθεώρηση του Νοεμβρίου του 2003 (www.icmje.org).

Το κείμενο δακτυλογραφείται με διπλό διάστημα και περιθώριο 2,5 εκατ. στις δύο πλευρές. Περιλαμβάνει: Σελίδα τίτλου, περίληψη στα ελληνικά και αγγλικά, λέξεις ευρετηριασμού, κείμενο, ευχαριστίες/αναφορές σε επιδοτήσεις - χορηγίες, βιβλιογραφία, πίνακες και εικόνες με τους αντίστοιχους υπότιτλους. Καθένα από τα ανωτέρω αρχίζει σε χωριστή σελίδα και οι σελίδες αριθμούνται διαδοχικά αρχίζοντας από τη σελίδα του τίτλου.

α) Σελίδα τίτλου

Περιλαμβάνει: Τον τίτλο του άρθρου, μέχρι 14 λέξεις, όνομα και επώνυμο των συγγραφέων, το επιστημονικό κέντρο από όπου προέρχεται η εργασία ή, ελλείψει συνεργασίας με συγκεκριμένα κέντρα, την ιδιότητα των συγγραφέων και τον τόπο διαμονής τους, διεύθυνση και τηλέφωνο του συγγραφέα με τον οποίο γίνεται η αλληλογραφία.

β) Περίληψεις

Όλες οι εργασίες πρέπει να έχουν ελληνική και αγγλική περίληψη. Η περίληψη στα ελληνικά δεν πρέπει να ξεπερνά τις 250 λέξεις. Ανακεφαλαιώνει τους στόχους της εργασίας, τη μεθοδολογία, τα κυριότερα αποτελέσματα και τα συμπεράσματα της μελέτης. Στην περίληψη στα αγγλικά γράφονται ο τίτλος του κειμένου και τα ονόματα των συγγραφέων και αποδίδεται το περιεχόμενο της ελληνικής περίληψης. Η αγγλική περίληψη ακολουθεί το τέλος της ελληνικής περίληψης. Κάτω από την ελληνική και αγγλική περίληψη σημειώνονται τρεις έως πέντε λέξεις - κλειδιά (key words) που θα χρησιμοποιηθούν για το θεματικό ευρετήριο.

Δελτίο

Α' Παιδιατρικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών

γ) Κείμενο

Οι πρωτότυπες εργασίες αποτελούνται από την εισαγωγή, το υλικό, η μεθοδολογία, τα αποτελέσματα και τη συζήτηση. Η εισαγωγή θα πρέπει να περιγράφει τον σκοπό της μελέτης και τη σχέση με προηγούμενα δημοσιευμένες μελέτες στον κλάδο. Το υλικό και η μεθοδολογία θα πρέπει να είναι συνοπτικά αλλά αρκετά λεπτομερή ούτως ώστε να μπορούν να επαναληφθούν από άλλους ερευνητές. Η μεθοδολογία που χρησιμοποιήθηκε για τη στατιστική ανάλυση των δεδομένων θα πρέπει επίσης να περιγράφεται. Τα αποτελέσματα θα πρέπει να περιλαμβάνουν τόσο τα θετικά όσο και τα ενδεχομένως αρνητικά ευρήματα της μελέτης, υποστηριζόμενα, όποτε απαιτείται, από πίνακες ή διαγράμματα. Η συζήτηση θα πρέπει να μεταφράζει τα αποτελέσματα της μελέτης, με έμφαση στη σχέση τους με την αρχική υπόθεση και τις προηγούμενες αντίστοιχες μελέτες. Οι συνοτομογραφίες επιτρέπονται με την προϋπόθεση ότι επαναλαμβάνονται με συνέπεια μετά τον αρχικό ορισμό, τόσο στο κυρίως κείμενο όσο και στην περίληψη. Όπου γίνεται αναφορά σε τιμές εργαστηριακών εξετάσεων, αυτές θα πρέπει να εκφράζονται στο Διεθνές Σύστημα Μονάδων (SI Units) και στο μετρικό (Conventional - Συμβατικό) Σύστημα μέσα σε παρένθεση. Πίνακες μετατροπής περιλαμβάνονται στις διευθύνσεις: <http://www.icmje.org> και <http://www.icmje.org/icmje.pdf>.

δ) Ευχαριστίες

Απευθύνονται προς όσους έχουν ουσιαστικά συμβάλει στη διεξαγωγή της μελέτης.

ε) Βιβλιογραφικές παραπομπές

Οι βιβλιογραφικές παραπομπές αναφέρονται στο κείμενο με αραβικούς αριθμούς, κατ' αύξοντα αριθμό με τη σειρά που εμφανίζονται. Στη βιβλιογραφία αναγράφονται οι παραπομπές με τη σειρά και αριθμηση που εμφανίζονται στο κείμενο. Ακολουθούνται οι απαιτήσεις της International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) για τα χειρόγραφα που υποβάλλονται για δημοσίευση σε βιο-ιατρικά περιοδικά (Uniform Requirements for Manuscripts - URM - Submitted to Biomedical Journals) -πρώην σύστημα Vancouver.

Παραδείγματα βιβλιογραφικών παραπομπών:

I. Περιοδικά

Αν οι συγγραφείς είναι έως 6 αναγράφονται όλοι, αν είναι επτά ή περισσότεροι αναγράφονται οι πρώτοι έξι και προστίθεται et al. (ή και συν.). Το όνομα του περιοδικού αναγράφεται συντεταγμένο, χωρίς να βάλουμε σημεία στίξεως στο κάθε συνθετικό (π.χ. J Pediatr 2003 ή N Engl J Med 2005). Η σύντμηση των περιοδικών γίνεται με βάση το πώς είναι επίσημα καταχωρημένο το περιοδικό στο Pubmed και όχι αυθαίρετα.

• Τακτική έκδοση περιοδικού:

Kawabata T, Ogino T, Awai M. Protective effects of glutathione against lipid peroxidation in chronically iron loaded mice. Biochim Biophys Acta 1988;1004:89 - 94.

□ Συμπληρωματικό τεύχος περιοδικού:

Llach F. Para - thyroidectomy in chronic renal failure: Indications, surgical approach and the use of calcitriol. Kidney Int 1990;38(29 suppl):S62 - S68.

□ Χωρίς συγγραφέα:

Coffee drinking and cancer of the pancreas (editorial). BMJ 1981;283:628.

□ Προσδιορισμός τύπου άρθρου:

Schreiner GF, Lange L. Ethanol modulation of macrophage influx in glomerulonephritis (abstract). Am Soc Nephrol 1991;2:562. Spargo PM, Manners JM. DDAVP and open heart surgery (letter). Anaesthesia 1989;44:363 - 364.

II. Βιβλία

□ Κεφάλαιο σε βιβλίο:

Schuster V. Renal clearance. In: Seldin DW, Giebich G, editors. The kidney: physiology and pathophysiology. 2nd ed. New York: Raven Press; 1992. p. 943 - 978.

□ Σύγγραμμα ή μονογραφία:

Gorlin RJ, Cohen MM, Levin LS. Syndromes of the head and neck. 3rd ed. New York: Oxford University Press. 1990.

□ Δημοσίευση σε τόμο πρακτικών:

Bauer AW. The two definitions of bacterial resistance. In: Smith AJ, Rogers CA, editors. Proceedings of the Third International Congress of Chemotherapy; 1962 May 29 - 31; New York: International Society of Chemotherapy; 1963. p. 484 - 500.

□ Διδακτορική διατριβή:

Vourssef NM. School adjustment of children with congenital heart disease (dissertation). Pittsburg (PA) Univ of Pittsburg, 1998.

III. Ηλεκτρονικές πηγές

□ Έγγραφο από ιστοσελίδα:

Royal College of General Practitioners. The primary health care team. RCGP website 2003 [cited 2004 Sep 22]; Available from: URL: http://www.rcgp.org.uk/information/publications/information/PDFInfo/21_OCT_03.pdf

□ Έγγραφο σε ηλεκτρονική μορφή:

Drasin, Todd, Dutson, Erik and Gracia, Carlos. Use of a robotic system as surgical first assistant in advanced laparoscopic surgery. Journal of the American College of Surgeons, 199(3) [online]. Available from:

Οδηγίες προς τους συγγραφείς

<http://www.sciencedirect.com/science/article/B6T91-4D4JGYH-3/2/325a8fdeache909ee940a8f4c429104b> [accessed 2004 Sep 22].

στ) Πίνακες και εικόνες

Οι πίνακες δακτυλογραφούνται με διπλό διάστημα σε χωριστή σελίδα και αριθμούνται με αραβικούς αριθμούς με τη σειρά που εμφανίζονται στο κείμενο. Περιλαμβάνουν βραχύ τίτλο, καθώς και επεξήγηση όλων των συντμήσεων στο κάτω μέρος (π.χ., αρτηριακή πίεση και όχι ΑΠ). Να αποφεύγονται οι κάθετες γραμμές. Τα σχήματα, τα διαγράμματα, οι φωτογραφίες, οι χάρτες κι οποιοδήποτε άλλο απεικονιστικό υλικό χαρακτηρίζονται ως εικόνες. Θα πρέπει να είναι αρίστης ποιότητας, με μορφή φωτογραφιών ή και πρωτοτύπων. Στο πίσω μέρος των εικόνων θα πρέπει να σημειώνεται με μολύβι ο αριθμός της εικόνας και το όνομα του πρώτου συγγραφέα, καθώς και ένα βέλος το οποίο να δείχνει το πάνω μέρος της εικόνας. Οι πίνακες και οι εικόνες θα πρέπει να είναι σε διαστάσεις ίσες με το πλάτος του μονόστηλου (8,0 cm) ή με το πλάτος όλης της σελίδας (16,8

cm). Το μέγιστο μήκος τους μαζί με τις λεζάντες δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερο από 22 cm.

ΥΠΟΒΟΛΗ ΧΕΙΡΟΓΡΑΦΩΝ

Το Δελτίο Α' Παιδιατρικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών θα σκεφτεί την πιθανότητα δημοσίευσης κάθε εργασίας, με την προϋπόθεση ότι το υποβαλλόμενο υλικό ανταποκρίνεται στις προαναφερθείσες απαιτήσεις διασφάλισης ποιότητας και οδηγίες προς συγγραφείς, αφού υποβληθεί προς κρίση σε δύο εξωτερικούς κριτές, οι οποίοι επιλέγονται από τη Συντακτική Επιτροπή. Η ομάδα Σύνταξης διατηρεί το δικαίωμα παρέμβασης και βελτίωσης των εργασιών σε θέματα γραμματικής και μορφοποίησης.

Οι εργασίες που υποβάλλονται προς κρίση για δημοσίευση αποστέλλονται *εις τριπλούν* στη διεύθυνση: Δελτίο Α' Παιδιατρικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Α' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών Νοσοκομείο Παίδων «Αγία Σοφία», 115 27 Αθήνα.

Annales

Clinicae Paediatricae

Universitatis Atheniensis

The Annales Clinicae Paediatricae Universitatis Atheniensis is the official journal of the First Pediatric Department of Medical School of Athens University. Its primary goal is to publish a number of original articles related to clinical and basic research being held by the First Pediatric Department of Medical School of Athens University or by other Pediatric Centers in order to provide constant information and training to pediatricians and to those interested in child's health. For this reason, the Annales Clinicae Paediatricae Universitatis Atheniensis will accept and publish articles related to:

1) Editorial Comments. Short review or informative articles concerning scientific progress, news or commentaries on already published articles.

2) Original Research Findings. These articles should always include a short summary both in English and Greek, as well as the appropriate references.

3) Review Articles. Review articles include complete comprehensive contemporary articles, updated information or articles devoted to innovative new areas of development. They should be written by no more than two authors, the number of pages shouldn't exceed 15 - 20 and a short summary in both Greek and English should be included. References should be limited to a maximum of 70.

4) Puzzling Cases. Rare or undiagnosed cases or cases in which the final diagnosis was unexpected. A short summary should be included in both Greek and English and the appropriate references and should be signed by no more than 5 authors.

5) General topics concerning child and family health. The Editorial Committee also attaches great importance to subjects relating to continuing medical education, the implementation of guidelines and cost effectiveness in pediatrics.

6) Up to date issues. Short descriptions on new techniques. References should be included.

All submitted articles should be accompanied by a letter stating that: a) All authors agree with the aforementioned "instructions to authors", b) All authors agree to submit the article to The Annales Clinicae Paediatricae Universitatis Atheniensis, c) The contribution of each author to the submitted study was equally significant, d) Neither the article nor part of the article has been or will be published elsewhere until the completion of its evaluation for the The Annales Clinicae Paediatricae Universitatis Atheniensis, e) The authors disclose at the time of submission any financial arrangement they may have with a company whose product figures prominently in the manuscript or with a company making a competing product. There should

be no conflict of interest among the authors or between the authors and other institutions, f) Manuscripts describing human research must clearly indicate the accordance of all experimental procedures with the ethical standards of the responsible institutional committee for human experimentation and with the Helsinki Declaration of 1975, as revised in 2000 and a written informed consent of the participants should be provided by the authors, g) When reporting on animal research, the authors should also indicate that procedures followed the institutional and national guides for the care and use of laboratory animals.

PREPARATION OF THE MANUSCRIPT

The Annales Clinicae Paediatricae Universitatis Atheniensis accepts manuscripts prepared in accordance with the requirements of the International Committee of Medical Journal Editors, as updated in November 2003 (<http://www.icmje.org>). The manuscript should be typed double - spaced throughout its entirety on single sided, 21x29 cm opaque white paper with 2,5 cm margins all around. Title page, abstract in both Greek and English, key words, text, references, tables and pictures, should each be included on a different page.

a) Title page

The title page should include the following information: the title of the manuscript (up to 14 words), the names of the authors (first name, middle initial and family name) with an indication of the author's hospital affiliations, the name and the address of the institution from which the work originated, the full postal address with post code, telephone, fax and e - mail address of the author responsible for editorial correspondence.

b) Abstracts

Each article should include an abstract of no more than 250 words, in both Greek and English. The abstract should consist of four paragraphs: Introduction, Methods, Results and Conclusions. The English abstract should include the article's title as well as the author's name in English and should be an exact translation of the Greek Abstract. Finally, a list of up to four key words or phrases, not appearing in the title, should be included to be used for indexing purposes.

c) The text

The text should be organized as follows: Introduction, Methods, Results and Discussion. The introduction should describe the purpose of the study and its relation to previous work in the field. Methods should be concise, but sufficiently detailed to permit repetitions by other researchers. Methods used for statistical analysis should be described. Results should present positive and relevant negative findings of the study,

Instructions to authors

supported when necessary by reference to tables and figures. The discussion should interpret the results of the study, with emphasis on their relation to the original hypothesis and to previous studies. Abbreviations are permitted but must be used consistently throughout the manuscript after they are initially defined, in both abstract and main text. References of laboratory analyses results should be expressed in the Systeme International (SI) units and in the metric (Conventional) system in parentheses. See conversion tables on the websites <http://www.icmje.org> and <http://www.icmje.org/icmje.pdf>.

d) Acknowledgements

Addressed to all having significantly contributed to the study.

e) References

Citations for the reference section of submitted works should be in numerical sequence according to the formats below. They should follow the standard form described in the Uniform Requirements for manuscripts -URM- Submitted to Biomedical Journals of the International Committee of Medical Journal Editors (www.icmje.org).

Examples of reference citations:

I. Journals

If the number of authors exceeds 6, only the first 6 are listed and "et al." is added. Journals' abbreviations should go according to the journal's indexing in Pubmed.

□ Regular journal publication:

Kawabata T, Ogino T, Awai M. Protective effects of glutathione against lipid peroxidation in chronically iron loaded mice. *Biochim Biophys Acta* 1988; 1004:89 - 94.

□ Supplement:

Llach F. Para - thyroidectomy in chronic renal failure: Indications, surgical approach and the use of calcitriol. *Kidney Int* 1990; 38(29 suppl):S62 - S68.

□ No author's name available:

Coffee drinking and cancer of the pancreas (editorial). *BMJ* 1981; 283:628.

• Definition of the type of the article:

Schreiner GF, Lange L. Ethanol modulation of macrophage influx in glomerulonephritis (abstract). *Am Soc Nephrol* 1991; 2:562. Spargo PM, Manners JM. DDAVP and open heart surgery (letter). *Anaesthesia* 1989; 44:363 - 364.

II. Books

□ Book chapter:

Schuster V. Renal clearance. In: Seldin DW, Giebich G, editors. *The kidney: physiology and pathophysiology*. 2nd ed. New York: Raven Press; 1992. p. 943 - 978.

□ Monograph:

Gorlin RJ, Cohen MM, Levin LS. *Syndromes of the head and neck*. 3rd ed. New York: Oxford University Press. 1990.

□ Proceedings record:

Bauer AW. The two definitions of bacterial resistance. In: Smith AJ, Rogers CA, editors. *Proceedings of the Third International Congress of Chemotherapy*; 1962 May; New York: International Society of Chemotherapy; 1963. p. 484 - 500.

□ Dissertation:

Vourssef NM. School adjustment of children with congenital heart disease (dissertation). Pittsburg (PA) Univ of Pittsburg, 1998.

III. Digital or electronic sources

□ Internet obtained material:

Royal College of General Practitioners. The primary health care team. RCGP website 2003 [cited 2004 Sep 22]; Available from: URL: http://www.rcgp.org.uk/information/publications/information/PDFInfo/21_OCT_03.pdf

□ Article in digital form:

Drasin, Todd, Dutson, Erik and Garcia, Carlos. Use of a robotic system as a surgical first assistant in advanced laparoscopic surgery. *Journal of the American College of Surgeons*, 199(3) [online]. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/B6T91-4D4JGYH-3/2/325a8fdeacbe909ee940a8f4c429104b> [accessed 2004 Sep 22].

f) Tables and figures

Tables should be typed double - spaced, each on a separate page, numbered with Arabic numerals in the order appearing in the manuscript. They should include a short title as well as an explanation of the abbreviations used. The number and top side of each figure must be indicated on the reverse side. All figures (whether photographs or graphs) should be clear, high contrast, glossy prints of the size they are to appear in the journal: 8,0 cm for a single column or 16,8 cm for a double column. Maximum height, including the titles, shouldn't exceed 22 cm.

SUBMISSION OF MANUSCRIPTS

Annales Clinicae Paediatricae Universitatis Atheniensis will consider the publication of any manuscript provided that the material submitted fulfills the aforementioned quality requirements and instructions of the journal, following the regular review process by two suitable outside referees selected by the Editorial Board. The Editors reserve the right to improved manuscripts on grammar and style. An original and two copies of the manuscript (including photographs and graphs) should be sent to: The Annales Clinicae Paediatricae Universitatis Atheniensis 1st Pediatric Department of Medical School of Athens University Children Hospital "Agia Sofia" 115 27, Athens, Greece.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΑΡΘΡΑ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗΣ

Πρωτοπαθής Ωοθηκική Ανεπάρκεια στις Έφηβες και Νέες Γυναίκες

Φλώρα Μπακοπούλου

12

Παθητικό κάπνισμα και νοσηρότητα στην παιδική ηλικία: μια συστηματική ανασκόπηση και νεότερες εξελίξεις

Στέλλα Προϊκάκη, Ελισσάβετ Κοτσίκου και Γεώργιος Ι. Λάμπρου

20

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΕΣ ΕΡΓΑΣΙΕΣ

Μαθησιακά προβλήματα - Συνυπάρχοντες παράγοντες

Σταυρούλα Παπαδάκου, Αλεξάνδρα Παλίλη, Σταυρούλα Γκίνη

35

Αξιολόγηση κοινωνικών δεξιοτήτων σε μαθητές με διαταραχή φάσματος αυτισμού

Ελπίς Παπαευσταθίου, Χριστίνα Κ. Συριοπούλου Δελλή

46

Ουραία προσεκβολή σε νεογνό με σύνδρομο αμνιακών ταινιών

Αλεξάνδρα Γκουρογιάννη, Βασιλική Δερμεντζόγλου, Άννα-Βενετία Σκιαθίτου, Ευθυμία Τσίνα,

Χριστίνα Γιαννακοπούλου και Τάνια Σιαχανίδου

57

QUIZ

Η διάγνωση σας?

Τάλια Τσιβιτανίδου Κάκουρου, Καλλιόπη Στεφανάκη

63

CONTENTS

REVIEWS

Primary Ovarian Insufficiency in Adolescents and Young Women

Flora Bacopoulou

12

Passive smoking and morbidity in childhood: a systematic review and update

Stella Proikaki, Elissavet Kotsikou and George I. Lambrou

20

RESEARCH STUDIES

Learning problems- coexisting factors summary

Papadaku Stavroula, Palili Alexandra, & Gini Stavroula

35

Social Skills Characteristics of students with Autism Spectrum Disorder

Elpis Papaefstathiou, Christine K. Syriopoulou-Delli

46

Caudal appendage in a neonate with amniotic band syndrome

Alexandra Gkourogianni, Vasiliki Dermentzoglou, Anna-Venetia Skiathitou, Euthymia Tsina,

Christina Giannakopoulou and Tania Siahaidou

57

QUIZ

Your diagnosis;

Talia Tsivitanidou Kakourou, Kalliopi Stefanaki

63

Παγκόσμια Ημέρα του Παιδιού: Εορτασμός στο Μέγαρο Αθηνών

Γεώργιος Π. Χρούσος

Καθηγητής Παιδιατρικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Η Παγκόσμια Ημέρα του Παιδιού εορτάζεται στις 11 Δεκεμβρίου κάθε χρόνο, με σκοπό να τονίσει και να υπενθυμίσει τη σπουδαιότητα που έχουν τα παιδιά και οι έφηβοι για την επιτυχία και την επιβίωση μιας κοινωνίας και κατ' επέκταση, ολόκληρης της ανθρωπότητας. Πράγματι, το είδος μας, με την ασύλληπτη πολυπλοκότητα και μοναδικότητα που διαθέτει, δαπανά σχεδόν το ένα τρίτο της ζωής των μελών του στην απόκτηση σωματικής, διανοητικής και συναισθηματικής ωρίμανσης και την επίτευξη ενός ολοκληρωμένου ενήλικου ανθρώπου και ενεργού πολίτη. Η αυτοεξημέρωση του είδους, συνεπώς, εξαρτάται εν πολλοίς από τη σωστή συμπεριφορά των ενηλίκων, συμπεριλαμβανομένων ακόμη και της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης της, της οικογένειας, του σχολείου, της γειτονιάς, του κοινωνικού περιγύρου και, αργότερα, του εργασιακού περιβάλλοντος.



Το ανθρώπινο έμβρυο από τη σύλληψή του και στη συνέχεια το παιδί, ο έφηβος και γενικότερα το νέο άτομο, αναπτύσσεται με βάση τα γενετικά του σχέδια, τα γονίδια του και την επίδραση του περιβάλλοντος πάνω σε αυτά, δηλαδή σύμφωνα με τη γενετική του και την επιγενετική του. Ο ανθρώπινος εγκέφαλος αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο αυτής της ανάπτυξης, με ραγδαία παραγωγή νευρωνικών κυκλωμάτων στο φλοιό, που κορυφώνεται στα 2 έτη της ζωής και ολοκλήρωση των νευρωνικών διασυνδέσεων συγκεκριμένων περιοχών του κεντρικού νευρικού συστήματος μέχρι τα 25-26 έτη ζωής.

Αρνητικές επιδράσεις κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης του ανθρώπου διαταράσσουν βασικές ανθρώπινες λειτουργίες, ψυχικές και σωματικές, και μπορούν να προκαλέσουν διαταραχές στο συναίσθημα και τη συμπεριφορά, αλλά και αναγνωρισμένες ψυχικές και σωματικές νόσους. Οι διαταραχές

αυτές είναι πηγές ατομικής και κοινωνικής δυστυχίας. Αυτό σημαίνει ότι η ανθρώπινη ανάπτυξη αποτελεί το κλειδί για τη σωστή κοινωνική ενσωμάτωση του ατόμου και την προσωπική του ευδαιμονία, καθώς και για την επιτυχημένη πολύπλοκη ισορροπία μιας κοινωνίας, η οποία φυσικά εξαρτάται από τη συμπεριφορά, το συναίσθημα, την ευφυΐα, και το σπουδαιότερο, από τις ηθικές αξίες των μελών της.

Η Παιδιατρική στην Ελλάδα της Κρίσης ξεφεύγει πλέον από τα συνηθισμένα όρια της ειδικότητας. Η κρίση έχει φτωχοποιήσει ένα μεγάλο μέρος του πληθυσμού, ο οποίος είχε ήδη υποστεί αξιακή ζημιά από την άφρονα καταστροφή και τον ψευδοευδαιμονισμό των τελευταίων δεκαετιών, που όπως είναι γνωστό, ούτως ή άλλως δε φέρνουν την πραγματική ευτυχία. Ο παιδίατρος οφείλει να δείξει τη συμπόνια του, να εξασφαλίσει τη σωστή ενημέρωση των γονέων - ξεκινώντας από τη γυναίκα που αποφασίζει να γίνει μητέρα πριν ακόμα μείνει έγκυος - και να λειτουργήσει ως οικογενειακός σύμβουλος, ένας θεσμός που έχει δραματικά ελαττωθεί λόγω της κατακερμάτισης της ιατρικής σε πολλές ειδικότητες και την εξαφάνιση σχεδόν του οικογενειακού γιατρού.

Είμαι αισιόδοξος για τη χώρα μας και την κοινωνία που την αποτελεί. Είναι προφανές, ότι πρέπει να γυρίσουμε στις πανανθρώπινες αξίες που περιγράφηκαν εναργέστατα από τους προγόνους μας και αποτελούν κεντρικό πυλώνα της Ελληνικής Παιδείας. Πρέπει, επίσης, να εκφράσουμε τις δημιουργικές και ηθικές δυνάμεις που έχουμε εκ φύσεως μέσα μας. Υπάρχουν πολλές πηγές έμπνευσης και αισιοδοξίας γύρω μας. Μια απ' αυτές ήταν η Μουσική Παράσταση με τίτλο «Τα Παιδιά στην Ελλάδα Τραγουδούν», που έλαβε χώρα στο Μέγαρο Αθηνών στις 11 Δεκεμβρίου 2016. Φυσικά, η ουσία της αισιοδοξίας μας είναι τα παιδιά μας, τα τωρινά και αυτά που έρχονται. Αυτά είναι η αέναη έμπνευσή μας! ■

Πρωτοπαθής Ωοθηκική Ανεπάρκεια στις Έφηβες και Νέες Γυναίκες

Φλώρα Μπακοπούλου, MD, PhD

Επίκουρη Καθηγήτρια Παιδιατρικής-Εφηβικής Ιατρικής
Επιστημονική Υπεύθυνη Ειδικού Κέντρου Εφηβικής Ιατρικής, Έδρα UNESCO Εφηβικής Υγείας
και Ιατρικής, Α' Παιδιατρικής Κλινικής ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Πρωτοπαθής ωοθηκική ανεπάρκεια (Primary Ovarian Insufficiency), προηγουμένως γνωστή ως πρώιμη εμμηνόπαυση, θεωρείται ότι είναι παρούσα σε μια γυναίκα ηλικίας μικρότερης των 40 ετών, η οποία παρουσιάζει αμηνόρροια για τουλάχιστον 3 μήνες και δύο συγκεντρώσεις FSH στον ορό (που λαμβάνονται σε μεσοδιάστημα τουλάχιστον 1 μηνός) στο εμμηνοπαυσιακό εύρος. Η πρωτοπαθής ωοθηκική ανεπάρκεια οφείλεται σε εξάντληση ή δυσλειτουργία των ωοθυλακίων. Ωστόσο διαφέρει από την εμμηνόπαυση, καθώς η ωοθηκική λειτουργία είναι κυμαινόμενη και απρόβλεπτη. Δεν υπάρχει συναίνεση σχετικά με τα διαγνωστικά κριτήρια της πρωτοπαθούς ωοθηκικής ανεπάρκειας στις έφηβες, στις οποίες συχνά η διάγνωση καθυστερεί. Αν και οι περισσότερες περιπτώσεις είναι σποραδικές και η αιτιολογία είναι άγνωστη, μπορεί να υπάρχει γενετική κληρονομικότητα και οι

ασθενείς πρέπει να υποβάλλονται σε έλεγχο για την προμετάλλαξη του FMR1 γονιδίου. Η κατάσταση σχετίζεται με άλλες συννοσηρότητες, συμπεριλαμβανομένων του υποπαραθυρεοειδισμού και της επινεφριδιακής ανεπάρκειας. Η ασθενής θα πρέπει να αξιολογείται τουλάχιστον ετησίως. Η θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης ενδείκνυται για την ανακούφιση των συμπτωμάτων και τη διατήρηση της οστικής, καρδιαγγειακής και σεξουαλικής υγείας. Ψυχολογική συμβουλευτική και υποστήριξη θα πρέπει επίσης να προσφέρεται στις ασθενείς οι οποίες συχνά παρουσιάζουν μειωμένη αυτοεκτίμηση και συναισθηματική δυσφορία. Αυτόματη ύφεση με εγκυμοσύνη μπορεί να συμβεί σε 5-10% των περιπτώσεων. Οι ασθενείς, εφόσον το επιθυμούν, πρέπει να παραπέμπονται σε εξειδικευμένα κέντρα για συμβουλευτική σχετικά με τις δυνατότητες αναπαραγωγής.

ΛΕΞΕΙΣ ΕΥΡΕΤΗΡΙΟΥ: Πρωτοπαθής ωοθηκική ανεπάρκεια, πρώιμη εμμηνόπαυση, εφηβεία, ορμονική υποκατάσταση

Ως πρωτοπαθής ωοθηκική ανεπάρκεια (Primary Ovarian Insufficiency) ορίζεται η εξάντληση ή η δυσλειτουργία των ωοθυλακίων με παύση της εμμήνου ρύσεως σε ηλικία μικρότερη των

40 ετών. Προηγουμένως γνωστή ως «Πρώιμη εμμηνόπαυση-Premature Menopause/Primary Ovarian Failure» αντικαταστάθηκε από τον όρο «Πρωτοπαθής ωοθηκική ανεπάρκεια-Primary Ovarian Insufficiency» του NIH. Ο

Υπεύθυνος επικοινωνίας

Φλώρα Μπακοπούλου MD, PhD, Tel. +30 6973208208 Fax. +30 2132013237, E - mail: fbacopoulou@med.uoa.gr; bacopouf@hotmail.com

όρος αυτός αφενός ενέχει λιγότερο στιγματισμό, αφετέρου ανταποκρίνεται στην ανάγκη διαχωρισμού της πρωτοπαθούς ωθηκικής ανεπάρκειας από τη φυσιολογική εμμηνόπαυση, αφού η λειτουργία ωθηκών στο 50% των περιπτώσεων είναι κυμαινόμενη και απρόβλεπτη, ενώ στο 5%-10% αναφέρεται αυτόματη σύλληψη και τοκετός, αφού έχει τεθεί η διάγνωση¹⁻⁵.

Αυτόματη πρωτοπαθής ωθηκική ανεπάρκεια παρατηρείται περίπου στο 1% των γυναικών με φυσιολογικό καρυότυπο 46,XX. Δύο είναι οι κύριοι μηχανισμοί για την εκδήλωση της διαταραχής: 1) Η ωθυλακική δυσλειτουργία, κατά την οποία τα ωθυλάκια παραμένουν στην ωθήκη, αλλά παρεμποδίζεται η φυσιολογική λειτουργία τους (π.χ. σε μετάλλαξη του υποδοχέα της FSH) 2) Η ωθυλακική εξάντληση που μπορεί να οφείλεται σε αποτυχία εγκατάστασης επαρκούς δεξαμενής αρχέγονων ωθυλακίων ενδομητρίως, επιτάχυνση της κατανάλωσης των ωθυλακίων (σύνδρομο Turner), αυτοάνοση ή τοξική (π.χ. 2-bromopropane) καταστροφή των ωθυλακίων⁶⁻⁸. Τα αίτια⁹⁻¹¹ της πρωτοπαθούς ωθηκικής ανεπάρκειας αναφέρονται στον

Πίνακας 1.

Στην εφηβεία δεν υπάρχει συναίνεση για τα διαγνωστικά κριτήρια της πρωτοπαθούς ωθηκικής ανεπάρκειας. Συνήθως τα κορίτσια αυτά παρουσιάζουν φυσιολογική ενήβωση και εμμηνορρυσιακό κύκλο, που στη συνέχεια όμως διαταράσσεται και μπορεί να εκδηλώσουν συχνομηνόρροια, λειτουργική αιμορραγία μήτρας ή αραιομηνόρροια. Καθώς οι διαταραχές εμμήνου ρύσεως είναι πολύ συχνές στην εφηβεία, η διάγνωση συχνά καθυστερεί. Στο 10% των περιπτώσεων η πρωτοπαθής ωθηκική ανεπάρκεια εκδηλώνεται με πρωτοπαθή αμηνόρροια. Γενικότερα σε νέες με πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή αμηνόρροια (Πίνακας 2) η επίπτωση της πρωτοπαθούς ωθηκικής ανεπάρκειας είναι 2%-10%. Συμπτώματα ανεπάρκειας οιστρογόνων έχουν πολλές, αλλά όχι όλες οι ασθενείς. Περιλαμβάνουν αγγειοκινητικά συμπτώματα (εξάψεις και νυχτερινές εφιδρώσεις), διαταραχές του ύπνου και δυσπαρέυνεια λόγω ξηρότητας του κόλπου^{2,12}.

Αν και πρόκειται κυρίως για σποραδική νόσο, μπορεί να υπάρχει θετικό οικογενειακό ιστορικό με προσβεβλημένη συγγενή πρώτου βαθμού στο 10% - 15% των περιπτώσεων. Από το οικογενειακό ιστορικό αναζητώνται στοιχεία για το σύνδρομο εύθραυστου Χ, διανοητική κα-

Πίνακας 1. ΑΙΤΙΑ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΩΘΗΚΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Άγνωστα 90%
Χρωμοσωμικές ανωμαλίες
Εύθραυστο Χ (FMR1 gene premutation)
Χημειοθεραπεία – Ακτινοθεραπεία
Πολλαπλές ενδοκρινοπάθειες
Διηθητικές, λοιμώδεις εξεργασίες
Πυελική χειρουργική επέμβαση
Μονογονιδιακή συσχέτιση (BMP15, DIAPH2, INHA)
Σύνδρομο

Πίνακας 2. ΣΥΧΝΟΤΕΡΑ ΑΙΤΙΑ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΟΥΣ ΑΜΗΝΟΡΡΟΙΑΣ ΣΤΗΝ ΕΦΗΒΕΙΑ

1. Σύνδρομο Πολυκυστικών Ωοθηκών
2. Υποθαλαμική Αμηνόρροια
3. Υπερπρολακτιναιμία
4. Πρωτοπαθής ωθηκική ανεπάρκεια

θυστέρηση, άνοια, τρόμος, αταξία ή συμπτώματα νόσου Parkinson (FMR1). Η νόσος μπορεί να συνυπάρχει στα πλαίσια αυτοάνοσου πολυαδενικού συνδρόμου (υποθυρεοειδισμός, επινεφριδιακή ανεπάρκεια, υποπαραθυρεοειδισμός) και σπανιότερα με μυασθένεια, ρευματοειδή αρθρίτιδα, συστηματικό ερυθηματώδη λύκο, σύνδρομο ξηροφθαλμίας. Η ασθενής πρέπει, επίσης, να ερωτάται για ιστορικό ακτινοθεραπείας ή χημειοθεραπείας, χρόνιου νοσήματος, κοιλιοκάκης, καθώς και για υπερβολική άσκηση, ανεπαρκή πρόσληψη θερμίδων ή έντονο στρες¹³⁻¹⁶. Η κλινική εξέταση πρέπει να περιλαμβάνει υπολογισμό του δείκτη μάζας σώματος, έλεγχο της γενικής υγείας, για διόγκωση του θυρεοειδούς αδένος, στίγματα συνδρόμου Turner (κοντό ανάστημα, αυχενικά πτερύγια, θολωτή υπέρωα), λεύκη ή υπερμελάγχρωση (αυτοάνοση επινεφριδιακή ανεπάρκεια), γαλακτόρροια (υπερπρολακτιναιμία) και υπερανδρογονισμό (σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών) (Πίνακας 2)¹⁷.

Διάγνωση πρωτοπαθούς ωθηκικής ανεπάρκειας σε έφηβες και νέες γυναίκες

Σε έφηβες και νέες με διαταραχές εμμήνου ρύσεως,

Πίνακας 3. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΩΟΘΗΚΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Αμηνόρροια ή διαταραχές εμμήνου ρύσεως για τουλάχιστον 3 συνεχείς μήνες
Αποκλεισμός κύησης Φυσιολογική προλακτίνη (PRL) και θυρεοειδική λειτουργία
Επίπεδα ωοθυλακιότροπου ορμόνης (FSH) και οιστραδιόλης (E2) Δύο τυχαίες μετρήσεις σε μεσοδιάστημα τουλάχιστον 1 μηνός FSH > 30-40 mIU/mL E2 < 50pg/mL

Πίνακας 4. ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΩΟΘΗΚΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ - ΠΕΡΑΙΤΕΡΩ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ

Καρυότυπος
FMR1 premutation
Επιεμφριδιακά αντισώματα (θετικά ~ 4%) Έμμεσος ανοσοφθορισμός ή 21-hydroxylase [CYP21] ανοσοκαθίζηση (αυτοανοσία έναντι στερεοειδογόνων κυττάρων - λεμφοκυτταρική αυτοάνοση ωοθηκίτιδα)
Υπερηχογράφημα πυέλου Διογκωμένες, πολυθυλακιώδεις (multifollicular) ωοθήκες με κίνδυνο συστροφής (Isolated 17,20-lyase deficiency, αυτοάνοση ωοθηκίτιδα)

πρωτοπαθής ωοθηκική ανεπάρκεια υπάρχει σε ποσοστό μικρότερο του 10%. Η σπουδαιότητα της έγκαιρης διάγνωσης έγκειται στις σοβαρές συνέπειες της νόσου στην υγεία των οστών. Ο αρχικός έλεγχος (Πίνακας 3) επί υποψίας της νόσου πρέπει να γίνεται απουσία ορμονικής θεραπείας, συμπεριλαμβανομένων των αντισυλληπτικών δισκίων, που μπορούν να μεταβάλλουν τις τιμές των γοναδοτροπινών και της οιστραδιόλης στον ορό^{9,12,18}.

Εφόσον τεθεί η διάγνωση διενεργείται περαιτέρω έλεγχος όπως αναγράφεται στον Πίνακα 4.^{9,11,19}

Χρωμοσωμικές ανωμαλίες

Συχνή αιτία πρωτοπαθούς ωοθηκικής ανεπάρκειας στην εφηβεία αποτελεί η γοναδική δυσγενεσία, με ή χωρίς σύνδρομο Turner. Στο σύνδρομο Turner εγκαθίστανται κανονικά αρχέγονα ωοθυλάκια στην ωοθήκη κατά την εμβρυϊκή ανάπτυξη, όμως η απώλεια των

ωοθυλακίων επιταχύνεται, με αποτέλεσμα το απόθεμα αρχέγονων ωοθυλακίων να εξαντλείται πριν από την εφηβεία. Στις έφηβες με πρωτοπαθή αμηνόρροια χωρίς συννοσηρότητα ανευρίσκεται παθολογικός καρυότυπος στο 50%, ενώ σε νέες γυναίκες με δευτεροπαθή αμηνόρροια παθολογικός καρυότυπος ανευρίσκεται στο 13%.

FMR1 premutation

Το σύνδρομο εύθραυστου Χ αποτελεί τη συχνότερη αιτία κληρονομούμενης διανοητικής καθυστέρησης. Μεταλλάξεις του γονιδίου FMR1 (fragile X mental retardation 1) που βρίσκεται στο χρωμόσωμα Χ και περιέχει την ασταθή αλληλουχία CGG, ανιχνεύονται στο σύνδρομο εύθραυστου Χ και στην πρωτοπαθή ωοθηκική ανεπάρκεια (Πίνακας 5).²⁰

FMR1 premutation ανευρίσκεται στο 2% των γυναικών με μεμονωμένη αυτόματη πρωτοπαθή ωοθηκική ανεπάρκεια και φυσιολογικό καρυότυπο και στο 14% αυτών με οικογενή αυτόματη πρωτοπαθή ωοθηκική ανεπάρκεια και φυσιολογικό καρυότυπο¹⁶.

Χημειοθεραπεία – Ακτινοθεραπεία

Η οξεία ωοθηκική ανεπάρκεια, δηλαδή η άμεση απώλεια ωοθηκικής λειτουργίας που παρατηρείται μετά τη θεραπεία, μπορεί να είναι παροδική. Η μικρή ηλικία κατά τη χημειοθεραπεία σχετίζεται με καλύτερη πρόγνωση, ενώ επιβαρυνμένη είναι η πρόγνωση στις περιπτώσεις θεραπείας με αλκυλιωτικούς παράγοντες ή procarbazine. Επιβαρυνμένη είναι επίσης η πρόγνωση σε περιπτώσεις ολόσωμης ακτινοβολίας, ακτινοβολίας της πυέλου (>10Gy), της σπονδυλικής στήλης, καθώς και σε συνδυασμένη χημειοθεραπεία και ακτινοθεραπεία²¹⁻²⁴.

Άλλοι δείκτες

Η antimullerian hormone (AMH) αποτελεί δείκτη αποθεμάτων των ωοθηκών πριν και μετά από χημειοθεραπεία ή χειρουργική επέμβαση και για τις γυναίκες που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για πρωτοπαθή ωοθηκική ανεπάρκεια. Η inhibin B, παρουσιάζει σημαντική μεταβλητότητα μεταξύ των εμμηνορρυσιακών κύκλων και δεν αποτελεί συνιστώμενο δείκτη. Οι δείκτες αποθεμάτων των ωοθηκών (τακτική εμμηνορρυσία, διαδοχικά επίπεδα οιστραδιόλης, αριθμός ωοθυλακίων

Πίνακας 5. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ: CGG TRINUCLEOTIDE ΕΠΑΝΑΛΑΜΒΑΝΕΤΑΙ ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ ~ 5-44 ΦΟΡΕΣ

45-54 επαναλήψεις:	"gray zone" ή οριακού κινδύνου
55-200 επαναλήψεις: Premutation	Αυξημένου κινδύνου για πρωτοπαθή ωοθηκική ανεπάρκεια
> 200 επαναλήψεις: Full mutation	Fragile X Syndrome

ων σε διακολπικό υπερηχογράφημα) παρουσιάζουν μεγάλη μεταβλητότητα και δε θεωρούνται προγνωστικοί μελλοντικής γονιμότητας ή παραγωγής ορμονών σε νέες γυναίκες που έχουν λάβει θεραπεία για καρκίνο^{21,22,25}.

Αντιμετώπιση

Συνίσταται στα εξής:

- 1. Ορμονική Υποκατάσταση**
- 2. Γονιμότητα & Αντισύλληψη**
- 3. Προστασία των Οστών**
- 4. Προστασία του Καρδιαγγειακού**
- 5. Αντιμετώπιση Ενδοκρινικών Διαταραχών**
- 6. Ψυχολογική υποστήριξη & Συμβουλευτική**

1. Ορμονική θεραπεία

Στόχος της θεραπείας είναι η υποκατάσταση των ορμονών που θα παρήγαγαν οι ωοθήκες μέχρι την ηλικία της φυσιολογικής εμμηνόπαυσης. Σε περιπτώσεις απύσας ή ατελούς ανάπτυξης μαστών συνιστάται σταδιακή αύξηση της δόσης των οιστρογόνων πριν την προσθήκη προγεστερόνης για την αποφυγή ανάπτυξης σωληνώδους μαστού²⁶. Εφόσον έχει ολοκληρωθεί η εφηβική ανάπτυξη, στόχο της θεραπείας αποτελεί η υποκατάσταση της φυσιολογικής ημερήσιας δόσης οιστραδιόλης. Η μέση συγκέντρωση οιστραδιόλης ορού σε φυσιολογικό κύκλο είναι περίπου 100pg/mL. Τα επίπεδα αυτά επιτυγχάνονται με τη διαδερμική χορήγηση οιστραδιόλης 100μg ημερησίως. Η οιστραδιόλη μπορεί επίσης να χορηγηθεί per os ή διακολπικά. Η κυκλική χορήγηση προγεστερόνης για 10-12 ημέρες κάθε μήνα, αποτρέπει την υπερπλασία του ενδομητρίου^{18,27}.

2. Γονιμότητα & Αντισύλληψη

Η γονιμότητα μπορεί να διατηρείται ακόμα και με λίγα λειτουργικά ωοθυλάκια. Περιστασιακά παρατηρείται αυτόματη επανέναρξη της ωοθηκικής λειτουργίας με 5-10% πιθανότητα αυτόματης κύησης. Συχνά χορηγούνται αντισυλληπτικά δισκία. Σε περιπτώσεις που χρησι-

Πίνακας 6. ΕΛΛΕΙΨΗ, ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΕΠΑΡΚΕΙΑ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D

Βιταμίνη D	Συγκεντρώσεις 25(OH)D στον ορό
Έλλειψη	< 20 ng/ml (50 nmol/L)
Ανεπάρκεια	21-29 ng/ml (52,5-72,5 nmol/L)
Επάρκεια	30-100 ng/ml

μοποιούνται μη-οιστρογονικές μέθοδοι αντισύλληψης, πρέπει να χορηγείται επιπλέον οιστρογόνο για τη διατήρηση της οστικής πυκνότητας των ασθενών και την αποφυγή των άλλων ανεπιθύμητων ενεργειών της υποοιστρογοναιμίας¹⁸.

3. Προστασία των οστών

Κατά την εφηβεία και έως την ηλικία των 18 ετών συσσωρεύεται σχεδόν όλη η οστική μάζα στα ισχία και τους σπονδύλους. Μετά την ηλικία των 30 ετών παρατηρείται αργή πτώση της οστικής πυκνότητας περίπου 0,7% ανά έτος.

Στις έφηβες και νέες με πρωτοπαθή ωοθηκική ανεπάρκεια συνιστάται άσκηση (τρέξιμο, περπάτημα, σκάλες, αντιστάσεις) και υγιεινή διατροφή με κάλυψη των ημερήσιων αναγκών σε ασβέστιο και βιταμίνη D (**Πίνακας 6**)²⁸. Το ορμονικό περιβάλλον παίζει σημαντικό ρόλο στην υγεία των οστών, αφού τα οιστρογόνα συμβάλλουν στη διατήρηση της ισορροπίας οστεοκλαστικής/οστεοβλαστικής δραστηριότητας. Απουσία οιστρογόνου επικρατεί η οστεοκλαστική δραστηριότητα με αποτέλεσμα την οστική απορρόφηση.^{29,30}

Δεν υπάρχουν συγκεκριμένες συστάσεις για έλεγχο με DXA στις έφηβες με πρωτοπαθή ωοθηκική ανεπάρκεια. Ορισμένοι ειδικοί συνιστούν έλεγχο ετησίως έως τη μέση εφηβεία και μετά ανά διατία, ενώ άλλοι θεωρούν πως οι επιπτώσεις της χαμηλής οστικής πυκνότητας στην εφηβεία είναι ασαφείς, δεδομένου του μικρού κινδύνου κατάγματος και δε συνιστούν έλεγχο. Δεν υπάρχουν συστάσεις για μακροχρόνια θεραπεία με διφωσφονικά στις έφηβες λόγω ασφάλειας¹⁸.

4. Προστασία του καρδιαγγειακού

Η πρώιμη απώλεια ενδογενούς οιστρογόνου σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής θνητότητας. Οι μεταβολές του λιπιδαιμικού προφίλ από την ωθητική ανεπάρκεια μπορούν να αναστραφούν με την οιστρογονική θεραπεία. Δεν υπάρχουν δεδομένα ανεπιθύμητων ενεργειών από το καρδιαγγειακό με την ορμονική θεραπεία στις ασθενείς αυτές³¹⁻³³. Επίσης δεν υπάρχουν συγκεκριμένες οδηγίες προσυμπτωματικού ελέγχου καρδιαγγειακής νόσου στις έφηβες αυτές. Συνιστάται όμως προσεκτική παρακολούθηση και αποφυγή καπνίσματος, υγιεινή διατροφή και άσκηση, μέτρηση αρτηριακής πίεσης τουλάχιστον ετησίως και έλεγχος των επιπέδων των λιπιδίων ανά πενταετία^{18,34}.

5. Ενδοκρινικές διαταραχές

Περίπου 20% των ενηλίκων ασθενών με ιδιοπαθή πρωτοπαθή ωθητική ανεπάρκεια θα αναπτύξουν υποθυρεοειδισμό (συνχρότερα θυρεοειδίτιδα Hashimoto). Συνιστάται έλεγχος της TSH και των αντιθυρεοειδικών αντισωμάτων (antiTPO) κατά τη διάγνωση της νόσου και κάθε 1-2 έτη μετά. Οι ασθενείς αυτές έχουν, επίσης, 50% πιθανότητα να αναπτύξουν επινεφριδιακή ανεπάρκεια, εφόσον έχουν επινεφριδιακή αυτοανοσία. Εάν η ασθενής έχει θετικά επινεφριδιακά αντισώματα, πρέ-

πει να υποβάλλεται σε δοκιμασία διέγερσης των επινεφριδίων με ACTH ετησίως. Το σύνδρομο ξηροφθαλμίας είναι πολύ συχνότερο στις γυναίκες αυτές (20% έναντι 3% σε μάρτυρες) και επί συμπτωμάτων πρέπει να διενεργείται οφθαλμολογικός έλεγχος. Η ειδικότητα και η χρησιμότητα των αντιωθητικών αντισωμάτων, που μπορεί να ανιχνεύονται στις ασθενείς, δεν έχει πιστοποιηθεί.^{14,19,32,35,36}

6. Ψυχολογική υποστήριξη & Συμβουλευτική

Οι ασθενείς πρέπει να παραπέμπονται σε εξειδικευμένα κέντρα για συμβουλευτική σχετικά με τις δυνατότητες αναπαραγωγής. Η εξωσωματική γονιμοποίηση με δότρια ωαρίων είναι συχνά η πλέον ενδεδειγμένη επιλογή, δε συστήνεται όμως σε ασθενείς με σύνδρομο Turner λόγω του κινδύνου ρήξης της αορτής κατά την κύηση.

Η απροσδόκητη υπογονιμότητα αποτελεί μια διάγνωση τροποποιητική της ζωής της έφηβης και νέας γυναίκας. Η μειωμένη αυτοεκτίμηση και συναισθηματική δυσφορία που παρατηρούνται συχνά, καθιστούν, όπως και σε κάθε χρόνιο νόσημα, εξαιρετικά σημαντική την ψυχολογική υποστήριξη των ασθενών αυτών^{18,37,38}. ■

ABSTRACT

Primary Ovarian Insufficiency in Adolescents and Young Women**Flora Bacopoulou, MD, PhD**

Assistant Professor of Pediatrics-Adolescent Medicine
Center for Adolescent Medicine and UNESCO Chair on Adolescent Health Care
First Department of Pediatrics, School of Medicine, National and Kapodistrian
University of Athens, Aghia Sophia Children's Hospital
3 Thivon Street, Athens 11527, Tel. +30 6973208208, Fax. +30 2132013237,
E-mail: fbacopoulou@med.uoa.gr ; bacopouf@hotmail.com

Primary ovarian insufficiency, previously referred to as premature menopause or premature ovarian failure, is considered to be present in a woman younger than 40 years who presents with amenorrhea for at least 3 months and has two serum FSH levels (obtained at least 1 month apart) in the menopausal range. Primary ovarian insufficiency occurs through the depletion or dysfunction of ovarian follicles; however it differs from menopause in that ovarian function is varying and unpredictable. There is no consensus on the diagnostic criteria of primary ovarian insufficiency in adolescents in whom the diagnosis is often delayed. Although in most cases primary ovarian insufficiency occurs sporadically and the etiology is unknown, there is a potential for genetic inheritance and patients should undergo testing for

the FMR1 gene premutation. The condition is associated with other comorbidities including hypoparathyroidism and adrenal insufficiency. Management of primary ovarian insufficiency should address both physical and emotional needs of the patients who should be evaluated at least annually. Hormone-replacement therapy is indicated to relieve symptoms and to maintain bone, cardiovascular and sexual health. Psychologic counseling and support should also be offered because impaired self-esteem and emotional distress are frequent among patients. Spontaneous remission resulting in pregnancy may occur in 5-10% of cases. The patient should be referred to a reproductive endocrinology and infertility specialist to further discuss available reproductive treatments.

KEY WORDS: Primary ovarian insufficiency; premature menopause; premature ovarian failure; adolescents; hormone-replacement therapy

REFERENCES

1. Rebar RW, Erickson GF, Yen SSC. Idiopathic premature ovarian failure: clinical and endocrine characteristics. *Fertil Steril* 1982; 37: 35-41.
2. Rebar RW, Connolly HV. Clinical features of young women with hypergonadotropic amenorrhea. *Fertil Steril* 1990; 53: 804-10.
3. Nelson LM, Anasti JN, Kimzey LM, Defensor RA, Lipetz KJ, White BJ, et al. Development of luteinized Graafian follicles in patients with karyotypically normal spontaneous premature ovarian failure. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79: 1470-5.
4. van Kasteren YM, Schoemaker J. Premature ovarian failure: a systematic review on therapeutic interventions to restore ovarian function and achieve pregnancy. *Hum Reprod Update* 1999; 5: 483-92.
5. Bakalov VK, Anasti JN, Calis KA, Vanderhoof VH, Premkumar A, Chen S, et al. Autoimmune oophoritis as a mechanism of follicular dysfunction in women with 46,XX spontaneous

REFERENCES

- premature ovarian failure. *Fertil Steril* 2005; 84: 958-65.
6. Aittomäki K, Lucena JL, Pakarinen P, Sistonen P, Tapanainen J, Gromoll J, et al. Mutation in the follicle-stimulating hormone receptor gene causes hereditary hypergonadotropic ovarian failure. *Cell* 1995; 82: 959-68.
7. Koh JM, Kim CH, Hong SK, Lee KU, Kim YT, Kim OJ, et al. Primary ovarian failure caused by a solvent containing 2-bromopropane. *Eur J Endocrinol* 1998; 138: 554-6.
8. Coulam CB, Adamson SC, Annegers JF. Incidence of premature ovarian failure. *Obstet Gynecol* 1986; 67: 604-6.
9. Nelson LM. Clinical practice. Primary ovarian insufficiency. *N Engl J Med* 2009; 360: 606-14.
10. Rafique S, Sterling EW, Nelson LM. A new approach to primary ovarian insufficiency. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2012; 39: 567-86.
11. Rebar RW. Premature ovarian "failure" in the adolescent. *Ann N Y Acad Sci* 2008; 1135: 138-45.
12. Nelson LM. Spontaneous Premature Ovarian-Failure: Young Women, Special Needs. *Menopause Manag* 2001; 10: 1-6.
13. van Kasteren YM, Hundscheid RD, Smits AP, Cremers FP, van Zonneveld P, Braat DD. Familial idiopathic premature ovarian failure: an overrated and underestimated genetic disease? *Hum Reprod* 1999; 14: 2455-9.
14. Smith JA, Vitale S, Reed GF, Grieshaber SA, Goodman LA, Vanderhoof VH, et al. Dry eye signs and symptoms in women with premature ovarian failure. *Arch Ophthalmol* 2004; 122: 151-6.
15. Hoek A, Schoemaker J, Drexhage HA. Premature ovarian failure and ovarian autoimmunity. *Endocr Rev* 1997; 18: 107-34.
16. Wittenberger MD, Hagerman RJ, Sherman SL, McConkie-Rosell A, Welt CK, Rebar RW, et al. The FMR1 premutation and reproduction. *Fertil Steril* 2007; 87: 456-65.
17. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Current evaluation of amenorrhea. *Fertil Steril* 2004; 82(Suppl 1): S33-S39.
18. American College of Obstetricians and Gynecologists. Primary ovarian insufficiency in adolescents and young women. Committee Opinion No. 605. *Obstet Gynecol* 2014; 123: 193-7.
19. Nelson LM, Covington SN, Rebar RW. An update: spontaneous premature ovarian failure is not an early menopause. *Fertil Steril* 2005; 83: 1327-32.
20. American College of Medical Genetics. "Technical Standards and Guidelines for Fragile X".
21. Wallace WH, Anderson RA, Irvine DS. Fertility preservation for young patients with cancer: who is at risk and what can be offered? *Lancet Oncol* 2005; 6: 209-18.
22. Johnston RJ, Wallace WH. Normal ovarian function and assessment of ovarian reserve in the survivor of childhood cancer. *Pediatr Blood Cancer* 2009; 53: 296-302.
23. Green DM, Sklar CA, Boice JD Jr, Mulvihill JJ, Whitton JA, Stovall M, et al. Ovarian failure and reproductive outcomes after childhood cancer treatment: results from the Childhood Cancer Survivor Study. *J Clin Oncol* 2009; 27: 2374-81.
24. Duffy C, Allen S. Medical and psychosocial aspects of fertility after cancer. *Cancer J* 2009; 15: 27-33.
25. Nelson SM. Biomarkers of ovarian response: current and future applications. *Fertil Steril* 2013; 99: 963-9.
26. Welt CK. Primary ovarian insufficiency: a more accurate term for premature ovarian failure. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2008; 68: 499-509.
27. Mishell DR Jr, Nakamura RM, Crosignani PG, Stone S, Khurma K, Nagata Y, et al. Serum gonadotropin and steroid patterns during the normal menstrual cycle. *Am J Obstet Gynecol* 1971; 111: 60-5.
28. Endocrine Society. Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin*

REFERENCES

- Endocrinol Metab 2011; 96: 1911-30.
29. Morrison NA, Qi JC, Tokita A, Kelly PJ, Crofts L, Nguyen TV, et al. Prediction of bone density from vitamin D receptor alleles. *Nature* 1994; 367: 284-7.
30. Slemenda CW, Miller JZ, Hui SL, Reister TK, Johnston CC Jr. Role of physical activity in the development of skeletal mass in children. *J Bone Miner Res* 1991; 6: 1227-33.
31. van der Schouw YT, van der Graaf Y, Steyerberg EW, Eijkemans JC, Banga JD. Age at menopause as a risk factor for cardiovascular mortality. *Lancet* 1996; 347: 714-8.
32. Rebar RW. Premature ovarian failure. *Obstet Gynecol* 2009; 113: 1355-63.
33. Bruschi F, Meschia M, Soma M, Perotti D, Paoletti R, Crosignani PG. Lipoprotein(a) and other lipids after oophorectomy and estrogen replacement therapy. *Obstet Gynecol* 1996; 88: 950-4.
34. Pinsker JE. Clinical review: Turner syndrome: updating the paradigm of clinical care. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97: E994-1003.
35. Kim TJ, Anasti JN, Flack MR, Kimzey LM, Defensor RA, Nelson LM. Routine endocrine screening for patients with karyotypically normal spontaneous premature ovarian failure. *Obstet Gynecol* 1997; 89: 777-9.
36. Novosad JA, Kalantaridou SN, Tong ZB, Nelson LM. Ovarian antibodies as detected by indirect immunofluorescence are unreliable in the diagnosis of autoimmune premature ovarian failure: a controlled evaluation. *BMC Women's Health* 2003; 3: 2.
37. Schmidt PJ, Cardoso GM, Ross JL, Haq N, Rubinow DR, Bondy CA. Shyness, social anxiety, and impaired self-esteem in Turner syndrome and premature ovarian failure. *JAMA* 2006; 295: 1374-6.
38. Groff AA, Covington SN, Halverson LR, Fitzgerald OR, Vanderhoof V, Calis K, et al. Assessing the emotional needs of women with spontaneous premature ovarian failure. *Fertil Steril* 2005; 83: 1734-41.

Παθητικό κάπνισμα και νοσηρότητα στην παιδική ηλικία: Μια συστηματική ανασκόπηση και νεότερες εξελίξεις

Στέλλα Προϊκάκη^{1,2}, Ελισσάβετ Κοτσίκου² και Γεώργιος Ι. Λάμπρου^{3*}

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Γ.Ν.Α «Κοργιαλένιο»
-Μπενάκειο» Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός (ΕΕΣ), Αθήνα

²Μεταπτυχιακό πρόγραμμα «Δημόσια Υγεία», Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας (ΕΣΔΥ), Αθήνα

³Α' Παιδιατρική Κλινική, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Χωρέμιο Ερευνητικό Εργαστήριο, Αθήνα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το κάπνισμα θεωρείται, παγκοσμίως, ένας από τους κύριους αιτιολογικούς παράγοντες για την εμφάνιση διαφόρων νοσημάτων. Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (ΠΟΥ) χαρακτηρίζει το κάπνισμα ως τη μεγαλύτερη επιδημία του περασμένου αιώνα, που θα έχει δυσμενείς επιδράσεις στην υγεία, όχι μόνο των ενεργητικών καπνιστών, αλλά και των παθητικών. Παθητικό ή ακούσιο κάπνισμα (*Passive Smoking* ή *Second Hand Smoke* ή *Environmental Tobacco Smoke*) ορίζεται η έκθεση των μη καπνιστών σε προϊόντα καύσης του καπνού σε κλειστό χώρο, όπως στο χώρο εργασίας, στο σπίτι και σε διάφορους δημόσιους χώρους. Εκτενείς μελέτες έχουν γίνει για το ρόλο του παθη-

τικού καπνίσματος και τη συσχέτισή του με παθολογικές καταστάσεις. Ειδικότερα, έχει τεκμηριωθεί εκτενώς η συσχέτιση του παθητικού καπνίσματος στα παιδιά με διάφορες παθήσεις της παιδικής ηλικίας. Ανασκοπώντας τη διεθνή βιβλιογραφία προκύπτει ότι οι επιπτώσεις του παθητικού καπνίσματος στην υγεία των παιδιών είναι πλέον καλά τεκμηριωμένες, ενώ η ραγδαία εξελισσόμενη επιστημονική έρευνα αναδεικνύει συνεχώς νέες νοσηρότητες και αιτιολογικές συσχετίσεις. Η παρούσα εργασία επιδιώκει να παρουσιάσει μια συστηματική ανασκόπηση για το θέμα του παθητικού καπνίσματος και ειδικότερα στα παιδιά μαζί με τις επακόλουθες νοσηρότητες.

ΛΕΞΕΙΣ ΕΥΡΕΤΗΡΙΟΥ: Παθητικό κάπνισμα, παιδική ηλικία, νοσηρότητα

1. Εισαγωγή

Το κάπνισμα θεωρείται, παγκοσμίως, ένας από τους κύριους αιτιολογικούς παράγοντες για την εμφάνιση

διαφόρων νοσημάτων. Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (ΠΟΥ) χαρακτηρίζει το κάπνισμα ως τη μεγαλύτερη επιδημία του περασμένου αιώνα που θα έχει δυσμενείς

Υπεύθυνος επικοινωνίας

Γεώργιος Ι. Λάμπρου, Α' Παιδιατρική Κλινική, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Χωρέμιο Ερευνητικό Εργαστήριο, Θηβών & Λεβαδείας, 11527, Γουδί, Τηλ: +302107467427, E-mail: glamprou@med.uoa.gr

επιδράσεις στην υγεία, όχι μόνο των ενεργητικών καπνιστών, αλλά και των παθητικών. Οι βλαπτικές επιδράσεις του καπνού του τσιγάρου έχουν τεκμηριωθεί μέσα από πολυάριθμες μελέτες, ενώ η συνεχώς αυξανόμενη νοσηρότητα και θνησιμότητα, που συνδέονται αιτιολογικά με επιμέρους παράγωγα του καπνού, οδηγούν την επιστημονική κοινότητα σε θέσπιση αναθεωρημένων συστάσεων πρόληψης και διακοπής του καπνίσματος. Τα βιβλιογραφικά δεδομένα καταδεικνύουν ότι τα παιδιά παγκοσμίως εκτίθενται στο παθητικό κάπνισμα περισσότερο από οποιαδήποτε άλλη ηλικιακή ομάδα. Το γεγονός αυτό καθιστά επιτακτική την ανάγκη για περαιτέρω διερεύνηση της έκτασης του προβλήματος, λαμβάνοντας υπόψη τις ιατρικές και κοινωνικό-οικονομικές συνιστώσες του προβλήματος.

2. Παθητικό κάπνισμα

Παθητικό ή ακούσιο κάπνισμα (*Passive Smoking* ή *Second Hand Smoke* ή *Environmental Tobacco Smoke*) ορίζεται η έκθεση των μη καπνιστών σε προϊόντα καύσης του καπνού σε κλειστό χώρο, όπως στο χώρο εργασίας, στο σπίτι και σε διάφορους δημόσιους χώρους. Αναλυτικότερα το παθητικό κάπνισμα είναι ο εισπνεόμενος καπνός που προέρχεται από τον καπνό του άκρου του αναμμένου τσιγάρου (πλάγιο ρεύμα, *side stream*) και τον εκπνεόμενο από τον καπνιστή καπνό (κεντρικό ρεύμα, *main stream*). Το πλάγιο ρεύμα είναι ποσοτικά και ποιοτικά το σημαντικότερο, αφού: α) ευθύνεται για το 85% του καπνού που υπάρχει στον αέρα του περιβάλλοντος των καπνιστών και β) παράγεται σε χαμηλή θερμοκρασία, γεγονός που το καθιστά πιο βλαπτικό λόγω είδους και υψηλότερης συγκέντρωσης τοξικών συστατικών. Μελέτες έχουν δείξει ότι μόλις το 26% των προϊόντων και υποπροϊόντων καπνού μένει μέσα στο τσιγάρο (φίλτρο), το 28% εισπνέεται από τον καπνιστή, ενώ το 46% σκορπίζεται στον αέρα¹. Το τρίτογενές κάπνισμα (*Thirdhand smoke*) είναι μία έννοια που εισήχθη το 2006 και αναφέρεται στα υπολείμματα του καπνού του τσιγάρου που παραμένουν στις επιφάνειες των εσωτερικών χώρων, ακόμη και όταν ο καπνιστής έχει απομακρυνθεί από το χώρο. Ταυτόχρονα αυτά τα συστατικά του καπνού αντιδρούν με τους κοινούς ρύπους δημιουργώντας ένα τοξικό μείγμα.

Οι κυριότεροι χώροι χρόνιας και εντατικής έκθεσης στον καπνό του περιβάλλοντος είναι το σπίτι, το αυτο-

κίνητο, ο χώρος εργασίας αλλά και οι δημόσιοι χώροι. Η έκθεση στον καπνό του περιβάλλοντος που οφείλεται στο κάπνισμα (*Environmental Tobacco Smoke, ETS*), είναι ένα πολυσύνθετο μείγμα χιλιάδων συστατικών που εκλύονται στον αέρα και δεν μπορεί να υπολογιστεί σαν μια ολότητα. Για να προσδιοριστεί η έκθεση στον περιβαλλοντικό αυτό κίνδυνο χρησιμοποιούνται συγκεκριμένα συστατικά, όπως νικοτίνη και διάφορα εισπνεόμενα σωματίδια (*Respirable Suspended Particulates, RSPs*). Ο καπνός του περιβάλλοντος περιέχει περισσότερες από 4.000 χημικές ουσίες στις οποίες συμπεριλαμβάνονται 50 γνωστοί καρκινογόνοι παράγοντες, καθώς και πολλοί τοξικοί. Δεν έχει καθοριστεί επίπεδο ασφάλειας για τον καπνό του περιβάλλοντος ή η μελλοντική έρευνα δεν αναμένεται να προσδιορίσει τέτοιο επίπεδο².

Από την δεκαετία του '60 αρχίσαν να διεξάγονται οι πρώτες επιδημιολογικές μελέτες για την επίδραση του παθητικού καπνίσματος στην υγεία. Η πρώτη μελέτη για τις επιπτώσεις του παθητικού καπνίσματος στον καρκίνο του πνεύμονα έγινε στην Ελλάδα^{3,4}. Ακολούθησε η ετήσια έκθεση του Υπουργείου Υγείας των ΗΠΑ το 1986 (*US General Surgeon*), δηλώνοντας την αιτιολογική συσχέτιση του παθητικού καπνίσματος με τον καρκίνο του πνεύμονα και τις αναπνευστικές διαταραχές στα παιδιά.

Σύμφωνα με τα στοιχεία της «Πράσινης Βίβλου: Για μια Ευρώπη απαλλαγμένη από το κάπνισμα: στρατηγικές επιλογές σε επίπεδο Ε.Ε», το 2002 ο καπνός του περιβάλλοντος ταξινομήθηκε ως γνωστό καρκινογόνο για τον άνθρωπο, από τον Οργανισμό Προστασίας του Περιβάλλοντος των Η.Π.Α (*US Environmental Protection Agency*) το 1993, από το Υπουργείο Υγείας και Κοινωνικών Υπηρεσιών (*Department of Health and Human Services*) των Η.Π.Α και από το Διεθνές Κέντρο Έρευνας για τον Καρκίνο του ΠΟΥ (*WHO International Agency for Research on Cancer*). Η Υπηρεσία Προστασίας Περιβάλλοντος της Καλιφόρνια (*California Environmental Protection Agency*) ταξινόμησε τον καπνό ως «τοξικό ατμοσφαιρικό ρύπο»².

Πολυάριθμες αναφορές υγειονομικών υπηρεσιών στην Αμερική και αλλού, έχουν καταδείξει τη δυσμενή επίδραση του παθητικού καπνίσματος στην παιδική νοσηρότητα και θνησιμότητα, τόσο λόγω έκθεσης κατά την ενδομήτριο ζωή, όσο και μεταγεννητικά.

Κύρια πηγή παθητικού καπνίσματος για τα μικρά παιδιά είναι οι γονείς και κυρίως η μητέρα τόσο κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης, όσο και στα πρώτα χρόνια ζωής. Μετά τον τοκετό, ο μητρικός θηλασμός συνιστά επιπρόσθετα μία δυνητική πηγή έκθεσης στη νικοτίνη κατά τη βρεφική ηλικία. Επιπλέον οι πιο κοινοί χώροι έκθεσης των παιδιών στο παθητικό κάπνισμα αποτελούν το σπίτι και το αυτοκίνητο. Για την εκτίμηση της βαρύτητας της παθητικής έκθεσης χρησιμοποιούνται ποσοτικές και ημι-ποσοτικές παράμετροι, με κυριότερο δείκτη την κοτινίνη που αποτελεί μεταβολίτη της νικοτίνης με μεγαλύτερο χρόνο ημίσειας ζωής. Ο μεταβολίτης αυτός διέρχεται τον πλακούντα και συσσωρεύεται στους εμβρυϊκούς ιστούς. Τα επίπεδα της κοτινίνης προσδιορίζονται στο σίελο, το αίμα και τα ούρα και καταδεικνύουν την έκθεση στη νικοτίνη κατά τις 3 τελευταίες μέρες. Σημειώνεται ότι η νικοτίνη και η κοτινίνη αθροίζονται στο μητρικό γάλα σε συγκεντρώσεις κατά 2-3 φορές υψηλότερες από αυτή του πλάσματος^{5,6}.

2.1. Επιδημιολογικά δεδομένα παθητικού καπνίσματος

Με βάση την ετήσια έκθεση του *U.S General Surgeon* το 2006, διαπιστώθηκε ότι συνολικά 126 εκατομμύρια άτομα έχουν εκτεθεί σε παθητικό κάπνισμα στην Αμερική, εκ των οποίων το 22% των παιδιών (<18 ετών) έχουν εκτεθεί εντός σπιτιού⁷ ± @. Επίσης σύμφωνα με τον ΠΟΥ, σχεδόν τα μισά παιδιά του κόσμου (700 εκατομμύρια) έχουν εκτεθεί σε παθητικό κάπνισμα από τους 1,2 εκατ. ενήλικες που καπνίζουν⁸. Από την πανελλαδική έρευνα που διεξήχθη από το Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών της Ακαδημίας Αθηνών (ΙΙΒΕΑΑ) το Σεπτέμβριο του 2013, βρέθηκε ότι το 92,5% των συμμετεχόντων απάντησε πως παρευρέθηκαν σε χώρους που καπνίζουν, ενώ μόνο το 6,1% απάντησε αρνητικά. Το 73,9% δήλωσε «θυμωμένο» που η Ελλάδα είναι η μοναδική χώρα της Ευρωπαϊκής Ένωσης (ΕΕ) που δεν εφαρμόζει το νόμο για την προστασία από το παθητικό κάπνισμα. Το 51,9% συμφωνεί με την πρόταση των 10.329 Ελλήνων φοιτητών, που ενυπόγραφα ζητούν το παθητικό κάπνισμα να αναχθεί σε διεθνές ζήτημα προστασίας ανθρωπίνων δικαιωμάτων. Υπάρχουν ενδείξεις ότι το παθητικό κάπνισμα στο χώρο εργασίας προκάλεσε περισσότερους από 7.000 θανάτους στην ΕΕ το 2002, ενώ η έκθεση στο σπίτι είχε ως συνέπεια 72.000 θανάτους επιπλέον. Οι εκτιμήσεις

αυτές περιλαμβάνουν θανάτους από καρδιοπάθειες, εγκεφαλικά επεισόδια, καρκίνο του πνεύμονα και ορισμένες αναπνευστικές νόσους που προκαλούνται από το παθητικό κάπνισμα. Εντούτοις, στις εκτιμήσεις αυτές δεν περιλαμβάνονται οι θάνατοι ενηλίκων που οφείλονται σε άλλες νόσους που συνδέονται με την έκθεση στον καπνό του περιβάλλοντος (όπως πνευμονία), οι θάνατοι παιδιών και η σοβαρή νοσηρότητα, οξεία και χρόνια, λόγω του παθητικού καπνίσματος⁹.

3. Παθητικό κάπνισμα και κύηση

Η έκθεση στο παθητικό κάπνισμα της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη έχει λάβει επιδημικές διαστάσεις, όπως καταδεικνύεται από τα διαρκώς εξελισσόμενα βιβλιογραφικά δεδομένα. Συγκεκριμένα, η έκταση του προβλήματος στην Ελλάδα αντικατοπτρίζεται στα ευρήματα της μελέτης FETAL, σύμφωνα με την οποία το 94% των μη καπνιστριών εγκύων ($n=1291$) είχαν εκτεθεί σε παθητικό κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, με την πλειοψηφία να αναφέρει την έκθεσή τους στο σπίτι (72%) ή σε δημόσιους χώρους (64%). Σημαντικοί προδιαθεσικοί παράγοντες της έκθεσης στο παθητικό κάπνισμα ήταν το μορφωτικό επίπεδο τόσο της εγκύου, όσο και το γονεϊκό, η ηλικία και η εθνικότητα, καταλήγοντας στο συμπέρασμα ότι το χαμηλότερο μορφωτικό επίπεδο σχετίζεται με μεγαλύτερη έκθεση¹⁰.

Από την άλλη πλευρά το κάπνισμα της μητέρας στην εγκυμοσύνη και κατά συνέπεια η ενδομήτρια έκθεση στον καπνό του τσιγάρου, βρέθηκε ότι σχετίζεται με αυξημένη συχνότητα συμβαμάτων, όπως η αυτόματη αποβολή, καθυστερημένη ενδομήτρια ανάπτυξη και ο πρόωρος τοκετός. Η νικοτίνη μειώνει την παροχή οξυγόνου προς το έμβρυο, συντελώντας στη διαταραγμένη ανταλλαγή των αερίων μέσα στον πλακούντα. Ως εκ τούτου, η έκθεση αυτή οδηγεί στην αυξημένη αντίσταση της ομφάλιας αρτηρίας. Ομοίως το μονοξείδιο του άνθρακα διαπερνά τον πλακούντα προκαλώντας μείωση του διαθέσιμου οξυγόνου προς το έμβρυο. Το αποτέλεσμα της στέρησης οξυγόνου είναι τα νεογνά αυτά να γεννιούνται με μειωμένο βάρος γέννησης (κατά μέσο όρο 200gr λιγότερο), αυξημένο κίνδυνο έκτοπης κύησης (δοσοεξαρτώμενο) και πρόωρο τοκετό (<37 εβδομάδες)¹¹. Έτσι λόγω ανοξίας και προωρότητας η συνολική περιγεννητική θνησιμότητα διαπιστώνεται αυξημένη.

Παράλληλα επιδημιολογικές μελέτες υποστηρίζουν ότι η έκθεση στον καπνό του τσιγάρου κατά την κύηση έχει βρεθεί να επηρεάζει την ανάπτυξη των πνευμόνων και του νευρικού συστήματος, που θα μπορούσαν στη μετέπειτα ζωή του να συνδέονται αντίστοιχα με εκδήλωση άσθματος στην παιδική ηλικία και ελλειμματική προσοχή, υπερκινητικότητα και διαταραχές συμπεριφοράς. Σε μία μετα-ανάλυση 58 μελετών του *Leonardi-Bee et al.* (2008) βρέθηκε ότι το παθητικό κάπνισμα σε έγκυες γυναίκες έχει συνδεθεί με κατά μέσο όρο 33 γραμμάρια ελαττωμένο βάρος γέννησης, καθώς και με αυξημένο κίνδυνο γέννησης χαμηλού βάρους γέννησης νεογνών (<2500gr) κατά 22%¹². Τα αποτελέσματα της παραπάνω μελέτης αναφορικά με τον κίνδυνο πρόωρου τοκετού δεν παρουσιάζουν σημαντική συσχέτιση. Αντίθετα, το ενεργητικό κάπνισμα κατά τη διάρκεια της κύησης βρέθηκε να αυξάνει τον κίνδυνο προωρότητας κατά 27%¹². Η συσχέτιση ανάμεσα στην ενδομήτρια έκθεση στον καπνό του τσιγάρου του πατέρα και της πιθανότητας γέννησης μικρών, για την ηλικία κύησης (SGA), καθώς και χαμηλού βάρους γέννησης, νεογνών, δεν αποδεικνύεται με σαφήνεια από τις μελέτες¹³.

4. Παθητικό κάπνισμα και μητρικός θηλασμός

Ο θηλασμός καπνίστριας μητέρας αποτελεί κύρια πηγή έκθεσης του βρέφους σε παράγωγα του καπνού του τσιγάρου και κυρίως στη νικοτίνη¹⁴. Σύμφωνα με μελέτες οι δυσμενείς επιδράσεις της νικοτίνης που μεταφέρεται στο μητρικό γάλα, εξαρτώνται από τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζει η μητέρα, καθώς και από το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί ανάμεσα στο κάπνισμα και την έναρξη του θηλασμού¹⁵. Συγκεκριμένα η ποσότητα της νικοτίνης που προσδιορίζεται στο μητρικό γάλα είναι πάνω από το διπλάσιο της κυκλοφορούσας ποσότητας στο μητρικό ορό και σύμφωνα με ορισμένες μελέτες μπορεί να είναι 2,9 φορές υψηλότερη. Τα παραπάνω ευρήματα καθίστανται ακόμη πιο βαρύνουσας σημασίας, δεδομένου ότι δεν είναι ακριβώς γνωστό πότε τα βρέφη αποκτούν την ικανότητα να μεταβολίζουν πλήρως τη νικοτίνη μετά την απορρόφηση της^{16, 17}. Επίσης το κάπνισμα της μητέρας που θηλάζει έχει συσχετιστεί με πρόωρο απογαλακτισμό και μειωμένη παραγωγή γάλακτος, ενώ πειραματικές μελέτες κατέδειξαν τη συσχέτιση με διαταραχές ύπνου που αποδόθηκαν στην νικοτίνη¹⁶.

5. Παθητικό κάπνισμα στην παιδική ηλικία

Πολυάριθμα επιστημονικά δεδομένα έχουν καταδείξει την αρνητική επίδραση του παθητικού καπνίσματος στην παιδική νοσηρότητα και θνησιμότητα, τόσο λόγω της έκθεσης κατά την ενδομήτριο ζωή, όσο και λόγω της έκθεσης τους μετά τον τοκετό. Από τη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρεται πως το 40% των παιδιών παγκοσμίως εκτίθεται στο παθητικό κάπνισμα¹⁸. Ειδικότερα, η μεγαλύτερη έκθεση στο παθητικό κάπνισμα στις ΗΠΑ βρέθηκε να αφορά παιδιά ηλικίας 3-11 ετών σε ποσοστό πάνω από 40% και σχεδόν το 70% των Αφροαμερικανών παιδιών της ίδιας ηλικιακής ομάδας. Επιπρόσθετα, βρέθηκε ότι τα παιδιά που προέρχονται από φτωχά κοινωνικό-οικονομικά στρώματα, εκτίθενται περισσότερο στο παθητικό κάπνισμα¹⁹. Μετά τη θέσπιση της αντικαπνιστικής νομοθεσίας στην Ελλάδα και τον κόσμο, η κύρια πηγή έκθεσης των παιδιών στο παθητικό κάπνισμα είναι πλέον στο σπίτι και το αυτοκίνητο, με τους γονείς να φέρουν την ευθύνη για το 90% αυτής της έκθεσης⁷. Συγκεκριμένα, το κάπνισμα της μητέρας είναι συνήθως η σημαντικότερη πηγή παθητικού καπνίσματος, λόγω του αθροιστικού αποτελέσματος της έκθεσης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και της αδιάλειπτης παρουσίας της στα πρώτα χρόνια ζωής του παιδιού. Η έκθεση των παιδιών στο παθητικό κάπνισμα εντός οχημάτων αποτελεί ακόμη μία πηγή έκθεσης, που λόγω περιορισμένου χώρου στον οποίο κυκλοφορεί ο καπνός, είναι μείζονος σημασίας. Στη μελέτη της *Weisman et al.* (2010) βρέθηκε ότι μπορεί να ανέρχεται περίπου κατά 27 φορές σε υψηλότερο επίπεδο²⁰.

Αξίζει να αναφερθεί ότι τα παιδιά είναι ιδιαίτερα ευάλωτα στο παθητικό κάπνισμα, διότι έχουν μεγαλύτερο λόγο όγκου-επιφάνειας, καθώς και υψηλότερο μεταβολικό ρυθμό που οδηγούν κατά συνέπεια σε μεγαλύτερη κατανάλωση οξυγόνου και αυξημένη εισπνοή τοξινών²¹. Επιπλέον, τα παιδιά καταπίνουν μεγαλύτερες ποσότητες ρύπων καπνού, επειδή βάζουν τα χέρια στο στόμα. Από μελέτες φάνηκε ότι, έπειτα από έκθεση σε παρόμοια επίπεδα καπνού, τα επίπεδα κοτινίνης (μεταβολίτης νικοτίνης) στα παιδιά είναι κατά 70% υψηλότερα απ' ό,τι στους ενήλικες. Τα παιδιά δεν έχουν την επιλογή αποφυγής του παθητικού καπνίσματος λόγω της εξάρτησής τους από τους ενήλικες φροντιστές τους²². Παρακάτω αναλύονται τα

κυριότερα προβλήματα υγείας στα παιδιά που έχουν συσχετιστεί τεκμηριωμένα με την έκθεση στο παθητικό κάπνισμα.

5.1. Σύνδρομο αιφνιδίου θανάτου βρεφών (*sudden infant death syndrome, sids*)

Σε επιδημιολογικές έρευνες, το κάπνισμα αναγνωρίζεται ως κύριος παράγοντας κίνδυνου για το σύνδρομο αιφνιδίου θανάτου στα βρέφη, που οφείλεται τόσο στην ενδομήτρια έκθεση με το μητρικό κάπνισμα, όσο και στο μετά τη γέννηση παθητικό κάπνισμα. Το μητρικό κάπνισμα στην εγκυμοσύνη έχει ενοχοποιηθεί για το 25-40% των περιπτώσεων SIDS αυξάνοντας έως και 3 φορές το σχετικό κίνδυνο στα εκτεθειμένα παιδιά και δρώντας κατά τρόπο δόσοεξαρτώμενο. Μολονότι η επίδραση μεταξύ προ- και μεταγεννητικής παθητικής έκθεσης σε καπνό δεν είναι εύκολο να διαχωριστεί, είναι σαφές ότι η έκθεση μετά τη γέννηση σχετίζεται επίσης με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης SIDS⁷.

Από μία πρόσφατη μετα-ανάλυση 35 ερευνών παγκοσμίως διαπιστώθηκε ότι το μητρικό κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο SIDS (OR=2,25), ενώ ανάλογη είναι και η επίπτωση μετά τη γέννηση (OR=1,97). Μάλιστα η διακοπή καπνίσματος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης βρέθηκε να μειώνει την επίπτωση του SIDS⁶. Η νικοτίνη ως το κύριο νευροτοξικό συστατικό του καπνού του τσιγάρου ενδέχεται να επιδρά στους νικοτινικούς υποδοχείς ακετυλοχολίνης στο στέλεχος με τέτοιο τρόπο, που να οδηγεί σε αμβλυμένη αναπνευστική λειτουργία και διαταραχή του μηχανισμού αφύπνισης. Η υπόθεση αυτή του στελέχους "brainstem hypothesis" υποστηρίζει την πιθανή μερικώς ανεπάρκεια των μηχανισμών του στελέχους και συνακόλουθα τη βρεφική απαντητικότητα σε στρεσογόνα ερεθίσματα κατά τη διάρκεια του ύπνου (υποξία, υπερκαπνία, ασφυξία και υπερθερμία) που οδηγούν σε αιφνίδιο θάνατο. Έχει βρεθεί ότι η ενδομήτρια έκθεση στο τσιγάρο προκαλεί υπερδραστικότητα των μονοπατιών σεροτονίνης, ντοπαμίνης και νορεπινεφρίνης, που συντελεί στην ανεπάρκεια αυτών των νευροδιαβιβαστών. Το γεγονός αυτό με τη σειρά του οδηγεί σε μειωμένη συμπαθητική νεύρωση της καρδιάς και καθιστά το έμβρυο και νεογνό ευάλωτο στην υποξία κατά τη διάρκεια του stress²³.

5.2. Παθήσεις αναπνευστικού - Ατοπία

Αναμφισβήτητα το παθητικό κάπνισμα στην παιδική ηλικία αποτελεί εκλυτικό παράγοντα αύξησης της συχνότητας του άσθματος, καθώς και σημαντική αιτία επιδείνωσης της συμπτωματολογίας του. Το μητρικό κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σχετίζεται ανεξάρτητα με περίπου 4πλασια αύξηση των παθήσεων αναπνευστικού στα βρέφη²⁴. Η δυσμενής επίδραση του παθητικού καπνίσματος στο ανοσοποιητικό σύστημα προδιαθέτει τα παιδιά όχι μόνο σε λοιμώξεις αναπνευστικού, αλλά και σε βρογχική υπεραντιδραστικότητα^{6,25}.

Η συστηματική ανασκόπηση του Treyster et al. (2011) κατέληξε στο συμπέρασμα ότι τόσο η ενδομήτρια έκθεση στον καπνό του τσιγάρου, όσο και η μεταγεννητική έκθεση, συνδέονται σημαντικά με ελαττωμένη πνευμονική λειτουργία²⁶. Η μελέτη του Carlsen et al. (2008) κατέδειξε ειδικότερα ότι οι δυσμενείς επιδράσεις του καπνού του τσιγάρου εμφανίζονται με υπολειπόμενη ανάπτυξη των πνευμόνων από την 33^η εβδομάδα κύησης²⁵. Στη μετα-ανάλυση 60 μελετών του Jones et al. (2011) διαπιστώθηκε ότι η παθητική έκθεση στον καπνό ενός γονέα αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο λοιμώξεων του κατωτέρου αναπνευστικού (OR=1.22, 95% CI: 1.10-1.35), ενώ ο σχετικός κίνδυνος ανέρχεται σε 1.62 (95% CI: 1.38-1.89) αν καπνίζουν και οι δύο γονείς και 1.54 (95% CI: 1.40-1.69) αν καπνίζει οποιοδήποτε μέλος του νοικοκυριού²⁷. Έτσι τεκμηριώνεται ότι το παθητικό κάπνισμα μεταγεννητικά συνδέεται ισχυρότερα με λοιμώξεις του κατωτέρου αναπνευστικού και ειδικότερα με βρογχιολίτιδα συγκριτικά με την προγεννητική έκθεση. Πολλαπλές μελέτες έχουν τεκμηριώσει την αιτιολογική συσχέτιση του παθητικού καπνίσματος με το άσθμα στην παιδική ηλικία. Στη μετα-ανάλυση του Strachan et al. (1998) βρέθηκε ότι, όταν ένας από τους δύο γονείς είναι καπνιστής, ο σχετικός κίνδυνος να εκδηλωθεί άσθμα παιδικής ηλικίας είναι 1.37. Επιπρόσθετα, το μητρικό κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη έχει συσχετιστεί με αυξημένη επίπτωση συριγμού στα πρώτα 6 χρόνια της ζωής (pooled OR=1.31, 95% CI: 1.22-1.41), αλλά λιγότερο ισχυρά στα μετέπειτα (OR=1.13, 95% CI: 1.04-1.22)⁶.

Σε μία πρόσφατη μετα-ανάλυση του Burke et al. (2012) βρέθηκε ότι η ενδομήτρια ή μεταγεννητική έκθεση στο παθητικό κάπνισμα σχετίζονται εξίσου με κατά 70%

αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης συριγμού, ενώ ισχυρότερη επίδραση ασκείται σε παιδιά ηλικίας ≤ 2 ετών που είχαν εκτεθεί στο μητρικό κάπνισμα μεταγεννητικά (OR=1.70, 95% CI: 1.24-2.35)²⁸. Επιπλέον, αυξημένη βρέθηκε και η εκδήλωση άσθματος που κυμαίνεται από 21% έως 85%, σημειώνοντας την ισχυρότερη συσχέτιση μεταξύ της προγεννητικής έκθεσης στον καπνό τσιγάρου και της εκδήλωσης άσθματος σε παιδιά ηλικίας ≤ 2 ετών. Μέσα από πολυάριθμες μελέτες έχει καταδειχθεί ότι η ενδομήτρια έκθεση στον καπνό του τσιγάρου σχετίζεται με ελαττωμένη πνευμονική λειτουργία, καθώς και με ελαττωμένη ζωτική και βίαιη εκπνευστική ταχύτητα ροής, ενδεικτικά της προσβολής των μικρών αεραγωγών^{15, 29}. Σε μία πρόσφατη μελέτη βρέθηκε ότι αυτή η υπολειπόμενη πνευμονική λειτουργία επιμένει ακόμη και κατά την εφηβεία, συνιστώντας ένα ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση άσθματος^{15, 30}.

Αξίζει να αναφερθεί ότι το παθητικό κάπνισμα στην παιδική ηλικία συνδέεται με αυξημένη επίπτωση τόσο του επιπολασμού, όσο και της σοβαρότητας του άσθματος, ενώ τα προσβεβλημένα παιδιά έχουν αυξημένο αριθμό επισκέψεων σε ΤΕΠ, καθώς και διασωλήνωσης. Μολονότι ο ακριβής παθοφυσιολογικός μηχανισμός δεν έχει αποσαφηνιστεί πλήρως, τα αυξημένα επίπεδα κοτινίνης αίματος στα παιδιά έχουν συσχετιστεί με αυξημένη βρογχική υπεραντιδραστικότητα^{6, 31}. Στη μελέτη του Murray et al. (2004) διερευνήθηκε η επίδραση της ενδομήτριας και μεταγεννητικής έκθεσης των παιδιών υψηλού κινδύνου για εκδήλωση αλλεργικής νόσου (και οι δύο γονείς ατοπικοί) στον καπνό του τσιγάρου, την εμφάνιση ατοπίας καθώς και συμπτωμάτων από το αναπνευστικό. Τα αποτελέσματα της μελέτης κατέδειξαν ότι το μητρικό κάπνισμα, τόσο προγεννητικά όσο και μετά τον τοκετό αποτελεί σημαντικό και ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου στα παιδιά ατοπικών γονέων προκειμένου να αναπτύξουν συριγμό στη βρεφική ηλικία, αλλά όχι για μετά τον πρώτο χρόνο της ζωής³².

5.3. Λοιμώξεις και νοσοκομειακή νοσηλεία

Από τη μέχρι τώρα βιβλιογραφική ανασκόπηση το μητρικό κάπνισμα έχει συσχετιστεί τεκμηριωμένα με αυξημένο αριθμό λοιμώξεων αναπνευστικού κατά τη βρεφική ηλικία, συμπεριλαμβανομένων της πνευμονίας, της βρογχίτιδας, της βρογχολίτιδας και της

πνευμονικής φυματίωσης³³. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν τα νεότερα βιβλιογραφικά δεδομένα που συνδέουν το μητρικό κάπνισμα με τη διεισδυτική μηνιγγιτιδοκοκκική νόσο, τη νεκρωτική εντεροκολίτιδα και τον αυξημένο κίνδυνο κάθετης μετάδοσης της λοίμωξης HIV που αυξάνουν τη βρεφική θνησιμότητα⁶.

Σύμφωνα με τη μελέτη του Wisborg et al. (1999) προκειμένου να διερευνηθεί η σχέση μεταξύ καπνίσματος στην κύηση και νοσηλείας βρεφών μικρότερων των 8 μηνών διαπιστώθηκε ότι το 8% των παιδιών νοσηλεύτηκε στο νοσοκομείο στους 8 πρώτους μήνες της ζωής τους. Ειδικότερα τα παιδιά των μητέρων που κάπνιζαν 15 ή περισσότερα τσιγάρα ημερησίως, είχαν διπλάσιο κίνδυνο να νοσηλευτούν από εκείνα που οι μητέρες τους δεν κάπνιζαν³⁴. Παρόμοια ήταν και τα ευρήματα στην πρόσφατη μελέτη του Metzger et al (2013), όπου καταδείχτηκε ότι βρέφη μητέρων που κάπνιζαν, είχαν διπλάσιο κίνδυνο θνητότητας ή νοσηλείας από λοιμώξεις κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους της ζωής τους³⁵.

5.4. Μέση ωτίτιδα

Σε μία συστηματική ανασκόπηση το 1998 διαπιστώθηκε για πρώτη φορά αιτιολογική συσχέτιση μεταξύ παθητικού καπνίσματος, μέσης ωτίτιδας και συλλογής στο μέσο ους^{6, 36}. Η μεταγενέστερη μετα-ανάλυση 61 μελετών κατέληξε στο συμπέρασμα ότι το μητρικό μεταγεννητικό κάπνισμα αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο παθήσεων του μέσου ωτός στην παιδική ηλικία (OR=1.62, 95% CI: 1.33-1.97), όπως επίσης και η συμβίωση με καπνιστή μέλος του νοικοκυριού (OR=1.37, 95% CI: 1.25-1.50). Αντίθετα η παθητική έκθεση στο κάπνισμα του πατέρα δεν βρέθηκε να σχετίζεται σημαντικά με αυξημένο κίνδυνο παθήσεων μέσου ωτός στην παιδική ηλικία (OR=1.24)^{6, 27}.

5.5. Βακτηριακή μηνιγγίτιδα

Στη μελέτη του Fischer et al. (1997) βρέθηκε ότι η έκθεση στο παθητικό κάπνισμα της μητέρας αποτελεί ισχυρό και ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για μηνιγγιτιδοκοκκική νόσο σε παιδιά <18ετών^{26, 37}. Συγκεκριμένα, παιδιά μητέρων που καπνίζουν έχουν σχεδόν 4πλάσιο κίνδυνο να αναπτύξουν διεισδυτική μηνιγγίτιδα. Στη μετα-ανάλυση 18 μελετών του Murray et al. (2012)³⁸ διαπιστώθηκε ότι η έκθεση παιδιών στο παθητικό κά-

πνισμα στο χώρο του σπιτιού διπλασιάζει τον κίνδυνο εμφάνισης διεισδυτικής μηνιγγίτιδας και ειδικότερα η συσχέτιση αυτή είναι πιο ισχυρή με παιδιά ηλικίας < 5 ετών. Παράλληλα βρέθηκε ότι το μητρικό κάπνισμα κατά τη διάρκεια της κύησης αύξησε κατά 3 φορές τον κίνδυνο μηνιγγίτιδας (OR=2,93, CI: 1,52-5,66), ενώ διπλάσια αύξηση διαπιστώθηκε στη μεταγεννητική έκθεση στον καπνό του τσιγάρου.

5.6. Τερηδόνα

Η έκθεση στο παθητικό κάπνισμα βρέθηκε να σχετίζεται ανεξάρτητα με σχεδόν διπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης τερηδόνας. Συγκεκριμένα στη μελέτη του *Aligne et al.* (2003) σε παιδιά ηλικίας 4-11 ετών καταδείχτηκε ξεκάθαρη αιτιολογική συσχέτιση μεταξύ της παθητικής έκθεσης και του κινδύνου οδοντικής τερηδόνας, κυρίως των νεογιλών οδόντων³⁹.

5.7. Καρδιαγγειακές παθήσεις

Πολλαπλές μελέτες έχουν καταδείξει συσχέτιση του μητρικού καπνίσματος κατά την εγκυμοσύνη με υψηλότερη συστολική ή διαστολική αρτηριακή πίεση (ΑΠ) στην παιδική ηλικία⁴⁰⁻⁴². Επιπρόσθετα έχει βρεθεί ότι η δυσμενής επίδραση της ενδομήτριας έκθεσης στο μητρικό κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη μπορεί να ασκείται στην παιδική ΑΠ ακόμη και αν η μητέρα διακόψει το κάπνισμα μήνες πριν την κύηση¹⁵. Οι υποκείμενοι παθογενετικοί μηχανισμοί που πιθανόν να ενέχονται στην αυξημένη ΑΠ των παιδιών είναι η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, μεταβολές στη νεφρική ανατομία και λειτουργία και μεταβολές στο λιπώδη ιστό πέριξ των αγγείων που αποτελεί σημαντικό ρυθμιστικό παράγοντα της αγγειακής λειτουργίας^{15,43}.

5.8. Κακοήθειες

Πολλαπλές επιδημιολογικές έρευνες κατά τις τελευταίες δύο δεκαετίες έχουν μελετήσει τη συσχέτιση ενδομήτριας και μεταγεννητικής παθητικής έκθεσης στον καπνό του τσιγάρου και τη συνακόλουθη εμφάνιση κακοήθειας στην παιδική ηλικία. Στη μετα-ανάλυση του *Boffetta et al.* (2000)⁶ σε παιδιά που εκτέθηκαν σε παθητικό κάπνισμα προγεννητικά διαπιστώθηκε μία μικρή αύξηση (περίπου 10%) του κινδύνου ανάπτυξης όλων των νεοπλασιών, με εξαίρεση τη λευχαιμία και όγκους του ΚΝΣ⁴⁴. Τα μεταγενέστερα βιβλιογραφικά δεδομένα

δείχνουν μία θετική συσχέτιση μεταξύ παθητικού καπνίσματος και νεοπλασμάτων της παιδικής ηλικίας, χωρίς να είναι μέχρι τώρα αρκετά για να εδραιώσουν μια αιτιολογική σχέση⁷.

Σύμφωνα με τη μελέτη του *Brondum et al.* (1999) ο σχετικός κίνδυνος για εκδήλωση λευχαιμίας στην παιδική ηλικία, τόσο της οξείας λεμφοβλαστικής λευχαιμίας (ΟΛΛ) όσο και της οξείας μυελογενούς λευχαιμίας (ΟΜΛ) δεν ήταν στατιστικά σημαντικός στα παιδιά των οποίων οι γονείς κάπνιζαν οποτεδήποτε κατά την εγκυμοσύνη⁴⁵. Επίσης, στην πρόσφατη μελέτη *ESTELLE* που διενεργήθηκε στη Γαλλία βασισμένη σε 747 περιστατικά, διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ πατέρα καπνιστή πριν την εγκυμοσύνη με την εκδήλωση ΟΛΛ (OR=1.2) και ΟΜΛ (OR=1.5)⁴⁶. Τα ευρήματα αυτά συνάδουν με τα αποτελέσματα της μετα-ανάλυσης του *Liu et al.* (2011) που κατέδειξε σχετικό κίνδυνο 1.3 και 1.2 για την εμφάνιση ΟΛΛ στην περίπτωση καπνιστή πατέρα πριν την εγκυμοσύνη και κατά τη διάρκεια της κύησης αντίστοιχα⁴⁷.

Αντίθετα η μελέτη *ESTELLE* κατέδειξε ότι η οξεία λευχαιμία της παιδικής ηλικίας δεν σχετίζεται με την έκθεση στο μητρικό κάπνισμα, ομοίως και τα αποτελέσματα της πρόσφατης μετα-ανάλυσης της *Klimentopoulou et al.* (2011)⁴⁸.

5.9. Αμφιβληστροειδικές αιμορραγίες

Η μελέτη του *Beratis et al.* (2000) κατέδειξε ότι νεογνά μητέρων που κάπνιζαν είχαν αυξημένη επίπτωση αγγειακών ανωμαλιών του αμφιβληστροειδούς (στένωση και ευθυσία των αμφιβληστροειδικών αρτηριών, διάταση και ελίκωση των αμφιβληστροειδικών φλεβών και ενδοαμφιβληστροειδικές αιμορραγίες) σε σύγκριση με τα νεογνά μητέρων που δεν κάπνιζαν κατά την εγκυμοσύνη, υποστηρίζοντας πιθανή αιτιολογική συσχέτιση⁴⁹. Στην πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση του *Fernandes et al.* (2015) επιβεβαιώθηκε ότι το μητρικό κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για στραβισμό, διαθλαστικές ανωμαλίες και παθολογία του αμφιβληστροειδούς σε παιδιά προσχολικής ηλικίας. Επιπρόσθετα, βρέθηκε ότι οι δυσμενείς αυτές επιδράσεις έχουν μεγαλύτερη επίπτωση όταν η έκθεση στο μητρικό κάπνισμα συμβαίνει στο 3^ο τρίμηνο της κύησης. Αξίζει να σημειώσουμε ότι ακόμη και η έκθεση της μητέρας στο παθητικό κάπνι-

σμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αυξάνει τον κίνδυνο οφθαλμικών παθήσεων, ωστόσο σε μικρότερο βαθμό σε σχέση με το ενεργητικό⁵⁰.

5.10. Παχυσαρκία και μεταβολικό σύνδρομο

Η συσχέτιση μεταξύ μεταβολικού συνδρόμου και παθητικού καπνίσματος έχει μελετηθεί ευρέως και έχει επιβεβαιωθεί μέσα από μια σειρά ερευνών. Σε μία πρόσφατη μελέτη βρέθηκε ότι η έκθεση στο παθητικό κάπνισμα τόσο στην ενδομήτρια ζωή, όσο και μετά τον τοκετό, αυξάνει τον κίνδυνο παχυσαρκίας σε παιδιά ηλικίας 6 ετών πάνω από 4.4 φορές^{51,6}. Στη μετα-ανάλυση 17 μελετών του *Ino et al.* (2010) βρέθηκε ότι παιδιά μητέρων που κάπνιζαν κατά την εγκυμοσύνη εμφάνιζαν επίσης έναν αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας σε μία μέση ηλικία των 9 ετών, συγκριτικά με παιδιά μητέρων που δεν κάπνιζαν^{15,52}. Παράλληλα σε μία προοπτική μελέτη γεννήσεων που διενεργήθηκε στην Αυστραλία, βρέθηκε ότι ο μέσος Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI) και ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ανάμεσα σε εφήβους των οποίων οι μητέρες κάπνιζαν πριν και/ή μετά την εγκυμοσύνη αλλά όχι κατά τη διάρκεια της, ήταν όμοια με τα αποτελέσματα των εφήβων που δεν είχαν καπνίσει ποτέ^{15,53}. Τα ανωτέρω αποτελέσματα υποδεικνύουν μία άμεση ενδομήτρια επίδραση του μητρικού καπνίσματος στη μετέπειτα ανάπτυξη παχυσαρκίας στους απογόνους.

Σε μία πρόσφατη μελέτη βρέθηκε ότι η έκθεση στο πατρικό κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να σχετίζεται με παχυσαρκία στην παιδική ηλικία, ωστόσο απαιτούνται περισσότερα ερευνητικά δεδομένα ώστε να υποστηριχθεί μία αιτιολογική συσχέτιση τεκμηριωμένα⁵⁴. Οι πιθανοί υποκείμενοι παθογενετικοί μηχανισμοί που μπορεί να ενέχονται στη συσχέτιση μεταξύ του καπνίσματος κατά την εγκυμοσύνη και του κινδύνου παχυσαρκίας, περιλαμβάνουν τη θεωρία του φαινοτύπου εξοικονόμησης (*Thrifty phenotype theory*), "catch-up growth" και τη διαταραχή νευροδιαβιαστών ή ενδοκρινολογική διαταραχή^{6, 51}.

5.11. Διαταραχές συμπεριφοράς και νοητικής ανάπτυξης

Το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχει επιπτώσεις και στη μετέπειτα εξέλιξη και ανάπτυξη του παιδιού και περιλαμβάνει αυξημένο κίνδυνο για

εκδήλωση συναισθηματικών διαταραχών και προβλημάτων συμπεριφοράς, μειωμένη ικανότητα αντίληψης και υπερκινητικότητα. Στη μελέτη του *Kotimaa et al.* (2003) που αποτελεί τη μεγαλύτερη ως τώρα πληθυσμιακή προοπτική μελέτη σχετικά με την έκθεση του εμβρύου στην νικοτίνη και τις διαταραχές συμπεριφοράς που παρουσιάζονται αργότερα, επιβεβαίωσε τη σχέση μεταξύ καπνίσματος κατά την εγκυμοσύνη και υπερκινητικότητας, που είναι μάλιστα δοσοεξαρτώμενη⁵⁵. Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα μεταγενέστερων μελετών που κατέδειξαν την απευθείας αιτιολογική συσχέτιση μεταξύ της προγεννητικής έκθεσης στο κάπνισμα και διαταραχών συμπεριφοράς, αφού ελέγχθηκαν οι συγχυτικοί παράγοντες όπως το εισόδημα, η προωρότητα, το βάρος γέννησης και η αντικοινωνική συμπεριφορά των γονέων.

Σε μία συγχρονική μελέτη του *Twardella et al.* (2010) διαπιστώθηκε δοσοεξαρτώμενη θετική συσχέτιση μεταξύ παιδιών με μεταγεννητική έκθεση στο παθητικό κάπνισμα εντός σπιτιού και διαταραχών συμπεριφοράς, υπερκινητικότητα/ελλειμματική προσοχή⁵⁶. Σύμφωνα με τη μελέτη του *Breslau et al.* (2005) που διερεύνησε την αναφερόμενη σχέση μεταξύ μητρικού καπνίσματος στην εγκυμοσύνη και των μετρήσεων της γνωστικής λειτουργίας, διαπιστώθηκε ότι ο χαμηλός δείκτης νοημοσύνης (ΔΝ) που αξιολογήθηκε σε παιδιά ηλικίας 6-11 ετών μέσω τεστ ευφυΐας θα μπορούσε να αποδοθεί στο επίπεδο εκπαίδευσης και ΔΝ της μητέρας. Ως εκ τούτου δεν προκύπτει απευθείας αιτιολογική συσχέτιση μεταξύ καπνίσματος στην εγκυμοσύνη και ΔΝ του παιδιού⁵⁷. Αναφορικά με τη συσχέτιση παθητικού καπνίσματος και ΔΕΠ-Υ (Διαταραχή ελλειμματικής προσοχής/ Υπερκινητικότητα) η βιβλιογραφική ανασκόπηση έδειξε ότι η προγεννητική έκθεση στον καπνό του τσιγάρου αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα για ΔΕΠ-Υ και επιπλέον ο κίνδυνος εκδήλωσης της διαταραχής είναι κατά 2.4-3.4 φορές υψηλότερος σε σχέση με τα παιδιά που δεν είχαν εκτεθεί^{6, 58-60}.

6. Νομοθετικό πλαίσιο

Ανασκοπώντας τη διεθνή βιβλιογραφία για το παθητικό κάπνισμα και λαμβάνοντας υπόψη τα δεδομένα στην Ελλάδα, προκύπτει η επιτακτική ανάγκη της διακοπής του καπνίσματος στην εγκυμοσύνη και του σχεδιασμού

στοχευμένων προγραμμάτων υγείας με σκοπό τον περιορισμό της περιβαλλοντικής έκθεσης στον καπνό του τσιγάρου.

Τα δικαιώματα των παιδιών αναφορικά με το παθητικό κάπνισμα διασφαλίζονται από διεθνείς συμβάσεις:

1. Η Σύμβαση των Ηνωμένων Εθνών για τα Δικαιώματα του Παιδιού: τέθηκε σε ισχύ το Σεπτέμβριο του 1990 και αποτελείται από νομικά δεσμευτικές διεθνείς υποχρεώσεις, αποδεικνύοντας ότι η μη έκθεση στον καπνό είναι σημαντικό θέμα ανθρωπίνων δικαιωμάτων. Το άρθρο 3 της Σύμβασης ορίζει ότι: «Σε όλες τις δράσεις που αφορούν τα παιδιά, είτε αυτές λαμβάνονται από δημόσιους ή ιδιωτικούς οργανισμούς κοινωνικής πρόνοιας, δικαστήρια, τις διοικητικές αρχές ή από τα νομοθετικά όργανα, το συμφέρον του παιδιού πρέπει να λαμβάνεται πρωτίστως υπόψη».

2. Επίσης σύμφωνα με τον ΠΟΥ: «Λόγω του τεράστιου δυναμικού των βλαβών από την έκθεση των παιδιών στον καπνό, τα κράτη έχουν την ευθύνη να λάβουν όλα τα αναγκαία νομοθετικά και ρυθμιστικά μέτρα για την προστασία των παιδιών από τον καπνό και να διασφαλίσουν ότι το ενδιαφέρον για τα παιδιά υπερισχύει των διατάξεων της βιομηχανίας καπνού»⁶¹.

3. Η Διακήρυξη των Οκτώ Περιβαλλοντικών Υπευθύνων (G8) το 1997 σχετικά με την περιβαλλοντική υγεία των παιδιών συνοψίζεται στα εξής: «Επιβεβαιώνουμε ότι ο καπνός του τσιγάρου αποτελεί ένα σημαντικό κίνδυνο για τη δημόσια υγεία των μικρών παιδιών και ότι οι γονείς πρέπει να είναι ενήμεροι σχετικά με τους κινδύνους του καπνίσματος στο σπίτι όσον αφορά τα μικρά παιδιά τους. Συμφωνούμε να συνεργαστούμε για την εκπαίδευση και τις προσπάθειες ευαισθητοποίησης του κοινού με στόχο τη μείωση της έκθεσης των παιδιών στο παθητικό κάπνισμα»⁶².

Σημειώνεται επίσης ότι δεδομένης της επίπτωσης του παθητικού καπνίσματος στην υγεία όλων και ιδιαίτερα των παιδιών, πρωταρχικός στόχος της δημόσιας Υγείας θα πρέπει να είναι ο περιορισμός του καπνίσματος σε κλειστούς χώρους (σπίτι, αυτοκίνητο, εργασιακός χώρος, δημόσιοι χώροι). Οι συστάσεις σε γονείς ή φροντιστές παιδιών που καπνίζουν, θα πρέπει να περιορίζονται στην αυστηρή τήρηση των αποστάσεων από τα παιδιά, ακόμη και αν αφορούν εξωτερικό χώρο, στα πλαίσια ενός τύπου οικιακού κανονισμού. Αναγκαίο κρίνεται οι καπνιστές να φορούν ένα ένδυμα κατά τη διάρκεια του καπνίσματος,

το οποίο μάλιστα να παραμένει εκτός σπιτιού προκειμένου να απομονωθούν τα σωματίδια που επικάθονται στα ρούχα. Εξίσου σημαντική είναι και η απαγόρευση του καπνίσματος εντός αυτοκινήτου όταν επιβαίνουν παιδιά, καθώς σε διάφορες χώρες αρχίζει να θεσπίζεται ειδική νομοθεσία που προστατεύει τα δικαιώματα των παιδιών έναντι του παθητικού καπνίσματος⁶³.

7. Συμπεράσματα

Συμπερασματικά, ανασκοπώντας τη διεθνή βιβλιογραφία προκύπτει ότι οι επιπτώσεις του παθητικού καπνίσματος στην υγεία των παιδιών είναι πλέον καλά τεκμηριωμένες, ενώ η ραγδαία εξελισσόμενη επιστημονική έρευνα αναδεικνύει συνεχώς νέες νοσηρότητες και αιτιολογικές συσχετίσεις. Ως εκ τούτου το παθητικό κάπνισμα των παιδιών ανάγεται σε ένα μείζον πρόβλημα της Δημόσιας Υγείας που απαιτεί πέρα από την ισχύουσα νομοθεσία για την μείωση της έκθεσης στον καπνό του τσιγάρου σε δημόσιους χώρους και καίριες παρεμβάσεις σε ιδιωτικούς χώρους και οχήματα. Από τα μέχρι τώρα δεδομένα φαίνεται ότι οι στρατηγικές πρόληψης μέσω της απαγόρευσης καπνίσματος σε κλειστούς χώρους και της διαφήμισης προϊόντων καπνού, δεν έχουν καταφέρει να αλλάξουν τις καπνιστικές συνήθειες διεθνώς.

Έτσι η εφαρμογή νομοθεσίας για τη ρύθμιση του καπνίσματος στο σπίτι μπορεί να μην είναι εύκολα υλοποιήσιμη στην παρούσα φάση, υπάρχει, όμως αυξανόμενη αναγνώριση των δικαιωμάτων προστασίας των παιδιών από την έκθεση στο παθητικό κάπνισμα. Παράλληλα, κριτικής σημασίας είναι ο σχεδιασμός εκστρατειών ενημέρωσης που να υπενθυμίζουν στους ενήλικες καπνιστές την ευθύνη τους για την προστασία των παιδιών από το παθητικό κάπνισμα, ώστε τα σπίτια και τα οχήματα να είναι πλήρως ελεύθερα καπνού. Τα άτομα θα πρέπει από νεαρή ακόμη ηλικία να ενημερώνονται σχετικά με τις βλαπτικές επιδράσεις του καπνίσματος και του παθητικού καπνίσματος. Οι παρεμβάσεις που μειώνουν τη χρήση καπνού (αύξηση των ειδικών φόρων κατανάλωσης, εκστρατείες των μέσων μαζικής ενημέρωσης, σχολικά προγράμματα σε συνδυασμό με κοινοτικές παρεμβάσεις και κυρίως κοινοτικές παρεμβάσεις που μειώνουν την πρόσβαση των ανηλίκων σε προϊόντα καπνού) πρέπει να είναι ευρείες και με κατεύθυνση την πρόληψη, τη διακοπή του καπνίσμα-

τος και την εξάλειψη του παθητικού καπνίσματος. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί στα πλαίσια μίας συνεργασίας μεταξύ των χωρών που διέπονται από κοινούς νόμους

και κανονισμούς για την κατανάλωση καπνού ώστε να εφαρμοστεί διεθνώς μία ολοκληρωμένη πολιτική για τον έλεγχο του καπνίσματος. ■

ABSTRACT

PASSIVE SMOKING AND MORBIDITY IN CHILDHOOD: A SYSTEMATIC REVIEW AND UPDATE**Stella Proikaki^{1,2}, Elissavet Kotsikou² and George I. Lambrou^{3*}**

¹Department of Endocrinology, Diabetes and Metabolism,
General Hospital "Korgialenio-Benakeio", Hellenic Red Cross, Athens, Greece

²Graduate Programme "Public Health", National School
of Public Health (NSPH), Leoforos Alexandras 196, 11521, Athens, Greece

³First Department of Pediatrics, Choremeio Research Laboratory,
Thivon & Levadeias,, 11527, Goudi, Athens, Greece

Smoking is considered, worldwide, as one of the main causative agents of various diseases. The World Health Organization (WHO) identifies smoking as the biggest epidemic of the last century, one that will have adverse effects on health, not only of active smokers but also of passive ones. Passive or involuntary smoking (Passive Smoking or Second Hand Smoke or Environmental Tobacco Smoke) is defined as the exposure of non-smokers to tobacco combustion products in an enclosed space, such as at work, at home and in many public places. Extensive studies have been done regarding the role

of passive smoking and its association with disease states. In particular, the relationship between passive smoking in children and various childhood diseases has been extensively documented. Reviewing the international literature shows that the effects of passive smoking on children's health are now well documented, and the rapidly evolving scientific research continually reveals new morbidities and causal associations. This paper seeks to present a systematic review on the topic of passive smoking, and more specifically regarding children with subsequent morbidities.

KEY WORDS: Passive smoking; childhood morbidity

REFERENCES

1. American Academy of Pediatrics. Involuntary smoking--a hazard to children. Committee on Environmental Hazards. Pediatrics. 1986 May; 77(5): 755-7. PubMed PMID: 3703641. Epub 1986/05/01. eng.
2. Αλληλεγγύης ΥΥΚ. Εθνικό Σχέδιο Δράσης για τη Δημόσια Υγεία 2008-2012. In: Γραφείο Γενικού Γραμματέα Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης ΜΣΚΠΥ, editor. Αθήνα: Υπουργείο Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης; 2008.
3. Trichopoulos D, Kalandidi A, Sparros L, MacMahon B. Lung cancer and passive smoking. International journal of cancer. 1981 Jan 15; 27(1): 1-4. PubMed PMID: 7251227. Epub 1981/01/15. eng.
4. Trichopoulos D, Mollo F, Tomatis L, Agapitos E, Delsedime L, Zavitsanos X, et al. Active and passive smoking and pathological indicators of lung cancer risk in an autopsy study. Jama. 1992 Oct 7; 268(13): 1697-701. PubMed PMID: 1527879. Epub 1992/10/07. eng.

REFERENCES

5. Luck W, Nau H. Nicotine and cotinine concentrations in serum and urine of infants exposed via passive smoking or milk from smoking mothers. *The Journal of pediatrics*. 1985 Nov; 107(5): 816-20. PubMed PMID: 4056988. Epub 1985/11/01. eng.
6. Zhou S, Rosenthal DG, Sherman S, Zelikoff J, Gordon T, Weitzman M. Physical, behavioral, and cognitive effects of prenatal tobacco and postnatal secondhand smoke exposure. *Current problems in pediatric and adolescent health care*. 2014 Sep; 44(8): 219-41. PubMed PMID: 25106748. Epub 2014/08/12. eng.
7. The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. Atlanta GA2006.
8. Kaleta D, Koziel A, Miskiewicz P. [MPOWER--strategy for fighting the global tobacco epidemic]. *Medycyna pracy*. 2009; 60(2): 145-9. PubMed PMID: 19606747. Epub 2009/07/18. MPOWER-strategia na rzecz walki ze swiatowa epidemia uzywania tytoniu. pol.
9. Επιτροπή Ε. Πράσινη Βίβλος: Ευρωπαϊκός Χώρος Έρευνας: Νέες προοπτικές. 2007.
10. Behrakis P, Connolly G. The Greek tobacco epidemic. Harvard, England: School of Public Health. 2011.
11. The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. Atlanta GA2004.
12. Leonardi-Bee J, Smyth A, Britton J, Coleman T. Environmental tobacco smoke and fetal health: systematic review and meta-analysis. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition*. 2008 Sep; 93(5): F351-61. PubMed PMID: 18218658. Epub 2008/01/26. eng.
13. Ko TJ, Tsai LY, Chu LC, Yeh SJ, Leung C, Chen CY, et al. Parental smoking during pregnancy and its association with low birth weight, small for gestational age, and preterm birth offspring: a birth cohort study. *Pediatrics and neonatology*. 2014 Feb; 55(1): 20-7. PubMed PMID: 23850094. Epub 2013/07/16. eng.
14. Wen X, Shenassa ED, Paradis AD. Maternal smoking, breastfeeding, and risk of childhood overweight: findings from a national cohort. *Maternal and child health journal*. 2013 May; 17(4): 746-55. PubMed PMID: 22714798. Epub 2012/06/21. eng.
15. Banderali G, Martelli A, Landi M, Moretti F, Betti F, Radaelli G, et al. Short and long term health effects of parental tobacco smoking during pregnancy and lactation: a descriptive review. *Journal of translational medicine*. 2015; 13: 327. PubMed PMID: 26472248. Pubmed Central PMCID: PMC4608184. Epub 2015/10/17. eng.
16. Mennella JA, Yourshaw LM, Morgan LK. Breastfeeding and smoking: short-term effects on infant feeding and sleep. *Pediatrics*. 2007 Sep; 120(3): 497-502. PubMed PMID: 17766521. Pubmed Central PMCID: PMC2277470. Epub 2007/09/04. eng.
17. Primo CC, Ruela PB, Brotto LD, Garcia TR, Lima Ede F. Effects of maternal nicotine on breastfeeding infants. *Revista paulista de pediatria : orgao oficial da Sociedade de Pediatria de Sao Paulo*. 2013 Sep; 31(3): 392-7. PubMed PMID: 24142324. Pubmed Central PMCID: PMC4182966. Epub 2013/10/22. eng por.
18. Jarvis MJ, Goddard E, Higgins V, Feyerabend C, Bryant A, Cook DG. Children's exposure to passive smoking in England since the 1980s: cotinine evidence from population surveys. *BMJ (Clinical research ed)*. 2000 Aug 5; 321(7257): 343-5. PubMed PMID: 10926591. Pubmed Central PMCID: PMC27450. Epub 2000/08/05. eng.
19. Homa DM, Neff LJ, King BA, Caraballo RS, Bunnell RE, Babb SD, et al. Vital signs: disparities in nonsmokers' exposure to secondhand smoke--United States, 1999-2012. *MMWR Morbidity and mortality weekly report*. 2015 Feb 6; 64(4): 103-8. PubMed PMID: 25654612. Epub 2015/02/06. eng.
20. Weisman S. Kids, cars and cigarettes: policy options for smoke-free vehicles. St Paul (MN): Public Health Law Center. 2010.

REFERENCES

21. Bearer CF. How are children different from adults? Environmental health perspectives. 1995 Sep; 103 Suppl 6: 7-12. PubMed PMID: 8549494. Pubmed Central PMCID: PMC1518896. Epub 1995/09/01. eng.
22. Willers S, Skarping G, Dalene M, Skerfving S. Urinary cotinine in children and adults during and after semiexperimental exposure to environmental tobacco smoke. Archives of environmental health. 1995 Mar-Apr; 50(2): 130-8. PubMed PMID: 7786049. Epub 1995/03/01. eng.
23. Slotkin TA, Seidler FJ. Mimicking maternal smoking and pharmacotherapy of preterm labor: fetal nicotine exposure enhances the effect of late gestational dexamethasone treatment on noradrenergic circuits. Brain research bulletin. 2011 Nov 25; 86(5-6): 435-40. PubMed PMID: 21875656. Pubmed Central PMCID: PMC3217168. Epub 2011/08/31. eng.
24. DiFranza JR, Aligne CA, Weitzman M. Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. Pediatrics. 2004 Apr; 113(4 Suppl): 1007-15. PubMed PMID: 15060193. Epub 2004/04/03. eng.
25. Carlsen KH, Carlsen KC. Respiratory effects of tobacco smoking on infants and young children. Paediatric respiratory reviews. 2008 Mar; 9(1): 11-9; quiz 9-20. PubMed PMID: 18280975. Epub 2008/02/19. eng.
26. Treyster Z, Gitterman B. Second hand smoke exposure in children: environmental factors, physiological effects, and interventions within pediatrics. Reviews on environmental health. 2011; 26(3): 187-95. PubMed PMID: 22206195. Epub 2011/12/31. eng.
27. Jones LL, Hashim A, McKeever T, Cook DG, Britton J, Leonardi-Bee J. Parental and household smoking and the increased risk of bronchitis, bronchiolitis and other lower respiratory infections in infancy: systematic review and meta-analysis. Respiratory research. 2011; 12:5. PubMed PMID: 21219618. Pubmed Central PMCID: PMC3022703. Epub 2011/01/12. eng.
28. Burke H, Leonardi-Bee J, Hashim A, Pine-Abata H, Chen Y, Cook DG, et al. Prenatal and passive smoke exposure and incidence of asthma and wheeze: systematic review and meta-analysis. Pediatrics. 2012 Apr; 129(4): 735-44. PubMed PMID: 22430451. Epub 2012/03/21. eng.
29. Maritz GS, Harding R. Life-long programming implications of exposure to tobacco smoking and nicotine before and soon after birth: evidence for altered lung development. International journal of environmental research and public health. 2011 Mar; 8(3): 875-98. PubMed PMID: 21556184. Pubmed Central PMCID: PMC3083675. Epub 2011/05/11. eng.
30. Hollams EM, de Klerk NH, Holt PG, Sly PD. Persistent effects of maternal smoking during pregnancy on lung function and asthma in adolescents. American journal of respiratory and critical care medicine. 2014 Feb 15; 189(4): 401-7. PubMed PMID: 24251622. Epub 2013/11/21. eng.
31. Strachan DP, Carey IM. Home environment and severe asthma in adolescence: a population based case-control study. BMJ (Clinical research ed). 1995 Oct 21; 311(7012): 1053-6. PubMed PMID: 7580660. Pubmed Central PMCID: PMC2551362. Epub 1995/10/21. eng.
32. Murray CS, Woodcock A, Smillie FI, Cain G, Kissen P, Custovic A. Tobacco smoke exposure, wheeze, and atopy. Pediatric pulmonology. 2004 Jun; 37(6): 492-8. PubMed PMID: 15114549. Epub 2004/04/29. eng.
33. den Boon S, Verver S, Marais BJ, Enarson DA, Lombard CJ, Bateman ED, et al. Association between passive smoking and infection with Mycobacterium tuberculosis in children. Pediatrics. 2007 Apr; 119(4): 734-9. PubMed PMID: 17403844. Epub 2007/04/04. eng.
34. Wisborg K, Henriksen TB, Obel C, Skajaa E, Ostergaard JR. Smoking during pregnancy and hospitalization of the child. Pediatrics. 1999 Oct; 104(4): e46. PubMed PMID: 10506271. Epub 1999/10/03. eng.
35. Metzger MJ, Halperin AC, Manhart LE, Hawes

REFERENCES

- SE. Association of maternal smoking during pregnancy with infant hospitalization and mortality due to infectious diseases. *The Pediatric infectious disease journal*. 2013 Jan; 32(1): e1-7. PubMed PMID: 22929173. Pubmed Central PMCID: PMC3588859. Epub 2012/08/30. eng.
36. Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 4. Parental smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children. *Thorax*. 1998 Jan; 53(1): 50-6. PubMed PMID: 9577522. Pubmed Central PMCID: PMC1758689. Epub 1998/05/13. eng.
37. Fischer M, Hedberg K, Cardosi P, Plikaytis BD, Hoesly FC, Steingart KR, et al. Tobacco smoke as a risk factor for meningococcal disease. *The Pediatric infectious disease journal*. 1997 Oct; 16(10): 979-83. PubMed PMID: 9380476. Epub 1997/11/05. eng.
38. Murray RL, Britton J, Leonardi-Bee J. Second hand smoke exposure and the risk of invasive meningococcal disease in children: systematic review and meta-analysis. *BMC public health*. 2012; 12: 1062. PubMed PMID: 23228219. Pubmed Central PMCID: PMC3534009. Epub 2012/12/12. eng.
39. Aligne CA, Moss ME, Auinger P, Weitzman M. Association of pediatric dental caries with passive smoking. *Jama*. 2003 Mar 12; 289(10): 1258-64. PubMed PMID: 12633187. Epub 2003/03/14. eng.
40. Brion MJ, Leary SD, Lawlor DA, Smith GD, Ness AR. Modifiable maternal exposures and offspring blood pressure: a review of epidemiological studies of maternal age, diet, and smoking. *Pediatric research*. 2008 Jun; 63(6): 593-8. PubMed PMID: 18317238. Epub 2008/03/05. eng.
41. Geerts CC, Grobbee DE, van der Ent CK, de Jong BM, van der Zalm MM, van Putte-Katier N, et al. Tobacco smoke exposure of pregnant mothers and blood pressure in their newborns: results from the wheezing illnesses study Leidsche Rijn birth cohort. *Hypertension*. 2007 Sep; 50(3): 572-8. PubMed PMID: 17664395. Epub 2007/08/01. eng.
42. Oken E, Huh SY, Taveras EM, Rich-Edwards JW, Gillman MW. Associations of maternal prenatal smoking with child adiposity and blood pressure. *Obesity research*. 2005 Nov; 13(11): 2021-8. PubMed PMID: 16339135. Pubmed Central PMCID: PMC1483219. Epub 2005/12/13. eng.
43. Bruin JE, Gerstein HC, Holloway AC. Long-term consequences of fetal and neonatal nicotine exposure: a critical review. *Toxicological sciences : an official journal of the Society of Toxicology*. 2010 Aug; 116(2): 364-74. PubMed PMID: 20363831. Pubmed Central PMCID: PMC2905398. Epub 2010/04/07. eng.
44. Boffetta P, Tredaniel J, Greco A. Risk of childhood cancer and adult lung cancer after childhood exposure to passive smoke: A meta-analysis. *Environmental health perspectives*. 2000 Jan; 108(1): 73-82. PubMed PMID: 10620527. Pubmed Central PMCID: PMC1637845. Epub 2000/01/06. eng.
45. Brondum J, Shu XO, Steinbuch M, Severson RK, Potter JD, Robison LL. Parental cigarette smoking and the risk of acute leukemia in children. *Cancer*. 1999 Mar 15; 85(6): 1380-8. PubMed PMID: 10189146. Epub 1999/04/03. eng.
46. Orsi L, Rudant J, Ajrouche R, Leverger G, Baruchel A, Nelken B, et al. Parental smoking, maternal alcohol, coffee and tea consumption during pregnancy, and childhood acute leukemia: the ESTELLE study. *Cancer causes & control : CCC*. 2015 Jul; 26(7): 1003-17. PubMed PMID: 25956268. Epub 2015/05/10. eng.
47. Liu R, Zhang L, McHale CM, Hammond SK. Paternal smoking and risk of childhood acute lymphoblastic leukemia: systematic review and meta-analysis. *Journal of oncology*. 2011; 2011: 854584. PubMed PMID: 21765828. Pubmed Central PMCID: PMC3132639. Epub 2011/07/19. eng.

REFERENCES

48. Klimentopoulou A, Antonopoulos CN, Papadopoulou C, Kanavidis P, Tourvas AD, Polychronopoulou S, et al. Maternal smoking during pregnancy and risk for childhood leukemia: a nationwide case-control study in Greece and meta-analysis. *Pediatric blood & cancer*. 2012 Mar; 58(3): 344-51. PubMed PMID: 21990018. Epub 2011/10/13. eng.
49. Beratis NG, Varvarigou A, Katsibris J, Gartaganis SP. Vascular retinal abnormalities in neonates of mothers who smoked during pregnancy. *The Journal of pediatrics*. 2000 Jun; 136(6): 760-6. PubMed PMID: 10839873. Epub 2000/06/06. eng.
50. Fernandes M, Yang X, Li JY, Cheikh Ismail L. Smoking during pregnancy and vision difficulties in children: a systematic review. *Acta ophthalmologica*. 2015 May; 93(3): 213-23. PubMed PMID: 25545121. Epub 2014/12/30. eng.
51. Raum E, Kupper-Nybelen J, Lamerz A, Hebebrand J, Herpertz-Dahlmann B, Brenner H. Tobacco smoke exposure before, during, and after pregnancy and risk of overweight at age 6. *Obesity (Silver Spring, Md)*. 2011 Dec; 19(12): 2411-7. PubMed PMID: 21617637. Epub 2011/05/28. eng.
52. Ino T. Maternal smoking during pregnancy and offspring obesity: meta-analysis. *Pediatrics international: official journal of the Japan Pediatric Society*. 2010 Feb; 52(1): 94-9. PubMed PMID: 19400912. Epub 2009/04/30. eng.
53. Al Mamun A, Lawlor DA, Alati R, O'Callaghan MJ, Williams GM, Najman JM. Does maternal smoking during pregnancy have a direct effect on future offspring obesity? Evidence from a prospective birth cohort study. *American journal of epidemiology*. 2006 Aug 15; 164(4): 317-25. PubMed PMID: 16775040. Epub 2006/06/16. eng.
54. Durmus B, Heppe DH, Gishti O, Manniesing R, Abrahamse-Berkeveld M, van der Beek EM, et al. General and abdominal fat outcomes in school-age children associated with infant breastfeeding patterns. *The American journal of clinical nutrition*. 2014 Jun; 99(6): 1351-8. PubMed PMID: 24622802. Epub 2014/03/14. eng.
55. Kotimaa AJ, Moilanen I, Taanila A, Ebeling H, Smalley SL, McGough JJ, et al. Maternal smoking and hyperactivity in 8-year-old children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2003 Jul; 42(7): 826-33. PubMed PMID: 12819442. Epub 2003/06/24. eng.
56. Twardella D, Bolte G, Fromme H, Wildner M, von Kries R. Exposure to secondhand tobacco smoke and child behaviour - results from a cross-sectional study among preschool children in Bavaria. *Acta paediatrica (Oslo, Norway : 1992)*. 2010 Jan; 99(1): 106-11. PubMed PMID: 19793315. Epub 2009/10/02. eng.
57. Breslau N, Paneth N, Lucia VC, Paneth-Pollak R. Maternal smoking during pregnancy and offspring IQ. *International journal of epidemiology*. 2005 Oct; 34(5): 1047-53. PubMed PMID: 16085682. Epub 2005/08/09. eng.
58. Langley K, Holmans PA, van den Bree MB, Thapar A. Effects of low birth weight, maternal smoking in pregnancy and social class on the phenotypic manifestation of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and associated antisocial behaviour: investigation in a clinical sample. *BMC psychiatry*. 2007; 7: 26. PubMed PMID: 17584500. PubMed Central PMCID: PMC1913513. Epub 2007/06/23. eng.
59. Linnet KM, Dalsgaard S, Obel C, Wisborg K, Henriksen TB, Rodriguez A, et al. Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. *The American journal of psychiatry*. 2003 Jun; 160(6): 1028-40. PubMed PMID: 12777257. Epub 2003/06/05. eng.
60. Schmitz M, Denardin D, Laufer Silva T, Pianca T, Hutz MH, Faraone S, et al. Smoking during pregnancy and attention-deficit/hyperactiv-

REFERENCES

- ity disorder, predominantly inattentive type: a case-control study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2006 Nov; 45(11): 1338-45. PubMed PMID: 17075356. Epub 2006/11/01. eng.
61. WHO WHO. Tobacco and the Rights of the Child. Geneva: World Health Organization. 2001.
62. 1997 declaration of the environment leaders of the Eight on children's environmental health. *Canadian journal of public health = Revue canadienne de sante publique*. 1998 May-Jun; 89 Suppl 1: S5-8, S5-9. PubMed PMID: 9654785. Epub 1998/07/09. eng fre.
63. Bartholomew KS. Policy Options to Promote Smokefree Environments for Children and Adolescents. *Current problems in pediatric and adolescent health care*. 2015 Jun; 45(6): 146-81. PubMed PMID: 26032229. Epub 2015/06/03. eng.

Μαθησιακά προβλήματα - Συνυπάρχοντες παράγοντες

Σταυρούλα Παπαδάκου¹, Αλεξάνδρα Παλίλη², Σταυρούλα Γκίνη³

¹τ. Συντονίστρια Διευθύντρια Παιδιατρικού Τμήματος Γ.Ν Ασκληπείου Βούλας, Αντιπρόεδρος Διαγνωστικής και Θεραπευτικής Μονάδας για το Παιδί «Σπύρος Δοξιάδης» Παιδιατρικό Τμήμα Γ.Ν Ασκληπείου Βούλας
Διαγνωστική και Θεραπευτική Μονάδα για το Παιδί «Σπύρος Δοξιάδης»

²Ειδικεύομενη Παιδιάτρος, Msc, Υποψήφια Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής
ΕΚΠΑ, Παιδιατρικό Τμήμα Γ.Ν Ασκληπείου Βούλας

³Παιδιάτρος, Επιμελήτρια-Υπεύθυνος Παιδιατρικού Τμήματος-Ιατρείο Αναπτυξιακής
Παιδιατρικής Γ.Ν Ασκληπείου Βούλας, Παιδιατρικό Τμήμα Γ.Ν Ασκληπείου Βούλας

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Τα μαθησιακά προβλήματα αποτελούν ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα των τελευταίων χρόνων, αφού παρατηρείται συνεχής αύξηση του αριθμού των παιδιών που τα εμφανίζουν και επηρεάζουν συνολικά τη λειτουργικότητά τους.

Σκοπός: Η καταγραφή των επιδημιολογικών χαρακτηριστικών των παιδιών με μαθησιακά προβλήματα, η διερεύνηση των σχετιζόμενων παραγόντων, καθώς και η ανάδειξη της πολυπλοκότητας του προβλήματος.

Υλικό-μέθοδος: Μελετήθηκαν 455 παιδιά (μέση ηλικία 8,5 έτη + 2 έτη) με μαθησιακά προβλήματα μέσω ειδικά σχεδιασμένων ερωτηματολογίων, προσωπικής συνέντευξης γονέων και κλινικής συνεκτίμησης. Τα αποτελέσματα αναλύθηκαν με τη μέθοδο της λογαριθμικής παλινδρόμησης (multiple logistic regression).

Αποτελέσματα: Όλα τα παιδιά στα οποία διαπιστώθηκαν μαθησιακά προβλήματα, είχαν τουλάχιστον ένα συγγενή 1ου βαθμού με μαθησιακά

προβλήματα. Τα αγόρια υπερέιχαν σε σχέση με τα κορίτσια. Τα μαθησιακά προβλήματα, βρέθηκε ότι συσχετίζονται με διαταραχές ύπνου (100%), καθώς και με ελλειμματική προσοχή και υπερκινητικότητα (OR 2,28, 95% CI:1,8-4,08), συναισθηματικά και κοινωνικά προβλήματα (άγχος, απομόνωση, κατάθλιψη [OR 5,3, 95% CI:3,05-6,79], διαταραχές προσαρμογής [OR 5,22, 95% CI:3,39-7,05], μειωμένη ικανότητα σύναψης σύνθετων κοινωνικών σχέσεων [OR 6,54, 95% CI:4,68-8,48]).

Συμπεράσματα: Η γνώση των παραγόντων που προδιαθέτουν στην ανάπτυξη μαθησιακών προβλημάτων μπορεί να αποτελέσει οδηγό για την έγκαιρη αναγνώρισή τους. Στόχος είναι η πρωϊμότερη παρέμβαση και η αποτελεσματική τους αντιμετώπιση, ώστε να αποφευχθούν οι μελλοντικές επιπτώσεις που αναπόφευκτα έχουν οι διαταραχές αυτές σε όλους τους τομείς της ζωής των παιδιών, όπως η σχολική αποτυχία και οι συναισθηματικές διαταραχές με ό,τι αυτές συνεπάγονται.

ΛΕΞΕΙΣ ΕΥΡΕΤΗΡΙΟΥ: Μαθησιακά προβλήματα, προβλήματα ύπνου

Υπεύθυνος επικοινωνίας

Σταυρούλα Παπαδάκου, τηλ. 6932 730760, E-mail: stavroula.papadaku@gmail.com

Εισαγωγή

Καμιά περιοχή της ειδικής αγωγής δεν έχει γνωρίσει τόσο ραγδαία ανάπτυξη και εξαιρετικό ενδιαφέρον όσο τα μαθησιακά προβλήματα (ΜΠ), καθώς αφορούν ένα σημαντικό και αυξανόμενο ποσοστό του μαθητικού πληθυσμού και αντιπροσωπεύουν το μισό περίπου του συνόλου των μαθητών που δέχονται υπηρεσίες ειδικής αγωγής. Στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχει πληθώρα άρθρων σχετικά με τα μαθησιακά προβλήματα. Ωστόσο, τα περισσότερα από αυτά αναφέρονται σε μία συγκεκριμένη μαθησιακή διαταραχή ή προσεγγίζουν το θέμα από τη στενή σκοπιά μιας συγκεκριμένης θεωρίας ή τεχνικής, αναδεικνύοντας έτσι μικρά κομμάτια του όλου προβλήματος, χωρίς μια συνολική θεώρηση, απαραίτητη για την αποτελεσματική αντιμετώπισή τους.

Όλο και περισσότερα παιδιά, παρατηρείται ότι παρουσιάζουν από τη βρεφική ήδη ηλικία ή στα πρώτα παιδικά χρόνια προβλήματα με το λόγο, την άρθρωση ή την ομιλία τους. Σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες, 10 έως 15% των παιδιών με νοημοσύνη εντός φυσιολογικών ορίων εμφανίζουν μαθησιακά προβλήματα και 6% δυσκολία στις αριθμητικές πράξεις, ενώ οι ΜΠ παρουσιάζονται 4 φορές πιο συχνά στα αγόρια από ό,τι στα κορίτσια. Επίσης, 1 στα 3 Ελληνόπουλα φαίνεται ότι παρουσιάζει μαθησιακά προβλήματα¹.

Ορισμός μαθησιακών προβλημάτων

Το φαινόμενο των ΜΠ απασχολεί ειδικούς από διαφορετικούς κλάδους εδώ και πολλά χρόνια και αποτελεί μέχρι σήμερα πεδίο έντονης αντιπαράθεσης σχετικά με τον ορισμό, τη φύση και τη διάγνωση τους. Η σύγχυση που επικρατεί στην ορολογία των μαθησιακών προβλημάτων ήταν επόμενο να προκαλέσει σύγχυση και στη διατύπωση ενός κοινά αποδεκτού ορισμού.

Τα ΜΠ είναι διαταραχές που έχουν επιπτώσεις στην ικανότητα για χρήση του προφορικού και γραπτού λόγου, την ικανότητα για μαθηματικούς υπολογισμούς, τις συντονισμένες κινήσεις και τη διατήρηση της προσοχής. Μολονότι τα ΜΠ παρουσιάζονται σε πολύ νεαρή ηλικία, συνήθως δεν αναγνωρίζονται μέχρι το παιδί να φτάσει στην σχολική ηλικία.

Ο όρος «μαθησιακά προβλήματα» χρησιμοποιείται σήμερα με τρόπο που περιλαμβάνει πολλές και διαφορετικές περιπτώσεις παιδιών που παρουσιάζουν

νευροαναπτυξιακές διαταραχές, οι οποίες λειτουργούν ανασταλτικά στην ανάπτυξη των ακαδημαϊκών και κοινωνικών τους δεξιοτήτων². Παρόλα αυτά, η ευρεία χρήση του όρου και η συμπερίληψη περιπτώσεων που μπορεί να διαφέρουν από τις παραδοσιακές κατηγορίες των παιδιών με προβλήματα στην ανάγνωση και αδυναμίες στα μαθηματικά, δημιουργεί προβλήματα στην κατανόηση του όρου «μαθησιακά προβλήματα» και δυσχεραίνει την αντιμετώπισή τους. Αυτό οφείλεται κυρίως στο γεγονός ότι η συμπερίληψη πολλών και διαφορετικών περιπτώσεων στη συγκεκριμένη κατηγορία παθήσεων γίνεται στη βάση υποθέσεων σχετικών με τα αίτια της εκδήλωσης των μαθησιακών προβλημάτων, παρά με τα πραγματικά συγγενή και γενετικά καθορισμένα αίτια που οδηγούν στην εκδήλωση τέτοιων προβλημάτων, ως παραλλαγές της ανάπτυξης του εγκεφάλου³.

Από όλους τους ορισμούς που έχουν διατυπωθεί διαχρονικά μέχρι σήμερα, δύο είναι οι επικρατέστεροι:

Το NJCLD το 1988 διατύπωσε τον παρακάτω ορισμό: «Οι Μαθησιακές Δυσκολίες είναι ένας γενικός όρος ο οποίος αναφέρεται σε μία ετερογενή ομάδα διαταραχών, οι οποίες εκδηλώνονται με σημαντικές δυσκολίες στην απόκτηση ή τη χρήση του λόγου, της ανάγνωσης, της γραφής και των μαθηματικών ικανοτήτων. Οι δυσκολίες είναι εγγενείς και θεωρείται ότι οφείλονται σε δυσλειτουργία του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος. Προβλήματα σε συμπεριφορές αυτοελέγχου, κοινωνικής αντίληψης και κοινωνικής αλληλεπίδρασης μπορεί να συνυπάρχουν στις μαθησιακές δυσκολίες, αλλά δεν αποτελούν από μόνα τους ΜΔ. Παρότι οι ΜΔ μπορεί να συνυπάρχουν με άλλες ανεπάρκειες (αισθητηριακή βλάβη, νοητική καθυστέρηση, κοινωνικές και συναισθηματικές δυσκολίες) ή να επηρεάζονται από εξωτερικές επιδράσεις (πολιτισμικές διαφορές, ανεπαρκή φοίτηση) δεν προέρχονται από αυτές τις καταστάσεις ή τις επιδράσεις»⁴.

Στην τελευταία ταξινόμηση των ψυχικών διαταραχών και διαταραχών συμπεριφοράς της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας⁵, οι μαθησιακές δυσκολίες ορίζονται ως «Ειδικές αναπτυξιακές διαταραχές των σχολικών ικανοτήτων, στις οποίες οι φυσιολογικοί τύποι πρόσκτησης των μαθησιακών ικανοτήτων διαταράσσονται στα πρώιμα στάδια της ψυχοσυναισθηματικής ανάπτυξης». Σε αυτό το κεφάλαιο περιλαμβάνονται 6 διαγνωστικές κατηγορίες:

1. Ειδική διαταραχή της ανάγνωσης
2. Ειδική διαταραχή του συλλαβισμού
3. Ειδική διαταραχή των αριθμητικών ικανοτήτων
4. Μικτή διαταραχή σχολικών ικανοτήτων
5. Άλλες αναπτυξιακές διαταραχές σχολικών ικανοτήτων
6. Αναπτυξιακή διαταραχή των σχολικών ικανοτήτων με καθοριζόμενη

Οι ορισμοί αυτοί αποδίδουν με μεγαλύτερη ακρίβεια τον όρο «μαθησιακές διαταραχές», τονίζουν την εκπαιδευτική πλευρά του προβλήματος, απορρίπτουν την «ιατρική ετικετοποίηση» του παιδιού και επιβεβαιώνουν ότι η αντιμετώπιση των ΜΠ είναι θέμα κυρίως εκπαιδευτικό και πολύ λιγότερο ιατρικό.

Μια διαφορετική προσέγγιση που επιχειρεί να φωτίσει περισσότερο το θέμα είναι εκείνη της διαίρεσης των μαθησιακών διαταραχών σε μαθησιακές δυσκολίες και προβλήματα μάθησης ή μαθησιακά προβλήματα, όρο που προτιμούμε εμείς μια και εννοιολογικά η λέξη «πρόβλημα» παραπέμπει σε λύση³.

Παράγοντες που δυσχεραίνουν τη διάγνωση των μαθησιακών προβλημάτων

Εκτός από τη δυσκολία του ορισμού των ΜΠ, υπάρχουν ακόμη αρκετοί παράγοντες που δυσχεραίνουν τη διάγνυσή τους και καθιστούν το θέμα εξαιρετικά πολύπλοκο. Ιδιαίτερη προσοχή καλούνται να δώσουν οι ειδικοί στη διάκριση των μαθησιακών προβλημάτων από τις φυσιολογικές διακυμάνσεις της ακαδημαϊκής επίδοσης και τις δυσκολίες που συναντά ένα παιδί ως αποτέλεσμα της απούσας ή ανεπαρκούς προηγούμενης εκπαίδευσής του.

Είναι σημαντικό, επίσης, να διερευνηθεί αν οι παρατηρούμενες συναισθηματικές, κοινωνικές ή οικογενειακές δυσκολίες αποτελούν την αιτία των ακαδημαϊκών δυσκολιών του ατόμου ή αν, αντίθετα, οι εκπαιδευτικοί και οι γονείς του^{6,7,8} είναι το αποτέλεσμα αυτών των ακαδημαϊκών δυσκολιών, της απογοήτευσης και των αποτυχιών που έχει βιώσει το παιδί.

Ξεχωριστές περιπτώσεις πρέπει να θεωρηθούν και εκείνες των παιδιών που προέρχονται από ένα διαφορετικό εθνικό ή πολιτιστικό περιβάλλον και καλούνται να στηρίξουν την εκπαίδευσή τους σε ένα υπόβαθρο, που διαφέρει κατά πολύ από το υπόβαθρο του εκπαιδευτικού συστήματος μέσα στο οποίο εκπαιδεύονται. Τα παιδιά αυτά αναμένεται να παρουσιάσουν δυσκολί-

ες στο σχολείο, οι οποίες έχουν να κάνουν περισσότερο με την ελλιπή κατανόηση της λειτουργίας της γλώσσας και λιγότερο με την αδυναμία να κατανοήσουν το νόημα των λέξεων.

Σε αυτό το σημείο αξίζει να αναφερθούμε και σε μία ακόμη παράμετρο σχετική με τη γλώσσα· από τις αρχές του 19^{ου} αιώνα είχε σποραδικά υποστηριχτεί η στενή σχέση μεταξύ δυσλεξίας και του ορθογραφικού συστήματος μιας γλώσσας. Ο Cleriborne (1906) θεωρούσε τη δυσλεξία αιτία της δύσκολης προφοράς και γραφής της αγγλικής γλώσσας και μάλιστα, αμφισβητούσε την ύπαρξή της σε χώρες όπου χρησιμοποιείται ένα «πιο λογικό» ορθογραφικό σύστημα γλώσσας, όπως στην Ιταλία, Ισπανία, Ρωσία, Ελλάδα. Αν και οι σύγχρονες μελέτες δεν επιβεβαιώνουν αυτή τη θεωρία, τίθεται εύλογα το ερώτημα μήπως με τις συνεχείς αλλαγές του τρόπου διδασκαλίας από τη δεκαετία του '90 και μετά και την προσθήκη νέων «εισαγόμενων» λέξεων, η ελληνική γλώσσα κινδυνεύει να χάσει το «νοηματικό» της χαρακτήρα και να γίνει περισσότερο περιγραφική (οπτική εικόνα-ακουστική εντύπωση σε βάρος της κατανόησης σημασιολογικού φαινομένου-γλωσσολογικής ενέργειας), γεγονός που πιθανώς δυσχεραίνει την κατάκτηση της γραφής και της ανάγνωσης στα παιδιά που αντιμετωπίζουν ΜΠ.

Ένα ακόμα στοιχείο είναι η διάκριση των δυσκολιών που οφείλονται σε Μαθησιακά Προβλήματα από τις δυσκολίες που παρουσιάζονται ως αποτέλεσμα περιορισμένων ευκαιριών για μάθηση και εκπαίδευση, όπως συμβαίνει σε προβληματικές οικογένειες στις οποίες η παρεχόμενη φροντίδα είναι ανεπαρκής^{9,10}.

Στη διαφορική διάγνωση δεν πρέπει να παραληφθεί να διερευνηθεί και η πιθανότητα να υπάρχει πρωτογενής Διαταραχή του Συναισθήματος (π.χ. Κατάθλιψη). Είναι συχνό τα παιδιά που αντιμετωπίζουν κάποια Διαταραχή του Συναισθήματος να παρουσιάζουν ταυτόχρονα και δυσκολίες στο σχολείο, καθώς χάνουν το κίνητρο για ενασχόληση με τη μάθηση και επενδύουν όλη την ενέργεια και τη σκέψη τους στο πρόβλημα που αντιμετωπίζουν ή με το άγχος που τους δημιουργεί η όλη ψυχική τους κατάσταση.

Αιτιοπαθογένεια μαθησιακών προβλημάτων

Οι αιτίες που οδηγούν στην εμφάνιση ΜΠ είναι μέχρι σήμερα ασαφείς. Συχνά αποδίδονται σε δυσλειτουργ-

γία των γνωσιακών διαδικασιών, ιδιοσυστασιακής και νευρολογικής αρχής. Με δεδομένη τη σημαντική ετερογένεια των παιδιών με ΜΠ, είναι πολύ πιθανό να ευθύνονται περισσότεροι του ενός μηχανισμοί για την εμφάνισή τους (οποσδήποτε και επιγενετικοί). Ακόμη και σε καθαρά περιγραφικό επίπεδο, δεν υπάρχει κοινά αποδεκτή αιτιολογική θεώρηση.

Σε στατιστική βάση, *οι περιβαλλοντικοί-πολιτιστικοί και οι συναισθηματικοί παράγοντες* ευθύνονται για το μεγαλύτερο ποσοστό των παιδιών που παρουσιάζουν ΜΠ. Ακατάλληλο σχολικό περιβάλλον, υποβαθμισμένες, χαοτικές και απαξιωτικές οικογενειακές συνθήκες, παρατεταμένη και πρώιμη κακή διατροφή συχνά αποτελούν διακριτούς παράγοντες, που εμποδίζουν τη μαθησιακή δυνατότητα του παιδιού. Πολύ συχνά, η κατάθλιψη, το χρόνιο άγχος καθώς και παθολογικά ή εναντιωματικά χαρακτηριστικά της προσωπικότητας αναστέλλουν τη μαθησιακή λειτουργία. Υπάρχουν αρκετές μελέτες που ενισχύουν την άποψη ότι η ψυχολογική παραμέληση (εκφραζόμενη μέσα από διάφορες παραμέτρους, όπως ανεπιθύμητη εγκυμοσύνη, αλκοολισμός του πατέρα ή της μητέρας, εκτός γάμου τεκνοποίηση, διαζύγιο) αποτελεί ουσιαστικό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη ΜΠ. Σε άλλες περιπτώσεις, η συναισθηματική αναστολή των μαθησιακών δυνατοτήτων μπορεί να είναι αποτέλεσμα ασυνείδητων συναισθημάτων ενοχής και τιμωρίας ή επιθυμίας εναντίωσης στις γονεϊκές προσδοκίες, χωρίς να παραβλέπει κανείς την εξελικτική ανωριμότητα και τα ιδιοσυστασιακά χαρακτηριστικά κάθε παιδιού. Πρόσφατα, έχουν ενοχοποιηθεί και συγκεκριμένοι περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως η ύπαρξη σημαντικού ποσοστού μολύβδου στην ατμόσφαιρα, με την έννοια ότι έχουν τοξική επίδραση στις εγκεφαλικές λειτουργίες^{11, 12, 13}.

Κύριο μέρος όμως της αιτιοπαθογένειας των ΜΠ καλύπτουν *γενετικοί και νευροβιολογικοί παράγοντες*. Αν και η γενετική ετερογένεια των ΜΠ επιβεβαιώνεται από πολλές μελέτες, η οικογενής φύση τους, ιδίως ανάμεσα σε συγγενείς πρώτου βαθμού, είναι γνωστή από την αρχή του αιώνα¹⁴, ενώ πρόσφατες γενεολογικές μελέτες μιλούν για τα «γονίδια της δυσλεξίας». Σε αυτές τις θεωρίες προστίθενται, με τη βοήθεια των σύγχρονων τεχνικών απεικόνισης (PET, SPET) και εκείνες που σχετίζονται με την εγκεφαλική δυσλειτουργία, την επίτευξη ή όχι της εγκεφαλικής πλαισίωσης, την επικράτηση του

ενός ημισφαιρίου και τη συνεργασία των δυο ημισφαιρίων^{15, 16}, οι οποίες μοιάζουν να δίνουν και την οριστική λύση στο θέμα της αιτιοπαθογένειας των ΜΠ.

Τέλος, η συμμετοχή των *γνωσιακών παραγόντων* αποτελεί γεγονός αδιαμφισβήτητο, αφού τα παιδιά με ΜΠ έχουν χαμηλή επίδοση σχεδόν σε όλες τις μαθησιακές δραστηριότητες ώστε πρακτικά δεν αμφισβητούνται οι εξελικτικές-αναπτυξιακές δυσλειτουργίες σε κρίσιμους τομείς των γνωσιακών διαδικασιών^{17, 18, 19}.

Είναι, λοιπόν, σαφές ότι η μάθηση αποτελεί προϊόν πολύπλοκης και σύνθετης διαδικασίας, που εξαρτάται άλλοτε σε άλλο βαθμό από την επίδραση ατομικών, περιβαλλοντικών, γενετικών, επιγενετικών, νευροφυσιολογικών και γνωσιακών παραγόντων. Είναι, ωστόσο, πολύ σημαντικό να αναδειχθούν εκείνοι οι συνυπάρχοντες παράγοντες οι οποίοι μπορεί να λειτουργήσουν ως πρόσδρομοι δείκτες των ΜΠ, σε όσο το δυνατόν μικρότερη ηλικία με στόχο την έγκαιρη αναγνώριση των ΜΠ και την πρώιμη εξατομικευμένη επίλυσή τους.

Σκοπός

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η ανάλυση των επιδημιολογικών χαρακτηριστικών των παιδιών με ΜΠ, η διερεύνηση των σχετιζόμενων παραγόντων και η ανάδειξη εκείνων των παραμέτρων που μπορεί να θεωρηθούν πρώιμοι ώστε να επιτευχθεί η όσο το δυνατόν έγκαιρη αναγνώριση των ΜΠ και η έγκαιρη παρέμβαση. Τέλος, στην παρούσα μελέτη, με τη συγκέντρωση όλων των δεδομένων της ανάλυσης αλλά και της πολύχρονης κλινικής εμπειρίας, επιχειρείται μια συνολική προσέγγιση και θεώρηση των ΜΠ και του τρόπου αντιμετώπισής τους.

Πληθυσμός και μέθοδος

Πρόκειται για προοπτική μελέτη, το δείγμα της οποίας αποτέλεσαν όλα τα παιδιά που παρακολουθήθηκαν διαχρονικά από το 2001 έως το 2013, στο Ιατρείο Αναπτυξιακής Παιδιατρικής του ΓΝ Ασκληπείου Βούλας. Συνολικά μελετήθηκαν 1500 παιδιά. Ο πληθυσμός της μελέτης ήταν ανεπιλεκτός, αντιπροσωπευτικός και στατιστικά επαρκής. Όπως αναμένεται στις μελέτες διαχρονικής παρακολούθησης και με δεδομένα τις πιθανές μετακινήσεις πληθυσμού κατά τη διάρκεια των μελετών ή την άρνηση συνεργασίας σε ορισμένες περιπτώσεις, υπήρξαν ενδιάμεσες απώλειες (loss to follow).

Η αξιολόγηση των παιδιών έγινε μέσω:

- ερωτηματολογίων, στα οποία οι απαντήσεις ήταν κατά κανόνα κλειστές, προκωδικοποιημένες και ελάχιστες ανοιχτές για σύντομη περιγραφή
- προσωπικής συνέντευξης γονέων, οι οποίοι ήταν παρόντες (ο ένας ή και οι δύο) κατά την αξιολόγηση του περιστατικού, και
- κλινικής συνεκτίμησης του παιδιού

Η ανάλυση διενεργήθηκε αρχικά με μονοπαραγοντική ανάλυση μέσω της δοκιμασίας χ^2 και στη συνέχεια, δημιουργήθηκε κατάλληλο πολυπαραγοντικό μοντέλο πολλαπλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης (multiple logistic regression) προκειμένου να αξιολογηθεί με το βέλτιστο τρόπο η σχέση που συνδέει τις μαθησιακές δυσκολίες με τα διερευνούμενα χαρακτηριστικά. Η ανάλυση πραγματοποιήθηκε με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS 15.0 (Chicago, IL, USA) και ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας για όλες τις μεθόδους επεξεργασίας ορίστηκε το 5% ($p < 0,05$).

Αποτελέσματα

Η ανάλυση αφορά τελικά 1500 παιδιά με μέση ηλικία τα $8,5 \text{ έτη} \pm 2 \text{ έτη}$, από τα οποία 450 (29,7%) διαγνώστηκαν με μαθησιακά προβλήματα. Πρέπει να σημειωθεί ότι, επειδή τα παιδιά στο σύνολό τους προσήλθαν στο Ιατρείο για προβλήματα αναπτυξιακής παιδιατρικής, για τη διάγνωση των αμιγώς ΜΠ, δηλαδή γενικά μαθησιακά προβλήματα, εξαιρέθηκαν παιδιά με ΔΕΠ-Υ, αναπτυξιακή ανωριμότητα, καθυστέρηση στην ομιλία, αδεξιότητα (46%), καθώς και αυτά με ψυχοκινητική καθυστέρηση, διάχυτες αναπτυξιακές διαταραχές (φάσμα αυτισμού) και γενετικά σύνδρομα (24%), παρά το γεγονός ότι και σε αυτά τα παιδιά συνυπήρχαν μαθησιακά προβλήματα ($p < 0,05$).

Τα αγόρια υπερείχαν σε σχέση με τα κορίτσια (56% vs 44%), καθώς και τα παιδιά που ζουν σε αστικές περιοχές (95%) σε σχέση με αυτά που ζουν σε αγροτικές (5%). Όλα τα παιδιά στα οποία διαπιστώθηκαν ΜΠ, είχαν τουλάχιστον ένα συγγενή 1^{ου} βαθμού με μαθησιακά προβλήματα. Βρέθηκε ότι τα μαθησιακά προβλήματα συσχετίζονται με διαταραχές ύπνου (100%). Πιο συγκεκριμένα, οι μαθησιακές διαταραχές συσχετίστηκαν με μικρότερη συνολική διάρκεια ύπνου (κίνδυνος OR 3,7, 95% CI:2,09-6,54), νυχτερινή αφύπνιση και αναζήτηση προσοχής χωρίς κλάμα (κίνδυνος OR 13,19, 95%

CI:12,55-13,87), τριγμό δοντιών (κίνδυνος OR 4,2, 95% CI:3,57-4,96), διαταραχές έλευσης του ύπνου (κίνδυνος OR 1,42, 95% CI:1,14-1,77). Επιπρόσθετα, τα ΜΠ συνδέονται με ελλειμματική προσοχή και υπερκινητικότητα (κίνδυνος OR 2,28, 95% CI:1,8-4,08), καθώς και συναισθηματικά και κοινωνικά προβλήματα (άγχος, απομόνωση, κατάθλιψη [κίνδυνος OR 5,3, 95% CI:3,05-6,79], διαταραχές προσαρμογής [κίνδυνος OR 5,22, 95% CI:3,39-7,05], μειωμένη ικανότητα σύναψης σύνθετων κοινωνικών σχέσεων [κίνδυνος OR 6,54, 95% CI:4,68-8,48]).

Τέλος, αξίζει να αναφερθεί ότι ο βαθμός συμφωνίας γονέων-δασκάλων σε ό,τι αφορά την ανάγκη παραπομπής του παιδιού σε ειδικό κέντρο, ήταν πολύ μεγάλος ($p < 0,05$) και στο 93,5% των περιπτώσεων η τελική διάγνωση του παιδιού ήταν συναφής με την αιτία προσέλευσής του.

Συζήτηση

Τα μαθησιακά προβλήματα, τα οποία θεωρούνται από πολλούς επιστήμονες η πιο κοινή και συνήθης αναπτυξιακή διαταραχή της παιδικής ηλικίας, βρίσκονται τα τελευταία χρόνια στο επίκεντρο του ερευνητικού ενδιαφέροντος. Απόδειξη αυτού του γεγονότος αποτελεί το πλήθος των δημοσιεύσεων που έχουν λάβει χώρα - μόνο την τελευταία 5ετία περίπου 3.500²⁰. Το ενδιαφέρον παιδιάτρων, εκπαιδευτικών και ερευνητών από πολλούς επιστημονικούς χώρους, αλλά και γονέων και μαθητών, προκύπτει εξαιτίας των μακροπρόθεσμων επιπτώσεων των ΜΠ στη λειτουργικότητα των ατόμων και του κινδύνου συνέχισης των προβλημάτων στην ενήλικη ζωή τόσο στο γνωστικό όσο και στο συναισθηματικο-κοινωνικό τομέα, αν δεν αντιμετωπιστούν εγκαίρως.

Με την παρούσα εργασία επιχειρείται όχι μόνο η κατανόηση των πολυδιάστατων και πολυπαραγοντικών εκφάνσεων αυτών των διαταραχών, αλλά, πρωτίστως, η αξιοποίηση των ευρημάτων της κλινικής εργασίας στην παρατήρηση και τον εντοπισμό των παιδιών που διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για την ανάπτυξη ΜΠ· στόχος είναι η αξιοποίηση των ευρημάτων τόσο σε ατομικό επίπεδο όσο και στο επίπεδο της δημόσιας υγείας και δράσης.

Από την επεξεργασία των δεδομένων της παρούσας ερευνητικής προσπάθειας, προκύπτουν πολύ χρήσιμα

συμπεράσματα προκειμένου να κατανοήσουμε το πολυσύνθετο θέμα των ΜΠ.

Η απουσία επαρκών δεδομένων για τον ελληνικό πληθυσμό έδωσε το έναυσμα για την πραγματοποίηση της παρούσας εργασίας, στην οποία επιχειρήθηκε, μεταξύ άλλων, και η καταγραφή της συχνότητας και των επιδημιολογικών χαρακτηριστικών των παιδιών με ΜΠ. Η συχνότητα των ΜΠ ποικίλλει στη βιβλιογραφία από 2 έως 20%²¹. Ωστόσο, το ακριβές ποσοστό τους είναι δύσκολο να προσδιοριστεί εξαιτίας τόσο της έλλειψης ομοφωνίας σε έναν κοινά αποδεκτό ορισμό όσο και των διαφορετικών διαδικασιών εντοπισμού. Στην παρούσα μελέτη, που αφορά 1500 παιδιά, το 30% διαγνώστηκε με ΜΠ, με τις εξαιρέσεις που έχουν ήδη αναφερθεί στα αποτελέσματα.

Ο Swanson²² χαρακτηρίζει την αύξηση του ποσοστού των μαθητών με διάγνωση μαθησιακών προβλημάτων ως «επιδημία», η οποία έχει και σημαντικό κόστος, ανοίγοντας έτσι τη συζήτηση για την πιθανή υπερδιάγνωση των ΜΠ και την πολιτισμική-κοινωνική διάστασή τους. Ορισμένοι θεωρούν ότι πρόκειται ίσως για ένα τεχνητό «κατασκεύασμα» της δυτικής κοινωνίας, στην οποία οι προσδοκίες για τις επιδόσεις των παιδιών και οι απαιτήσεις του περιβάλλοντος είναι πολύ μεγαλύτερες. Η καθιέρωση της υποχρεωτικής εκπαίδευσης, η ανάπτυξη των ΜΜΕ και κυρίως του Τύπου και η σύνδεση της σχολικής επιτυχίας με την κοινωνική καταξίωση ανέδειξαν τη σχολική μάθηση ταυτόσημη με την επιτυχία στη ζωή. Έτσι, οποιαδήποτε παρέκκλιση ενός κατά τα άλλα υγιούς μαθητικού πληθυσμού από το μοντέλο που έχει προταθεί, μπορεί εύκολα να κατηγοριοποιείται κάτω από την ομπρέλα «μαθησιακά προβλήματα». Ωστόσο, οι περισσότεροι ερευνητές υποστηρίζουν ότι τα ΜΠ αποτελούν αναπτυξιακή διαταραχή με συγκεκριμένο παθοφυσιολογικό υπόστρωμα και πολυπαραγοντική αιτιολογία - θέση και των συγγραφέων της συγκεκριμένης εργασίας.

Από το πρόγραμμα ΕΠΕΑΕΚ «Χαρτογράφηση της Ειδικής Αγωγής»²³ γνωρίζουμε ότι το 2004 φοιτούσαν στην Ειδική αγωγή 15.850 μαθητές. Από αυτούς, το 56,2% είχαν ΜΠ και το υπόλοιπο 53,8% ανήκε σε άλλες κατηγορίες ειδικών εκπαιδευτικών αναγκών. Από τα δεδομένα αυτά προκύπτει ότι τα ΜΠ αποτελούν το μισό πληθυσμό της ειδικής αγωγής. Ειδικά για τους μαθητές με ΜΠ, σύμφωνα και πάλι με την ίδια χαρτογράφηση, το ποσο-

στό των μαθητών που δέχεται υποστήριξη φτάνει μόλις στο 1,3% του μαθητικού πληθυσμού και αυτοί είναι ηλικίας μεταξύ 6 και 13 ετών. Οι πραγματικές ανάγκες είναι πολύ μεγαλύτερες αν σκεφτεί κανείς ότι μέχρι το τέλος της Β' δημοτικού το 15% των μαθητών δεν έχει κατακτήσει το βασικό μηχανισμό της ανάγνωσης²⁴. Συνεπώς δεν τίθεται θέμα υπερδιάγνωσης των ΜΠ στη χώρας μας, καθώς το ποσοστό των διαγνωσμένων μαθητών φτάνει μόλις στο 1% του μαθητικού πληθυσμού, γεγονός που επιβεβαιώνεται και από την εμπειρία ετών του Ιατρείου μας.

Βρέθηκε ακόμα στην παρούσα μελέτη ότι η πλειονότητα των μαθητών που παραπέμφθηκε για αξιολόγηση κατατάχθηκε τελικά σε κάποια ταξινομητική κατηγορία της ειδικής αγωγής, που σημαίνει ότι η αιτία προσέλευσης στο Ιατρείο είναι συμβατή με την τελική διάγνωση. Έτσι, οι ανησυχίες και τα ερωτηματικά που έχουν κατά καιρούς διατυπωθεί σχετικά με την υπερδιάγνωση των ΜΠ δεν φαίνεται να στηρίζονται σε πραγματικά δεδομένα.

Το γεγονός ότι, γονείς και δάσκαλοι «ανησυχούν» ταυτόχρονα για το παιδί, στην πλειονότητα των περιπτώσεων, έχει ιδιαίτερη βαρύτητα. Οι μεν γονείς είναι εκείνοι που ζουν με το παιδί, επομένως γνωρίζουν την εξέλιξή του, αντιλαμβάνονται τις αλλαγές στη συμπεριφορά του και παρατηρούν τις αντιδράσεις του σε διάφορες καταστάσεις· από την άλλη πλευρά, ο δάσκαλος έχει τη δυνατότητα να συγκρίνει τη συμπεριφορά και τις αντιδράσεις του παιδιού με αυτές άλλων παιδιών που βρίσκονται όμως στο ίδιο αναπτυξιακό στάδιο και να αποφανθεί για το κατά πόσο αυτές παρεκκλίνουν ή όχι από το μέσο όρο για την ηλικία του. Στη παρούσα εργασία, ο βαθμός συμφωνίας μεταξύ γονέων και δασκάλων για τα ΜΠ ήταν πολύ μεγάλος (στατιστικά σημαντικός, $p < 0,05$).

Στη μελέτη μας, η μέση ηλικία κατά την οποία τα παιδιά προσέρχονται για αξιολόγηση είναι τα 8,5 έτη ± 2 έτη (30,2%). Πρόκειται για την έναρξη του κύριου όγκου σχολικής μάθησης (Γ' Δημοτικού) μέσα από διαδικασίες αξιολόγησης της κατάκτησης συγκεκριμένων γνώσεων (γλωσσικών, αριθμητικών, φυσικών και ιστορικών), με αποτέλεσμα, οι μαθητές με ΜΠ να έρχονται αντιμέτωποι με σοβαρές δυσκολίες στη σχολική τους επίδοση και να αναζητούν βοήθεια. Είναι γεγονός ότι πολλοί ειδικοί διστάζουν να τοποθετήσουν στο παιδί

«διαγνωστικές ετικέτες» από τη νηπιακή του ηλικία. Κι αυτό διότι, κατά τη διάρκεια της αναπτυξιακής πορείας του μπορεί να υπάρξει διαφοροποίηση των συμπτωμάτων του, αφού στην προσχολική ηλικία παρατηρούνται πολύ σημαντικές αναπτυξιακές αλλαγές σε όλους τους τομείς: σωματικό, νοητικό, κοινωνικο-συναισθηματικό.

Παρόλα αυτά, είναι σημαντικό να τονίσουμε ότι η ηλικία προσέλευσης είναι ιδιαίτερα καθυστερημένη, αφού είναι κοινώς παραδεκτό ότι το όφελος από την πρώιμη αξιολόγηση και παρέμβαση είναι πολύ μεγαλύτερο για το παιδί. Ο ανθρώπινος εγκέφαλος είναι το πιο ανώριμο όργανο του σώματος κατά τη γέννηση. Μολονότι η ανάπτυξή του έχει ήδη ξεκινήσει προγεννητικά, ο εγκεφαλικός φλοιός αναπτύσσεται συνολικά μετά τη γέννηση, με ένα μαζικό ξέσπασμα συναπτικής δημιουργίας, μεταξύ 12 έως 24 μηνών. Στην ηλικία των 2 ετών, ο εγκεφαλικός φλοιός ήδη διαθέτει χίλια τρισεκατομμύρια συνάψεις και ο αριθμός τους διατηρείται υψηλός καθ' όλη τη μέση παιδική ηλικία (4-8 ετών). Εν συνεχεία μέχρι και την εφηβεία, ο αριθμός των συνάψεων βαθμιαία μειώνεται στα επίπεδα των ενηλίκων (διαδικασία pruning).

Επομένως, είναι σκόπιμη η εφαρμογή αντίστοιχης μεθόδου «εκπαίδευσης» από την πρώτη βρεφική ηλικία, έστω και αν στα βρέφη δεν εκδηλώνεται η άμεση ανταπόκριση που εκδηλώνεται στα νήπια. Ο χειρισμός αυτός αποτελεί εισαγωγή στην εκπαιδευτική διαδικασία του παιδιού που, ξεκινάει μεν θεωρητικά στο νηπιαγωγείο και φτάνει μέχρι το Λύκειο, αλλά στην ουσία η εκπαίδευση κάθε παιδιού από την ηλικία μηδέν έως και την ηλικία των 5 ετών μέσα στην οικογένεια αποτελεί το θεμέλιο λίθο της νοητικής, λεκτικής και ψυχοσυναισθηματικής του ανάπτυξης. Η αντίθεση αυτή, που προκύπτει αφενός από το γεγονός ότι τα ΜΠ ξεκινούν πολύ νωρίτερα, ήδη κατά την προσχολική ηλικία (αλλά σπάνια αναγνωρίζονται τότε) και αφετέρου από τον εύλογο προβληματισμό των ειδικών για την αποφυγή της «ψυχιατροποίησης» των παιδιών πριν από την έναρξη της φοίτησής τους στο σχολείο, στο οποίο, δεδομένης της οργανωμένης δομής και λειτουργίας του τα ΜΠ γίνονται πιο εμφανή, έχει ως αποτέλεσμα να χάνεται συχνά πολύτιμος χρόνος.

Το κενό αυτό ίσως μπορεί να υπερκεραστεί με τη διερεύνηση των σχετιζόμενων με τα ΜΠ παραγόντων και την ανάδειξη εκείνων των παραμέτρων που μπορεί να

θεωρηθούν προγνωστικοί με στόχο το σχεδιασμό και την εφαρμογή κατάλληλων προγραμμάτων παρέμβασης και αντιμετώπισης, σε ένα όσο το δυνατόν πρωιμότερο επίπεδο. Στην παρούσα εργασία, όλα τα παιδιά στα οποία διαπιστώθηκαν μαθησιακά προβλήματα, είχαν τουλάχιστον ένα συγγενή 1^{ου} βαθμού με μαθησιακά προβλήματα. Βρέθηκε ακόμη ότι τα μαθησιακά προβλήματα συσχετίζονται με διαταραχές ύπνου στο 100%. Αλλά και συμπτώματα ελλειμματικής προσοχής και υπερκινητικότητας, καθώς και συναισθηματικά και κοινωνικά προβλήματα (άγχος, απομόνωση, κατάθλιψη, διαταραχές προσαρμογής, μειωμένη ικανότητα σύναψης σύνθετων κοινωνικών σχέσεων) βρέθηκε ότι συνδέονται με τα ΜΠ. Οι δύο αυτοί παράγοντες μπορεί δυνητικά να θεωρηθούν συνυπάρχοντες προδιαθεσικοί υπό την έννοια ότι, τα παιδιά που παρουσιάζουν τέτοια προβλήματα χρήζουν αυξημένης εγρήγορσης και στενότερης επιτήρησης από γιατρούς και γονείς, ώστε η παρέμβαση να ξεκινήσει σε όσο το δυνατόν μικρότερη ηλικία, ακόμα και πριν την «επίσημη» διάγνωση των ΜΠ, που θα τεθεί σε μεγαλύτερη ηλικία.

Η εμπλοκή του κληρονομικού παράγοντα στα ΜΠ αποκαλύφθηκε αρχικά με γενετικές μελέτες σε επίπεδο οικογενειών που έχουν δυσλεκτικά άτομα, επεκτάθηκε στις έρευνες διδύμων και τελευταία στο μοριακό επίπεδο, με την αιτιολογική ερμηνεία να παραμένει εν πολλοίς ασαφής, ωστόσο να φωτίζεται όλο και περισσότερο²⁵. Μελέτες διδύμων έδειξαν ότι η επίπτωση των μαθησιακών διαταραχών είναι στατιστικά μεγαλύτερη στους μονοζυγωτικούς από ό,τι στους διζυγωτικούς διδύμους^{26,27}. Η οικογενής κατανομή των ΜΠ ήταν γνωστή από την αρχή του αιώνα¹⁴. Μεγάλες οικογενειακές μελέτες επιβεβαίωσαν την οικογενή φύση αλλά και την γενετική ετερογένεια των ΜΠ. Οι Vogler et al. σε μελέτες αντιπροσωπευτικών δειγμάτων πληθυσμού, υπολόγισαν ότι το 35-45% των γονέων των αγοριών και περίπου 20% των γονέων των κοριτσιών με δυσκολία στην ανάγνωση παρουσίαζαν παρόμοιες δυσκολίες²⁸. Κι άλλες μελέτες αποκάλυψαν ότι το 25%-65% των παιδιών που παρουσίασαν δυσλεξία είχαν έναν γονιό δυσλεκτικό. Ο συντελεστής κληρονομησιμότητας, από μελέτες οικογενειών, βρέθηκε να είναι 40%, δηλαδή η αιτιολογία είναι κατά 40% γενετική και οφείλεται σε γονιδιακές παραλλαγές που φέρουν τα δυσλεκτικά άτομα και δεν έχουν τα φυσιολογικά, με την περιβαλλοντική

παράμετρο να είναι βεβαίως ισχυρή²⁵. Έχει καταδειχθεί ότι πολλές αναπτυξιακές ανωμαλίες και ειδικότερα η διαμόρφωση της δυσλεξίας είναι η αντανάκλαση των γονιδιακών επιδράσεων και αλληλεπιδράσεων μεταξύ τους και με το περιβάλλον. Στο γενετικό αυτό μέτωπο, με πολλές και επίπονες προσπάθειες, έχουν συσχετιστεί με τη δυσλεξία πολλές υποψήφιες γονιδιακές περιοχές που βρίσκονται στα χρωμοσώματα 1, 2, 3, 6, 7, 11, 15 και 18²⁵. Ο Pennington²⁹ προτείνει ως πιθανή ερμηνεία το γεγονός ότι οι γενετικές επιδράσεις τροποποιούν ή περιορίζουν το εύρος της νευρωνικής ανάπτυξης και ίσως οδηγούν σε μεταβολές που βραχυκυκλώνουν το νευρωνικό κύκλωμα. Και από τα δικά μας δεδομένα προκύπτει ότι η ύπαρξη συγγενούς 1^{ου} βαθμού με ΜΠ αποτελεί έναν από τους πιο ισχυρούς παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη ΜΠ στα παιδιά, γνώση η οποία μπορεί να αξιοποιηθεί ανάλογα για τη φυσιολογική εξέλιξη του παιδιού.

Βρέθηκε, ακόμη, ότι όλα τα παιδιά με μαθησιακά προβλήματα αντιμετωπίζουν προβλήματα ύπνου και πιο συγκεκριμένα, μικρότερη συνολική διάρκεια ύπνου, νυχτερινή αφύπνιση και αναζήτηση προσοχής χωρίς κλάμα, τριγμό δοντιών και διαταραχές έλευσης του ύπνου. Σύμφωνα με έρευνα που δημοσιεύτηκε στο περιοδικό *Nature Neuroscience*³⁰, όταν τα παιδιά κοιμούνται, οι εγκέφαλοί τους μετατρέπουν το υποσυνείδητο υλικό που έχουν μάθει σε ενεργή γνώση, πιθανώς με τη μεγαλύτερη ενεργοποίηση και καλύτερη λειτουργία της περιοχής του ιπποκάμπου. Οι ερευνητές κατέληξαν σε δύο σημαντικά συμπεράσματα: το πρώτο είναι ότι η πιο αποτελεσματική κατάκτηση της γνώσης επιτυγχάνεται κατά τη διάρκεια του ύπνου, και το δεύτερο ότι οι εξαιρετικές ικανότητες των παιδιών συνδέονται με την ποσότητα του ύπνου που λαμβάνουν κατά τη διάρκεια της νύχτας. Η ισχυρή σύνδεση προβλημάτων ύπνου και μαθησιακών διαταραχών έχει αρχικά ανακοινωθεί από την Κλινική μας στο 42^ο Πανελλήνιο Παιδιατρικό Συνέδριο το 2004 (ΑΑ030). Η διερεύνηση αυτής της σύνδεσης συνεχίστηκε με την προσθήκη και νέων στοιχείων στην παρούσα μελέτη και παρότι δεν είναι δυνατό να αποδειχθεί αιτιολογική ή όχι σχέση, είναι πιθανό τα παιδιά που στη νηπιακή τους ηλικία αντιμετωπίζουν προβλήματα ύπνου να εμφανίζουν, συχνά σε μεγαλύτερη ηλικία, μαθησιακές διαταραχές που απαιτούν ειδική εκπαίδευση. Ο πιθανός προγνωστικός χαρακτήρας των

προβλημάτων ύπνου για ανάπτυξη ΜΠ, εύρημα της παρούσας μελέτης, αναφέρεται και στη βιβλιογραφία, μόνο στο άρθρο που δημοσιεύτηκε στο *Pediatrics* το 2012³¹.

Σε ό,τι αφορά τα προβλήματα συναισθήματος και συμπεριφοράς (ελλειμματική προσοχή, υπερκινητικότητα, άγχος, απομόνωση, κατάθλιψη, διαταραχές προσαρμογής, μειωμένη ικανότητα σύναψης σύνθετων κοινωνικών σχέσεων) που βρέθηκε στην παρούσα εργασία να σχετίζονται με τα μαθησιακά προβλήματα, είναι αναγκαίο να τονιστεί ότι δεν πρόκειται για πρωτογενείς διαταραχές (οι οποίες, όπως έχει ήδη αναφερθεί, έχουν εξαιρεθεί από τον πληθυσμό της μελέτης), αλλά είναι μέρος ενός φαύλου κύκλου, αιτίου και αιτιατού, που δυσχεραίνει την ιατρική διερεύνηση. Τα προβλήματα συμπεριφοράς που αναπόφευκτα δημιουργούνται στα παιδιά με μαθησιακά προβλήματα, η κατάσταση ελλειμματικής προσοχής που εμποδίζει την ολοκλήρωση δραστηριοτήτων και η απογοήτευση που βιώνουν αυτά τα παιδιά εξαιτίας των γνωσιακών τους ελλειμμάτων είναι οι πιθανοί λόγοι της απομόνωσης, της κατάθλιψης και της δυσκολίας κοινωνικών επαφών με τα συνομήλικα παιδιά. Αν και δεν είναι σαφής η κατεύθυνση αυτής της συσχέτισης, θα μπορούσε να διατυπωθεί η υπόθεση ότι η διαπίστωση τέτοιου είδους προβλημάτων, ειδικά στην κρίσιμη βρεφική-νηπιακή-προσχολική ηλικία, είναι εξαιρετικά σημαντική για τον εντοπισμό παιδιών που έχουν αυξημένο κίνδυνο να αντιμετωπίσουν στη συνέχεια μαθησιακά προβλήματα.

Ιδιαίτερα καθοριστικός στην αναγνώριση των μαθησιακών προβλημάτων κρίνεται ο ρόλος του παιδίατρου, ως κύριου φορέα της ολιστικής φροντίδας του παιδιού, δεδομένου μάλιστα ότι τα «συμπτώματα» που προκύπτουν από τις μαθησιακές διαταραχές αποτελούν μία από τις πιο συχνές αιτίες επίσκεψης στο παιδιατρικό ιατρείο. Ας μην ξεχνάμε άλλωστε, ότι η ετήσια συμπλήρωση του ατομικού δελτίου υγείας των παιδιών, στο οποίο περιλαμβάνεται η παράμετρος των ΜΠ, είναι αποκλειστική ευθύνη των γενικών παιδίατρων. Επομένως, η αναγνώριση των μαθησιακών προβλημάτων από το γενικό παιδίατρο αποτελεί απόδειξη της επιστημονικής του επάρκειας και το σπουδαιότερο, συντελεί στην έγκαιρη παραπομπή των παιδιών στην εξειδικευμένη εκπαίδευση. Είναι σημαντικό οι γενικοί παιδίατροι

να είναι ικανοί να διακρίνουν τα μαθησιακά προβλήματα από άλλα συνήθη προβλήματα συμπεριφοράς της παιδικής ηλικίας, που μπορεί ωστόσο να συνυπάρχουν. Επιπλέον, ο παιδίατρος καλείται κάποιες φορές να επιλύσει πρακτικής φύσεως ζητήματα. Η ιατρική του εξέταση κρίνεται σε ορισμένες περιπτώσεις απαραίτητη για τον αποκλεισμό κάποιου ιατρικού προβλήματος το οποίο ενδέχεται να προκαλεί τα ΜΠ ή για τον εντοπισμό ιατρικών προβλημάτων που συνυπάρχουν με ΜΠ και χρήζουν φαρμακευτικής αγωγής.

Τέλος, ο γενικός παιδίατρος με τη θέση την οποία κατέχει, ακόμη τουλάχιστον, στην ελληνική οικογένεια μπορεί να συμβάλλει στην αποτελεσματική συνεργασία των γονέων με τους ειδικούς τόσο τη στιγμή της διάγνωσης όσο και κατά τη μεταγενέστερη διαδικασία αντιμετώπισης, καθώς και στη βελτίωση της σχέσης γονέων-παιδιού. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί εάν οι γονείς κατανοήσουν τα αίτια των δυσκολιών του παιδιού τους, λάβουν σαφείς απαντήσεις στα ερωτήματα και στις απορίες τους και αποβάλλουν τις τύψεις και τις ενοχές σχετικά με το ρόλο τους στην εμφάνιση αυτών των δυσκολιών. Επιπλέον, πρέπει να κατανοήσουν ότι το παιδί τους πάσχει από μια αναπτυξιακή διαταραχή και όχι μια ψυχική ασθένεια, να ξεπεράσουν την απογοήτευσή τους και να νιώσουν ότι υπάρχουν τρόποι αντιμετώπισης των δυσκολιών που απορρέουν από αυτή τη διαταραχή. Ο παιδίατρος, από την πλευρά του, κατέχει

και οφείλει να κατέχει κεντρικό ρόλο στη διαμόρφωση μιας τέτοιας στάσης και να είναι καθοδηγητής και συμπαράστατης τόσο του παιδιού, όσο και των γονέων σε κάθε φάση της αποκατάστασης.

Τέλος, το πολύπλοκο θέμα των μαθησιακών προβλημάτων αποτελεί πεδίο έντονου ερευνητικού ενδιαφέροντος και διατύπωσης πολλών και διαφορετικών υποθέσεων, καθώς ακόμα πολλά ερωτήματα σχετικά με την αιτιοπαθογένεια, τη διάγνωση και την αντιμετώπιση παραμένουν αναπάντητα. Ωστόσο, η παρούσα μελέτη αντιμετωπίζει το θέμα των ΜΠ με μία πιο ευρεία αντίληψη, χωρίς να τις κατηγοριοποιεί απαραίτητα σε οργανική, ψυχιατρική ή άλλη κατηγορία διαταραχών. Συμπερασματικά, η όσο το δυνατόν πρωιμότερη διάγνωση των μαθησιακών προβλημάτων, λαμβάνοντας υπόψιν τους πιθανούς προγνωστικούς παράγοντες που αναλύθηκαν στην παρούσα μελέτη (συγγενής 1^{ου} βαθμού με μαθησιακά προβλήματα, προβλήματα ύπνου, συναισθηματικά και συμπεριφορικά προβλήματα), με στόχο την πρώιμη, πολυπαραγοντική και ολοκληρωμένη παρέμβαση στο μεγάλο φάσμα των πολύπλοκων διαταραχών που αντιμετωπίζουν αυτά τα παιδιά, μπορεί να συμβάλει στην καλύτερη ακαδημαϊκή εξέλιξη και κοινωνική τους προσαρμογή. ■

Συντομογραφίες

ΜΠ = Μαθησιακά Προβλήματα

LEARNING PROBLEMS- COEXISTING FACTORS SUMMARY

Papadaku Stavroula, Palili Alexandra, & Gini Stavroula

Introduction: Learning problems are one of the most discussed issues in recent years, since all the more children are diagnosed with learning problems, which affect their overall functionality.

Purpose: To record the epidemiological characteristics of children with learning problems; to explore the related factors and highlight the complexity of the problem.

Subjects and methods: We studied 450 children (mean age 8.5 years + 2 years) with learning problems by employing specially designed questionnaires and personal interviews with parents along with clinical consideration. The results were analyzed by employing the method of logarithmic regression (multiple logistic regression).

Results: All children who were found to have learning problems had at least one relative of the first degree with learning problems themselves. The boys

excelled in relation to girls and so did children living in urban areas compared to those living in rural areas. The learning problems are associated with sleep disorders (100%), attention deficit disorders and hyperactivity (OR 2,28, 95% CI :1,8-4, 08) as well as emotional and social problems (anxiety, isolation, depression [OR 5, 3, 95% CI :3,05-6, 79], adjustment disorders [OR 5,22, 95% CI :3,39-7, 05], reduced ability to enter complex social relationships [OR 6,54, 95% CI :4,68-8, 48]).

Conclusions: Knowing the factors that are considered to be predispositions to the development of learning problems could be a guide for early recognition. The aim is to achieve the earliest intervention and to offer effective treatment in order to avoid potential future impacts of learning problems in all areas of children's life, such as school failure and emotional disorders.

KEY WORDS: Learning problems; sleeping problems

1. Καραπέτσας, Α., Μήτσιου, Γλ., Ζαμπεθάνης, Β. (1998). Διαταραχές μάθησης και μνήμης. Νευροψυχολογική Προσέγγιση. Πρακτικά του συμποσίου του Κέντρου Εκπαιδευτικής Έρευνας, Δελφοί 18-20/12/1998, Αθήνα 2002, 156-169.
2. Pennington, B. F. (2009). Diagnosing learning disorders: A neuropsychological framework. New York, NY: The Guilford Press.
3. Διαφορική Διάγνωση Παιδιών με Μαθησιακές Διαταραχές, Τιμόθεος Κ. Παπαδόπουλος, Τμήμα Ψυχολογίας, Πανεπιστήμιο Κύπρου, URL: http://www.pi.ac.cy/pi/files/keea/synedria/synedrio_pi_pdf_tel/8_Papadopoulos.pdf.
4. NJCLD, 1988, p.1.
5. ICD 10, 1992.
6. Bender, W.N. (1987), Secondary personality and behavioural problems in adolescents with learning disabilities. Journal of Learning Disabilities, 20, 280-285.
7. Silver, L.B. (1971), Familial patterns in children with neurologically-based learning disabilities. Journal of Learning Disabilities; 4, 349-358.
8. Silver, L.B. (1989), Psychological and family problems associated with learning disabilities: Assessment and intervention. Journal of American Acad. Child and Adolescent Psychiatry; 28: 319-325.
9. Καλαντζή-Αζίζι, Α. (2003), Διδακτικές σημειώσεις-Μάθημα: Γνωσιακές / Συμπεριφοριστικές

REFERENCES

- Προσεγγίσεις στην Ψυχοθεραπεία. Αθήνα: Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών-Τομέας Ψυχολογίας.
10. Χριστοδούλου, Γ.Ν. & συνεργάτες (2004), «Ψυχιατρική». Αθήνα: ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις.
 11. Τσιάντης Ι. Μαθησιακές δυσκολίες της κυρίως σχολικής ηλικίας. Παιδιατρική; 1981 44:36-46.
 12. Αναγνωστόπουλος Δ. Στο Τσιάντης Ι (Συντ.) Παιδοψυχιατρική. Ψυχιατρική Κλινική, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, 1997: 93-99.
 13. Rothstein A. An integrative perspective on the diagnosis of learning disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1982, 21: 420-426.
 14. Stephenson S. Six cases of congenital word-blindness affecting three generations of one family. *Ophthalmoscope* 1907, 5: 482-484.
 15. Annett M, Manning M. Reading and balanced polymorphism for laterality and ability. *J Child Psychol Psychiatry* 1989, 31: 511-529
 16. Geschwind N, Calaburda AM. Cerebral lateralization. Biological mechanism, associations, and pathology: I. A hypothesis and a program for research. *Arch Neurol* 1985, 42: 428-459
 17. Hynd GW, Clikeman-Semrud M. Dyslexia and neurodevelopmental - mental pathology: Relationships to cognition, intelligence, and reading skill acquisition. *J Learn Disabil* 1989, 22: 204-209
 18. Baddeley AD, Ellis N, Miles TR, Lewis VJ. Developmental and acquired dyslexia: a comparison. *Cognition* 1982, 11: 185-199
 19. Torgesen JK, Wagner RK, Rashotte CA. Longitudinal studies of phonological processing and reading. *J Learn Disabil* 1994, 27: 4-9
 20. URL: www.pubmed.com
 21. Παντελιάδου, Σ., Πατσιοδήμου, Α. & Μπότσας Γ. (2004). Οι Μαθησιακές Δυσκολίες στη δευτεροβάθμια εκπαίδευση Εκδόσεις : Adaction A.E.
 22. Swanson, H. L. (2000). Issues Facing the Field of Learning Disabilities. *Learning Disability Quarterly*, 23 (1), 37-50.
 23. Παντελιάδου, Σ. (2004). Η χαρτογράφηση του χώρου της ειδικής αγωγής. Παρουσίαση στην ημερίδα «Χαρτογράφηση – Αναλυτικά Προγράμματα Ειδικής Αγωγής» του Παιδαγωγικού Ινστιτούτου, ΕΠΕΑΕΚ – ΥΠΕΠΘ, 25 Απριλίου 2004, Θεσσαλονίκη.
 24. Δαρβούδης, Α. (2000). Η αναγνωστική ικανότητα των μαθητών της Β' Δημοτικού. *Σύγχρονη Εκπαίδευση*, 111, 74-85.
 25. Αλαχιώτης Ν., «Τα γονίδια της δυσλεξίας», *Μαρ* 22, 2014.
 26. La Buda MC, De Fries JC. Genetic etiology of reading disability: Evidence from a twin study. In: Pavlidis GT (ed) *Perspectives on Dyslexia*. Chichester, Wiley, 1990, 1:47-76.
 27. Bishop MVD, North T, Doulan C. Genetic basis of specific language impairment: a genetic twin study. *J Dev Med Child Neurol* 1995, 37:56-71.
 28. Vogler GP, De Fries JC, Decker SN. Family history as an indicator of risk for reading disability. *J Learn Disabil* 1985, 18:419-421.
 29. Pennington BF. Genetics of learning disabilities. *J Child Neurol* 1995, 10: 69-77.
 30. Wilhelm, I., Rose, M., Imhof, K., Rasch, B., Büchel, C. & Born, J. (2013). The sleeping child outplays the adult's capacity to convert implicit into explicit knowledge. *Nature Neuroscience*, DOI: 10.1038/nn.3343.
 31. Pediatric Sleep Disorders and Special Educational Need at 8 Years: A Population-Based Cohort Study. Karen Bonuck, Trupti Rao and Linzhi Xu. *Pediatrics* 2012;130:634; originally published online September 3, 2012; DOI: 10.1542/peds.2012-0392.

Αξιολόγηση κοινωνικών δεξιοτήτων σε μαθητές με διαταραχή φάσματος αυτισμού

Ελπίς Παπαευσταθίου¹, Χριστίνα Κ. Συριοπούλου Δελλή²

¹Ψυχολόγος, Μα Ειδικής Αγωγής, Τμήμα Εκπαιδευτικής και Κοινωνικής Πολιτικής Πανεπιστήμιο Μακεδονίας

²Επίκουρη Καθηγήτρια, Τμήμα Εκπαιδευτικής και Κοινωνικής Πολιτικής Πανεπιστήμιο Μακεδονίας

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η έρευνα εξετάζει τις κοινωνικές δεξιότητες μαθητών με διαταραχή φάσματος αυτισμού (ΔΦΑ). Οι κοινωνικές τους δεξιότητες με μεταβλητές όπως το φύλο, η ηλικία, η ύπαρξη νοητικής υστέρησης (ΝΥ), η ανάπτυξη λόγου, το είδος του σχολείου, καθώς και η αλληλεπίδραση της ΝΥ με το λόγο συσχετίστηκαν για τον εντοπισμό διαφορών. Για την εκπόνηση της έρευνας χρησιμοποιήθηκε δομημένο ερωτηματολόγιο βασισμένο στο Autism Social Skills Profile1, το οποίο χορηγήθηκε σε εκπαιδευ-

τικούς πρωτοβάθμιας και δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης στη Βόρεια Ελλάδα για την αξιολόγηση 63 μαθητών με ΔΦΑ.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα οι μαθητές με ΔΦΑ έχουν φτωχές κοινωνικές δεξιότητες. Η ΝΥ, ο λόγος τους και το είδος του σχολείου βρέθηκαν πως ανήκουν στους παράγοντες που σχετίζονται με τις κοινωνικές δεξιότητες των μαθητών με ΔΦΑ. Εντούτοις, δεν βρέθηκε συσχέτιση με το φύλο, την ηλικία και την αλληλεπίδραση της ΝΥ και του λόγου.

ΛΕΞΕΙΣ ΕΥΡΕΤΗΡΙΟΥ: Κοινωνικές δεξιότητες, μαθητές με ΔΦΑ, εκπαιδευτικοί

Εισαγωγή

Ο Kanner (1938), περιγράφει τον Αυτισμό με τρία βασικά χαρακτηριστικά: την αυτιστική μοναχικότητα, την επιθυμία για ομοιομορφία και τις νησίδες δεξιοτήτων. Η «αυτιστική μοναχικότητα» αναφέρεται στην ανικανότητα των παιδιών να σχετιστούν με ανθρώπους και να προσαρμοστούν στις κοινωνικές καταστάσεις από τη γέννησή τους, καθώς το παιδί μοιάζει να ασχολείται περισσότερο με τα αντικείμενα απ' ό,τι με ανθρώπους και παρουσιάζει προβλήματα στην ένταξή του σε κάποια κοινωνική ομάδα.

Αυτά τα προβλήματα σύμφωνα με τον Asperger

(1979), εκδηλώνονται μέσα από κάποια "συμπεριφορικά και εκφραστικά φαινόμενα". Ο Kanner (1973), συγκριμένα έκανε αναφορά σε τουλάχιστον 12 διαφορετικά σημεία σχετικά με τα κοινωνικά ελλείμματα των παιδιών αυτών. Τέτοια είναι: η έλλειψη «φανερών συναισθήματος», η απομάκρυνση από τους ανθρώπους, η έλλειψη προσοχής στους ανθρώπους, η μη-επικοινωνιακή χρήση της γλώσσας, η έλλειψη επικοινωνιακών χειρονομιών, η έλλειψη βλεμματικής επαφής, η συμπεριφορά στους άλλους ανθρώπους σαν να είναι αντικείμενα, συμπεριφορά μη κοινωνικά επιτρεπτή, η ιδιαίτερη προσοχή σε

Υπεύθυνος επικοινωνίας

Ελπίς Παπαευσταθίου, E-mail: papaelpi@yahoo.gr

μη-κοινωνικές διαστάσεις, η έλλειψη επίγνωσης για τα συναισθήματα των άλλων και η έλλειψη κανόνων «καλής συμπεριφοράς». Στη συνέχεια, υποστηρίχθηκε πως όλα τα παιδιά που ανήκουν στο φάσμα του αυτισμού, δεν έχουν όλα αυτά τα συμπτώματα³⁰, ενώ τα συμπτώματα είναι πιο έντονα κυρίως στα παιδιά μικρής ηλικίας²⁹.

Από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας διαπιστώθηκε πως οι περισσότερες έρευνες εστιάζουν στα κοινωνικά ελλείμματα των παιδιών με ΔΦΑ σε σχέση με άλλους πληθυσμούς, χωρίς να λαμβάνεται υπόψιν ότι πρόκειται για έναν πληθυσμό με μεγάλη ετερογένεια και ότι μερικοί παράγοντες μπορεί να σχετίζονται με αυτά τα ελλείμματα. Ελάχιστες είναι οι έρευνες που έχουν επικεντρωθεί στις διαφορές μέσα στον ίδιο τον πληθυσμό των μαθητών με ΔΦΑ και τις κοινωνικές τους δεξιότητες και έχουν ασχοληθεί με την επίδραση του φύλου, της ηλικίας, της ύπαρξης ΝΚ και της απουσίας λόγου στις κοινωνικές τους δεξιότητες^{3,9,10,13,17,18,21,24,27,28}. Όμως, τα ευρήματα της έρευνας για την επίδραση κάθε παράγοντα δεν συμφωνούν μεταξύ τους. Σε μερικές έρευνες φαίνεται η επίδραση παραγόντων που αναφέρθηκαν πιο πάνω (φύλο, ηλικία, ΝΚ, λόγος) να παίζουν σημαντικό ρόλο, ενώ σε άλλες δεν φαίνεται οι παράγοντες αυτοί να επηρεάζουν τα κοινωνικά ελλείμματα των παιδιών με ΔΦΑ.

Σκοπός της παρούσας ερευνητικής μελέτης ήταν η εξέταση των κοινωνικών δεξιοτήτων μαθητών με ΔΦΑ, καθώς και οι πιθανές σχέσεις που προκύπτουν όταν συσχετίζονται με κάποιες μεταβλητές. Συγκεκριμένα, έχουν τεθεί τα εξής ερευνητικά ερωτήματα: 1) Ποιο είναι το κοινωνικό προφίλ μαθητών με ΔΦΑ; 2) Πώς σχετίζεται το κοινωνικό προφίλ των μαθητών με ΔΦΑ με κάποιους ανεξάρτητους παράγοντες, όπως είναι το φύλο, η ηλικία, ο τύπος σχολικής μονάδας όπου φοιτούν, η ανάπτυξη ή όχι του λόγου και η ύπαρξη ή όχι ΝΚ; και 3) Προκύπτουν διαφορές από την αλληλεπίδραση της ΝΚ και του λόγου;

Υλικό και Μέθοδος

Η έρευνα πραγματοποιήθηκε κατά το σχολικό έτος 2013-2014, σε διάφορες σχολικές μονάδες γενικής και ειδικής αγωγής πρωτοβάθμιας και δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης, των νομών Θεσσαλονίκης και Χαλκιδικής (τμήματα ένταξης, παράλληλη στήριξη,

ειδικά σχολεία και Εργαστήριο Ειδικής Επαγγελματικής Εκπαίδευσης και Κατάρτισης, ΕΕΕΕΚ) και συμπεριέλαβε 63 μαθητές που είχαν διαγνωστεί με ΔΦΑ από τα Κέντρα Διαφοροδιάγνωσης Διάγνωσης και Υποστήριξης (ΚΕΔΔΥ).

Χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο μεταφρασμένο στα Ελληνικά από το Autism Social Skills Profile 1, το οποίο είναι εργαλείο που αξιολογεί την κοινωνική λειτουργικότητα παιδιών και εφήβων με ΔΦΑ, ηλικίας 6 έως 17 ετών. Το ερωτηματολόγιο μοιράστηκε σε εκπαιδευτικούς της ειδικής αγωγής για την αξιολόγηση των μαθητών με διάγνωση ΔΦΑ από τα κατά τόπους ΚΕΔΔΥ.

Στην αρχή περιλαμβάνονταν 6 ερωτήσεις, όπου οι συμμετέχοντες εκπαιδευτικοί συμπλήρωσαν τα δημογραφικά στοιχεία των μαθητών. Στη συνέχεια, περιλαμβάνονταν 49 ερωτήσεις που αξιολογούσαν τη συχνότητα με την οποία επιδεικνύονται ορισμένες συμπεριφορές από τους μαθητές.

Η αξιολόγηση των ερωτήσεων έγινε σε κλίμακα Likert (0-3), όπου η υψηλή βαθμολογία αντιστοιχεί σε θετικές κοινωνικές συμπεριφορές.

Επιπρόσθετα, οι ερωτήσεις κατηγοριοποιήθηκαν σε 3 διαφορετικές υποκλίμακες και αξιολογήθηκαν ως προς:

- την Κοινωνική Αμοιβαιότητα, δηλαδή εκείνες τις δεξιότητες που σχετίζονται με την ενεργή διατήρηση των κοινωνικών αλληλεπιδράσεων.
- την Κοινωνική Συμμετοχή/Αποφυγή, δηλαδή περιλαμβάνουν εκείνες τις δεξιότητες που έχουν να κάνουν με την Κοινωνική Δέσμευση ή Απόσυρση στις διάφορες αλληλεπιδράσεις.
- τις Επιζήμιες Κοινωνικές Συμπεριφορές, δηλαδή τις μη κοινωνικά αποδεκτές συμπεριφορές, που οδηγούν συνήθως σε αρνητικές αλληλεπιδράσεις με τους συνομηλίκους.

Αξιοπιστία

Σύμφωνα με τους Bellini και Horf (2007), ο συντελεστής alpha εσωτερικής συνοχής/συνέπειας για τις 49 δηλώσεις είναι πολύ ικανοποιητικός ($\alpha=0.926$). Το ίδιο ισχύει και για την αξιοπιστία ελέγχου-επανελέγχου ($\alpha=0.904$). Επιπρόσθετα, και οι δείκτες alpha εσωτερικής συνοχής/συνέπειας για κάθε υποκλίμακα είναι πολύ καλοί. Συγκεκριμένα, για την Κοινωνι-

Πίνακας 1. ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΜΑΘΗΤΩΝ ΜΕ ΔΦΑ

Χαρακτηριστικά	N	%
Φύλο		
Αγόρια	44	69,8
Κορίτσια	19	30,2
Ηλικία		
6-11 ετών	24	38,1
12-17 ετών	39	61,9
Περιοχή		
Αστική	52	82,5
Αγροτική	11	17,5
Τύπος Σχολικής Μονάδας		
Ειδικό Σχολείο	24	38,1
Ε.Ε.Ε.Ε.Κ	12	19
Παράλληλη Στήριξη	25	39,7
Τμήμα Ένταξης	2	3,2
Διάγνωση για ΝΥ από τα ΚΕΔΔΥ		
Ναι	37	58,7
Όχι	26	41,3
Επίπεδο Λόγου		
Λεκτικό	41	65,1
Μη-Λεκτικό	20	31,7
Μονολεκτικό	2	3,2

κή Αμοιβαιότητα είναι $\alpha=0.921$, για την Κοινωνική Συμμετοχή/Αποφυγή είναι $\alpha=0.891$ και για τις Επιζήμιες Κοινωνικές Συμπεριφορές είναι $\alpha=0.845$.

Στατιστική Ανάλυση

Η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων έγινε με το στατιστικό λογισμικό πακέτο SPSS 22.0. Οι στατιστικοί έλεγχοι που χρησιμοποιήθηκαν για τη διερεύνηση των ερευνητικών υποθέσεων ήταν:

- Προκαταρκτικός έλεγχος δεδομένων-περιγραφική στατιστική (συχνότητες, ποσοστά, μέγιστη και ελάχιστη τιμή, μέσοι όροι και τυπικές αποκλίσεις).
- Συσχετίσεις Pearson μεταξύ των 3 υποκλιμάκων
- Έλεγχος t για ανεξάρτητα δείγματα (t-test) με το φύλο, την ηλικία και την ύπαρξη ή όχι Νοητικής Καθυστέρησης.

■ Έλεγχος ανάλυσης διακύμανσης στα μονοπαραγοντικά υποδείγματα (*one way ANOVA*) της σχολικής δομής και του επιπέδου γλωσσικής ανάπτυξης

■ Έλεγχος ανάλυσης διακύμανσης στα πολυπαραγοντικά υποδείγματα (*two way ANOVA*) με τη Νοητική καθυστέρηση και το επίπεδο γλωσσικής ανάπτυξης.

Αποτελέσματα

Από τους 63 μαθητές που είχαν διαγνωστεί με ΔΦΑ από τα ΚΕΔΔΥ και συμπεριελήφθησαν στην παρούσα έρευνα, 44 (69,8%) ήταν αγόρια και 19 (30,2%) κορίτσια. 24 μαθητές (38,1%) ήταν 6 έως 11 ετών και 39 (61,9%) από 12 έως 17 ετών.

Σχετικά με την περιοχή διαμονής τους, 52 (82,5%) μαθητές προέρχονταν από αστική περιοχή και 11

Πίνακας 2. ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΙΣ ΥΠΟΚΛΙΜΑΚΕΣ

Παράγοντες	Κοινωνική Αμοιβαιότητα	Κοινωνική Συμμετοχή	Επιζήμιες Κοινωνικές Συμπεριφορές
Κοινωνική Αμοιβαιότητα	-		
Κοινωνική Συμμετοχή	0,728*	-	
Επιζήμιες Κοινωνικές Συμπεριφορές	0,283**	0,257*	-

Σημείωση: Οι συσχετίσεις που αναφέρονται με * είναι στατιστικά σημαντικές σε επίπεδο $p < 0.01$

** Συσχετίσεις στατιστικά σημαντικές σε επίπεδο $p < 0.05$

(17,5%) από αγροτική. Όσον αφορά τον τύπο της σχολικής μονάδας οι 25 (39,7%) φοιτούσαν σε γενικό σχολείο, 24 (38,1%) σε ειδικό, 12 (19%) σε ΕΕΕΕΚ και 2 (3,2%) σε τμήμα ένταξης.

Επίσης, οι 37 (58,7%) είχαν παράλληλα και διάγνωση για ΝΚ από τα ΚΕΔΔΥ, ενώ οι υπόλοιποι 26 (41,3%) όχι. Τέλος, 20 (31,7%) δεν είχαν καθόλου λόγο, 2 (3,2%) είχαν μονολεκτικό λόγο και 41 (65,1%) χρησιμοποιούσαν μερικές φράσεις.

Διερεύνηση των κοινωνικών δεξιοτήτων των παιδιών με ΔΦΑ στις 3 υποκλίμακες

Σε μια πολύ γενική εικόνα από το άθροισμα των 3 υποκλιμάκων (δηλαδή το συνολικό σκορ), προκύπτουν φτωχές κοινωνικές δεξιότητες για το σύνολο των μαθητών με ΔΦΑ (Ο Μέσος Όρος του συνολικού δείγματος είναι 57,22 και η Τυπική Απόκλιση= 24,63 με maximum score που μπορεί να συγκεντρώσει κάποιος 147). Ακόμη, φάνηκε πως οι μαθητές με ΔΦΑ συνήθως δεν επιδεικνύουν δεξιότητες κοινωνικής αμοιβαιότητας (καθώς στην αντίστοιχη υποκλίμακα, ο Μέσος Όρος του δείγματος είναι 22,11 και η Τυπική Απόκλιση SD=15,32 με maximum score 69), έχουν φτωχές δεξιότητες συμμετοχής (ο Μέσος Όρος του δείγματος είναι 14,89, η Τυπική Απόκλιση 6,97 με maximum score 36) και δεν επιδεικνύουν ιδιαίτερα προβληματικές συμπεριφορές (Μέσος Όρος= 15,08, Τυπική Απόκλιση= 4,94 με maximum score 30).

Η σχέση ανάμεσα στις 3 υποκλίμακες

Ένας άλλος στόχος της παρούσας έρευνας ήταν να ελεγχθούν οι σχέσεις ανάμεσα στις 3 υποκλίμακες, έτσι ώστε να μπορούμε να προβλέπουμε όταν υπάρ-

χουν ελλείμματα σε μία υποκλίμακα, αν θα υπάρχουν και στις άλλες δυο. Για να ελέγξουμε αν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές σχέσεις μεταξύ των υποκλιμάκων (Κοινωνική Αμοιβαιότητα, Κοινωνική Συμμετοχή/Αποφυγή και Επιζήμιες Κοινωνικές Συμπεριφορές) εφαρμόστηκε ο συντελεστής συσχέτισης Pearson και υπολογίστηκαν οι δείκτες συνάφειας. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στον **πίνακα 2**.

Προέκυψε ότι, όσο περισσότερα ελλείμματα ή κοινωνικές δεξιότητες υπάρχουν στην υποκλίμακα της Κοινωνικής Συμμετοχής τόσο περισσότερα ελλείμματα ή δεξιότητες αντίστοιχα αναμένουμε και στην υποκλίμακα της Κοινωνικής Αμοιβαιότητας, όπως και το αντίστροφο. Το ίδιο αναμένουμε ανάμεσα και στις υποκλίμακες των Επιζήμιων Κοινωνικών Συμπεριφορών και της Κοινωνικής Αμοιβαιότητας. Όσον αφορά τη σχέση της υποκλίμακας της Κοινωνικής Συμμετοχής με αυτή των Επιζήμιων Κοινωνικών Συμπεριφορών (με κάθε επιφύλαξη) δεν παρατηρείται συσχέτιση.

Ατομικές διαφορές των μαθητών με ΔΦΑ

■ Η επίδραση του φύλου στις κοινωνικές δεξιότητες

Για να διαπιστωθούν τυχόν διαφορές στο μέσο όρο των απαντήσεων για την αξιολόγηση των κοινωνικών δεξιοτήτων των μαθητών με ΔΦΑ στις 3 υποκλίμακες σε σχέση με το φύλο τους, έγινε ανάλυση t-test. Ο έλεγχος Levene για την ισότητα των διακυμάνσεων (Levene's Test for Equality of Variances) έδειξε ότι οι διακυμάνσεις ήταν ίσες και για τις 3 υποκλίμακες και χρησιμοποιήθηκε έλεγχος t για ίσες διακυμάνσεις. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι

δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές στους μέσους όρους και των τριών υποκλιμάκων. Συνεπώς, οι κοινωνικές δεξιότητες των παιδιών με ΔΦΑ δε διέφεραν ανάλογα με το φύλο.

■ Η επίδραση της ηλικίας στις κοινωνικές δεξιότητες

Για να διαπιστωθούν τυχόν διαφορές στο μέσο όρο των απαντήσεων για την αξιολόγηση των κοινωνικών δεξιοτήτων των μαθητών με ΔΦΑ στις 3 υποκλίμακες σε σχέση με την ηλικιακή ομάδα στην οποία ανήκουν (6 έως 11 και 12 έως 17), έγινε ανάλυση t-test. Ο έλεγχος Levene για την ισότητα των διακυμάνσεων (Levene's Test for Equality of Variances) έδειξε ότι οι διακυμάνσεις ήταν ίσες και για τις 3 υποκλίμακες και χρησιμοποιήθηκε έλεγχος t για ίσες διακυμάνσεις. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές στους μέσους όρους και των τριών υποκλιμάκων. Συνεπώς, οι κοινωνικές δεξιότητες των παιδιών με ΔΦΑ δε διέφεραν ανάλογα με την ηλικία.

■ Η επίδραση της νοητικής καθυστέρησης στις κοινωνικές δεξιότητες

Για να διαπιστωθούν τυχόν διαφορές στο μέσο όρο των απαντήσεων για την αξιολόγηση των κοινωνικών δεξιοτήτων των μαθητών με ΔΦΑ στις 3 υποκλίμακες σε σχέση με την ύπαρξη ή όχι Νοητικής Καθυστέρησης, έγινε ανάλυση t-test. Ο έλεγχος Levene για την ισότητα των διακυμάνσεων (Levene's Test for Equality of Variances) έδειξε ότι οι διακυμάνσεις ήταν ίσες και για τις 3 υποκλίμακες και χρησιμοποιήθηκε έλεγχος t για ίσες διακυμάνσεις. Όπως διαπιστώθηκε, δεν προέκυψαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στο μέσο όρο της υποκλίμακας Επιζήμιες Κοινωνικές Συμπεριφορές. Αυτό σημαίνει ότι τα παιδιά με ΔΦΑ που είχαν και διάγνωση Νοητικής Καθυστέρησης και τα παιδιά μόνο με διάγνωση ΔΦΑ, δεν διέφεραν σε αυτή την υποκλίμακα. Όμως τα παιδιά με ΔΦΑ και Νοητική Καθυστέρηση ($M.O = 49,32, T.A = 21,86$) σε σύγκριση με τα υπόλοιπα παιδιά με ΔΦΑ που δεν είχαν Νοητική Καθυστέρηση ($M.O = 68,46, T.A = 24,35$), επέδειξαν περισσότερα ελλείμματα κοινωνικών δεξιοτήτων ($t = 3,26, DF = 61, p < 0,01$). Ακόμη, στατιστικά σημαντικές διαφορές βρέθηκαν και στο μέσο όρο της υποκλίμακας της Κοινωνικής Αμοιβαιότητας. Τα παιδιά με ΔΦΑ και Νοητική Καθυστέρηση ($M.O = 19,49, T.A = 13,3$)

σε σύγκριση με τα υπόλοιπα παιδιά με ΔΦΑ που δεν είχαν Νοητική Καθυστέρηση ($M.O = 31,35, T.A = 17,66$) επέδειξαν περισσότερα ελλείμματα σχετικά με τις δεξιότητες Κοινωνικής Αμοιβαιότητας ($t = 3,04, DF = 61, p < 0,01$). Επιπρόσθετα, σημαντικές διαφορές βρέθηκαν και στο μέσο όρο της υποκλίμακας της Κοινωνικής Συμμετοχής/Αποφυγής, όπου τα παιδιά με ΔΦΑ και Νοητική Καθυστέρηση ($M.O = 15,35, T.A = 6,98$) σε σύγκριση με τα υπόλοιπα παιδιά με ΔΦΑ που δεν είχαν Νοητική Καθυστέρηση ($M.O = 21,19, T.A = 7,93$), επέδειξαν περισσότερα ελλείμματα σχετικά με τις δεξιότητες Κοινωνικής Συμμετοχής ($t = 3,09, DF = 61, p < 0,01$).

■ Επίδραση της σχολικής δομής στις κοινωνικές δεξιότητες

Για να διαπιστωθούν τυχόν διαφορές στο μέσο όρο των απαντήσεων για την αξιολόγηση των κοινωνικών δεξιοτήτων των μαθητών με ΔΦΑ στις 3 υποκλίμακες σε σχέση με το είδος της σχολικής δομής όπου φοιτούν οι μαθητές, έγινε έλεγχος ANOVA για έναν παράγοντα. Για να ελεγχθούν οι διαφορές μεταξύ των μέσων όρων ανά ζεύγη, έγιναν post hoc αναλύσεις. Όπως διαπιστώθηκε, βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στο σύνολο των κοινωνικών δεξιοτήτων ($F = 4,47, p < 0,05$). Πιο συγκεκριμένα σύμφωνα με την εφαρμογή του Post hoc κριτηρίου βρέθηκε διαφορά ανάμεσα στα παιδιά με ΔΦΑ που φοιτούσαν σε τμήματα γενικού σχολείου με παράλληλη στήριξη και στα παιδιά με ΔΦΑ που φοιτούσαν σε Ειδικό Σχολείο. Τα παιδιά σε Ειδικό Σχολείο έδειξαν γενικά περισσότερα ελλείμματα στις κοινωνικές δεξιότητες ($p < 0,05$). Επίσης, βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην υποκλίμακα Κοινωνικής Αμοιβαιότητας ($F = 3,92, p < 0,05$). Πιο συγκεκριμένα, σύμφωνα με την εφαρμογή του Post hoc κριτηρίου βρέθηκε διαφορά ανάμεσα στα παιδιά με ΔΦΑ που φοιτούσαν σε τμήματα γενικού σχολείου με παράλληλη στήριξη και στα παιδιά με ΔΦΑ που φοιτούσαν σε Ειδικό Σχολείο. Τα παιδιά σε Ειδικό Σχολείο έδειξαν περισσότερα ελλείμματα στις δεξιότητες Κοινωνικής Αμοιβαιότητας ($p < 0,05$). Αλλά και στην υποκλίμακα Κοινωνικής Συμμετοχής/Αποφυγής βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ($F = 3,54, p < 0,05$) ανάμεσα στα παιδιά με ΔΦΑ που φοιτούσαν σε τμήματα γενικού σχολείου με παράλληλη στήριξη και στα παιδιά με ΔΦΑ που φοιτούσαν σε Ειδικό Σχολείο. Τα παι-

διά σε Ειδικό Σχολείο έδειξαν περισσότερα ελλείμματα στις δεξιότητες Κοινωνικής Συμμετοχής ($p < 0,05$). Τέλος, δεν παρατηρήθηκε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά στην υποκλίμακα των Επιζήμιων κοινωνικών συμπεριφορών.

■ Η επίδραση του επιπέδου γλωσσικής ανάπτυξης στις κοινωνικές δεξιότητες

Για να διαπιστωθούν τυχόν διαφορές στο μέσο όρο των απαντήσεων για την αξιολόγηση των κοινωνικών δεξιοτήτων των μαθητών με ΔΦΑ στις 3 υποκλίμακες σε σχέση με την γλωσσική ανάπτυξη των παιδιών, έγινε έλεγχος ANOVA για έναν παράγοντα. Για να ελεγχθούν οι διαφορές μεταξύ των μέσων όρων ανά ζεύγη έγιναν *post hoc* αναλύσεις. Όπως διαπιστώθηκε, βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στο Σύνολο των κοινωνικών δεξιοτήτων ($F = 24,3, p < 0,01$), στην υποκλίμακα Κοινωνική Αμοιβαιότητα ($F = 16,9, p < 0,01$), στην υποκλίμακα Κοινωνική Συμμετοχή/Αποφυγή ($F = 13,21, p < 0,01$) και στην υποκλίμακα των Επιζήμιων κοινωνικών συμπεριφορών ($F = 16,14, p < 0,01$). Συγκεκριμένα, τα παιδιά χωρίς λόγο παρουσίασαν γενικά περισσότερα ελλείμματα από τα παιδιά που είχαν λόγο ($p < 0,05$). Το ίδιο φάνηκε πως ισχύει για τις δύο ομάδες και για τις δεξιότητες της υποκλίμακας Κοινωνικής Αμοιβαιότητας ($p < 0,05$) και της υποκλίμακας Κοινωνικής Συμμετοχής/Αποφυγής ($p < 0,05$). Όσον αφορά την υποκλίμακα των Επιζήμιων κοινωνικών συμπεριφορών τα παιδιά χωρίς λόγο είχαν περισσότερα ελλείμματα και από τα παιδιά με μονολεκτικό λόγο ($p < 0,05$) και από τα παιδιά με λόγο ($p < 0,05$).

■ Η Αλληλεπίδραση νοητικής καθυστέρησης και λόγου στις κοινωνικές δεξιότητες

Για να διαπιστωθούν τυχόν διαφορές στο μέσο όρο των απαντήσεων για την αξιολόγηση των κοινωνικών δεξιοτήτων των μαθητών με ΔΦΑ στις 3 υποκλίμακες σε σχέση με την αλληλεπίδραση ανάμεσα στους 2 παράγοντες της ύπαρξης ή όχι Νοητικής Καθυστέρησης και του επιπέδου γλωσσικής ανάπτυξης, έγινε έλεγχος ANOVA (two way). Όπως διαπιστώθηκε, δε βρέθηκε στατιστική σημαντική διαφορά στο Σύνολο των κοινωνικών δεξιοτήτων, ούτε σε κάποια από τις 3 υποκλίμακες.

Συζήτηση

Ο πρώτος στόχος της έρευνας ήταν η διερεύνηση

των κοινωνικών δεξιοτήτων των παιδιών με ΔΦΑ στις 3 διαφορετικές υποκλίμακες του ερωτηματολογίου και μέσα από το συνολικό Σκορ.

Όπως προέκυψε, τα ευρήματα αυτής της έρευνας έρχονται σε συμφωνία με τις έρευνες που κάνουν λόγο για αρκετά ελλείμματα στις κοινωνικές δεξιότητες των παιδιών με ΔΦΑ, παρά το γεγονός ότι στη συγκεκριμένη έρευνα δεν πραγματοποιήθηκε σύγκριση με κάποιον άλλο πληθυσμό^{3,8,20}. Έτσι, οι μαθητές με ΔΦΑ στο σύνολο των κοινωνικών δεξιοτήτων που περιγράφει το ερωτηματολόγιο, εμφανίζουν φτωχές κοινωνικές δεξιότητες. Συγκεκριμένα, φάνηκε πως δεν επιδεικνύουν εκείνες τις δεξιότητες που είναι απαραίτητες για τη διατήρηση πετυχημένων αλληλεπιδράσεων ούτε δεξιότητες συμμετοχής σε αυτές. Επιπρόσθετα, είναι σημαντικό να τονίσουμε πως δεν επιδεικνύουν ιδιαίτερα προβληματικές συμπεριφορές κατά τις αλληλεπιδράσεις τους με τους άλλους, κάτι που συνήθως οδηγεί σε άμεσα αποτυχημένες αλληλεπιδράσεις.

Από τα ευρήματα των συσχετίσεων μεταξύ των μέσων όρων των τριών υποκλιμάκων βρέθηκε ότι όσο πιο καλές είναι οι δεξιότητες των μαθητών που σχετίζονται με τη Κοινωνική Συμμετοχή, τόσο πιο καλές είναι και οι δεξιότητες τους που σχετίζονται με την Κοινωνική Αμοιβαιότητα. Πράγματι, οι μαθητές που συμμετείχαν και εμπλέκονταν περισσότερο σε κοινωνικές αλληλεπιδράσεις είχαν και εκείνες τις δεξιότητες που είναι απαραίτητες για τη διατήρηση και διαχείρισή τους. Επίσης, φάνηκε πως όσο πιο κοινωνικά αποδεκτές συμπεριφορές εμφανίζουν οι μαθητές, τόσο πιο καλές είναι και οι δεξιότητες τους που σχετίζονται με την Κοινωνική Αμοιβαιότητα και την Κοινωνική Συμμετοχή. Δηλαδή, οι μαθητές που δεν επιδεικνύουν προβληματικές συμπεριφορές, καταφέρνουν να συμμετέχουν και να διαχειρίζονται και πιο αποτελεσματικά τις αλληλεπιδράσεις με τους άλλους.

Όσον αφορά την επίδραση του φύλου, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές επιδράσεις του φύλου στις κοινωνικές δεξιότητες των μαθητών. Τα αποτελέσματα αυτά έρχονται σε αντίθεση με προηγούμενα ερευνητικά ευρήματα, που θέλουν τα κορίτσια να εμφανίζουν λιγότερα κοινωνικά ελλείμματα, να εμπλέκονται σε περισσότερες κοινωνικές αλληλεπι-

δράσεις και γενικά να έχουν πιο κοινωνικά αποδεκτή συμπεριφορά, καθότι τα αγόρια είναι αυτά που παρουσιάζουν πιο σοβαρά συμπτώματα^{7,19}. Από την άλλη, οι Lai et al. (2012) δεν είχαν βρει ιδιαίτερες γνωστικές διαφορές ανάμεσα στα 2 φύλα στην νοητικοποίηση και τη συναισθηματική αντίληψη, κάτι που ίσως να δικαιολογεί και τα παρόμοια κοινωνικά ελλείμματα στα κορίτσια και τα αγόρια.

Παρομοίως όσον αφορά την επίδραση της ηλικίας στις κοινωνικές δεξιότητες των παιδιών με ΔΦΑ, από τα αποτελέσματα δεν προέκυψαν σημαντικές διαφορές στις κοινωνικές δεξιότητες των μαθητών ηλικίας 6 έως 11 με τους μαθητές ηλικίας 12 έως 17. Αυτά τα ευρήματα φαίνεται να συμφωνούν με αυτά άλλων ερευνών^{10,18,27,31} όπου και σε αυτές οι ερευνητές μέσα από συγκρίσεις παιδιών και εφήβων με ΔΦΑ δεν βρήκαν ιδιαίτερες διαφορές στις κοινωνικές τους δεξιότητες. Η σχέση ηλικίας και κοινωνικών δεξιοτήτων μοιάζει ασαφής, καθώς πολλές έρευνες καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι κατά την εφηβεία παρατηρείται βελτίωση^{9,14,25}.

Ένας άλλος πολύ σημαντικός στόχος αυτής της έρευνας ήταν η διερεύνηση της σχέσης της ύπαρξης ή όχι Νοητικής Καθυστέρησης με τις δεξιότητες που σχετίζονται με τη διατήρηση των κοινωνικών αλληλεπιδράσεων, τη συμμετοχή σε αυτές καθώς και τις μη κοινωνικά αποδεκτές συμπεριφορές.

Απ' ό,τι προέκυψε, βρέθηκαν διαφορές ανάμεσα στα παιδιά με ΔΦΑ και Νοητική Καθυστέρηση σε σύγκριση με τα παιδιά που έχουν διάγνωση μόνο για ΔΦΑ. Τα παιδιά με ΔΦΑ και Νοητική Καθυστέρηση επέδειξαν περισσότερα κοινωνικά ελλείμματα στις δεξιότητες που έχουν να κάνουν με τη διατήρηση και τη συμμετοχή στις κοινωνικές αλληλεπιδράσεις. Ιδιαίτερες διαφορές δε βρέθηκαν στις μη κοινωνικά αποδεκτές συμπεριφορές σε σύγκριση με τα άλλα παιδιά με ΔΦΑ.

Η διερεύνηση της σχέσης του Δείκτη Νοημοσύνης με τις Κοινωνικές Δεξιότητες, μέχρι στιγμής δίνουν μη συνεπή ευρήματα από τις διάφορες κατά καιρούς έρευνες. Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης εργασίας φαίνεται να συμφωνούν με αυτά των Mayes και Calhoun (2003a). Αν και πολλοί υποστηρίζουν πως τα ελλείμματα στις κοινωνικές δεξιότητες των παιδιών με ΔΦΑ είναι υπαρκτά, ακόμη και αν μιλάμε

για παιδιά υψηλής λειτουργικότητας^{4,6,11,22,26,30}. Στην παρούσα έρευνα η Νοητική Καθυστέρηση μοιάζει να θέτει σημαντικούς περιορισμούς στην κοινωνική απαντητικότητα των παιδιών αυτών.

Ένας άλλος στόχος που δεν έχει διερευνηθεί ιδιαίτερα από την ξένη βιβλιογραφία, είναι αν το είδος της σχολικής δομής όπου φοιτούν τα παιδιά με ΔΦΑ συνδέεται με περισσότερα ελλείμματα στις κοινωνικές τους δεξιότητες ή όχι.

Ανάμεσα στους 3 διαφορετικούς τύπους σχολικής δομής (ειδικό σχολείο ή ΕΕΕΕΚ, παράλληλη στήριξη στο γενικό σχολείο και τμήμα ένταξης), εντοπίστηκαν διαφορές στους μαθητές που φοιτούσαν σε γενικό σχολείο και σε ειδικό σχολείο ή ΕΕΕΕΚ. Συγκεκριμένα, προέκυψε πως οι μαθητές που φοιτούν σε ειδικό σχολείο ή ΕΕΕΕΚ έχουν περισσότερα κοινωνικά ελλείμματα από τους μαθητές σε γενικό σχολείο.

Μια πιθανή εικασία που μπορούμε να κάνουμε για τα συγκεκριμένα ευρήματα, στα πλαίσια της Ελληνικής εκπαιδευτικής πραγματικότητας, είναι πως τα αποτελέσματα αυτά συνδέονται με την τοποθέτηση μαθητών με ΔΦΑ με πιο σοβαρά συμπτώματα σε ειδικά σχολεία ή ΕΕΕΕΚ και μαθητών με Υψηλής Λειτουργικότητας Αυτισμό (ΥΛΑ) σε γενικά σχολεία στο θεσμό της παράλληλης στήριξης. Επομένως, αυτές οι διαφορές ίσως να αντικατοπτρίζουν τη γενικότερη συμπτωματολογία της ΔΦΑ. Επιπρόσθετα, στα ειδικά σχολεία ή ΕΕΕΕΚ οι ευκαιρίες για κοινωνικές αλληλεπιδράσεις ίσως είναι λίγες.

Όσον αφορά τη διερεύνηση της σχέσης του λόγου με τις κοινωνικές δεξιότητες, προέκυψαν πολλές σημαντικές διαφορές. Απ' ό,τι φάνηκε, η ύπαρξη ή όχι λόγου σχετίζεται με τα κοινωνικά ελλείμματα των μαθητών με ΔΦΑ. Συγκεκριμένα, οι μαθητές χωρίς λόγο φάνηκε πως υστερούν κατά πολύ από τους μαθητές με λόγο και στις τρεις υποκλίμακες. Όσον αφορά τους μαθητές με μονολεκτικό λόγο δεν παρατηρήθηκαν ιδιαίτερες διαφορές, παρά μόνο στην υποκλίμακα των Επιζήμιων Κοινωνικών Συμπεριφορών, όπου σημείωσαν καλύτερες δεξιότητες από τους μαθητές χωρίς λόγο.

Αυτά τα ευρήματα έρχονται σε συμφωνία και με ευρήματα άλλων ερευνών που συσχετίζουν τη γλώσσα με την κοινωνικοποίηση^{5,25}. Φαίνεται λοιπόν, πως η γλώσσα επηρεάζει σχεδόν κάθε έκφανση των κοι-

νωνικών αλληλεπιδράσεων των παιδιών με ΔΦΑ^{12,23}. Έτσι, τα παιδιά χωρίς λόγο φάνηκαν να υστερούν στην πλειοψηφία των κοινωνικών δεξιοτήτων που περιγράφει το ερωτηματολόγιο.

Βέβαια, ας σημειωθεί πως αρκετές από αυτές τις ερωτήσεις, στις οποίες οι μαθητές με ΔΦΑ χωρίς λόγο εμφανίζουν χαμηλότερα σκορ, είναι ερωτήσεις που προϋποθέτουν την ύπαρξη λόγου. Επομένως, δεν μπορούν να επιδείξουν αυτές τις συγκεκριμένες δεξιότητες.

Ένας τελευταίος στόχος που θέσαμε για την παρούσα εργασία ήταν η διερεύνηση της από κοινού δράσης της Νοητικής Καθυστέρησης και του Λόγου στα παιδιά με ΔΦΑ και οι τυχόν διαφορές που προκύπτουν από αυτή την αλληλεπίδραση στις Κοινωνικές Δεξιότητες των παιδιών αυτών. Τα αποτελέσματα, έδειξαν πως δεν υπάρχει σημαντική αλληλεπίδραση ανάμεσα σε αυτές τις δύο μεταβλητές, ενώ η επίδραση και των δύο μεταβλητών ξεχωριστά, όπως είδαμε προηγουμένως, προκύπτει στατιστικά σημαντική. Η επίδραση της μιας εξ' αυτών στο υπόδειγμα το οποίο περιέχει και τις δύο μεταβλητές, καθώς και την αλληλεπίδρασή τους, δεν είναι σημαντική. Αυτό ενδεχομένως συμβαίνει λόγω της υψηλής συσχέτισης των δύο αυτών παραγόντων, με αποτέλεσμα η επίδραση της μιας στις κοινωνικές δεξιότητες των παιδιών με ΔΦΑ να «απορροφάται» από την άλλη.

Περιορισμοί έρευνας-Προτάσεις για μελλοντική έρευνα

Με την ολοκλήρωση της έρευνας, θα πρέπει να σημειωθούν κάποιοι περιορισμοί. Ένας πρώτος περιορισμός είναι ο μικρός αριθμός του δείγματος. Επιπλέον, η συγκεκριμένη έρευνα πραγματοποιήθηκε

με μαθητές πρωτοβάθμιας και δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης σε σχολικές μονάδες γενικής και ειδικής αγωγής των νομών Θεσσαλονίκης και Χαλκιδικής. Έτσι, για τη γενίκευση των αποτελεσμάτων καλό θα ήταν το δείγμα να αποτελείται από μεγαλύτερο αριθμό παιδιών από διάφορες γεωγραφικές περιοχές της Ελλάδας.

Επίσης, πρέπει να αναφέρουμε πως το δείγμα μας δεν είναι ομοιογενές. Αποτελείται από μαθητές με ΔΦΑ με διαφορετικό βαθμό σοβαρότητας και διαφορετικό βαθμό των υπόλοιπων συμπτωμάτων του φάσματος του αυτισμού. Για παράδειγμα, δεν έχουμε ακριβή εικόνα του δείκτη νοημοσύνης τους και του επιπέδου της γλώσσας τους, με αποτέλεσμα να μην έχει γίνει ακριβής αντιστοίχιση των υποκειμένων.

Τέλος, το συγκεκριμένο ερωτηματολόγιο περιλαμβάνει αρκετές ερωτήσεις που σχετίζονται με τη λεκτική επικοινωνία. Επομένως, θα ήταν προτιμότερο σε μελλοντικές έρευνες να χρησιμοποιηθεί κάποιο εργαλείο που απευθύνεται σε παιδιά με γλωσσικά ελλείμματα.

Σε κάθε περίπτωση, τα ευρήματα της παρούσας έρευνας πρέπει να επιβεβαιωθούν από μελλοντικές έρευνες. ■

Συντομογραφίες

ASD: Autism spectrum disorder

ASSP: Autism Social Skills Profile

ΔΦΑ: Διαταραχή φάσματος αυτισμού

ΕΕΕΕΚ: Εργαστήριο Ειδικής Επαγγελματικής Εκπαίδευσης και Κατάρτισης

ΚΕΔΔΥ: Κέντρα Διαφοροδιάγνωσης Διάγνωσης και Υποστήριξης

NK: Νοητική Καθυστέρηση

Social Skills Characteristics of students with Autism Spectrum Disorder

Elpis Papaefstathiou¹, Christine K. Syriopoulou-Delli²

¹Psychologist, Ma Special Education, Department of Educational & Social Policy University of Macedonia, papaelpi@yahoo.gr

²Assistant Professor, Department of Educational & Social Policy University of Macedonia, csyriop@gmail.com

This study examines differences among autism spectrum disorder (ASD) students' social skills. To investigate differences among them, social skills were associated with factors like gender, age, intellectual disability, language development, school type and interaction between intellectual disability and language. To investigate this issue a total of 63 students with ASD attending primary and secondary special education units selected in North Greece. A structured questionnaire

based on Autism Social Skills Profile¹ was filled by their teachers.

Results show that besides the poor social skills of students with ASD, intellectual disability, language development and school type are some of the factors which are associated with their social skills. However, no association was found in relation to gender and age. Finally, the interaction between intellectual disability and language didn't provide any significant association.

KEY WORDS: Social skills; students with ASD; teachers

REFERENCES

1. Asperger, H. (1979). Problems of infantile autism.
2. Bellini, S., & Hopf, A. (2007). The Development of the Autism Social Skills Profile: A Preliminary Analysis of Psychometric Properties. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 22(2), 80-87.
3. Carter, A. S., Volkmar, F. R., Sparrow, S. S., Wang, J., Lord, C., Dawson, G., Fombonne, E., Loveland, K., Mesibov, G., & Schopler, E. (1998). The Vineland Adaptive Behavior Scales: Supplementary Norms for Individuals with Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28(4), 287-302.
4. Cohen, D. J., Paul, R., & Volkmar, F. R. (1986). Issues in the classification of pervasive and other developmental disorders: Toward DSM-IV. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 25(2), 213-220.
5. Denckla, M. B. (1986). New diagnostic criteria for autism and related behavioral disorders—guidelines for research protocols. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 25(2), 221-224.
6. Fein, D., Pennington, B., Markowitz, P., Braverman, M., & Waterhouse, L. (1986). Toward a neuropsychological model of infantile autism: are the social deficits primary?. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 25(2), 198-212.
7. Fenton, G., D'ardia, C., Valente, D., Del Vecchio, I., Fabrizi, A., & Bernabei, P. (2003). *Vineland Adaptive Behavior Profiles in Children with Autism and Moderate to Severe Developmental Delay*. *Autism*, 7(3), 269-287.
8. Fombonne, E. (1992). Diagnostic assessment in a sample of autistic and developmentally impaired adolescents. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 22(4), 563-581.
9. Freeman, B. J., Del'Homme, M., Guthrie, D., & Zhang, F. (1999). Vineland Adaptive Behavior Scale Scores as a Function of Age and Initial IQ in 210 Autistic Children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29(5), 379-384.
10. Garfin, D. G., McCallon, D., & Cox, R. (1988). Validity and Reliability of the Childhood Autism Rating Scale with Autistic Adolescents. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 18(3), 367-378.
11. Happé, F. G. (1994). *An advanced test of theory of mind: Understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults*. *Journal of autism and Developmental disorders*, 24(2), 129-154.
12. Happe, F. G. (1995). The role of age and verbal ability in the theory of mind task performance of subjects with autism. *Child development*, 66(3), 843-855.
13. Head, A. M., McGillivray, J. A., & Stokes, M. A. (2014). Gender differences in emotionality and sociability in children with autism spectrum disorders. *Molecular Autism*, 5(19), 1-9.
14. Jacobson, J. W., & Ackerman, L. J. (1990). Differences in adaptive functioning among people with autism or mental retardation. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 20(2), 205-219.
15. Kanner, L. (1938). Some pediatric problems of behavior in infancy and early childhood. *The Journal of Pediatrics*, 13(3), 417-433.
16. Kanner, L. (1973). The birth of early infantile autism. *Journal of autism and childhood schizophrenia*, 3(2), 93-95.
17. Klin, A., Jones, W., Schultz, R., Volkmar, F., & Cohen, D. (2002). Visual fixation patterns during viewing of naturalistic social situations as predictors of social competence in individuals with autism. *Archives of general psychiatry*, 59(9), 809-816.
18. Klin, A., Saulnier, C. A., Sparrow, S. S., Cicchetti, D. V., Volkmar, F. R., & Lord, C. (2007). Social and communication abilities and disabilities in higher functioning individuals with autism spectrum disorders: the Vineland and the ADOS. *J Autism Dev Disord*, 37(4), 748-759.
19. Kopp, S., & Gillberg, C. (1992). Girls with Social Deficits and Learning Problems: Autism,

REFERENCES

- Atypical Asperger Syndrome or a Variant of These Conditions. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 1(2), 89-99.
20. Kraijer, D. (2000). Review of adaptive behavior studies in mentally retarded persons with autism/pervasive developmental disorder. *Journal of autism and developmental disorders*, 30(1), 39-47.
21. Lai, M. C., Lombardo, M. V., Ruigrok, A. N., Chakrabarti, B., Wheelwright, S. J., Auyeung, B., ... & MRC AIMS Consortium. (2012). *Cognition in males and females with autism: similarities and differences*. *PLoS One*, 7(10), e47198.
22. Lord, C. (1993). The complexity of social behaviour in autism.
23. Mahoney, W. J., Szatmari, P., MacLean, J. E., Bryson, S. E., Bartolucci, G., Walter, S. D., ... & Zwaigenbaum, L. (1998). Reliability and accuracy of differentiating pervasive developmental disorder subtypes. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 37(3), 278-285.
24. Mayes, S. D., & Calhoun, S. L. (2003). *Ability profiles in children with autism: Influence of age and IQ*. *Autism*, 7(1), 65-80.
25. Perry, A., & Factor, D. C. (1989). Psychometric Validity and Clinical Usefulness of the Vineland Adaptive Behavior Scales and the AAMD Adaptive Behavior Scale for an Autistic Sample. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19(1), 41-55.
26. Rutter, M. (1978). Diagnosis and definition of childhood autism. *Journal of autism and childhood schizophrenia*, 8(2), 139-161.
27. Szatmari, P., Bryson, S. E., Boyle, M. H., Streiner, D. L., & Duku, E. (2003). Predictors of outcome among high functioning children with autism and Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44(4), 520-528.
28. Strid, K., Heimann, M., Gillberg, C., Smith, L., & Tjus, T. (2012). Deferred Imitation and Social Communication in Speaking and Nonspeaking Children With Autism. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 28(4), 230-240.
29. Wing, L. (1978). Social behavioral and cognitive characteristics: *An epidemiological approach*. In *Autism* (pp. 27-45). Springer US.
30. Wing, L., & Gould, J. (1979). Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification. *Journal of autism and developmental disorders*, 9(1), 11-29.
31. Wing, L. (1981b). Asperger's syndrome: a clinical account. *Psychological medicine*, 11(01), 115-129.

Ουραία προσεκβολή σε νεογνό με σύνδρομο αμνιακών ταινιών

Αλεξάνδρα Γκουρογιάννη¹, Βασιλική Δερμεντζόγλου¹, Άννα-Βενετία Σκιαθίτου¹,
Ευθυμία Τσίνα¹, Χριστίνα Γιαννακοπούλου² και Τάνια Σιαχανίδου¹

¹Μονάδα Αυξημένης Φροντίδας Νεογνών της Α' Παιδιατρικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία», Αθήνα; ²Νεογνολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ηρακλείου

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το σύνδρομο αμνιακών ταινιών (ΣΑΤ) είναι μια συγγενής διαταραχή της διάπλασης, με συχνότητα εμφάνισης 1:2500 έως 1:15000 γεννήσεις. Προβάλλει με ανατομικές ανωμαλίες που αποδίδονται σε ρήξη αμνιακών υμένων (π.χ. δακτύλιοι περίσφιξης των άκρων/δακτύλων), αλλά και με σύνθετες δομικές ανωμαλίες, όπως χειλεοσχιστία/υπερωισχιστία, δομικές ανωμαλίες εγκεφάλου και ελλείμματα του νωτιαίου σωλήνα. Η παρουσία ουράς κατά τη γέννηση είναι σπάνια και η συνύπαρξή της με το ΣΑΤ έχει περιγραφεί μόνο σε ελάχιστα περιστατικά. Περιγράφεται περίπτωση άρρενος, τελειόμηνου νεογνού, το οποίο εμφάνιζε κυκλοτερές ταινιοειδές εντύπωμα αριστερού βραχίονα, υποπλασία αριστερού άνω

άκρου και ουραίο εξάρτημα μήκους 7 cm. Ο απεικονιστικός έλεγχος της οσφυοϊερής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, με υπερηχογράφημα και μαγνητική τομογραφία, ανέδειξε κλειστό νωτιαίο δυσραφισμό με καθήλωση του μυελικού κώνου, του τύπου της λιπομυελοκήλης, ενώ στο υπερηχογράφημα κοιλίας διαπιστώθηκαν μικροαποτιτανώσεις ήπατος. Η παρουσία ουράς κατά τη γέννηση αποτελεί πιθανόν ένα επιπλέον χαρακτηριστικό του ΣΑΤ. Ενδεχομένως, οι μικροαποτιτανώσεις ήπατος μπορούν να προστεθούν στο κλινικό φάσμα του συνδρόμου. Η αναγνώριση των συνοδών διαμαρτιών του ΣΑΤ είναι δυνατόν να αποβεί χρήσιμη στην προγεννητική διάγνωση και την περαιτέρω αντιμετώπιση.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΥΡΙΑΡΧΕΙΑΣ: Σύνδρομο αμνιακών ταινιών, ουρά, ουραίο εξάρτημα, δυσραφισμός, νεογνό

Εισαγωγή

Οι αμνιακοί υμένες (άμνιο ή αμνιακός σάκος), είναι μια λεπτή προστατευτική μεμβράνη η οποία περιβάλλει το έμβρυο. Προέρχεται από το μεσόδερμα, αναπτύσσεται στην αρχή της 2^{ης} εβδομάδας μετά τη γονιμοποίηση, ενώ την 14^η-15^η εβδομάδα κύησης το άμνιο

συνενώνεται με το χόριο. Το σύνδρομο αμνιακών ταινιών (ΣΑΤ) είναι μια συγγενής διαταραχή της διάπλασης, συχνότητα εμφάνισης υπολογίζεται σε 1:2500 έως 1:15000 γεννήσεις, με ίση αναλογία αρρένων προς θήλεα (1:1). Είναι κυρίως ετερογενές σποραδικό σύνδρομο, αν και έχουν αναφερθεί οικογενείς περιπτώσεις,

Υπεύθυνος επικοινωνίας

Αλεξάνδρα Γκουρογιάννη MD, PhD, Παιδίατρος, Α' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία», Οηβών και Λεβαδείας, Αθήνα 11527, Ελλάδα, Τηλ: (+) 30 213 2013 517, Fax: (+) 30 213 2013 237, Email: alexandragk@med.uoa.gr

καθώς και περιστατικά που αποδόθηκαν σε τερατογένεση ή ιατρογενή αίτια^{1,3-5}. Προβάλλει με ινώδεις αμνι-ακές ταινίες και ένα ευρύ φάσμα διαμαρτιών που χαρακτηρίζονται από ασυμμετρία και πολυμορφισμό⁶. Οι διαμαρτίες χωρίζονται σε τρεις κύριες ομάδες ανάλογα με την ανατομική τους θέση: 1) άνω και κάτω άκρων (π.χ. περισφίξεις/συσφικτικές στενώσεις άκρων, ακρωτηριασμοί), 2) κρανιοπροσωπικής περιοχής (π.χ. σχιστί-ες χείλους και υπερώας) και 3) στις υπόλοιπες περιοχές του σώματος (π.χ. ελλείμματα κοιλιακού ή θωρακικού τοιχώματος, μηνιγγομυελοκήλη)³.

Η βαρύτητα των βλαβών ποικίλει, από μια μικρή διαμαρτία έως μια ασύμβατη με τη ζωή βλάβη, είναι δε σε συνάρτηση με την εβδομάδα κύησης κατά την οποία συνέβη η ρήξη των αμνιακών υμένων. Η ρήξη των αμνιακών υμένων νωρίς στην κύηση, οδηγεί σε σοβαρότε-ρες βλάβες (π.χ. κρανιοπροσωπικές βλάβες, εκσπλάχνω-ση), ενώ αργότερα στην κύηση, σε βλάβες μικρότερου βαθμού (π.χ. περισφίξεις δακτύλων/άκρων)^{1,6}. Η έκβαση του εμβρύου εξαρτάται από τη βαρύτητα της βλάβης και από την περιοχή του σώματος που έχει προσβληθεί^{1,6}.

Κατά την εμβρυογένεση, το έμβρυο αρχικά φέρει ουραία προσεκβολή η οποία, συνήθως, υποστρέφει κατά την όγδοη εβδομάδα κύησης. Είναι, όμως, δυνα-τόν να παραμείνει είτε ως ψευδής ουρά ιεροκοκκυγι-κής ή γλουτιαίας έκφυσης, είτε σε συνδυασμό με λι-πομυελοκήλη, ή ακόμα και με τεράτωμα⁷. Η γέννηση ενός βρέφους με ουρά είναι σπάνια. Έχουν περιγραφεί λιγότερα από 100 περιστατικά⁸, ενώ σε ελάχιστα από αυτά^{9,10} αναφέρεται συνύπαρξη ουράς και συνδρόμου αμνιακών ταινιών. Περιγράφεται περίπτωση νεογνού το οποίο εμφάνιζε στη γέννηση σύνδρομο αμνιακών ταινιών και ουραία προσεκβολή μήκους 7 cm.

Περιγραφή περίπτωσης

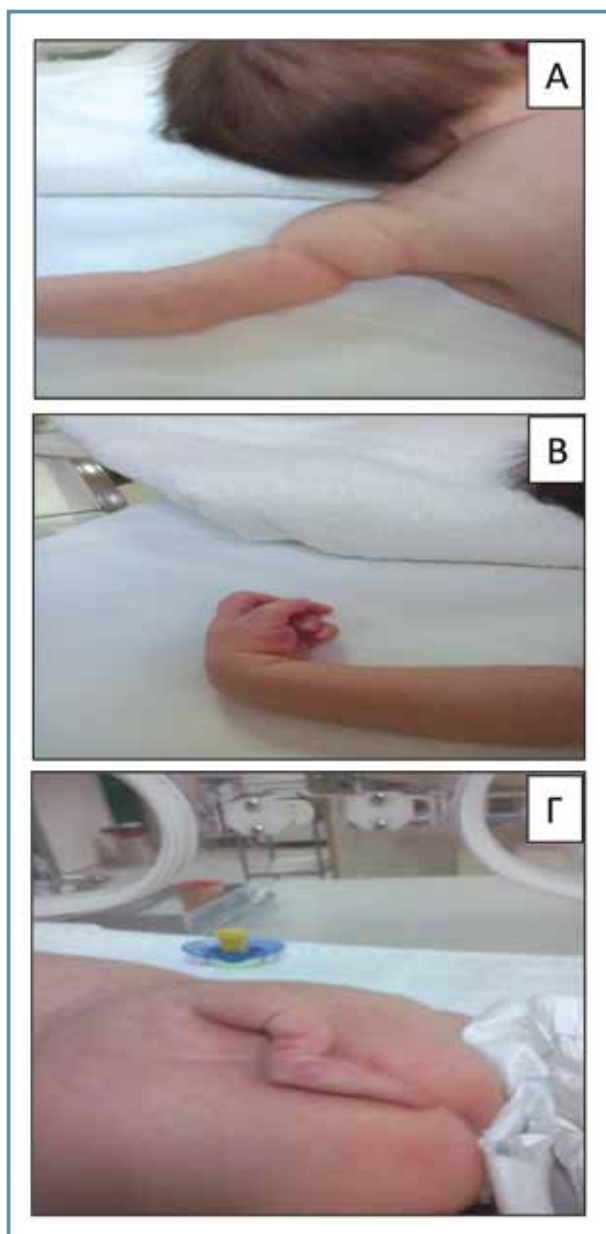
Νεογνό, άρρεν, ηλικίας 9 ημερών μεταφέρθηκε στη Μονάδα μας από περιφερικό νοσοκομείο προς διε-ρεύνηση συγγενούς διαμαρτίας του αριστερού άνω άκρου και ύπαρξης ουραίας προσεκβολής της οσφυο-ϊερής μοίρας της σπονδυλικής στήλης.

Πρόκειται για το 1^ο παιδί νέων, φαινοτυπικά υγιών, μη συγγενών μεταξύ τους γονέων. Η μητέρα είχε πλήρη μαιευτική παρακολούθηση. Το νεογνό γεννήθηκε μετά από ανεπίπλεκκτη, τελειόμηνη κύηση, με φυσιολογικό τοκετό και Apgar skor 9 και 10 στο 1ο και 5ο λεπτό,

αντίστοιχα. Τα σωματομετρικά του κατά τη γέννηση - βάρος (3480 g), μήκος σώματος (52 cm), και περίμε-τρος κεφαλής (35.5 cm) - ήταν σε φυσιολογικές εκατο-στιαίες θέσεις (25^η-50^η ΕΘ). Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε υποπλασία του αριστερού άνω άκρου, το οποίο έφερε κυκλοτερές ταινιοειδές εντύπωμα στο άνω τριτημόριο του βραχίονα (**Εικ. 1Α**). Η άρθρωση του αριστερού αγκώνα ήταν λειτουργική, ενώ η αριστε-ρή πηχεοκαρπική άρθρωση είχε αδυναμία έκτασης και τα δάκτυλα ήταν σε μόνιμη κάμψη (**Εικ. 1Β**). Διαπιστώ-θηκε, επίσης, μαλακός ιστός καλυμμένος από δέρμα στην οσφυοϊερά περιοχή, καθώς και ουραία προσεκ-βολή μήκους 7 cm (**Εικ. 1Γ**). Η λοιπή κατά συστήματα κλινική εξέταση δεν ανέδειξε άλλα παθολογικά ευρή-ματα, εκτός από ήπιο καρδιακό φύσημα I/VI. Η ακτίνα ούρησης ήταν φυσιολογική και ο πρωκτικός δακτύλι-ος λειτουργικός.

Ο συνήθης εργαστηριακός έλεγχος (γενική αίμα-τος, ηλεκτρολύτες ορού, έλεγχος νεφρικής και ηπατι-κής λειτουργίας) ήταν φυσιολογικός, ο έλεγχος συγγε-νών λοιμώξεων αρνητικός και ο καρυότυπος άρρενος 46, XY. Ο απεικονιστικός έλεγχος (υπερηχογράφημα και μαγνητική τομογραφία) ανέδειξε κλειστό δυσρα-φισμό του τύπου της λιπομυελοκήλης. Παρατηρήθηκε καθήλωση του μυελικού κώνου σε χαμηλή θέση (O4-O5) σε επαφή, ενδοκαναλικά, με λιπώδη ιστό προβάλ-λοντα προς τα έξω, διαμέσου ατελούς σύγκλεισης του ιερού οστού, δημιουργώντας προέχουσα μάζα στην οσφυοϊερή περιοχή. Ουραία και όπισθεν του λιπώμα-τος αναγνωρίστηκαν υπόψηες γραμμοειδείς δομές σε κωνοειδή σχηματισμό (**Εικ. 2**) που αντιστοιχούσαν στην ουρά.

Στα πλαίσια διερεύνησης πιθανών συνυπαρχουσών συγγενών ανωμαλιών, έγινε καρδιολογικός έλεγχος που έδειξε ανοιχτό ωοειδές τρήμα και ήπια ανεπάρ-κεια τριγλώχινας, οφθαλμολογική εξέταση που ανέδει-ξε μειωμένη χρωστική μελαγχρού επιθηλίου με φυσι-ολογικά οπτικά νεύρα και κεντρικά βοθρία, καθώς και υπερηχογράφημα κοιλίας το οποίο έδειξε μικροαπο-τιτανώσεις στο ηπατικό παρέγχυμα και 1^{ου} βαθμού δι-άταση του πυελοκαλυκτικού συστήματος των νεφρών άμφω. Η ανιούσα κυστεοουρηθρογραφία ήταν φυσι-ολογική. Το υπερηχογράφημα ισχίων, για αποκλεισμό συγγενούς εξαρθήματος, έδειξε φυσιολογικά ανώρι-μα ισχία (τύπου 1 κατά Graf).



Εικόνα 1: Νεογνό με σύνδρομο αμνιακών ταινιών και ουραία προσεκβολή. Διαμαρτίες αριστερού βραχίονα (Α) και άκρας χειρός (Β), ουραία προσεκβολή μήκους 7 cm (Γ)

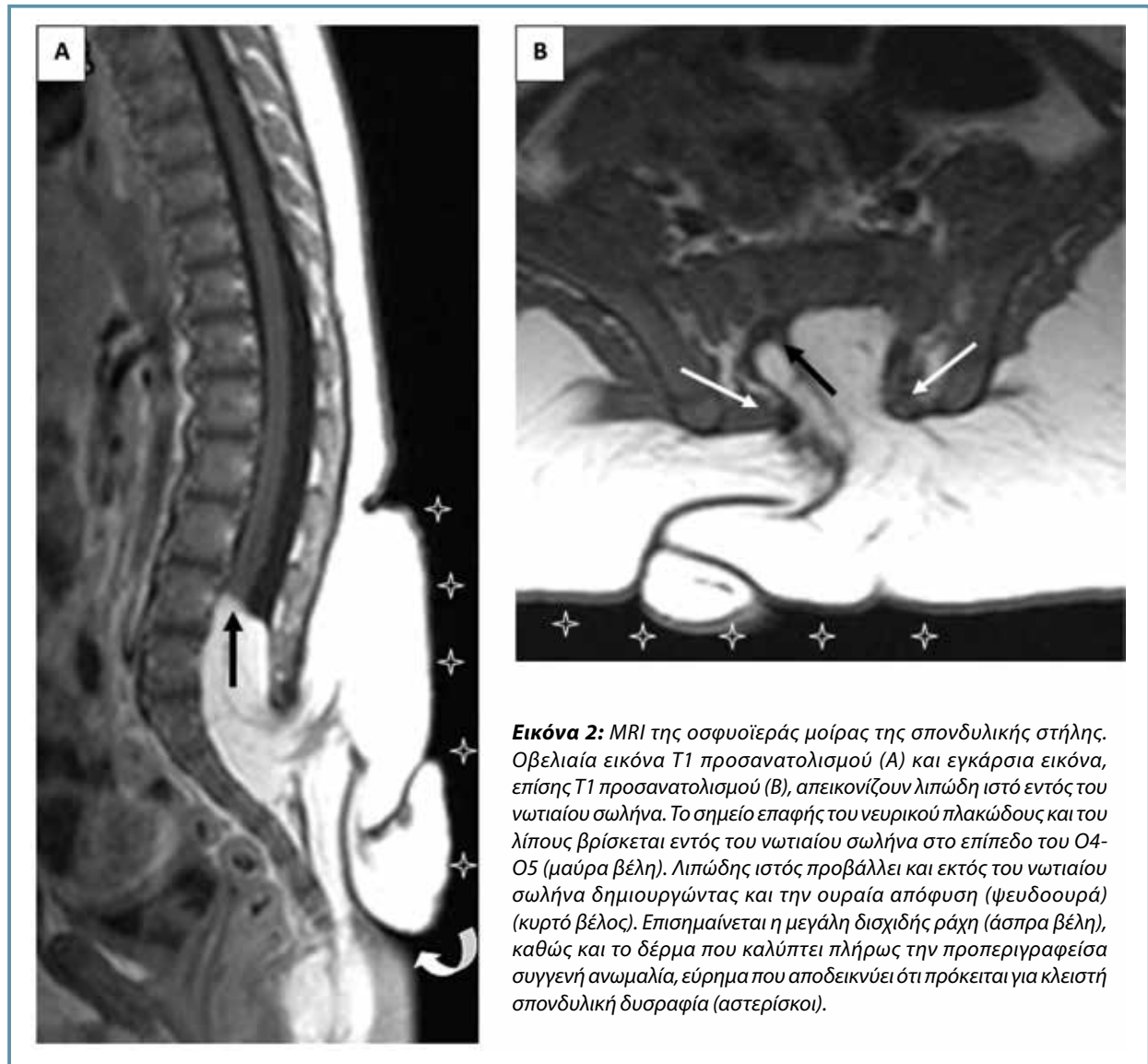
Η ταινιοειδής βλάβη του αριστερού βραχίονα αντιμετωπίστηκε χειρουργικά με αφαίρεση του ινώδους ιστού και πολλαπλή z-πλαστική. Σε επανεξέταση του νεογνού σε ηλικία 5 μηνών, το αριστερό άνω άκρο δεν εμφάνιζε υποπλασία και η κινητικότητά του είχε βελτι-

ωθεί σημαντικά. Η λιπομυελοκήλη και η ουραία προσεκβολή αντιμετωπίστηκαν νευροχειρουργικά.

Συζήτηση

Το περιστατικό είναι ασύνηθες, καθώς η παρουσία ουράς κατά τη γέννηση, σε συνδυασμό με το σύνδρομο αμνιακών ταινιών, είναι μια εξαιρετικά σπάνια οντότητα^{9,10}. Η αιτιοπαθογένεια του συνδρόμου των αμνιακών ταινιών δεν έχει διευκρινιστεί μέχρι σήμερα. Για την κατανόησή της προτείνονται δύο θεωρίες, η ενδογενής και η εξωγενής, μόνες ή σε συνδυασμό μεταξύ τους και/ή μαζί με γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Η ενδογενής θεωρία υποστηρίζει ότι μεταβολές στην ανάπτυξη του βλαστικού δίσκου σε πρώιμα εμβρυικά στάδια προκαλούν δυσμορφίες και ινώδεις ταινίες. Αντίθετα, σύμφωνα με την εξωγενή θεωρία, οι διαμαρτίες οφείλονται σε αμνιακές ταινίες που δημιουργούνται από ρήξη του άμνιου¹.³ Επιπλέον, τα τελευταία χρόνια υποστηρίζεται η γενετική αιτιολογία του ΣΑΤ, καθώς το ΣΑΤ εμφανίζει ομοιότητες με άλλα σύνδρομα, όπως το σύμπλεγμα άκρων-τοιχωμάτων σώματος (*limb body wall complex/LBWC*)¹¹⁻¹⁴, αλλά και το αυτοσωματικό επικρατές «Σύνδρομο διαταραχής της οργάνωσης (Disorganisation syndrome)», το οποίο είναι γνωστό ως «Σύνδρομο πλησίον της Αποδιοργάνωσης»¹⁵⁻¹⁷. Το LBWC χαρακτηρίζεται από διαταραχή της διάπλασης αγγείων, που οδηγούν σε διαμαρτίες οργάνων, και από παραμονή εξωεμβρυϊκού κοιλώματος που σχετίζεται με την εμφάνιση αμνιακών ταινιών^{11,12}. Το δε «Σύνδρομο διαταραχής της οργάνωσης» χαρακτηρίζεται από ένα μεγάλο φάσμα δομικών συγγενών ανωμαλιών που περιλαμβάνει κατοπτρικούς διπλασιασμούς άκρων και αμαρτώματα δέρματος με κρημνούς, διαμαρτίες άκρων που προσομοιάζουν με τις βλάβες που προκαλούν οι αμνιακές ταινίες του ΣΑΤ, καθώς και ανωμαλίες του νευρικού σωλήνα, και ουραίες προσεκβολές^{15,17}.

Οι συγγενείς διαμαρτίες που αφορούν την παρουσία ουράς είναι σπάνιες και περιλαμβάνουν τις αληθείς ουρές και τις ψευδουρές. Οι αληθείς ουρές προέρχονται από τη δευτεροταγή νευριδίωση, ενώ οι ψευδουρές συσχετίζονται, στο 50% των περιπτώσεων, με δυσραφισμό/μυελοκήλη. Δεδομένου ότι η μυελοκήλη μπορεί επίσης να συσχετίζεται με το ΣΑΤ, η συνύπαρξη των τριών χαρακτηριστικών που εμφάνιζε το νεογνό μας, -δηλαδή ουραία προσεκβολή, ταινιοειδή περίσφιξη του βραχίονα, και λιπομυελοκήλη-, είναι δυνατόν να αποδοθεί στη συσχέτιση



της μυελοκήλης τόσο με το ΣΑΤ, όσο και με τη διαμαρτία της ουράς. Εν τούτοις, η αναπαραγωγή της διαμαρτίας της ουράς σε πειραματόζωα, στα οποία προκλήθηκε ΣΑΤ¹⁸, υποδεικνύει ότι ο συνδυασμός ουράς και αμνιακών ταινιών δεν είναι τυχαίος, αλλά πιθανόν η παρουσία ουράς περιλαμβάνεται στα χαρακτηριστικά του ΣΑΤ.

Η υδρονέφρωση ή το υπόχρωμο επιθήλιο του αμβλυοστρωειδούς, όπως παρατηρήθηκε στον ασθενή μας, έχουν ήδη αναφερθεί σε περιπτώσεις ΣΑΤ¹⁶. Παραμένει

να διευκρινιστεί αν οι μικροαποτιτανώσεις του ήπατος, οι οποίες περιγράφηκαν για πρώτη φορά στο νεογνό μας, αποτελούν ένα ακόμα χαρακτηριστικό του συνδρόμου.

Συμπερασματικά, η ουραία προσεκβολή κατά τη γέννηση μπορεί να είναι ένα επιπλέον κλινικό χαρακτηριστικό του ΣΑΤ. Η γενετική μελέτη περιστατικών με ΣΑΤ αναμένεται να διευκρινίσει, αν οι ασυνήθεις διαμαρτίες (π.χ. ουραίο εξάρτημα), για τις οποίες δεν έχει διατυπωθεί ως τώρα σαφής εξήγηση, μπορούν να αποδοθούν σε γενε-

τική αιτιολογία του ΣΑΤ. Η καλύτερη γνώση των κλινικών χαρακτηριστικών του ΣΑΤ μπορεί να αποβεί χρήσιμη στην προγεννητική διάγνωση και την περαιτέρω αντιμετώπιση του συνδρόμου.

Ευχαριστίες

Ευχαριστούμε την οικογένεια του νεογνού που δέχθηκε να κοινοποιηθεί το περιστατικό στο Δελτίο της Α' Παιδιατρικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών. ■

ABSTRACT

Caudal appendage in a neonate with amniotic band syndrome

Alexandra Gkourogianni¹, Vasiliki Dermentzoglou¹, Anna-Venetia Skiathitou¹, Euthymia Tsina¹, Christina Giannakopoulou² and Tania Siahianidou¹

¹Neonatal Unit, First Department of Pediatrics, Athens University Medical School, "Aghia Sophia" Children's Hospital, Athens and ²Department of Neonatology, University of Crete, Heraklion, Greece

Amniotic band syndrome is a congenital disorder occurring approximately in 1:2500 to 1:15000 births. It presents with malformations presumably related to amnion rupture (i.e constriction rings of limbs/fingers), but also with complex structural abnormalities including cleft lip/palate, brain malformations and neural tube defects. The existence of a tail at birth is rare; its association with amniotic band syndrome has been described in quite a few cases. We report a case of a full-term male neonate who presented with a constriction ring of the left arm, hypoplastic left up-

per limb, and a caudal appendage of 7 cm long. Ultrasonography and MRI of the lumbosacral region revealed a closed spinal dysraphism with tethered spinal cord, lipomyelocele type. Liver microcalcifications were also seen on abdominal ultrasound. We suggest that a tail at birth is an additional clinical feature of amniotic band syndrome. Liver calcifications can possibly be added to the clinical spectrum of the disease. Recognition of the associated manifestations of amniotic band syndrome may be of help in prenatal diagnosis and management.

KEY WORDS: Amniotic band syndrome, tail, caudal appendage, dysraphism, neonate

REFERENCES

1. Cignini P, Giorlandino C, Padula F, Dugo N, Cafà EV, Spata A. Epidemiology and risk factors of amniotic band syndrome, or ADAM sequence. *J Prenat Med* 2012; 6: 59-63.
2. Hung NN. Congenital constriction ring in children: sine plasty combined with removal of fibrous groove and fasciotomy. *J Child Orthop* 2012; 6: 189-97.
3. Guzman-Huerta ME, Muro-Barragan SA, Acevedo-Gallegos S, Velazquez-Torres B, Gallardo-Gaona JM, Ramirez-Calvo JA, et al. Amniotic band sequence: prenatal diagnosis, phenotype descriptions, and a proposal of a new classification based on morphologic findings. *Rev Invest Clin* 2013; 65: 300-6.
4. Chen CP. Syndromes, disorders and maternal risk factors associated with neural tube defects (III). *Taiwan J Obstet Gynecol* 2008; 47: 131-40.
5. Koskimies E, Syvanen J, Nietosvaara Y, Mäkitie O, Pakkasjarvi N. Congenital constriction band syndrome with limb defects. *J Pediatr Orthop* 2015; 35: 100-3.
6. Barros M, Gorgal G, Machado AP, Ramalho C, Matias A, Montenegro N. Revisiting amniotic band sequence: a wide spectrum of manifestations. *Fetal Diagn Ther* 2014; 35: 51-6.
7. Copp AJ, Greene ND. Neural tube de-

REFERENCES

- fects--disorders of neurulation and related embryonic processes. *Wiley Interdiscip Rev Dev Biol* 2013; 2: 213-27.
8. Herman TE, Siegel MJ. Human tail-caudal appendage: tethered cord. *J Perinatol* 2008; 28: 518-9.
9. Bustamante-Sarabia J, Galindo-Martinez DF, Leal-Bustamante GM. [Caudal appendix in sequential defects of amniotic rupture. A case report]. *Ginecol Obstet Mex* 1997; 65: 114-7.
10. Mascarenhas MI, Ferreira M, Miguens J, Barroso R. A newborn internal and external malformations. *BMJ Case Rep* 2013; 2013.
11. Van Allen MI, Curry C, Gallagher L. Limb body wall complex: I. Pathogenesis. *Am J Med Genet* 1987; 28: 529-48.
12. Van Allen MI, Curry C, Walden CE, Gallagher L, Patten RM. Limb-body wall complex: II. Limb and spine defects. *Am J Med Genet* 1987; 28: 549-65.
13. Kruszka P, Uwineza A, Mutesa L, Martinez AF, Abe Y, Zackai EH, et al. Limb body wall complex, amniotic band sequence, or new syndrome caused by mutation in IQ Motif containing K (IQCK)? *Mol Genet Genomic Med* 2015; 3: 424-32.
14. Lowry RB, Bedard T, Sibbald B. The prevalence of amnion rupture sequence, limb body wall defects and body wall defects in Alberta 1980-2012 with a review of risk factors and familial cases. *Am J Med Genet A* 2017; 173: 299-308.
15. Robin NH, Nadeau JH. Disorganization in mice and humans. *Am J Med Genet* 2001; 101: 334-8.
16. Stanek J, de Courten-Myers G, Spaulding AG, Strub W, Hopkin RJ. Case of complex craniofacial anomalies, bilateral nasal proboscides, palatal pituitary, upper limbs reduction, and amnion rupture sequence: disorganization phenotype? *Pediatr Dev Pathol* 2001; 4: 192-202.
17. Isidor B, Baujat G, Le Caignec C, Pichon O, Martin-Coignard D, Toutain A, et al. Congenital skin pedicles with or without amniotic band sequence: Extending the human phenotype resembling mouse disorganization. *Am J Med Genet A* 2009; 149a: 1734-9.
18. Galvan A, Alvarez E, Parraguirre S, Suarez ML, Perez A. Development of a fetal rabbit model to study amniotic band syndrome. *Fetal Pediatr Pathol* 2012; 31: 300-8.

Η διάγνωση σας?

Τάλια Τσιβτανίδου Κάκουρου¹, Καλλιόπη Στεφανάκη²

¹Σύμβουλος παιδοδερματολογίας Α΄ Παιδιατρικής Κλινικής Παν/μίου Αθηνών, ²Συντονίστρια διευθύντρια ΕΣΥ, Παθολογοανατομικό εργαστήριο Νοσοκομείου Παιδων «Η Αγία Σοφία»

Αγόρι ηλικίας 11 χρονών προσήλθε για διερεύνηση, γιατί από 2ημέρου είχε εμπύρετο ίωση ανώτερου αναπνευστικού συστήματος και παράλληλα μονήρη ελαφρά οίδηματώδη ερυθρωπή βλάβη με ιώδες περίγραμμα στην αριστερή ωμική ζώνη/βραχίονα. Από την αντικειμενική εξέταση εκτός από εξέρυθρα παρίσθμια δεν είχε άλλο παθολογικό εύρημα. Με την πτώση του πυρετού, 24 ώρες αργότερα, η δερματική βλάβη βελτιώθηκε σημαντικά (**εικόνες 1 και 2**). Από το ατομικό του αναμνηστικό αναφέρονται παρόμοια επεισόδια προ 2μήνου και 4μήνου αντίστοιχα.

Ποια είναι η πιθανή σας διάγνωση?

- A) Πολύμορφο ερύθημα
- B) Δισκοειδής ερυθρηματώδης λύκος
- Γ) Μεταλοιμώδες ερύθημα
- Δ) Σταθερό φαρμακευτικό εξάνθημα



Εικόνα 1: Δερματική βλάβη κατά τη διάρκεια εμπύρετης λοίμωξης



Εικόνα 2: Δερματική βλάβη 24 ώρες μετά τη πτώση του πυρετού

Σταθερό φαρμακευτικό εξάνθημα (Fixed drug reaction)

Σχόλιο

Η ιστολογική εξέταση έδειξε υδρωπική εκφύλιση της βασικής στιβάδας και ήπια λεμφοκυτταρική διήθηση χοριοεπιδερμικής συμβολής, παρουσία νεκρωτικών κερατινοκυττάρων μέχρι τις ανώτερες στιβάδες της επιδερμίδας, ήπια διαφυγή μελανίνης, οίδημα και ήπια χρόνια περιαγγειακή φλεγμονή του χορίου με συμμετοχή μελανινοφάγων, επιβεβαιώνοντας την κλινική υποψία του σταθερού φαρμακευτικού εξανθήματος. Το σταθερό φαρμακευτικό εξάνθημα είναι κυτταρικά διαμεσολαβούμενη αντίδραση, εμφανίζεται στο δέρμα ή στους βλεννογόνους μετά τη λήψη συγκεκριμένου φαρμάκου και χαρακτηρίζεται συνήθως από ερυθροϊώδη πλάκα μεγέθους μερικών εκατοστών που συνοδεύεται από κνησμό και αίσθημα καύσου. Στο πρώτο επεισόδιο η βλάβη εμφα-

νίζεται έως 15 ημέρες από την έκθεση στο φάρμακο, ενώ σε επανέκθεση σε μερικές ώρες. Σε υποτροπές μπορούν να εμφανιστούν καινούργιες βλάβες, ενώ αναζωπυρώνονται και οι προηγούμενες. Στο περιστατικό που περιγράφεται, η βλάβη ήταν μονήρης σταθερά στο ίδιο σημείο, ασυμπτωματική.

Απαντά συχνότερα στην 3η - 4η δεκαετία της ζωής και σπάνια στην παιδική ηλικία. Ενοχοποιείται μεγάλη ποικιλία φαρμάκων όπως αντιβιοτικά, αντιεπιληπτικά, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, παυσίπονα και αντιπυρετικά όπως η παρακεταμόλη. Το παιδί που περιγράφεται ελάμβανε ως αντιπυρετικό παρακεταμόλη. Επίσης ενοχοποιούνται τροφές (π.χ. γλυκόριζα, κάσιους).

Η θεραπεία στοχεύει στην ανίχνευση και αποφυγή του αιτιολογικού παράγοντα. ■

REFERENCES

1. Butler D, Elston DM. 22 May 2016; Fixed drug eruptions. <http://emedicine.medscape.com/>

Κάποιες
ασθένειες
κρύβονται
καλά...

Εντοπίστε τες!

SANOFI GENZYME 

Λεωφ. Συγγρού 348- Κτίριο Α
176 74, Καλλιθέα, Αθήνα, Ελλάδα
Τηλ: 210-9001 830/888
Fax: 210-99 44 062

1. ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ Mucosolvan® **2. ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ** trans-4-[(2-amino-3,5-dibromo-benzyl) amino] cyclohexanol hydrochloride (=Ambroxol hydrochloride) 5 ml σιρόπι = 15 mg 5 ml σιρόπι = 30 mg 1 καψάκιο παρατεταμένης αποδέσμευσης = 75 mg 1 Κόμμα από στόματος = 15 mg Έκδοχα: με γνωστές δράσεις: σορβιτόλη Για τον πλήρη κατάλογο των εκδόχων, βλ. παράγραφο 6.1. **3. ΦΑΡΜΑΚΟΤΕΧΝΙΚΗ ΜΟΡΦΗ** Σιρόπι Καψάκιο παρατεταμένης αποδέσμευσης, σκληρό Κόμμα από στόματος **4. ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ** **4.1. Θεραπευτικές ενδείξεις** Ως βοηθητικό για τη ρευστοποίηση των βλεννογόνων εκκρίσεων της αναπνευστικής οδού σε περιπτώσεις οξείων και χρόνιων βρογχοπνευμονικών παθήσεων (βρογχίτιδα, εμφύσημα, τραχειοβρογχίτιδα, χρόνια ασθματική βρογχίτιδα). Επίσης ενδείκνυται για την πρόληψη των αναπνευστικών επιπλοκών μετά από κατακράτηση των εκκρίσεων μετά από μειζόνες χειρουργικές επεμβάσεις στο θώρακα – άνω κοιλία και μετά από μακροχρόνια κατάκλιση. Κατά τη διάρκεια οξείων εξάρσεων των βρογχιδίων πρέπει να χορηγείται μαζί με το κατάλληλο αντιβιοτικό. **4.2. Δοσολογία και τρόπος χορήγησης Σιρόπι 15 mg/ 5ml** Για παιδιά συστήνεται γενικώς συνολική ημερήσια δόση 1.2-1.6 mg/kg βάρους σώματος. Αν δεν υπάρξει άλλη οδηγία: Παιδιά 5-12 ετών: **Φαρμακοδυναμικές ιδιότητες** Προκλινικά, η υδροχλωρική αμβροξόλη, το δραστικό συστατικό του Mucosolvan έχει δείξει ότι αυξάνει τις εκκρίσεις του αναπνευστικού. Ενισχύει την παραγωγή του επιφανειοδραστικού παράγοντα των πνευμόνων και την λειτουργία των κροσσών. Αυτές οι δράσεις έχουν ως αποτέλεσμα τη βελτίωση της ροής και της μεταφοράς της βλέννης (βλεννοκροσσωτή καθαρηση). Βελτίωση της βλεννοκροσσωτής καθαρησης έχει δείξει σε κλινικές φαρμακολογικές μελέτες. Η αύξηση των εκκρίσεων και της βλεννοκροσσωτής καθαρησης διευκολύνουν την απόχρεμψη και ανακουφίζουν το βήχα. Τοπική αναισθητική δράση της υδροχλωρικής αμβροξόλης έχει παρατηρηθεί σε μοντέλο οφθαλμού κόνικλου, το οποίο μπορεί να εξηγηθεί από τις ιδιότητες που έχει στον αποκλεισμό των διαύλων νατρίου. Έχει αποδειχθεί in vitro ότι η υδροχλωρική αμβροξόλη αποκλείει τους διαύλους νατρίου, η δέσμευση αυτή είναι αναστρέψιμη και εξαρτώμενη από τη συγκέντρωση της ουσίας. Η απελευθέρωση κυτοκινών στο αίμα καθώς και τα καθηλωμένα στους ιστούς μονοκύτταρα και πολυμορφοπύρνα κύτταρα φάνηκε να μειώνονται σημαντικά in vitro από την υδροχλωρική αμβροξόλη. Σε κλινικές μελέτες σε ασθενείς με πονόλαιμο, ο πόνος στο φάρυγγα και η ερυθρότητα μειώθηκαν σημαντικά. Μετά τη χορήγηση αμβροξόλης οι συγκεντρώσεις αντιβιοτικών (αμοξικιλίνη, κεφουροξίμη, ερυθρομυκίνη) στις βρογχοπνευμονικές εκκρίσεις και στα πτύελα είναι αυξημένες. Το Mucosolvan σιρόπι και κόμμα από του στόματος λόγω της σύνθεσής του είναι κατάλληλα για διαβητικούς. **5.2 Φαρμακοκινητικές ιδιότητες** Απορρόφηση: Φαρμακοκινητικές μελέτες έδειξαν ταχεία απορρόφηση των από του στόματος χορηγούμενων μορφών άμεσης αποδέσμευσης της υδροχλωρικής αμβροξόλης, με γραμμικότητα στο θεραπευτικό εύρος των δόσεων. Τα μέγιστα επίπεδα της στο πλάσμα φθάνουν εντός 1 με 2.5 ώρες για τις από του στόματος μορφές άμεσης αποδέσμευσης και μετά από 6.5 ώρες για τις μορφές βραδείας αποδέσμευσης. Η απόλυτη βιοδιαθεσιμότητα μετά από χορήγηση δισκίου 30 mg βρέθηκε ότι είναι 79 %. Το καψάκιο βραδείας αποδέσμευσης παρουσιάζει σχετική διαθεσιμότητα 95% (κανονικοποιημένη δόση) σε σχέση με το δισκίο των 30 mg. Η σχετική βιοδιαθεσιμότητα των τεμαζιχών κόμμοις ως προς το σιρόπι ήταν περίπου 110%. Κατανομή: Η δέσμευση με τις πρωτεΐνες στα θεραπευτικά επίπεδα στο πλάσμα είναι περίπου 90%. Η κατανομή της αμβροξόλης μετά από του στόματος, i.v και i.m χορήγηση από το αίμα στους ιστούς είναι ταχεία και οι μέγιστες συγκεντρώσεις του φαρμάκου παρατηρούνται στους πνεύμονες. Ο όγκος κατανομής μετά από του στόματος χορήγηση εκτιμήθηκε ότι είναι 552 L. Βιομετασχηματισμός και Αποβολή: Περίπου το 30% της από του στόματος χορηγούμενης δόσης απομακρύνεται μέσω του φαινομένου της πρώτης διόδου. Μελέτες σε ανθρώπινα ηπατικά μικροσώματα έδειξαν ότι το συνένζυμο CYP3A4 είναι υπεύθυνο για τον μεταβολισμό της υδροχλωρικής αμβροξόλης σε διβρωμανθρανολικό οξύ. Η υδροχλωρική αμβροξόλη μεταβολίζεται κυρίως από το ήπαρ με γλυκουρονίδωση και μετατροπή σε διβρωμανθρανολικό οξύ (περίπου 10 % της δόσης) και σε μερικούς ήσσονος σημασίας μεταβολίτες. Εντός 3 ημερών μετά από του στόματος χορήγηση, περίπου 6 % της δόσης βρίσκεται σε ελεύθερη μορφή, ενώ περίπου 26 % της δόσης βρίσκεται στη συζευγμένη μορφή στα ούρα. Ο χρόνος ημιζωής στο πλάσμα πλησιάζει τις 10 ώρες. Η συνολική καθαρηση κυμαίνεται στα 660 mL/min, η τη νεφρική καθαρηση να αναλογεί σε περίπου 83% της συνολικής καθαρησης. Φαρμακοκινητική σε ειδικούς πληθυσμούς Σε ασθενείς με ηπατική δυσλειτουργία η απομάκρυνση της υδροχλωρικής αμβροξόλης είναι μειωμένη, με αποτέλεσμα να εμφανίζονται επίπεδα πλάσματος 1.3 έως 2 φορές υψηλότερα. Λόγω του μεγάλου θεραπευτικού εύρους του Mucosolvan, δεν είναι απαραίτητες ρυθμίσεις της δοσολογίας. Άλλα Η ηλικία και το φύλο δεν φάνηκε να επηρεάζει την φαρμακοκινητική της υδροχλωρικής αμβροξόλης σε κλινικό επίπεδο και επομένως δεν απαιτείται κάποια ρύθμιση της δόσης. Η τροφή δεν βρέθηκε ότι επηρεάζει τη βιοδιαθεσιμότητα της υδροχλωρικής αμβροξόλης. **5.3 Προκλινικά δεδομένα για την ασφάλεια** Η υδροχλωρική αμβροξόλη έχει χαμηλό δείκτη οξείας τοξικότητας. Μελέτες επαναλαμβανόμενης δόσης από του στόματος με δόση 150 mg/kg/ημέρα σε μύες (4 εβδομάδες) με δόση 50 mg/kg/ημέρα σε επίμυες (52 και 78 εβδομάδες), με δόση 40 mg/kg/ημέρα, σε κόνικλους (26 εβδομάδες) και με δόση 10 mg/kg/ημέρα σε σκύλους (52 εβδομάδες) δεν έδειξαν κάποια ευδιάκριτη τοξικότητα σε κάποιο όργανο. Σε ενδοφλέβιες μελέτες τοξικότητας τεσσάρων εβδομάδων με υδροχλωρική αμβροξόλη χορηγήθηκαν σε επίμυες 4, 16 και 64 mg/kg/ημέρα και σε σκύλους χορηγήθηκαν 45, 90 και 120 mg/kg/ημέρα (εγχύσεις 3 ωρών/ημέρα) δεν έδειξαν σοβαρή τοπική ή συστηματική τοξικότητα περιλαμβανομένων και ιστοπαθολογικών αλλοιώσεων. Όλες οι ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν αναστρέψιμες. Η χορήγηση δόσεων υδροχλωρικής αμβροξόλης από του στόματος όταν εξετάστηκε σε δόσεις έως και 3000 mg/kg/ημέρα σε επίμυες και 200 mg/kg/ημέρα σε κόνικλους δεν έδειξε εμβρυοτοξικές ή τερατογενετικές δράσεις. Η γονιμότητα αρσενικών και θηλυκών επίμυων δεν επηρεάστηκε με δόσεις έως και 500 mg/kg/ημέρα. Το NOAEL σε μία περιγεννητική και μεταγεννητική μελέτη και ανάπτυξης ήταν 50 mg/kg/ημέρα. Δόση υδροχλωρικής αμβροξόλης 500 mg/kg/ημέρα σε σκύλους ήταν ελαφρώς τοξική, καθώς εμφάνισαν ελαττωμένο σωματικό βάρος. Μελέτες γονοτοξικότητας τόσο in vitro (δοκιμασία Ames και δοκιμασία χρωμοσωμικών ανωμαλιών) όσο και in vivo (δοκιμασία μικροπυρήνων) δεν έδειξαν μεταλλαξιογόνο δράση της υδροχλωρικής αμβροξόλης. Η υδροχλωρική αμβροξόλη δεν έδειξε ογκογενετικό δυναμικό σε μελέτες καρκινογένεσης σε μύες (50, 200 και 800 mg/kg/ημέρα) και επίμυες (65, 250 και 1000 mg/kg/ημέρα), η διάρκεια των μελετών ήταν 105 και 116 εβδομάδες αντίστοιχα. **6. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ** **6.1 Κατάλογος Εκδόχων Σιρόπι 15 mg/ 5ml** Hydroxyethylcellulose Sorbitol solution 70% (non crystallising) Glycerol 85% Benzoic acid Acesulfame potassium Woodberry aroma PHL-132195 Vanilla aroma 201629 Water purifi ed **Σιρόπι 30 mg/ 5ml** Hydroxyethylcellulose Sorbitol solution (non crystallising) Glycerol 85% Acesulfame potassium Strawberry cream aroma PHL-132200 Vanilla aroma 201629 Benzoic acid Purifi ed water **Καψάκιο Παρατεταμένης Αποδέσμευσης** Έκδοχα: Crospovidone Carnauba wax Stearyl Alcohol Crospovidone Magnesium Stearate Κάλυμμα καψακίου: Iron Oxide yellow CI 77492 E-172 Iron Oxide red CI 77491 E-172 Titanium Dioxide CI 77891 E-171 Water Purifi ed Gelatin Σώμα Καψακίου: Iron Oxide yellow CI 77492 E-172 Indigocarmine CI 73015 E-132 Erythrosine CI 45430 E-127 Titanium Dioxide CI 77891 E-171 Water Purifi ed Gelatin **Κόμμα από στόματος** Acacia Sorbitol liquid Non-crystallizing Karion 83 Peppermint oil Eucalyptus oil Saccharin sodium Parafi n light liquid Purifi ed water **6.2 Ασυμβατότητες** Δεν εφαρμόζεται **6.3 Διάρκεια ζωής** **Σιρόπι 30 mg/ 5ml, 15 mg/ 5ml & κόμμα από του στόματος** 36 μήνες **Καψάκιο Παρατεταμένης Αποδέσμευσης** 60 μήνες **6.4 Ιδιαίτερες προφυλάξεις κατά τη φύλαξη του προϊόντος** **Σιρόπι 30 mg/ 5ml, Σιρόπι 15 mg/ 5ml & Καψάκιο Παρατεταμένης Αποδέσμευσης** Δεν απαιτούνται ειδικές συνθήκες φύλαξης **Κόμμα από στόματος** Θερμοκρασία ≤ 30 °C **6.5 Φύση και συστατικά του περιέκτη** **Σιρόπι 30mg/ 5ml & Σιρόπι 15 mg/ 5ml** Σκοτεινόχρωμο γυάλινο μπουκάλι από γυαλί τύπου III της Eur. Ph. με πόμα ασφαλείας από πολυαιθυλένιο και δοσιμετρικό κύπελο. Διατίθεται σε φιάλη των 125 ή 200 ml. **Καψάκιο Παρατεταμένης Αποδέσμευσης** Blisters με φύλλο αλουμινίου και σκληρό φύλλο PVC/PVDC **Κόμμα από στόματος** Blisters με φύλλο αλουμινίου και σκληρό φύλλο PVC **6.6 Ιδιαίτερες προφυλάξεις απόρριψης** Κάθε αχρησιμοποίητο φαρμακευτικό προϊόν ή υπόλειμμα πρέπει να απορρίπτεται σύμφωνα με τις κατά τόπους ισχύουσες σχετικές διατάξεις. **7. ΚΑΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ** Boehringer Ingelheim Ελλάς Α.Ε. Ελληνικού 2 167 77 Ελληνικό (Αθήνα) Τηλ.: 210 89 06 300 **8. ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΔΕΙΑ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** **Σιρόπι 30 mg/ 5ml & Σιρόπι 15 mg/ 5ml** 8501 11682 (ΚΥΠΡΟΣ) 21127 (ΚΥΠΡΟΣ) **Καψάκιο Παρατεταμένης Αποδέσμευσης** 49920/11 19781 (ΚΥΠΡΟΣ) **Κόμμα από στόματος** 40921/11 20696 (ΚΥΠΡΟΣ) **9. ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΠΡΩΤΗΣ ΕΓΚΡΙΣΗΣ/ΑΝΑΝΕΩΣΗΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ** **Σιρόπι 30 mg/ 5ml & Σιρόπι 15 mg/ 5ml** 06-02-2007 12-01-2009 (ΚΥΠΡΟΣ) 01-11-2011 (ΚΥΠΡΟΣ) **Καψάκιο Παρατεταμένης Αποδέσμευσης** 28-05-2012 21-06-2010 (ΚΥΠΡΟΣ) **Κόμμα από στόματος** 28-05-2012 11-06-2010 (ΚΥΠΡΟΣ) **10. ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΑΝΑΘΕΩΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΚΕΙΜΕΝΟΥ** 08.03.2016

ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΧΩΡΟ ΤΗΣ ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑΣ

Ευαγγελία Παπαγεωργίου

Πνευμονολόγος - Φυματιολόγος

Η συμβολή της αμβροξόλης στη θεραπεία της οξείας βρογχίτιδας

Η οξεία βρογχίτιδα είναι μια απλή λοίμωξη του κατώτερου αναπνευστικού που εκδηλώνεται με βήχα σε έναν κατά τα άλλα υγιή ενήλικα και έχει διάρκεια λιγότερο από 3 εβδομάδες. Το 90% των περιπτώσεων της απλής οξείας βρογχίτιδας οφείλεται σε ιογενείς παράγοντες και δε χρήζει αγωγής με αντιβιοτικά. Επηρεάζει τη μύτη, τους κόλπους, το λαιμό και εξαπλώνεται στους πνεύμονες.

Τα κύρια συμπτώματα που εκδηλώνει η οξεία βρογχίτιδα είναι ο παραγωγικός βήχας (συνοδεύεται από βλεννώδεις εκκρίσεις), ο πόνος ψηλά στο στήθος, η κακουχία, ο πυρετός (όχι πολύ υψηλός), η δυσκολία στην αναπνοή και ο συριγμός. Η διάγνωση για την οξεία βρογχίτιδα γίνεται με ακρόαση των πνευμόνων από τον αρμόδιο γιατρό, ενώ μπορεί να κριθεί απαραίτητη η ακτινογραφία θώρακος, οι εξετάσεις αίματος και η καλλιέργεια πτυέλων, ώστε η διάγνωση να επιτευχθεί μέσω του αποκλεισμού άλλων ασθενειών.

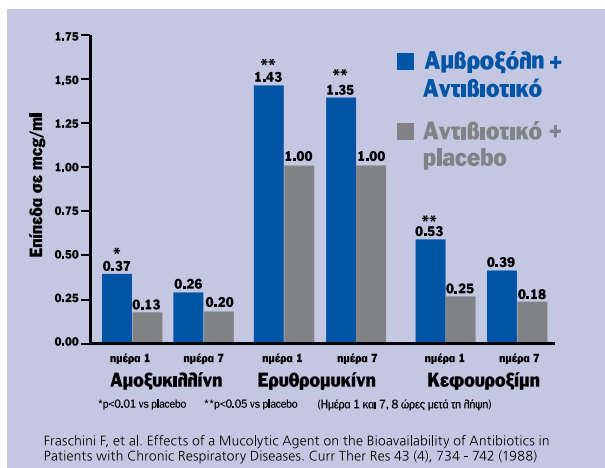
Η θεραπεία της οξείας βρογχίτιδας είναι συμπτωματική και εξαρτάται από τον εκάστοτε ασθενή. Ο γιατρός προτείνει ξεκούραση, κατανάλωση άφθονων υγρών, χορήγηση αντιπυρετικών, αναλγητικών ή βλεννολυστικών. Τα συμπτώματα περιορίζονται μέχρι εξαλείψεως τους σταδιακά εντός ολίγων ημερών. Αν τα συμπτώματα συνεχιστούν για περισσότερες από 10 ημέρες συστήνεται η χορήγηση αντιβιοτικών.

Έρευνες έχουν δείξει ότι η συγχορήγηση της αμβροξόλης (Mucosolvan®) με αντιβιοτικά αυξάνει τα επίπεδά τους στους πνευμονικούς ιστούς. Συγκεκριμένα όταν η αμβροξόλη χορηγήθηκε συνδυαστικά με αμοξικιλίνη, ερυθροκυμίνη ή κεφουροξίμη σε σύγκριση με χορήγηση αντιβιοτικού σε συνδυασμό με placebo, τα αποτελέσματα έδειξαν σχεδόν διπλάσια συκέντρω-

ση αντιβιοτικών όταν χρησιμοποιείται αμβροξόλη σε συνδυασμό με αντιβιοτικό από όταν χρησιμοποιείται μόνο το αντιβιοτικό.

Τα βλεννολυστικά χρησιμοποιούνται κατά κανόνα σε περιπτώσεις οξείας βρογχίτιδας ή σε περιπτώσεις όπως π.χ. στην οξεία παρόξυνση της Χρόνιας Αποφρακτικής Πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ). Η δράση κυρίως της αμβροξόλης, είναι σημαντική στην περίπτωση της οξείας βρογχίτιδας καθώς λειτουργεί καταπραυντικά καταστέλλοντας τη φαρυγγαλγία, σύμπτωμα ενοχλητικό και σημαντικό για τους ασθενείς μιας και είναι η κυριότερη αιτία κακής ποιότητας και διαταραχών του ύπνου.¹

Οι μηχανισμός δράσης και οι φαρμακολογικές επιδράσεις της αμβροξόλης (Mucosolvan®) έχουν μελετηθεί ευρέως και έχουν ταυτοποιηθεί αρκετές σημαντικές από θεραπευτική άποψη ιδιότητες της ουσίας. Βάσει ερευνών, η μακροπρόθεσμη αγωγή με αμβροξόλη έχει τη δυνατότητα να προλαμβάνει τις εξάρσεις στους πάσχοντες από την χρόνια βρογχίτιδα. Σημειωτέον, η αγωγή με αμβροξόλη είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική σε ασθενείς που εμφανίζουν εντονότερα αναπνευστικά συμπτώματα και έχουν ιστορικό συχνών εξάρσεων.



Βιβλιογραφία: 1. Malerba M and Ragnoli B. Ambroxol in the 21st century: pharmacological and clinical update. Expert Opin Drug Metab Toxicol 4(8)1119-29,2008



Ελευθερώνει την αναπνοή

Το Υπουργείο Υγείας και ο ΕΟΦ συνιστούν: **ΔΙΑΒΑΣΤΕ ΠΡΟΣΕΚΤΙΚΑ ΤΙΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΧΡΗΣΗΣ, ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΕΙΤΕ ΤΟ ΓΙΑΤΡΟ Η ΤΟ ΦΑΡΜΑΚΟΠΟΙΟ ΣΑΣ.**
Δεν πρέπει να χορηγείται ταυτόχρονα με αντιβιοτικά.

Η προστασία των ματιών του βρέφους από την υπεριώδη ηλιακή ακτινοβολία

Κωνσταντίνα Κουφαλά

Χειρουργό Οφθαλμίατρο και Πρόεδρο της Ελληνικής Εταιρείας Ενδοφακών και Διαθλαστικής Χειρουργικής

Η υπεριώδης (UV) ακτινοβολία από το ηλιακό φως σχετίζεται με πολλά οφθαλμολογικά προβλήματα όπως ο καταρράκτης και η εκφύλιση της ωχράς κηλίδας. Οι ερευνητές λένε ότι όσο μεγαλύτερη έκθεση είχατε στη ζωή σας σε επιβλαβείς υπεριώδεις ακτίνες του ήλιου, τόσο αυξάνει ο κίνδυνος να νοσήσετε από ασθένειες που απειλούν την όραση.

Σύμφωνα με έρευνες, το ήμισυ της έκθεσης ενός ατόμου στην υπεριώδη ακτινοβολία κατά τη διάρκεια της ζωής του, πραγματοποιείται μέχρι την ηλικία των 18 ετών, επειδή ως παιδιά περνάμε περισσότερο χρόνο έξω. Στα παιδιά, ο φακός του ματιού είναι διαυγέστερος και επιτρέπει σε περισσότερες υπεριώδεις ακτίνες να διεισδύσουν μέσα στο μάτι, με σοβαρές συνέπειες στον αμφιβληστροειδή. Οι παράγοντες αυτοί καθιστούν πολύ σημαντικό για όλα τα παιδιά, ακόμα και τα βρέφη, να φορούν γυαλιά ηλίου που αποκλείουν την υπεριώδη ακτινοβολία, όταν είναι σε εξωτερικούς χώρους. Από την ηλικία των 6-12 μηνών, όπου τα βρέφη μπορούν να εκτεθούν περισσότερο στον ήλιο, μπορούν να αρχίσουν να φορούν γυαλιά.

Ο κερατοειδής μπλοκάρει τις περισσότερες από τις ακτίνες UVB που εισέρχονται στο μάτι, αλλά η υπερβολική έκθεση σε UVB μπορεί να προκαλέσει σοβαρό και επώδυνο «ηλιακό έγκαυμα» του κερατοειδούς που ονομάζεται φωτοκερατίτιδα. Ενθαρρύνετε τα παιδιά σας να φορούν γυαλιά ηλίου, ακόμα και σε συννεφιά, αφού οι υπεριώδεις ακτινοβολίες διαπερνούν και τα σύννεφα.

Τα γυαλιά ηλίου των παιδιών θα πρέπει να δεσμεύ-

ουν 100% και των δύο τύπων υπεριώδους ακτινοβολίας UVA και UVB. Η ικανότητα να απορροφούν την υπεριώδη ακτινοβολία, είναι κάτι εντελώς διαφορετικό από το χρώμα των φακών. Επίσης κρίσιμος είναι ο παράγοντας της εφαρμογής των γυαλιών προκειμένου να προσφέρει τη μέγιστη προστασία.

Συγκεκριμένα πρέπει να προτιμώνται:

Άθραυστοι φακοί με 100% προστασία. Οι καλύτεροι φακοί θεωρούνται οι πολυκαρβονικοί, είναι 10 φορές ανθεκτικότεροι από τους πλαστικούς, αρκεί να παρέχουν 100% προστασία UV και να συνοδεύονται από το σήμα CE.

Ελαφρύς σκελετός με τη μέγιστη εφαρμογή. Η εφαρμογή των γυαλιών σε αυτές τις ηλικίες είναι εξαιρετικά κρίσιμη αλλά και δύσκολη να επιτευχθεί. Επιλέγουμε προϊόντα που ακολουθούν την ανατομία του βρεφικού προσώπου και δεν αφήνουν κενά κάλυψης της περιφερειακής περιοχής, με ελαστικούς σκελετούς από καουτσούκ που δε σπάνε.

Άνοιγμα στους βραχίονες πέρα των 90°. Έτσι εξασφαλίζεται η σωστή εφαρμογή του σκελετού και μειώνεται ο κίνδυνος να πέσουν και να σπάσουν τα γυαλιά, όταν τα παιδιά τρέχουν ή παίζουν έντονα.

Για καλύτερη προστασία, μια καλή ιδέα είναι τα παιδιά να φορούν καπέλο με πλατύ γείσο, καθώς και γυαλιά ηλίου, όταν περνούν πολύ χρόνο σε εξωτερικούς χώρους. Σύμφωνα με έρευνες, ένα καπέλο που σκιάζει τα μάτια και το πρόσωπο μπορεί να μειώσει το ποσό της ακτινοβολίας UV στο μισό. ■



Γυαλιά ηλίου KiETLA Η απόλυτη προστασία αποκλειστικά για παιδιά!

Οι φακοί των ματιών ενός βρέφους έως 6 μηνών, δεν έχουν διαμορφώσει φίλτρα φυσικής προστασίας με αποτέλεσμα να παραμένουν απόλυτα εκτεθειμένα στον ήλιο και τις υπεριώδεις ακτίνες Α και Β.

Ο αμφιβληστροειδής ιστός, ωριμάζει μετά τα 2 πρώτα έτη και αναπτύσσεται πλήρως μαζί με την όραση του παιδιού μας στην ηλικία των 6 ετών.

Η χρήση των γυαλιών σε αυτές τις ηλικίες επιβάλλεται.



Κατηγορία προστασίας 4

Προστασία 100% από UVA, UVB

Κατάλληλα για βρέφη

Σε 4 μεγέθη σύμφωνα με την παιδική ανατομία

Απόλυτη εφαρμογή σε κάθε ηλικία

Άθραυστοι φακοί, ελαστικός σκελετός

Από ανακυκλώσιμα, eco-friendly υλικά

Γαλλικής προέλευσης, εξαιρετικό style

Αποκλειστικός Αντιπρόσωπος Εισαγωγέας A-Play
210 3422579, Αμφιπόλεως 11, 11855 Αθήνα
www.a-play.gr

WHAT IF...?



illustrative image

...IT IS **HYPERAMMONAEMIA**?

Hyperammonaemia is characterised by an elevation of ammonia levels in blood and tissues due to increased production and/or decreased detoxification.¹ There is a spectrum of clinical presentation that ranges from the acute in the neonatal period to a more insidious, less severe, episodic clinical course in older infants and adults.^{1,2} The age and severity of clinical presentation is associated with the severity of the metabolic defect.¹ Recognition of hyperammonaemia in the neonatal period is a true clinical emergency requiring rapid and vigorous treatment due to the associated high mortality and serious neurological complications in many of the survivors.^{2,3}

If sepsis is suspected in the newborn...

investigate the possibility of hyperammonaemia without delay²

Symptoms of hyperammonaemia in the neonatal period are usually non-specific and often attributed to sepsis. The baby is usually well for the first day or two but becomes symptomatic as the ammonia level rises. Initial symptoms can include lethargy, poor feeding, poor weight gain, rapid breathing, hypothermia, axial and limb hypotonia, abnormal movements and hepatomegaly. If undetected or untreated, symptoms may progress to altered consciousness, seizures, coma and multi-organ failure. **Plasma ammonia levels should therefore be determined in all neonates with suspected sepsis.²**

Ammonia should be measured in patients of any age presenting with²

- An unexplained change in consciousness
- Unusual or unexplained neurological illness
- Liver failure
- Suspected intoxication

Emergency protocols for the management of patients with hyperammonaemia can be found on the website of the British Inherited Metabolic Disease Group – bimdg.org.uk. Patients should also be referred to a specialist centre for inherited metabolic disorders as a matter of urgency.

1. Häberle J. *Eur J Pediatr* 2011;170:21–34; 2. Häberle J et al. *Orphanet J Rare Dis* 2012;7:32; 3. Daniloff M et al. *Int J Gen Med* 2011;4:21–28



bimdg.org.uk



RECORDATI GROUP

Ογκολογική Κλινική Παιδιών και Εφήβων & Ιατρείο Νικητών Καρκίνου (Νι.Κα)



4 στα 5 παιδιά με καρκίνο θεραπεύονται

Με τη σύγχρονη και έγκαιρη διαγνωστική προσέγγιση, ειδική για τη νόσο θεραπεία και την πλήρη υποστηρικτική αγωγή τόσο την ιατρική όσο και την ψυχοκοινωνική, ο καρκίνος αντιμετωπίζεται με επιτυχία και η νόσος στις ανεπτυγμένες χώρες ιάται σε 4 από τα 5 παιδιά που προσβάλλονται.

Έχοντας επίγνωση της ιδιαιτερότητας αλλά και της σημασίας της προσφοράς ποιοτικής και ουσιαστικής φροντίδας σε παιδιά και εφήβους με καρκίνο, το Παιδιατρικό Νοσοκομείο του Ομίλου ΥΓΕΙΑ, στέκεται δίπλα στις οικογένειες, εξασφαλίζοντάς τους ένα καλύτερο μέλλον, με την εξειδικευμένη Κλινική Παιδιών και Εφήβων η οποία περιλαμβάνει χώρο ενδο νοσοκομειακής νοσηλείας, ημερήσιας νοσηλείας, και εξωτερικό ιατρείο.

Παράλληλα, λειτουργεί το πρώτο στην Ελλάδα Ιατρείο Νικητών Καρκίνου (Νι.Κα) με αποκλειστικό στόχο την παρακολούθηση των αποθεραπευμένων νέων από καρκίνο, σε συνεργασία με τον Πανελλήνιο Σύλλογο Ατόμων με Νεοπλασματική Ασθένεια κατά την Παιδική και Εφηβική ηλικία 'ΚΥΤΤΑΡΟ'.

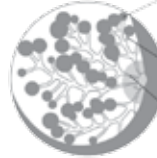
Το Παιδών ΜΗΤΕΡΑ, καλύπτει το σύνολο των υπηρεσιών υγείας και είναι στελεχωμένο με καταξιωμένους παιδιάτρους αλλά και ιατρούς όλων των ειδικοτήτων, οι οποίοι με τις γνώσεις και την εμπειρία τους εισήγαγαν τις πιο αποτελεσματικές κλινικές εφαρμογές και θεραπείες καθιστώντας το σήμερα τον μεγαλύτερο ιδιωτικό παιδιατρικό φορέα της χώρας.



Τι είναι αυτό που κάνει το μητρικό γάλα τόσο μοναδικό;

Έκπληξη! Ο μαστός είναι κι αυτός ένα όργανο του σώματος!

Οι μαστοί σας αναπτύσσονται και μοστικοί (ή μεσικοί) αδένες και παράγουν μητρικό γάλα. Τα εσωτερικά μέρη κάθε μαστικού αδένος διαδραματίζουν εξαιρετικό ρόλο στην παραγωγή και έκκριση του γάλακτος.



- **Κόκκοι**
(Αλβ) παράγεται και αποθηκεύεται το μητρικό γάλα. Οι κόκκοι είναι συσπόμενοι από μικρούς σάκους σε σχήμα σταφύλιου, στο εσωτερικό των μαστικών σας. Παράβλονται από μικροσκοπικούς μύες που τους συσπόμεν για να εκδιωχθεί το γάλα προς τα αυγά.
- **Συγκλητήρας**
Πρόκειται για μικρά κανάλια που μεταφέρουν γάλα από τους κόκκους προς τους κύριους γαλακτοφόρους πόρους.
- **Κύριοι γαλακτοφόροι πόροι**
Αυτά το περάσματα διηκνώνονται μεταφέρει το γάλα από τους κόκκους και τα συγκλητήρα στη σούδια στο βρέφος σας. Υπάρχουν κατά μέσον όρο 9 ή 10 κύριοι γαλακτοφόροι πόροι στη θηλή σας.

Το μητρικό γάλα είναι ένα «ζωντανό» υγρό

Το μητρικό γάλα είναι μια ζωντανή ουσία, η οποία μεταβάλλεται συνεχώς προκειμένου να πληρώσει τις αναπτυξιακές ανάγκες του παιδιού.



Η δύναμη των πρωτεϊνών

Το πλήρες πρωτόγαλα και το γάλα που παράγεται στη διάρκεια των πρώτων εβδομάδων διαφέρει από το «μωμιο» γάλα. Τα πρωτεϊνάκια μπορούν να βοηθήσουν άμεσα σε πολλά, αλλά είναι γνήσιο από θρεπτικά συστατικά και παρέχει τη βέλτεση ποσότητα πρωτεϊνών σε σχέση με το γάλα που παράγεται αργότερα. Οι πρωτεΐνες αυτές προστατεύουν το βρέφος σας από κυανωσύνες, από τις πρώτες κιάλες μέρας του.

Καταπληκτικό! Τα κύτταρα αλλάζουν!

Το μητρικό γάλα περιέχει ζωντανά κύτταρα, όπως π.χ. βλαστοκύτταρα. Αυτά τα βλαστοκύτταρα μπορούν να διαφοροποιηθούν και να σχηματίσουν άλλους τύπους κυττάρων του σώματος, όπως π.χ. αιμοκύττα, ιστικά και εγκεφαλικά κύτταρα, και ενδεχομένως ενδεώς 'ουσιώδεις αποκρίσεις καταπραμμένων ιστών', δεν είναι εκπληκτικό.

Η σύνθεση του μητρικού σας γάλακτος εξαρτάται από τη διατροφή σας

Το μητρικό γάλα μπορεί να έχει διαφορετική γεύση. Τα βρέφη που καταναλώνετε κατά την κύηση και το θηλασμό δίνουν διαφορετική γεύση στο αυτικό υγρό και το μητρικό γάλα και έτσι μπορεί να προετοιμαστούν 'της μεταγενέστερης διατροφής προτίμησης του βρέφους σας.



Κύηση



Θηλασμός



Μετά τον απογαλακτισμό

Το μητρικό γάλα είναι η πιο φυσική άμυνα

Είναι ένα βρέφος γεννιέται, το μητρικό γάλα είναι η πρώτη του ανοσοποίηση, που θα το βοηθήσει να καταπολεμήσει τις εξωτερικές ασθενείες. Το μητρικό γάλα είναι μια ζωντανή ουσία, η οποία μεταβάλλεται συνεχώς προκειμένου να πληρώσει τις αναπτυξιακές ανάγκες του παιδιού.



Χιλιάδες συστατικά

Δεν υπάρχουν καταστάσεις που μητρικό γάλακτος. Κά αυτό δεν περιέχει χιλιάδες διαφορετικά συστατικά, όπως π.χ. πρωτεΐνες, λίπη, λακτόζη, βιταμίνες, σάκχα, χροστούλια, ινέ και ένζυμα. Η ανατομική πληροφορία των συστατικών αυτών δεν μπορεί να αναπαραχθεί στο εργαστήριο.

Πάνω από 130 πρωτεϊνικά

Το μητρικό γάλα περιέχει πρωτεϊνικά, πάνω από 130 συνδεδεμένα σάκχα (ολιγοσακχαρίτες) που προστατεύουν τα έντερα από βακτήρια και μικροβίον. Κανένα άλλο είδος στο ζωικό βασίλειο δεν παράγει γάλα με τόσο πολλά σάκχα, εκτός ενός από τον ελάφιοντα!

Ακριβώς το λίπος που χρειάζεται ένα βρέφος

Το ανθρώπινο γάλα είναι ελαφρύ -αυτοδοκίμα- για το βρέφος μας. Το ανθρώπινο γάλα περιέχει γύρω στο 4% λίπος, όταν το γάλα της φώκας και της φάλαικας περιέχει μέχρι και 50% λίπος! Το λίπος που περιέχεται στο μητρικό γάλα είναι σημαντικό για την ανάπτυξη του βρέφους και έχουν ακόμη και αντιοξειδωτική δράση.

Πάνω από 415 πρωτεΐνες

Πάνω από τις πρωτεΐνες που περιέχονται στο μητρικό γάλα είναι εντρίες και έχουν λειτουργικές δράσεις. Κάποιες από τις πρωτεΐνες αυτές βοηθούν στην εξόντωση των βακτηρίων, ενώ άλλες μπορούν να αναγνωρίσουν παθογόνους μικροοργανισμούς. Αυτές οι αναγνωρίσιμες είναι φύλακες που προστατεύουν από τα μικρόβια.

Το μητρικό γάλα υποστηρίζει την ανάπτυξη του εγκεφάλου

Ο εγκεφαλος είναι το πιο λιπαρό όργανο του σώματος. Η μάλα του εγκεφάλου σχεδόν διπλασιάζεται μέσα στους πρώτους 6 μήνες, ενώ στην ηλικία των 2 ετών φτάνει στα 80% του μεγέθους του στοάς ενήλικας. Το μητρικό γάλα περιέχει αυτισόλη συστατικά για τη βέλτεση ανάπτυξη του εγκεφάλου.



Ο εγκεφαλος κατά τη στιγμή της γέννησης 0,34 kg

Ο εγκεφαλος σε ηλικία 6 μηνών 0,64 kg

Ο εγκεφαλος σε ηλικία 1 έτους 0,97 kg

Ο εγκεφαλος ενός ενήλικα 1,25 kg

Μητρικό γάλα: το χρυσό πρότυπο



Το μητρικό γάλα είναι το απόλυτο δια-συνταγμένο για το βρέφος σας. Είναι εκπληκτικό το γεγονός ότι το σώμα σας παράγει τα κατάλληλα θρεπτικά συστατικά, στην κατάλληλη ποσότητα, καθώς και τον κατάλληλο όγκο γάλακτος, που θα ικανοποιήσουν τις ανάγκες του βρέφους σας σε κάθε στιγμή.

Βιβλιογραφικές αναφορές

1. Hamed, D., Hart, D., Hamed, A., & Hamed, F. Analysis of the feeding human breast milk and its impact on the baby. *Journal of the American Academy of Pediatrics*, 117(1), 117-121 (2015).
2. Hamed, D., Hart, D., Hamed, A., & Hamed, F. Analysis of the feeding human breast milk and its impact on the baby. *Journal of the American Academy of Pediatrics*, 117(1), 117-121 (2015).
3. Hamed, D., Hart, D., Hamed, A., & Hamed, F. Analysis of the feeding human breast milk and its impact on the baby. *Journal of the American Academy of Pediatrics*, 117(1), 117-121 (2015).
4. Hamed, D., Hart, D., Hamed, A., & Hamed, F. Analysis of the feeding human breast milk and its impact on the baby. *Journal of the American Academy of Pediatrics*, 117(1), 117-121 (2015).
5. Hamed, D., Hart, D., Hamed, A., & Hamed, F. Analysis of the feeding human breast milk and its impact on the baby. *Journal of the American Academy of Pediatrics*, 117(1), 117-121 (2015).

Νέα ζωή

γεμάτη φροντίδα
& ασφάλεια



Symphony (Medela)

Επαγγελματική συσκευή γαλουχίας με 'Τεχνολογία άντλησης 2 - Φάσεων' που αποδεδειγμένα εξασφαλίζει περισσότερο μητρικό γάλα σε λιγότερο χρόνο.

Clario (Medela)

Φορητή αναρρόφηση που παρέχει ποιότητα ζωής στους ασθενείς, λόγω της ευκολίας στη χρήση και της φορητότητας της



Bilibed (Medela)

Ειδική συσκευή φωτοθεραπείας ιδανική για συν-διαμονή βρέφους και μητέρας



Bilichек (Philips)

Αναίμακτο χολερυθρινόμετρο με ακρίβεια στη μέτρηση και εξαικονόμηση χρόνου χωρίς πόνο

Εάν είμαστε τόσο **θαρραλέοι** όσο...



...οι ασθενείς
που βοηθάμε



...οι επιστήμονες
που υπηρετούμε

10

GR/HGT/10/0003

τότε θα είμαστε πραγματικά
πολύ **θαρραλέοι**.

Shire

SHIRE Ελλάς Α.Ε.
Βασ. Κωνσταντίνου 38, Αθήνα 116 35, Ελλάδα
Τηλ. κέντρο: 216 900 4000, Fax: 216 900 4001
www.shire.com

Plac Away®



Ολοκληρωμένη σειρά για τη στοματική φροντίδα των παιδιών.

Συμβάλλουν στην προστασία των
δοντιών από την τερηδόνα και την
ουλίτιδα, βοηθούν στην ενίσχυση του
σμάλτου των δοντιών ενώ περιέχουν
πηγή ασβεστίου και φωσφόρου.

Χωρίς γλυουτένη, με ευχάριστη γεύση
βανίλιας και πορτοκαλιού.



First
Teeth 2-6
ετών



Junior
Teeth 6+
ετών



Perrigo®

☎ 210.81.88.900 🌐 www.placaway.gr

Συνιστάται από την Ελληνική Παιδοδοντική Εταιρεία



✚ ΣΤΑ ΦΑΡΜΑΚΕΙΑ



Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΩΝ ΠΡΟΚΛΗΣΕΩΝ ΣΤΟΝ ΤΟΜΕΑ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ ΜΑΣ ΑΦΟΡΑ ΟΛΟΥΣ

Για το λόγο αυτό, συνδυάζοντας το πνεύμα της βιοτεχνολογίας με τη δύναμη μιας επιτυχημένης φαρμακευτικής εταιρείας, εφαρμόζουμε νέες, καινοτόμες και στοχευμένες προσεγγίσεις που μπορούν να κάνουν ουσιαστική διαφορά.

Για όλους εμάς στην βιοφαρμακευτική εταιρεία AbbVie, το να συνεισφέρουμε θετικά στις ζωές των ανθρώπων και στη βιωσιμότητα του συστήματος υγείας είναι κάτι περισσότερο από υπόσχεση. Είναι ο σκοπός μας.

ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΙΣ ΠΙΟ ΑΞΙΟΛΟΓΕΣ ΕΤΑΙΡΕΙΕΣ ΣΤΟΝ ΚΟΣΜΟ

1η θέση στο διαγωνισμό **Best WorkPlaces Greece 2015** στην κατηγορία των εταιρειών με 50-250 εργαζομένους

Great Place To Work

Institute

2η θέση στη λίστα των φαρμακευτικών εταιρειών με την **καλύτερη εταιρική φήμη παγκοσμίως**, σύμφωνα με τις απόψεις των ασθενών

PatientView

8η θέση στις πιο αξιόλογες εταιρείες στον κλάδο των φαρμακευτικών προϊόντων

Fortune Magazine

Ανάμεσα στα **5 κορυφαία brands παγκοσμίως**

FutureBrand

170+ Χώρες
28.000+ Εργαζόμενοι σε όλον τον κόσμο

115+ Εργαζόμενοι στην Ελλάδα

18 Κέντρα Έρευνας & Ανάπτυξης και Εργοστάσια Παραγωγής

16% των εσόδων της εταιρείας επενδύεται στην Έρευνα & Ανάπτυξη

10+ Προγράμματα σε Φάση III σχετικά με την Ηπατολογία, τη Νευρολογία, την Ανοσολογία, τη Γυναικολογία και τις Μεταβολικές Παθήσεις, τη Νεφρολογία, την Ογκολογία και την Αιματολογία

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ

ΡΕΥΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΟΛΟΓΙΑ

ΔΕΡΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

ΙΟΛΟΓΙΑ

ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑ

ΝΕΦΡΟΛΟΓΙΑ

ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑ

ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ

ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

ΗΠΑΤΟΛΟΓΙΑ



GR/ABV/0415/0080

www.abbvie.gr

PEOPLE. PASSION. POSSIBILITIES.

