

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ

Έκδοση του Επιστημονικού Συμβουλίου του Γενικού Νοσοκομείου Πειραιά «Τζάνειο»

Scientific Chronicles

ΑΡΘΡΟ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Σύνδρομο Κουλιακού Διαμερίσματος: Ανοικτή Κοιλιά και Τεχνικές Προσωρινής Σύγκλεισης

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΕΙΣ

Ο ρόλος των εναλλακτικών μέτρων και των μη αντιβιοτικών φαρμακολογικών παρεμβάσεων στην αντιμετώπιση των υποτροπιαζόντων επεισοδίων λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος σε γυναίκες

Particular matters: a threat for human health

Η οικογένεια ως εμπόδιο στη συμμόρφωση των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 στη θεραπευτική του αγωγή

Η επικοινωνία στις μονάδες / οργανισμούς παροχής υπηρεσιών υγείας

ΠΡΩΤΟΤΥΠΑ ΑΡΘΡΑ

Σύνδρομο ραγισμένης καρδιάς

Οξύ νεφρικό έμφρακτο: μια σειρά περιστατικών

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Συστροφή παραωοθηκικής κύστης στην κύηση: περιγραφή περίπτωσης

Άτυπα αδένια ύποπτα για κακοήθεια και άτυπος μικρο-αδενικός πολλαπλασιασμός στη βιοψία του προστάτη: Ο χρησμός της Πυθίας;

ΕΚΔΟΣΗ ΤΟΥ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΥ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟΥ ΤΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΠΕΙΡΑΙΑ «ΤΖΑΝΕΙΟ»

ΠΡΟΕΔΡΟΣ: κ. Καίτη Θέμελη - Διγαλάκη

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Αθανάσιος Μαρίνης, Επιμελητής Α', Α' Χειρουργική Κλινική, ΓΝΠ «Τζάνειο»

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Αγιομαμίτης Γεώργιος, Επιμελητής Α', Α' Χειρουργική Κλινική, ΓΝΠ "Τζάνειο"

Αντωνόπουλος Σταύρος, Διευθυντής, Β' Παθολογική Κλινική, ΓΝΠ "Τζάνειο"

Ζαρκωτού Ολυμπία, Επιμελήτρια Α', Μικροβιολογικού Εργαστηρίου, ΓΝΠ "Τζάνειο"

Ζήση - Σερμπιεζόγλου Αδαμαντία, Διευθύντρια, Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, ΓΝΠ "Τζάνειο"

Θεοδόσης - Γεωργιάς Αναστάσιος, Επιμελητής Β', Καρδιολογική Κλινική, ΓΝΠ "Τζάνειο"

Κοττορού Δημήτρα, Επιμελήτρια Α', Παιδοψυχιατρική Κλινική, ΓΝΠ "Τζάνειο"

Μάμαλη Βασιλική, Επιμελήτρια Α', Μικροβιολογικού Εργαστηρίου, ΓΝΠ "Τζάνειο"

Μοσχούρης Ιπποκράτης, Επιμελητής Α', Ακτινολογικό Εργαστήριο, ΓΝΠ "Τζάνειο"

Μπαλατσούρας Δημήτριος, Διευθυντής, Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική, ΓΝΠ "Τζάνειο"

Παπαγιαννακοπούλου Παναγιώτα, Διευθύντρια Φαρμακοποιός, ΓΝΠ "Τζάνειο"

Παπαδοπούλου Δέσποινα, Νοσηλεύτρια Ουρολογικής Κλινικής, ΓΝΠ "Τζάνειο"

Παπαζαφειροπούλου Αθανασία, Επιμελήτρια Β', Α' Παθολογική Κλινική, ΓΝΠ "Τζάνειο"

Ράλλης Δημήτριος, Επιμελητής Α', Νευρολογικό Τμήμα, ΓΝΠ "Τζάνειο"

Σταθοπούλου Χαρά, Νοσηλεύτρια, Διεύθυνση Νοσηλευτικής Υπηρεσίας, ΓΝΠ "Τζάνειο"

Σταματίου Κωνσταντίνος, Επιμελητής Α', Ουρολογική Κλινική, ΓΝΠ "Τζάνειο"

Τριανταφυλλίδης Γεώργιος, Επιμελητής Α', Παιδιατρική Κλινική, ΓΝΠ "Τζάνειο"

Τσελέντη Αικατερίνη, Διευθύντρια Βιοχημικού Εργαστηρίου, ΓΝΠ "Τζάνειο"

Τσελιώτη Παρασκευή, Διευθύντρια, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, ΓΝΠ "Τζάνειο"

Χελιώτη Ελένη, Επιμελήτρια Α', Νεφρολογική Κλινική, ΓΝΠ "Τζάνειο"

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Φούσας Στέφανος, Διευθυντής Ιατρικής Υπηρεσίας

Πρεκατές Αθανάσιος, Διευθυντής Παθολογικού τομέα

Παυλόπουλος Φώτιος, Διευθυντής Χειρουργικού τομέα

Κάρλε Αρχοντία Διευθύντρια Εργαστηριακού τομέα

Βουτσινάς Διονύσιος, Συντονιστής Διευθυντής Γ' Παθολογικού Τμήματος

Κατσούλης Μιχαήλ, Συντονιστής Διευθυντής Μαιευτικού-Γυναικολογικού τμήματος

Γρίβας Θεόδωρος, Συντονιστής Διευθυντής Ορθοπαιδικού τμήματος

Σακελλαρίδης Νικόλαος, Συντονιστής Διευθυντής Νευροχειρουργικού τμήματος

Καμπέρος Αντώνιος, Συντονιστής Διευθυντής ΩΡΛ τμήματος

Πασχαλίδης Νικόλαος, Διευθυντής Α' Χειρουργικού Τμήματος

Κοντοστόλης Στυλιανός, Διευθυντής Β' Χειρουργικού τμήματος

Γκερλέ Ζωή, Διευθύντρια Παιδιατρικού Τμήματος

Κατσαντώνης Ιωάννης, Διευθυντής Δερματολογικού τμήματος

Κατσουλάκου Σμαράγδα, Διευθύντρια Νευρολογικού τμήματος

Τσιλιβίγκου Μαρία, Διευθύντρια Νεφρολογικού τμήματος και Μ.Τ.Ν.

Αναγνωστοπούλου Ειρήνη, Διευθύντρια Κυτταρολογικού εργαστηρίου

ΤΟΜΟΣ 21, ΤΕΥΧΟΣ 3, 2016

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Γράμμα της Σύνταξης

I. ΑΡΘΡΟ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Σύνδρομο Κοιλιακού Διαμερίσματος: Ανοικτή Κοιλιά και Τεχνικές Προσωρινής Σύγκλεισης

Αθανάσιος Μαρίνης

Α' Χειρουργική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΕΙΣ

1. Ο ρόλος των εναλλακτικών μέτρων και των μη αντιβιοτικών φαρμακολογικών παρεμβάσεων στην αντιμετώπιση των υποτροπιάζόντων επεισοδίων λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος σε γυναίκες

Κωνσταντίνος Σταματίου¹, Νεκταρία Ρεκλείτη²

¹ Ουρολογική Κλινική, ² Μικροβιολογικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

2. Particular matters: a threat for human health

Olga Velentza

RN, Psychiatric Nursing Specialty, Msc Environment And Health, Psychiatric Department, Eginition Hospital, Athens

3. Η οικογένεια ως εμπόδιο στη συμμόρφωση των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 στη θεραπευτική του αγωγή

Μαρία Λαβδανίτη

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Τμήματος Νοσηλευτικής, Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης

4. Η επικοινωνία στις μονάδες / οργανισμούς παροχής υπηρεσιών υγείας

Ιωάννης Κ. Θανασάς¹, Μαριάννα Χαραλάμπους²

¹Μαιευτική & Γυναικολογική κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων, ²Ευρωπαϊκό Πανεπιστήμιο Κύπρου

III. ΠΡΩΤΟΤΥΠΑ ΑΡΘΡΑ (ΣΕΙΡΕΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ)**1. Σύνδρομο ραγισμένης καρδιάς**

Κ. Κηπουρού, Α. Θεοδόσης – Γεωργιάς, Α. Δημόπουλος, Δ. Σαμιώτου, Σ. Φούσας

Καρδιολογική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

2. Οξύ νεφρικό έμφρακτο: μια σειρά περιστατικών

Κ. Σταματίου¹, Ι. Μοσχούρης², Ι. Κορνέζος², Α. Μαρίνης³, Ρ. Αβακιάν¹, Α. Λαμπρακόπουλος¹

¹ Ουρολογική Κλινική, ² Ακτινολογικό Τμήμα, ³ Α' Χειρουργική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

IV. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ**1. Συστροφή παραωθηκικής κύστης στην κήση: περιγραφή περίπτωσης**

Ιωάννης Κ. Θανασάς, Μαρία Μπουρσιάνη

Μαιευτική & Γυναικολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων

2. Άτυπα αδένια ύποπτα για κακοήθεια και άτυπος μικρο-αδενικός πολλαπλασιασμός στη βιοψία του προστάτη: Ο χρησμός της Πυθίας

Κωνσταντίνος Σταματίου¹, Αδαμαντία Ζήζη-Σερμπετζόγλου²

¹ Ουρολογική Κλινική και ² Παθολογοανατομικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά "Τζάνειο"

Αγαπητοί συνάδελφοι,

Το 3^ο τεύχος της φετινής χρονιάς ολοκληρώθηκε και δημοσιεύεται.

Στο άρθρο σύνταξης αναπτύσσεται η χειρουργική αντιμετώπιση του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος, με έμφαση στην τεχνική της ανοικτής κοιλιάς καθώς και των τεχνικών προσωρινής της σύγκλεισης.

Στις ανασκοπήσεις αρχικά αναπτύσσεται ο ρόλος των εναλλακτικών μέτρων και των μη αντιβιοτικών φαρμακολογικών παρεμβάσεων στην αντιμετώπιση των υποτροπιάζόντων επεισοδίων λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος σε γυναίκες. Η επόμενη εργασία μελετά την επίδραση της συγκέντρωσης των αιωρούμενων σωματιδίων στον αέρα με την υγεία. Η επόμενη ανασκόπηση αφορά στο ρόλο της οικογένειας ως εμπόδιο στη συμμόρφωση των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 στη θεραπευτική του αγωγή και η τέταρτη ανασκόπηση στην επικοινωνία στις μονάδες / οργανισμούς παροχής υπηρεσιών υγείας.

Στα πρωτότυπα άρθρα δυο σειρές περιστατικών από την Καρδιολογική και Ουρολογική Κλινική, αντίστοιχα. Η πρώτη αφορά στο σύνδρομο ραγισμένης καρδιάς και η δεύτερη στο οξύ νεφρικό έμφρακτο.

Στις παρουσιάσεις περιστατικών ενδιαφέρον έχει η περίπτωση συστροφής παραωθητικής κύστης στην κύηση. Η δεύτερη περίπτωση αφορά στα άτυπα αδένια ύποπτα για κακοήθεια και άτυπος μικρο-αδενικός πολλαπλασιασμός στη βιοψία του προστάτη.

Προσκαλούμε με ιδιαίτερη χαρά τους ιατρούς όλων των νοσοκομειακών ειδικοτήτων, τους νοσηλευτές καθώς και τους επιστήμονες υγείας που εμπλέκονται στο νοσοκομειακό περιβάλλον να υποβάλλουν εργασίες στο περιοδικό μας.

Με τις θερμότερες ευχές της Συντακτικής Επιτροπής και του Επιστημονικού Συμβουλίου για Καλή Χρονιά, σας ευχόμαστε

Καλή ανάγνωση!!

Αθανάσιος Μαρίνης

Διευθυντής Σύνταξης

Σύνδρομο Κοιλιακού Διαμερίσματος: Ανοικτή Κοιλιά και Τεχνικές Προσωρινής Σύγκλεισης

Αθανάσιος Δ. Μαρίνης

Διευθυντής Σύνταξης, Χειρουργός Επιμελητής Α',

Α' Χειρουργική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»



Α. Μαρίνης. Σύνδρομο Κοιλιακού Διαμερίσματος: Ανοικτή Κοιλιά και Τεχνικές Προσωρινής Σύγκλεισης. Επιστημονικά Χρονικά 2016;21(3): 203-214

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ανάπτυξη αυξημένης πίεσης σε ένα κλειστό διαμέρισμα έχει ως άμεσο αποτέλεσμα την ελάττωση της πίεσης άρδευσης στα τριχοειδή και τελικά την ελάττωση της αιμάτωσης των οργάνων και συστημάτων που περικλείονται μέσα στο διαμέρισμα αυτό. Έτσι, η περιτοναϊκή κοιλότητα θεωρείται ένα κλειστό διαμέρισμα όπου η ενδοκοιλιακή πίεση (ΕΚΠ) είναι σταθερή και ομότιμη (“steady state”) και διακυμαίνεται φυσιολογικά από 0 έως 5 mmHg. Στους ασθενείς της ΜΕΘ είναι αυξημένη (5-7 mmHg), ενώ στους μετεγχειρητικούς ασθενείς μπορεί να φθάσει και τα 12-15mmHg. Η ΕΚΠ αυξάνεται στην εισπνοή (σύσπαση και κατάσπαση του διαφράγματος) κι ελαττώνεται στην εκπνοή (χαλάρωση κι ανύψωση του διαφράγματος), ενώ επηρεάζεται από τον όγκο των ενδο- και οπισθο-περιτοναϊκών οργάνων, τη παρουσία μεγάλων συλλογών υγρού και χωρο-κατακτητικών εξεργασιών και την ευενδοτότητα (compliance) του κοιλιακού τοιχώματος. Οι παράγοντες που επηρεάζουν

τις παραμέτρους αυτές αποτελούν και τους παράγοντες κινδύνου αύξησης της ΕΚΠ [1].

Ως πίεση αιμάτωσης της κοιλιάς (ΠΑΚ) ορίζεται η πίεση που προκύπτει όταν αφαιρεθεί η ΕΚΠ από τη μέση αρτηριακή πίεση (ΜΑΠ): $ΠΑΚ = ΜΑΠ - ΕΚΠ$. Όταν η ΠΑΚ είναι μεγαλύτερη από 60 mmHg θεωρείται ότι η άρδευση των οργάνων και συστημάτων της κοιλιάς είναι ικανοποιητική κι έχει συσχετισθεί με καλή πρόγνωση ασθενών με ΕΚΥ. Ως **Ενδοκοιλιακή Υπέρταση (ΕΚΥ)** ορίζεται η εμμένουσα και σταθερή αύξηση της ΕΚΠ πάνω από τα 12 mmHg. Η ενδοκοιλιακή υπέρταση διαβαθμίζεται ως εξής: Grade I (12-15 mmHg) / Grade II (16-20 mmHg) / Grade III (21-25 mmHg) / Grade IV (> 25 mmHg).

Ως **Σύνδρομο Κοιλιακού Διαμερίσματος (ΣΚΔ)** ορίζεται η αύξηση της ΕΚΠ πάνω από 20 mmHg (με ή χωρίς ΠΑΚ < 60 mmHg) που συνοδεύεται από εμφάνιση νέας ανεπάρκειας οργάνου ή συστήματος. Διαχωρίζεται σε Πρωτοπαθές όταν σχετίζεται με νόσο ή τραύμα της περιτοναϊκής κοιλότητας (κοιλιά / πύελος) που χρήζει

πρώιμης κι έγκαιρης χειρουργικής ή ακτινολογικής παρέμβασης, σε Δευτεροπαθές όταν τα αίτια είναι εξωκοιλιακά και σε υποτροπιάζον όταν εμφανίζεται μετά την αρχική συντηρητική ή χειρουργική αντιμετώπιση του συνδρόμου [1].

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Οι παράμετροι που επηρεάζουν την ΕΚΠ και οι παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης ΕΚΥ και ΣΚΔ είναι οι εξής:

1. Ελάττωση της ευενδοτότητας του κοιλιακού τοιχώματος:

- Μείζονες επεμβάσεις κοιλίας (ιδιαίτερα με σύγκλειση της κοιλιάς υπό τάση)
- Βαρύ τραύμα
- Μείζονα εγκαύματα (με εκτεταμένες εσχάρες κορμού)
- Πρηνής θέση

2. Αύξηση του ενδοαυλικού περιεχομένου:

- Γαστροπάρεση / Γαστρική διάταση
- Ειλεός
- Ψευδο-απόφραξη του παχέος εντέρου
- Συστροφή του εντέρου

3. Αύξηση του περιεχομένου της κοιλιάς:

- Οξεία παγκρεατίτιδα
- Αιμοπεριτόναιο / Πνευμοπεριτόναιο / Ενδοπεριτοναϊκές συλλογές υγρού
- Ενδοκοιλιακή λοίμωξη / απόστημα
- Ενδο- / Οπισθο-περιτοναϊκοί όγκοι

- Υψηλές πιέσεις εμφύσησης κατά τη διάρκεια λαπαροσκοπικών επεμβάσεων
- Ηπατική ανεπάρκεια / κίρρωση με Ασκίτη
- Περιτοναϊκή κάθαρση

4. Υπερανάνηψη και Βλάβη του Ενδοθηλίου:

- Μαζικές μεταγγίσεις (> 10 pRBCs/24h)
- Μαζική ανάνηψη με υγρά (>5Lt κολλοειδή ή >10Lt κρυσταλλοειδή/24h)
- Οξέωση (pH<7,2)
- Υποθερμία (θ < 33°C)
- Χειρουργική Ελέγχου Βλαβών (Damage Control Laparotomy)
- Μεγάλο APACHE-II or SOFA score και, τέλος,

5. Διάφορα άλλα αίτια:

- Ηλικία
- Βακτηριαίμια
- Διαταραχές πήξης
- Ανάρροπη θέση της κεφαλής (κλίνης ασθενή)
- Διόρθωση πολύ μεγάλων κοιλιοκηλών
- Μηχανικός αερισμός
- Παχυσαρκία
- PEEP > 10
- Περιτονίτιδα
- Πνευμονία
- Σήψη
- Καταπληξία ή υπόταση.

ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ

Σύμφωνα με την πρόσφατη (2013) αναθεώρηση των ορισμών και συστάσεων για την ΕΚΥ και το ΣΚΔ, συνιστώνται τα ακόλουθα:

- ✓ Μέτρηση της ΕΚΠ όταν υπάρχει κάποιος παράγοντας κινδύνου (Grade 1C)
- ✓ Χρήση πρωτοκόλλων μέτρησης ΕΚΠ & αντιμετώπισης της ΕΚΥ (Grade 1C)
- ✓ Αποφυγή παρατεταμένης ΕΚΥ (Grade 1C)
- ✓ Αποσυμπίεση της κοιλιάς σε περιπτώσεις ΣΚΔ («ανοικτή κοιλιά») (Grade 1D)
- ✓ Πρώιμη (early) ή στην ίδια νοσηλεία σύγκλειση της απονεύρωσης (Grade 1D)
- ✓ Χρήση μεθόδων αρνητικής πίεσης για την «ανοικτή κοιλιά» (Grade 1C)

ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Για κάθε ασθενή με ΕΚΠ > 12 mmHg πρέπει να ξεκινά άμεσα η αντιμετώπιση με συντηρητικά μέσα (Grade 1C) και να παρακολουθείται στενά η ΕΚΠ κάθε 4-6 ώρες, ώστε να διατηρείται η ΕΚΠ < 15 mmHg (Grade 1C).

Η συντηρητική αντιμετώπιση περιλαμβάνει τις ακόλουθες ενέργειες:

1. Αποσυμφόρηση του πεπτικού:

- a. Τοποθέτηση ρινογαστρικού και ορθικού καθετήρα
- b. Έναρξη προκινητικών φαρμάκων (Grade 2D)
- c. Ελάττωση της εντερικής σίτισης
- d. Χορήγηση κλυσμάτων (Grade 1D)
- e. Αποσυμφόρηση με ενδοσκοπηση (Grade 1D)

2. Παρακέντηση και παροχέτευση ενδοπεριτοναϊκών συλλογών:

- a. Υπερηχογράφημα κι Αξονική τομογραφία (για εντοπισμό)

- b. Διαδερμική παροχέτευση με καθετήρα (Grade 2D)

- c. Χειρουργική παροχέτευση (Grade 1D)

3. Βελτίωση της ευενδοτότητας του κοιλιακού τοιχώματος:

- a. Επαρκής αναλγησία και καταστολή (Grade 1D)
- b. Αφαίρεση περιοριστικών επιδέσμων
- c. Εσχαροτομή
- d. Ανάστροφη Trendelenburg θέση
- e. Νευρομυϊκός αποκλεισμός (Grade 1D)

4. Σωστή χορήγηση υγρών:

- a. Αποφυγή υπερφόρτωσης με υγρά (Grade 2C)
- b. Στόχος για αρνητικό ισοζύγιο υγρών τη τρίτη ημέρα (Grade 2C)
- c. Ανάνηψη με υπέρτονα διαλύματα και κολλοειδή
- d. Αιμοκάθαρση

5. Βελτίωση της περιοχικής και συστηματικής αιμάτωσης των ιστών:

- a. Ανάνηψη με υγρά στοχευμένη (goal-directed therapy)
- b. Αιμοδυναμική παρακολούθηση (monitoring) ως οδηγός της ανάνηψης

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Αν, παρά τη συντηρητική θεραπεία, η ΕΚΠ υπερβεί το όριο των 20 mmHg και ο ασθενής παρουσιάσει μια νέα ανεπάρκεια ή δυσλειτουργία οργάνου ή συστήματος, τότε πρέπει άμεσα και χωρίς καθυστέρηση να αντιμετωπισθεί το Σύνδρομο Κοιλιακού Διαμερίσματος.

ΑΝΟΙΚΤΗ ΚΟΙΛΙΑ

Η αντιμετώπιση του ΣΚΔ είναι η δημιουργία «ανοικτής κοιλιάς» (Grade 1D). Σαφέστατα, η έννοια της «ανοικτής κοιλιάς» προκύπτει λόγω αδυναμίας σύγκλεισης του δέρματος, αλλά κυρίως της απονεύρωσης κι απαιτεί την εφαρμογή τεχνικών προσωρινής σύγκλεισης. Στόχος είναι να δοθεί το απαραίτητο χρονικό διάστημα στη διαταραγμένη παθοφυσιολογία του ασθενή να επανέλθει σε ισορροπία χωρίς τον παράγοντα της ενδοκοιλιακής υπέρτασης και να γίνει πρόωμη (early) ή καθυστερημένη στην ίδια νοσηλεία (delayed) πρωτογενής σύγκλειση της απονεύρωσης (primary fascial closure) (Grade 1D).

Όσο συντομότερα αντιμετωπισθεί το ΣΚΔ χειρουργικά, άλλο τόσο αυξάνονται οι πιθανότητες πρωτογενούς σύγκλεισης της απονεύρωσης (“open early, close early”). Αυτό έχει πρακτικό και ουσιαστικό αντίκτυπο γιατί ελαττώνονται οι αναμενόμενες επιπλοκές της ανοικτής κοιλιάς, η συνοδός θνητότητα και η παραμονή του ασθενή στη ΜΕΘ και το νοσοκομείο.

Τα κύρια σημεία που απασχολούν τον χειρουργό όταν εφαρμόζει τη μέθοδο της ανοικτής κοιλιάς είναι τα ακόλουθα:

- α) η επιλογή της κατάλληλης μεθόδου προσωρινής σύγκλεισης της κοιλιάς
- β) η αποφυγή της σύμψυσης-καθήλωσης (fixation) των σπλάγχχνων με το πλάγιο και πρόσθιο κοιλιακό τοίχωμα
- γ) η αποφυγή της πλάγιας μετατόπισης της απονεύρωσης (lateral retraction) και η απώλεια της ακεραιότητας του κοιλιακού τοιχώματος
- δ) η επαρκής παροχέτευση των περιτοναϊκών υγρών και

ε) η αποφυγή της ανάπτυξης των εντερο-ατμοσφαιρικών συριγγίων, η αντιμετώπιση των οποίων είναι πολύπλοκη κι απαιτεί ειδική εμπειρία κι αφοσιωμένη ομάδα.

Ενδείξεις Ανοικτής Κοιλιάς [3]:

- Η αντιμετώπιση του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος
 - ο Όταν η ΕΚΠ εμμένει σε επίπεδα πάνω από 20 mmHg με νέα ανεπάρκεια οργάνου ή συστήματος
 - ο Όταν οξέως η ΕΚΠ υπερβεί τα 25 mmHg με νέα ανεπάρκεια οργάνου ή συστήματος
- Μετά από χειρουργική ελέγχου βλαβών (damage control surgery) σε τραυματίες με απειλητική για τη ζωή ενδοκοιλιακή αιμορραγία, και
- Σε μερικές περιπτώσεις βαριάς ενδοκοιλιακής σήψης, στις οποίες μετά τον έλεγχο της σπηπτικής εστίας:
 - ο υπάρχει αδυναμία σύγκλεισης της απονεύρωσης (συνήθως από έντονο οίδημα των σπλάγχχνων, όπως στην γενικευμένη κοίπρανώδη περιτονίτιδα και στις περιπτώσεις εκτεταμένων χειρουργικών καθαρισμών νεκρωτικών λοιμώξεων των μαλακών μορίων του τοιχώματος) ή
 - ο απαιτούνται επανειλημμένες ερευνητικές λαπαροτομίες (για επανέλεγχο της βιωσιμότητας του εντέρου, όπως στη μεσεντέρια ισχαιμική νόσο και για έκπλυση/παροχέτευση νεκρώσεων, όπως στη νεκρωτική παγκρεατίτιδα) ή
- Προληπτικά σε ασθενείς που έχουν υψηλό ρίσκο να αναπτύξουν ΣΚΔ: ασθενείς που χρειάστηκαν διεγχειρητικά περισσότερα από 15 λίτρα κρυσταλλοειδών ή περισσότερες από 10 μονάδες συμποκνωμένων ερυθρών ή σε εκείνους που η μέγιστη εισπνευστική πίεση υπερβαίνει τα 40 mmHg μετά τη σύγκλειση της απονεύρωσης [4].

Ταξινόμηση Ανοικτής Κοιλιάς [2]

1. Χωρίς σύμπτυξη - καθήλωση (fixation) του εντέρου στο κοιλιακό τοίχωμα

A: καθαρή B: μολυσμένη C: εντερική διαφυγή

2. Ανάπτυξη σύμπτυξης - καθήλωσης (fixation)

A: καθαρή B: μολυσμένη C: εντερική διαφυγή

3. Παγωμένη κοιλία (frozen abdomen)

A: καθαρή B: μολυσμένη

4. Εγκατεστημένο εντερο-ατμοσφαιρικό συρίγγιο

ΜΕΘΟΔΟΙ ΠΡΟΣΩΡΙΝΗΣ ΣΥΓΚΛΕΙΣΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ (ΠΣΚ)

Η απόφαση για ανοικτή κοιλία λαμβάνεται πριν ακόμα μπει ο χειρουργός στη χειρουργική αίθουσα, με βάση τις ενδείξεις που προαναφέρθηκαν. Δεν πρόκειται περί απόφασης της στιγμής. Γι' αυτό πρέπει να σχεδιασθεί σωστά η προσωρινή κάλυψη / σύγκλειση της ανοικτής κοιλιάς.

Η ιδεώδης μέθοδος [3] προσωρινής σύγκλεισης της ανοικτής κοιλιάς πρέπει να:

- Προστατεύει τα σπλάγχνα από το εξωτερικό περιβάλλον κι από τη σύμπτυσή τους με την οπίσθια επιφάνεια του πρόσθιο-πλάγιου κοιλιακού τοιχώματος
- Προλαμβάνει την εκσπλάγχχνωση
- Επιτρέπει την αποβολή του μολυσμένου περιτοναϊκού υγρού
- Προλαμβάνει τη δημιουργία συριγγίων
- Αποφεύγει την κάκωση της απονεύρωσης
- Διατηρεί την ακεραιότητα του κοιλιακού τοιχώματος, αποτρέποντας την πλάγια μετατόπιση της

απονεύρωσης (lateral retraction of fascia)

- Κάνει την επανεπέμβαση εύκολη κι ασφαλή
- Διευκολύνει την οριστική σύγκλειση της κοιλιάς
- Έχει καλό λόγο κόστους/αποτελεσματικότητας.

Τα υλικά και οι μέθοδοι της ΠΣΚ έχουν υποστεί μεγάλη αλλαγή και βελτίωση τις τελευταίες δυο δεκαετίες. Αναφέρονται παρακάτω αναλυτικότερα [4].

I. Τεχνικές συμπλησίασης - γεφύρωσης του δέρματος

- Σύγκλειση του δέρματος με τη χρήση ρουχολαβίδων ή με συνεχές ράμμα

Τεχνική που διακρίνεται για την ταχύτητά της κι εφαρμόζεται σπάνια πλέον σε περιπτώσεις ασθενών που είναι in extremis και η όποια καθυστέρηση μπορεί να έχει επίπτωση στη ζωή του ασθενή. Το κύριο μειονέκτημά της είναι ότι δεν αποφεύγεται η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης και το επακόλουθο ΣΚΔ (33%). Σήμερα πλέον έχει εγκαταλειφθεί.

- Κάλυψη του χάσματος με αποστειρωμένο σάκο πλύσεων (Bogota bag)

Τεχνική στην οποία αποστειρωμένος σάκος 3 Lt που χρησιμοποιείται στην ουρολογία ράβεται στο δέρμα ή την απονεύρωση. Τα πλεονεκτήματα είναι ότι είναι φθηνός, πάντα άμεσα διαθέσιμος κι επιτρέπει την άμεση επισκόπηση της περιτοναϊκής κοιλότητας για τυχόν αναγνώριση αναστομωτικών διαφυγών ή νέας εντερικής ισχαιμίας. Τα μειονεκτήματα είναι ότι δεν επιτρέπει την αποβολή των περιτοναϊκών υγρών και δεν έχει διατασιμότητα, γεγονότα που μπορούν να οδηγήσουν στην εμφάνιση ΣΚΔ στο 2,3-33% [4]. Επίσης, δεν αποτρέπει την σύμφυση του εντέρου με το κοιλιακό τοίχωμα, καθώς και την πλάγια μετατόπιση της απονεύρωσης, γεγονότα που οδηγούν συχνά σε επιπλοκές κι αποτυχία οριστικής σύγκλεισης.

Όλες αυτές οι τεχνικές συνοδεύονται από χαμηλό ποσοστό οριστικής σύγκλεισης της απονεύρωσης (<30%), ενώ το ποσοστό συριγγίων κυμαίνεται από 0-14% [4].

II. Τεχνικές γεφύρωσης της απονεύρωσης

Οι τεχνικές αυτές αφορούν στη χρήση πλεγμάτων για τη γεφύρωση του χάσματος μεταξύ των απονευρωτικών άκρων. Αρχικά, θα πρέπει να τοποθετούνται χαλαρά, ώστε να επιτρέπεται στο διατεταμένο κι οιδηματώδες έντερο να περιέχεται σ' αυτό, χωρίς το κίνδυνο ανάπτυξης ΣΚΔ. Στη συνέχεια, σε κάθε αλλαγή της ανοικτής κοιλιάς κάθε 24-48 ώρες, το πλέγμα αναδιπλώνεται και συσφίγγεται (plication), ώστε να συμπλησιασθεί σταδιακά η απονεύρωση με τη βοήθεια ραμμάτων στο άνω και κάτω άκρο του χειρουργικού τραύματος.

Όταν η απονεύρωση φθάσει στο σημείο να απέχει μόλις 2-4 cm, τότε είναι η κατάλληλη στιγμή να συγκλεισθεί οριστικά η κοιλιά. Έτσι, οι μέθοδοι αυτές χρησιμοποιούνται όταν η οριστική σύγκλειση δεν πρόκειται να γίνει μέσα στη πρώτη εβδομάδα από την αρχική λαπαροτομία. Το διάστημα μέχρι τη τελική σύγκλειση εκτείνεται μέχρι και πάνω από 50 ημέρες, ειδικά με το πλέγμα Wittmann.

Πρέπει να επισημανθεί ότι στη σιπτική ανοικτή κοιλιά η χρήση των συνθετικών πλεγμάτων ενέχει σοβαρό κίνδυνο μόλυνσης του πλέγματος που δημιουργεί προβλήματα κι απαιτεί την αφαίρεσή του. Στις περιπτώσεις αυτές πρέπει να προτιμώνται τα βιολογικά πλέγματα.

Τέλος, για τη πρόληψη της ανάπτυξης εντερο-ατμοσφαιρικών συριγγίων συνιστάται η τοποθέτηση του μείζονος επιπλόου μεταξύ εντέρου και πλέγματος.

- Απορροφήσιμα πλέγματα

Περιλαμβάνουν τη πολυγλακτίνη 910 (Vicryl) και το πολυγλυκολικό οξύ (Dexon). Τα πλέγματα αυτά χάνουν γρήγορα την αντοχή τους γιατί στις 3 εβδομάδες αποδομούνται και στις 6 εβδομάδες απορροφώνται. Συνδυάζονται συχνά με συστήματα αρνητικής πίεσης και, όταν δημιουργηθεί επαρκής κοκκιώδης ιστός, τοποθετούνται δερματικά μοσχεύματα μερικού πάχους πάνω από αυτά. Επιπλέκονται με την εμφάνιση εντερο-ατμοσφαιρικών συριγγίων (7-26%), μόλυνσης του πλέγματος (77%), την εμφάνιση κοιλιοκήλης (με επιπρόσθετη νοσηρότητα και κόστος), ενώ σχετίζονται με χαμηλή πιθανότητα πρωτογενούς οριστικής σύγκλεισης της κοιλιάς (18-38%) [4, 5].

- Μη απορροφήσιμα πλέγματα

Περιλαμβάνουν το πολυπροπυλένιο (που διακρίνεται με βάση το βάρος ανα τετραγωνικό μέτρο-heavy weight, midweight and lightweight- και τους πόρους-macroporous 4mm and microporous 0,8mm) και το πολυτετρα-φλουορο-αιθυλένιο (PTFE) με το expanded (ePTFE) να διακρίνεται για την απουσία σύμφυσης με το έντερο και την μικρή πιθανότητα ανάπτυξης συριγγίων. Επιπλέκονται με την εμφάνιση συριγγίων (6-18% και μερικοί έως 75%), αλλά υπερέχουν στη σύγκλειση της κοιλιάς σε ποσοστό 33-89% [4, 5].

- Wittmann patch

Το βιολογικά συμβατό συνθετικό αυτό πλέγμα αποτελείται από δυο πέταλα που συρράπτονται στις δυο πλευρές της απονεύρωσης κι εφάπτονται μεταξύ τους με ειδικό σύστημα καθήλωσης του ενός με το άλλο (Velcro-like). Επιτρέπει τη σταδιακή σύσφιγξή του και τη προοδευτική συμπλησίαση της απονεύρωσης, με πολύ καλά αποτελέσματα οριστικής σύγκλεισης που κυμαίνονται από 78-83%. Η μείζονα επιπλοκή της ανάπτυξης συριγγίων κυμαίνεται στο 0-4,2% [4, 5].

- Βιολογικά πλέγματα

Αποτελούνται από ειδικά επεξεργασμένους ακυτταρικούς ιστούς θηλαστικών (ανθρώπου, χοίρου και βοός) που λαμβάνονται από την δερμίδα, την υποβλεννογόνια στιβάδα του λεπτού εντέρου και το περικάρδιο. Σχηματίζουν τη βάση για την ανάπτυξη νέου ιστού, ενώ προάγουν μια έντονη ινώδη αντίδραση. Υποβάλλονται σε μια περαιτέρω διαδικασία διασταύρωσης του υλικού τους (cross linking) προκειμένου να αυξηθεί η αντοχή τους. Το κύριο

πλεονέκτημά τους είναι η δυνατότητα κάθαρσης του μικροβιακού φορτίου και γι' αυτό χρησιμοποιούνται κυρίως στη σηπτική κοιλιά. Από μελέτες κλινικές και πειραματικές έχει βρεθεί ότι το ποσοστό κάθαρσης των μικροβίων από το πλέγμα κυμαίνεται από 58% στο χοίρειο λεπτό έντερο, 76% στην ανθρώπινη ακυτταρική επιδερμίδα και 92% στη χοίρεια επιδερμίδα !!. Έτσι, κανένα βιολογικό πλέγμα δεν αφαιρείται, ενώ όλα καθαρίζονται με silver sulfadiazine και υγρές κομπρέσες [4, 5].

III. Τεχνικές αρνητικής πίεσης [6]

Οι τεχνικές που χρησιμοποιούν την αρνητική πίεση έχουν φέρει επανάσταση στη διαχείριση της ανοικτής κοιλιάς κι έχουν βελτιώσει την επιβίωση, τη νοσηρότητα και την πιθανότητα οριστικής σύγκλεισης της απονεύρωσης. Επιπλέον, εμποδίζουν την ανάπτυξη συμφύσεων των σπλάγχχνων με το κοιλιακό τοίχωμα, διατηρούν την ακεραιότητα του τοιχώματος και παροχετεύουν ενεργά το πλούσιο σε τοξίνες και βακτήρια περιτοναϊκό υγρό. Οι τρεις πιο γνωστές μέθοδοι περιγράφονται παρακάτω:

- Vacuum pack (Barker's technique)

Η πρώτη μέθοδος αρνητικής πίεσης περιεγράφηκε στη Νότια Αφρική από τους Schein και συν το 1986 και τροποποιήθηκε και καθιερώθηκε το 1995 από τους Barker και συν, απ' όπου και έλαβε το όνομα Barker vacuum pack). Η τεχνική είναι εύκολη και διαθέσιμη. Ένα διάτρητο φύλλο πολυαιθυλενίου τοποθετείται μεταξύ σπλάγχχνων και περιτοναίου και καλύπτεται το χάσμα της απονεύρωσης με υγρές κομπρέσες. Πάνω από αυτές τοποθετούνται δυο παροχετεύσεις σιλικόνης και η κοιλιά

στεγανοποιείται με την τοποθέτηση ενός αποστειρωμένου αυτοκόλλητου φύλλου (steri-drape). Οι παροχετεύσεις συνδέονται σε επιτοίχια αναρρόφηση σε αρνητική πίεση 100-150 mmHg. Το σύστημα αυτό αλλάζεται κάθε 24-48 ώρες, με προοδευτική σύγκλειση της απονεύρωσης από τα άκρα προς το κέντρο.

- Vacuum Assisted Closure Abdominal Dressing System (VAC ADS)

Είναι ένα πιο τυποποιημένο εμπορικά διαθέσιμο σύστημα κι αποτελείται από ένα σπόγγο πολύ-ουρεθάνης με ένα προστατευτικό αντισυμφυτικό φύλλο, που τοποθετείται μέσα στο χάσμα της ανοικτής κοιλιάς, κι από μια αυτοκόλλητη μεμβράνη, στο οποίο διανοίγεται μια οπή κι εφαρμόζεται ειδικό σύστημα σωλήνωσης που συνδέεται με μια ηλεκτρονική αντλία. Η αντλία καθορίζει το επίπεδο της πίεσης και τον τρόπο εφαρμογής της (διαλείπουσα, συνεχής).

- AbThera System

Το 2009, η νεότερη γενιά συστημάτων αρνητικής πίεσης έλαβε έγκριση από το FDA και χρησιμοποιείται πλέον διεθνώς. Αποτελείται από 6 ακτινωτά φύλλα πολύ-ουρεθάνης επενδυμένα με διάτρητο πολυαιθυλένιο, που απλώνονται από τις παρακολικές αύλακες μέχρι τη πύελο και το διάφραγμα, προστατεύοντας τα σπλάγχνα. Από πάνω του και κάτω από το περιτόναιο τοποθετείται πάλι ένα επενδυμένο φύλλο πολυ-ουρεθάνης και στο χάσμα της ανοικτής κοιλιάς ένας σπόγγος ακόμα. Η κοιλιά καλύπτεται με αυτοκόλλητη μεμβράνη και εφαρμόζεται το γνωστό σύστημα σωληνώσεων που απάγουν τα υγρά σε ειδικό κάνιστρο συλλογής.

Το σημαντικό είναι ότι τα τρία αυτά συστήματα έχουν διαφορετικές μηχανικές ιδιότητες, όσον αφορά στη κατανομή των πιέσεων στα σημεία εφαρμογής τους. Από διάφορες μελέτες [7] βρέθηκε ότι το τρίτο (AbThera) κατανέμει ομοιογενώς τις πιέσεις σε όλη την επιφάνεια της εφαρμογής του, με αποτέλεσμα την καλύτερη παροχέτευση των περιτοναϊκών υγρών και την καλύτερη σύμπτυξη των κοιλιακών τοιχωμάτων προς τη μέση γραμμή.

Όσον αφορά στη μετάδοση της εφαρμοζόμενης πίεσης (σύνηθες αρχικό επίπεδο πίεσης -125mmHg) στο έντερο, βρέθηκε σε πειραματικό μοντέλο [8] ότι επί της επιφάνειας του εντέρου τελικά η πίεση που εφαρμόζεται είναι από -2 έως -10 mmHg, με αποτέλεσμα να μην αυξάνεται ο κίνδυνος για ανάπτυξη εντερικών συριγγίων.

Επίσης, σε ασθενείς με διαταραχές της αιμόστασης πρέπει να εξατομικεύεται το επίπεδο της αρνητικής πίεσης (-25 έως -50 mmHg) και να παρακολουθούνται τα υγρά της αναρρόφησης στο κάνιστρο (αίμα σημαίνει αιμορραγία κι επομένως διακοπή της αρνητικής πίεσης).

IV. Οριστική σύγκλειση της ανοικτής κοιλιάς

Μετά τη σταθεροποίηση της φυσιολογίας του ασθενή, τον έλεγχο της λοίμωξης και την αναστροφή του οιδήματος του εντέρου, στόχος είναι να κλείσει το γρηγορότερο η κοιλιά. Η πρώτη (σε λιγότερο από 8 ημέρες) σύγκλειση είναι ο επιθυμητός στόχος. Ωστόσο, όταν η ενδοκοιλιακή σήψη εμμένει, όπως και το οίδημα του εντέρου, γίνεται προσπάθεια για προοδευτική και καθυστερημένη (περισσότερο από 8 ημέρες, έως και πάνω από 50) σύγκλειση. Τέλος, σε ασθενείς που έχει

παραμένει πολύ μεγάλο έλλειμα στο κοιλιακό τοίχωμα γίνεται συνήθως γεφύρωση του χάσματος με βιολογικό κατά προτίμηση πλέγμα και λιγότερο συχνά με αυτόλογους ιστούς και τη τεχνική διαχωρισμού των στοιχείων του τοιχώματος (component separation). Βασική προϋπόθεση είναι πάντα το βιολογικό πλέγμα να καλύπτεται με δερματικό κρημνό ή, αν αυτό είναι αδύνατο, να εφαρμόζεται αρνητική πίεση προκειμένου να δημιουργηθεί κοκκιώδης ιστός, πάνω στον οποίο θα τοποθετηθεί δερματικό μόσχευμα μερικού πάχους.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΑΝΟΙΚΤΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ

Η τεχνική της «ανοικτής κοιλιάς», εκτός από τη δυσκολία στη διαχείρισή της, συνοδεύεται κι από επιπλοκές που αυξάνουν κατακόρυφα τη νοσηρότητα και τη θνητότητα. Επιγραμματικά αναφέρονται παρακάτω:

- **Απώλεια υγρών και πρωτεϊνών:** η χρήση των σύγχρονων συστημάτων αρνητικής πίεσης έχουν το πλεονέκτημα να ποσοτικοποιούν τις απώλειες των υγρών, οι οποίες πρέπει να συνυπολογίζονται στην αναπλήρωση των υγρών καθημερινά. Οι ανάγκες σε πρωτεΐνες υπολογίζονται ως εξής [9-11]:

Βασικές Ανάγκες (1,5-2,5gr/kg/d) + Απώλειες από την Ανοικτή Κοιλιά (2gr/Lt απωλεσθέντων υγρών ή 4,6gr/Lt όταν εφαρμόζεται σύστημα αρνητικής πίεσης) + Απώλειες από εντερο-ατμοσφαιρικό συρίγγιο (2gr/Lt)

- **Υπερκαταβολισμός:** οι ασθενείς χρειάζονται συνήθως 25-35 kcal/kg/d μη πρωτεϊνικές θερμίδες. Η τεχνητή διατροφή αρχίζει συνήθως παρεντερικά και χορηγείται στη συνέχεια διεντερικά (κατά προτίμηση

μετά το Treitz) όταν παρέλθουν τα προβλήματα (λοίμωξη, καταπληξία, κλπ) που απορρυθμίζουν τη φυσιολογία του ασθενή. Η τοποθέτηση καθετήρα σίτισης με ενδοσκοπηση προτιμάται, ενώ η διενέργεια χειρουργικής νηστιδοστομίας σίτισης συνιστάται στους ασθενείς που προβλέπεται να κλείσει πρώιμα η κοιλιά, ενώ δεν ενδείκνυται σε εκείνους στους οποίους ενδέχεται να καθυστερήσει ή και να μην επιτευχθεί η οριστική σύγκλειση της κοιλιάς [12].

- **Απώλεια της ακεραιότητας του κοιλιακού τοιχώματος:** κυρίως η πλάγια μετατόπιση των άκρων της απονεύρωσης προκαλεί μεγάλη δυσκολία στην επανασύγκλειση της κοιλιάς, η οποία συνήθως γίνεται με τεχνικές της πλαστικής χειρουργικής (component separation, myocutaneous flaps, πλέγματα).

- **Εντερο-ατμοσφαιρικά συρίγγια** [6, 11]: εμφανίζονται σε ποσοστό 5-15% κυρίως μετά τη πρώτη εβδομάδα, ιδιαίτερα όταν συνυπάρχει λοίμωξη ή παρουσία πλέγματος. Σχεδόν τετραπλασιάζει τη παραμονή στη ΜΕΘ και το νοσοκομείο, καθώς και το κόστος νοσηλείας. Η πρόληψή τους γίνεται κυρίως με τη πρώιμη σύγκλειση της κοιλιάς. Η αντιμετώπισή τους είναι πολύπλοκη και πρέπει να γίνεται από αφιερωμένη ομάδα. Στο τοπικό έλεγχο του συριγγίου έχουν εφαρμοσθεί διάφορες τεχνικές με το συνδυασμό VAC και στομιών ή καθετήρων. Η προσπάθεια καθετηριασμού συνήθως είναι ανεπιτυχής, όπως και εκείνη της συρραφής τους, ιδιαίτερα όταν το ραμμένο έντερο δεν καλύπτεται από δέρμα. Απαιτείται οργανωμένη υποστήριξη του ασθενή στη ΜΕΘ, με έμφαση στη διατροφική του υποστήριξη. Όταν η θρεπτική του κατάσταση είναι επαρκής κι ο ασθενής είναι αναβολικός

και χωρίς σημεία λοίμωξης (συνήθως μετά από 4-6 μήνες, κατά μέσο όρο) μπορεί να γίνει χειρουργική επέμβαση για την οριστική επίλυση του προβλήματος. Αυτή περιλαμβάνει την απλή συρραφή του συριγγίου, την τοπική κινητοποίηση του λεπτού εντέρου επί της ανοικτής κοιλιάς ή συνηθέστερα με προσπέλαση της περιτοναϊκής κοιλότητας από το όριο της απονεύρωσης ή σε απόσταση 8-10 cm από την ανοικτή κοιλιά, την εκτομή της πάσχουσας έλικας και την αναστόμωση του εντέρου. Το χάσμα γεφυρώνεται συνήθως με βιολογικό πλέγμα, το οποίο καλύπτεται από δερματικούς κρημνούς.

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΕΝΗ ΚΟΙΛΙΟΚΗΛΗ

Σε ένα 20-25% των ασθενών με «ανοικτή κοιλιά» δεν είναι δυνατή η σύγκλειση της απονεύρωσης στην ίδια νοσηλεία. Οι ασθενείς αυτοί αντιμετωπίζονται είτε με συρραφή μόνο του δέρματος, είτε με τοποθέτηση απορροφήσιμων πλεγμάτων, την εφαρμογή αρνητικής πίεσης και, στη συνέχεια, την τοποθέτηση δερματικών μοσχευμάτων μερικού πάχους, με αποτέλεσμα να δημιουργηθεί μια κοιλιοκήλη. Μετά από μεγάλο διάστημα (8-12 μήνες) επαναξιολογείται ο ασθενής κι ελέγχεται αν το δερματικό μόσχευμα διαχωρίζεται από τα υποκείμενα σπλάγχνα (pinch test), οπότε γίνεται προγραμματισμένα αποκατάσταση της κοιλιοκήλης, συνήθως με πλέγμα ή με την τεχνική διαχωρισμού των στοιχείων του κοιλιακού τοιχώματος (component separation technique).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η έννοια της ενδοκοιλιακής υπέρτασης και του συνδρόμου κοιλιακού

διαμερίσματος δεν είναι νέα, αλλά χρονολογείται ιστορικά εδώ και τουλάχιστον 150 χρόνια! Τα τελευταία 10-20 χρόνια έχει μελετηθεί πιο αναλυτικά σε κλινικό και πειραματικό επίπεδο, με αποτέλεσμα να διατυπωθούν ορισμοί και συστάσεις το 2006 και 2007, οι οποίες αναθεωρήθηκαν πολύ πρόσφατα (2013). Ο ιατρός που γνωρίζει την οντότητα αυτή και τα παθοφυσιολογικά της επακόλουθα σε όλα τα συστήματα, οφείλει να ελέγχει την ενδοκοιλιακή πίεση όταν υπάρχει ένας ή περισσότεροι παράγοντες κινδύνου και να προβαίνει σε άμεση συντηρητική αντιμετώπιση της ενδοκοιλιακής υπέρτασης, παρακολουθώντας στενά τον ασθενή. Αν αναπτυχθεί σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος, ο χειρουργός πρέπει άμεσα να παρέμβει και να ανοίξει την κοιλιά προκειμένου να την αποσυμφορήσει. Αυτό απαιτεί καλή γνώση των μεθόδων προσωρινής σύγκλεισης και του χειρισμού της ανοικτής κοιλιάς. Προτεραιότητα, όμως, είναι να γίνει πρώιμα ή στην ίδια νοσηλεία η σύγκλειση της κοιλιάς, αν βέβαια το επιτρέπει η γενική κατάσταση του ασθενή. Σε λίγες περιπτώσεις μένει σε διάσταση η απονεύρωση και δημιουργείται μια κοιλιοκήλη, η οποία αντιμετωπίζεται μετά τη πάροδο 8-12 μηνών. Η έννοια της ανοικτής κοιλιάς δεν συνδέεται σε καμία περίπτωση με την έννοια της χειρουργικής αποτυχίας. Απαιτεί γνώση, εμπειρία κι ωριμότητα χειρουργική, ενώ προϋποθέτει τη συνεργασία όλων των ειδικοτήτων που θα εμπλακούν με τον ασθενή (αναισθησιολόγοι, εντατικολόγοι, επεμβατικοί ακτινολόγοι, πλαστικοί χειρουργοί, κλπ) και μια ανάλογη νοσοκομειακή υποδομή που θα τον υποστηρίξει.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Papavramidis TS, Marinis AD, Pliakos I, Kesisoglou I, Papavramidou N. Abdominal compartment syndrome - Intra-abdominal hypertension: Defining, diagnosing, and managing. *J Emerg Trauma Shock*. 2011;4(2):279-91.
2. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med*. 2013;39(7):1190-206.
3. Demetriades D. Total management of the open abdomen. *Int Wound J*. 2012;9 Suppl 1:17-24.
4. Regner JL, Kobayashi L, Coimbra R. Surgical strategies for management of the open abdomen. *World J Surg*. 2012;36(3):497-510.
5. Turza KC, Campbell CA, Rosenberger LH, Politano AD, Davies SW, Riccio LM, et al. Options for closure of the infected abdomen. *Surg Infect (Larchmt)*. 2012;13(6):343-51.
6. Demetriades D, Salim A. Management of the open abdomen. *Surg Clin North Am*. 2014;94(1):131-53.
7. Sammons A, Delgado A, Cheatham M. Clinical Symposium on advances in skin and wound care. San Antonio (Tx): 2009.
8. Bjarnason T, Montgomery A, Hlebowicz J, Lindstedt S, Petersson U. Pressure at the bowel surface during topical negative pressure therapy of the open abdomen: an experimental study in a porcine model. *World J Surg*. 2011;35(4):917-23.
9. Hourigan LA, Linfoot JA, Chung KK, Dubick MA, Rivera RL, Jones JA, et al. Loss of protein, immunoglobulins, and electrolytes in exudates from negative pressure wound therapy. *Nutr Clin Pract*. 2010;25(5):510-6.
10. Cheatham ML, Safcsak K, Brzezinski SJ, Lube MW. Nitrogen balance, protein loss, and the open abdomen. *Crit Care Med*. 2007;35(1):127-31.
11. Marinis A, Gkiokas G, Argyra E, Fragulidis G, Polymeneas G, Voros D. "Enteroatmospheric fistulae"--gastrointestinal openings in the open abdomen: a review and recent proposal of a surgical technique. *Scand J Surg*. 2013;102(2):61-8.
12. Friese RS. The open abdomen: definitions, management principles, and nutrition support considerations. *Nutr Clin Pract*. 2012 Aug;27(4):492-8.

Abdominal Compartment Syndrome: Open Abdomen and Temporary Abdominal Closure Techniques

Athanasios Marinis

Editor-in-Chief, Consultant Surgeon,
First Department of Surgery, General Hospital «Tzaneio», Piraeus, Greece



Citation

A. Marinis. Abdominal Compartment Syndrome: Open Abdomen and Temporary Abdominal Closure Techniques. Scientific Chronicles 2016; 21(3): 203-214

Definitions of intra-abdominal hypertension (IAH) and abdominal compartment syndrome (ACS), risk factors and conservative and surgical management options are reviewed. Indications, classification and complications of Open Abdomen are presented and currently known techniques of temporary abdominal closure are discussed.

Συγγραφέας επικοινωνίας

Αθανάσιος Μαρινής, E-mail: drmarinis@gmail.com

Ο ρόλος των εναλλακτικών μέτρων και των μη αντιβιοτικών φαρμακολογικών παρεμβάσεων στην αντιμετώπιση των υποτροπιάζόντων επεισοδίων λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος σε γυναίκες

Κωνσταντίνος Σταματίου¹, Νεκταρία Ρεκλείτη²

¹ Ουρολογική Κλινική, ² Μικροβιολογικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι ουρολοιμώξεις είναι συχνές στις γυναίκες και περίπου το 20%-30% των γυναικών με ουρολοίμωξη θα εμφανίσει υποτροπή. Αυτές μπορεί να είναι μια ή περισσότερες. Οι επαναλαμβανόμενες ουρολοιμώξεις είναι ένα ιατρικό πρόβλημα με ιδιαίτερες δυσκολίες στη διαγνωστική προσέγγιση και την αντιμετώπισή του. Ένα πολύ σημαντικό κομμάτι της αντιμετώπισης είναι η προφύλαξη. Λόγω της μακροχρόνιας θεραπείας που απαιτείται και της τάσης για ανάπτυξη αντοχής στην αντιβιοτική αγωγή, οι φυσικές μέθοδοι προφύλαξης και τα εναλλακτικά φάρμακα γίνονται περισσότερο δημοφιλή. Στο παρόν άρθρο παρουσιάζονται τα παραπάνω και συζητείται ο ρόλος τους στην αντιμετώπιση των επαναλαμβανόμενων ουρολοιμώξεων.



Λέξεις ευρετηρίου: λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος, πρόληψη και έλεγχος, φυσικές μέθοδοι προφύλαξης



Παραπομπή

Κ. Σταματίου, Ν. Ρεκλείτη. Ο ρόλος των εναλλακτικών μέτρων και των μη αντιβιοτικών φαρμακολογικών παρεμβάσεων στην αντιμετώπιση των υποτροπιάζόντων επεισοδίων λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος σε γυναίκες. *Επιστημονικά Χρονικά* 2016; 21(3): 215-232

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι γυναίκες εμφανίζουν πολύ μεγαλύτερη πιθανότητα να νοσήσουν από ουρολοίμωξη από τους άντρες γιατί η γυναικεία ουρήθρα είναι μικρή σε μήκος και ο γειτονικός κόλπος περιέχει βακτήρια. Έχει υπολογιστεί ότι το 25-30% των γυναικών ηλικίας 20-40 ετών θα εμφανίσουν ένα

επεισόδιο ουρολοίμωξης ενώ η πιθανότητα αυτή αφορά λιγότερο από το 5% των ανδρών της ίδιας ηλικιακής ομάδας. Γενικά πάντως, ένα ποσοστό μεταξύ 50 και 60% των ενηλίκων γυναικών παγκοσμίως θα νοσήσει από ουρολοίμωξη κατά τη διάρκεια της ζωής τους [1]. Περίπου στο 20%-30% των γυναικών

αυτών η ουρολοίμωξη θα υποτροπιάσει [2]. Ως υποτροπιάζουσα ορίζεται η ουρολοίμωξη που εμφανίζει τουλάχιστον τρία επεισόδια σε δώδεκα μήνες ή τουλάχιστον δύο επεισόδια σε έξι μήνες [3]. Τα επεισόδια αυτά μπορεί να αφορούν αληθείς υποτροπές (προκαλούνται από τον ίδιο μικροοργανισμό μετά από επαρκή θεραπεία) ή επαναμολύνσεις (προκαλούνται από ένα διαφορετικό μικροοργανισμό ή από τον μικροοργανισμό της αρχικής λοίμωξης μετά από διαπιστωμένη θεραπεία με αρνητική καλλιέργεια ούρων ή ένα επαρκές χρονικό διάστημα -πχ 2 εβδομάδων- μεταξύ των επεισοδίων [4].

Οι περισσότερες υποτροπές συμβαίνουν μέσα στους 3 πρώτους μήνες μετά την αρχική μόλυνση [5]. Αξιοσημείωτα, κάθε επιπλέον επεισόδιο πολλαπλασιάζει τον κίνδυνο υποτροπής.

Στην πραγματικότητα, η επαναμολύνση είναι πιο συχνή από ό, τι η αληθής υποτροπή και μάλιστα όταν η αρχική μόλυνση προκαλείται από ορισμένα παθογόνα (πχ *E. Coli*) υπάρχει υψηλότερος κίνδυνος επαναμολύνσης εντός των πρώτων 6 μηνών [6]. Στις περισσότερες περιπτώσεις οι υποτροπές ή οι επαναμολύνσεις θα σταματήσουν σε 1-2 χρόνια, αν αντιμετωπιστούν σωστά και δοθεί έμφαση στην πρόληψη.

Το πρόβλημα της υποτροπής και της επαναλοίμωξης στη γυναίκα είναι σύνθετο. Ενώ οι υποτροπιάζουσες ουρολοιμώξεις στους άντρες συμβαίνουν σχεδόν πάντα όταν συνυπάρχουν παθήσεις ή προδιαθεσικές καταστάσεις για απόφραξη, στάση των ούρων και ανάπτυξη βακτηρίων (όπως η υπερτροφία προστάτη, η χρόνια βακτηριακή προστατίτιδα, ο σακχαρώδης διαβήτης και

άλλα αίτια νευρογενούς κύστης), αυτό δεν ισχύει στις γυναίκες. Στη γυναίκα, οι ίδιοι ανατομικοί και φυσιοπαθολογικοί λόγοι που υποβοηθούν την μόλυνση είναι αίτια της υποτροπής και της επαναλοίμωξης (εύκολος αποικισμός περιουρηθρικής περιοχής, βραχεία ουρήθρα, σεξουαλική δραστηριότητα, μεταβολές του pH του κόλπου, κύηση). Βέβαια, λοιμογόνοι παράγοντες των βακτηρίων (μεγάλη προσκολλητική ικανότητα στο επιθήλιο με ινίδια P, παραγωγή τοξινών όπως η αιμολυσίνη και κολισίνη) αλλά και παράγοντες σχετικοί με την αρχική λοίμωξη (ανθεκτικότητα, επιλογή αντιβιοτικού, διάρκεια θεραπείας) συμβάλουν επιπλέον [7].

Η αντιβιοτική προφύλαξη αποτελεί τη συνηθέστερη μέθοδο πρόληψης. Μπορεί να χορηγείται είτε σε συνεχή χορήγηση με χαμηλές δόσεις καθημερινά ή κάθε δεύτερη μέρα (3 φορές την εβδομάδα) για 6 μήνες ή και περισσότερο (σε συγκεκριμένες περιπτώσεις) είτε μετά τη συνουσία (σε περιπτώσεις που υπάρχει σαφής συσχέτιση της ουρολοίμωξης με τη σεξουαλική πράξη) με μικρή δόση αντιβίωσης μετά την επαφή [8]. Η μακροχρόνια θεραπεία που απαιτείται μπορεί να οδηγήσει σε ανάπτυξη αντοχής στην αντιβιοτική αγωγή, να αυξήσει την πιθανότητα εμφάνισης ανεπιθύμητων ενεργειών και να επιβαρύνει περαιτέρω την ψυχολογική κατάσταση των ασθενών [9]. Για το λόγο αυτό, τα τελευταία χρόνια δίνεται έμφαση στους μηχανισμούς που εμπλέκονται στην παθογένεια των υποτροπιάζοντων ουρολοιμώξεων ώστε να προσδιοριστούν οι στρατηγικές προφύλαξης ενώ οι φυσικές μέθοδοι προφύλαξης και τα εναλλακτικά φάρμακα τείνουν να γίνουν περισσότερο δημοφιλή.

ΣΚΟΠΟΣ

Ο σκοπός αυτής της συστηματικής ανασκόπησης είναι να αξιολογήσει τον ρόλο των εναλλακτικών μέτρων στην αντιμετώπιση των επαναλαμβανόμενων ουρολοιμώξεων και να συνοψίσει φαρμακολογικές παρεμβάσεις (εκτός από την θεραπεία προφύλαξης με αντιβιοτικά) που έχουν αξιολογηθεί στην πρόληψη των υποτροπιάζοντων επεισοδίων λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος σε γυναίκες.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Διεξήχθη αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων MEDLINE, NCBI, Pubmed, Cochrane Library καθώς και σε άλλες ηλεκτρονικές βιβλιοθήκες χρησιμοποιώντας τους όρους: "ουρολοίμωξη", "υποτροπές", "υποτροπιάζουσες ουρολοιμώξεις", "προφύλαξη", "αντιβιοτική προφύλαξη", σε συνδυασμό με τις λέξεις κλειδιά: "γαλακτοβάκιλλος", "ασκορβικό οξύ", "προανθοκυανιδίνες", "οιστρογόνα".

Τα άρθρα που επελέγησαν ελέγχθηκαν για την σχετικότητα του περιεχομένου τους με το υπο εξέταση θέμα. Οι βιβλιογραφικές πληροφορίες στα επιλεγμένα άρθρα ελέγχθηκαν για σχετικές δημοσιεύσεις που δεν περιελήφθησαν στην αρχική έρευνα. Οι φυσικοί μηχανισμοί άμυνας, οι τρόποι ενίσχυσής της, οι μέθοδοι προφύλαξης καθώς και τα εναλλακτικά φάρμακα παρατίθενται με σειρά ανάλογη με τον εικαζόμενο ρόλο τους στην αλληλουχία των μηχανισμών που σχετίζονται με την λοίμωξη.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος είναι κατά κανόνα ανιούσες και οφείλονται σχεδόν πάντα σε εποικισμό του από στελέχη της φυσιολογικής μικροβιολογικής χλωρίδας του εντέρου (ο κύριος παράγοντας που ευθύνεται για την ουρολοίμωξη είναι το βακτήριο *Escherichia coli*) και πολύ σπανιότερα του κόλπου ή του δέρματος. Φυσικοί άμυντικοί μηχανισμοί έναντι της λοίμωξης απαντώνται στον κόλπο, στην ουρήθρα και την ουροδόχο κύστη.

Το επιθήλιο του κόλπου περιέχει γλυκογόνο (οιστρογόνα). Αποικίζεται από τον γαλακτοβάκιλλο που μεταβολίζει το γλυκογόνο και παράγει υπεροξείδιο υδρογόνου και γαλακτικό οξύ διατηρώντας όξινο το pH (5.0). Θεωρείται ότι το όξινο περιβάλλον αναστέλλει την ανάπτυξη μικροβίων ενώ αντίθετα τα αλκαλικά ούρα μάλλον αυξάνουν την πιθανότητα ανάπτυξης βακτηρίων που μπορεί να οδηγήσει σε ουρολοίμωξη.

Η αλλοίωση του κολπικού pH και η τοπική μόλυνση με τη μεταφορά μικροβίων από την περιναϊκή χώρα που οδηγούν σε αποικισμό της περιοχής γύρω από το στόμιο της ουρήθρας από βακτηριακούς λοιμογόνους παράγοντες αποτελεί το συχνότερο αίτιο ανάπτυξης ουρολοιμώξεων. Συνηθέστερος μηχανισμός είναι η σεξουαλική πράξη καθότι συνδυάζει τα παραπάνω με αύξηση της θερμοκρασίας στην περιοχή. Σε επίρρωση των παραπάνω, έχει αποδειχθεί ότι μετά τη σεξουαλική επαφή, οι περισσότερες γυναίκες έχουν ένα σημαντικό αριθμό βακτηρίων στα ούρα τους, τα οποία φυσιολογικά αποβάλλονται σε 24 ώρες [10]. Μάλιστα προηγηθείσα πρωκτική επαφή

αυξάνει τις πιθανότητες ουρολοιμώξεως, αφού στον πρωκτό «φιλοξενούνται» φυσιολογικά τα τυπικά μικρόβια των ουρολοιμώξεων (πχ. E.Coli). Έντονη, συχνή και παρατεταμένη επαφή επίσης συνεπάγεται αυξημένη πιθανότητα ουρολοιμώξεων.

Άλλοι μηχανισμοί είναι η εισαγωγή ξένων σωμάτων καθώς και η πλημμελής υγιεινή της πρωκτογεννητικής χώρας αλλά και η ενδοκολπική χρήση ακατάλληλων για την περιοχή σκευασμάτων υγιεινής (αντιβακτηριακά, καθαριστικά υγρά αλκαλικού pH και λιπαντικές ουσίες). Με τον συνδυασμό των παραπάνω όπως για παράδειγμα σε γυναίκες που χρησιμοποιούν διάφραγμα ή σπερματοκτόνες ουσίες για αντισύλληψη μπορεί να ευνοηθεί περεταίρω η ανάπτυξη των μικροβίων [11].

Με εξαίρεση το αρχικό τμήμα της ουρήθρας, το ουροποιητικό σύστημα θεωρείται στείρο μικροβίων [12]. Δεν είναι γνωστό με ποιόν παθοφυσιολογικό τρόπο οριοθετείται ο αποικισμένος από την υπάρχουσα χλωρίδα (CNS, διφθεροειδή, μη-αιμολυτικοί στρεπτόκοκκοι, κ.α) βλεννογόνος του ουροποιητικού από τον υπόλοιπο άσηπτο. Φαίνεται πως οι παθογόνοι μικροοργανισμοί που εισέρχονται στην ουρήθρα και ανταγωνίζονται τη φυσιολογική μικροβιακή χλωρίδα της, τον διαταράσσουν και τα μικρόβια εισέρχονται στα ενδότερα. Ο ακριβής μηχανισμός δεν είναι γνωστός για το γενικό πληθυσμό ωστόσο, σε γυναίκες στην εμμηνόπαυση, η ταχεία μείωση των οιστρογόνων προκαλεί βαθμιαία αύξηση του κολπικού pH λόγω της μείωσης των γαλακτοβακίλλων του κόλπου. Ακολουθεί ο αποικισμός τόσο του κόλπου όσο και της ουρήθρας με παθογόνα βακτήρια που ευνοούνται σε αλκαλικό περιβάλλον [13].

Είναι πιθανό, τραυματισμοί (κυρίως κατά τη σεξουαλική πράξη) ή παραμορφώσεις της ουρήθρας (κυρίως με την εμμηνόπαυση) να συμβάλλουν στον παραπάνω μηχανισμό. Δεδομένης της διαφοράς στην σημαντικότητα των τραυματισμών της γυναικείας σε σχέση με την ανδρική ουρήθρα, δεν υπάρχουν μεγάλες μελέτες για τους πρώτους. Είναι ωστόσο σαφές ότι λόγω της στενής ανατομικής σχέσης με τα έξω γεννητικά όργανα η ουρήθρα στη γυναίκα εκτίθεται σε τραυματισμούς κατά τη συνουσία η κυριότερη επιπλοκή των οποίων είναι οι ουρολοιμώξεις [14]. Άλλη μελέτη έδειξε ότι οι γυναίκες με ιστορικό ουρολοιμώξεως είναι πιο ενεργές σεξουαλικά από ότι οι γυναίκες χωρίς ιστορικό ουρολοιμώξεως. Επιπλέον στοιχεία από αυτή τη μελέτη έδειξαν ότι η αυξημένη σεξουαλική δραστηριότητα προηγείται συνήθως της εμφάνισης ουρολοιμώξεως, καθώς και ότι η στάση με την γυναίκα σε ανώτερη θέση συνδέεται συχνότερα με την έναρξη μιας ουρολοιμώξεως [15].

Το κατώτερο τμήμα της ουρήθρας είναι ευαίσθητο στα οιστρογόνα. Καθώς η εμμηνόπαυση συνδέεται με δραματική πτώση στην παραγωγή οιστρογόνων, το επιθήλιο υφίσταται ατροφικές μεταβολές που καθιστούν την ουρήθρα δομικά ευάλωτη. Ο συνδυασμός με άλλες παραμορφώσεις που επίσης συνδυάζονται με την εμμηνόπαυση (πχ. κυστεοκήλη, πρόπτωση της κύστης) θα δώσει την ευκαιρία στα βακτήρια να φτάσουν τον υποκείμενο ιστό, όπου μπορούν να κρύβονται και να παραμείνουν μέχρι να ενεργοποιηθούν για να προκαλέσουν μια νέα μόλυνση [16].

Γενικά, ως απάντηση στη λοίμωξη οι ουρηθρικοί αδένες παγιδεύουν τα μικρόβια

στις εκκρίσεις τους, διεγείρουν την τοπική παραγωγή ανοσοσφαιρινών και την ενεργοποίηση των κυτταροκινών και των ντεφενσινών, ενώ η ροή των ούρων εμποδίζει την προώθηση της λοίμωξης παρασύροντας τα ελεύθερα μικρόβια αλλά και αποκολλημένα ουρηθρικά κύτταρα στα οποία έχουν προσκολληθεί μικρόβια [17]. Η εξάπλωση της λοίμωξης όπισθεν των ουρηθρικών αδένων μπορεί να οφείλεται άμεσα ή έμμεσα σε ανεπάρκεια ή έκπτωση της λειτουργίας του ανοσοποιητικού συστήματος τοπικά ή συστηματικά. Αν και υπάρχουν ενδείξεις ανοσολογικών ανωμαλιών σε γυναίκες με ευπάθεια σε υποτροπιάζουσες ουρολοιμώξεις, στην πραγματικότητα, ανεξάρτητα από τα επίπεδα των αντιμικροβιακών πεπτιδίων, μια μαζική είσοδος μικροβίων (όπως συμβαίνει μετά τη σεξουαλική επαφή) απλά υπερνικά τις δυνατότητες των ουρηθρικών αδένων [18].

Η περαιτέρω ανάπτυξη των μικροβίων ευνοείται από βλάβες του ουροθηλίου. Ένας από τους μηχανισμούς που έχουν προταθεί για να εξηγήσουν την ευπάθεια ορισμένων γυναικών και τον αυξημένο κίνδυνο επαναλαμβανόμενων ουρολοιμώξεων είναι η δυσλειτουργία του στρώματος μουκοπολυσακχαριδίου (γλυκοζαμινογλυκάνη - GAG), το οποίο καλύπτει το επιθήλιο της ουροδόχου κύστης [19]. Στην πραγματικότητα καθώς τα GAGs φέρουν αρνητικό ηλεκτρικό φορτίο έχουν μια ισχυρή τάση να προσκολλώνται στα θετικά φορτισμένα άτομα υδρογόνου και μόρια νερού διατηρώντας έτσι ένα σταθερό στρώμα νερού ως επικάλυψη του ουροθηλίου της ουροδόχου κύστης. Εκτός της υψίστης σημασίας για τη ρύθμιση της διαπερατότητας των ουροφόρων οδών το στρώμα

μουκοπολυσακχαριδίου εμποδίζει την προσκόλληση των βακτηρίων [20].

Σε ειδικούς πληθυσμούς, όπως σε γυναίκες με χρόνια κυστίτιδα ή γυναίκες στην εμμηνόπαυση, δύναται να πάσχει και το ίδιο το ουροθήλιο. Η ασυνέχεια του ουροθηλίου θα δώσει την ευκαιρία στα βακτήρια να αποικίσουν τον αυλό. Εάν ο αριθμός των βακτηρίων δεν μειωθεί από την παραγωγή αντιμικροβιακών πεπτιδίων από τα επιθηλιακά κύτταρα, θα έχει την ευκαιρία να πολλαπλασιαστεί και να προκαλέσει μια νέα μόλυνση στο ουροποιητικό σύστημα. Ένα τελευταίο μέσο αποτροπής της εγκατάστασης της ουρολοίμωξης είναι οι συσπάσεις του εξωστήρα και το παραγόμενο ρεύμα των ούρων που εμποδίζουν τον περαιτέρω αποικισμό της κύστης από βακτήρια. Γυναίκες που αναβάλλουν την ούρηση όταν βρίσκονται σε εξωτερικούς χώρους, αλλά και γυναίκες που ουρούν όρθιες με αποτέλεσμα να μην χαλαρώνουν τους μύς του πυελικού εδάφους και να μην έχουν μία φυσιολογική ούρηση έχουν αυξημένη πιθανότητα να εμφανίσουν ευκαιριακές ουρολοιμώξεις. Εάν δε η ευκαιριακή ουρολοιμώξη δεν αντιμετωπιστεί σωστά, δηλαδή πέρα από την ενδεικνυόμενη φαρμακευτική αγωγή, με αλλαγή στις καθημερινές συνήθειες ούρησης, τότε οι υποτροπές και οι επαναμολύνσεις είναι συχνές [21].

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σύμφωνα με τις διεθνείς κατευθυντήριες γραμμές σε γυναίκες με υποτροπή της ουρολοίμωξης μέσα σε 2 εβδομάδες, λαμβάνεται καλλιέργεια ούρων και συνιστάται αξιολόγηση του

ουροποιητικού και του συστήματος καθότι ένα μικρό ποσοστό των γυναικών μπορεί να έχουν ανατομικό πρόβλημα που τους προδιαθέτει σε ουρολοιμώξεις.

Σε κάθε άλλη περίπτωση γυναίκας με υποτροπιάζουσα λοίμωξη μια σειρά μέτρων και μη αντιβιοτικών φαρμάκων μπορούν να χρησιμοποιηθούν εμπειρικά ή φαινοτυπικά (κατα περίπτωση) στην πρόληψη της υποτροπής η/και την αποφυγή της επαναμόλυνσης.

Συνήθειες που σχετίζονται με την υγιεινή των γεννητικών οργάνων όπως το μη πλύσιμο των γεννητικών οργάνων πριν και μετά την επαφή και το σκούπισμα της περιναϊκής χώρας μετά την κένωση του εντέρου με κατεύθυνση από πίσω προς τα εμπρός συνδέθηκαν σε μονοπαραγοντικές και πολυπαραγοντικές αναλύσεις με την εμφάνιση ουρολοιμώξεων [22,23]. Δεν είναι γνωστό σε ποιο βαθμό η θεραπεία αυτών των συνηθειών μειώνει την πιθανότητα νόσησης αλλά τα μέτρα επιτυγχάνουν την μείωση του μικροβιακού φορτίου και τη αποφυγή μεταφοράς μικροβίων από τον πρωκτό στην ουρήθρα και τον κόλπο. Επιπλέον, συνιστάται να αποφεύγεται το παρατεταμένο λουτρό καθώς επιτρέπει στα βακτήρια της περιναϊκής περιοχής να μετακινηθούν προς την ουροδόχο κύστη. Μολαταυτα το ντους ή το μπάνιο δεν έχουν κανένα αποδεδειγμένο όφελος στην πρόληψη των λοιμώξεων²⁴. Αξιοσημείωτα, ο ρόλος της υγιεινής των γεννητικών οργάνων ως προδιαθεσικός παράγων για λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος αμφισβητείται δεδομένου ότι συχνά συνδιάζονται με άλλες συνήθειες ή λειτουργικές ανωμαλίες όπως αραιές ουρήσεις, φτωχή πρόσληψη υγρών, λειτουργική κατακράτηση κοπράνων,

παρεμπόδιση της ροής των ούρων και πρόπτωση των γεννητικών οργάνων [24].

Επιπλέον, η υπερβολική καθαριότητα με χρήση αντισηπτικών και αρωματικών ειδών υγιεινής, μεταβάλλουν την οξύτητα του κόλπου και την ισορροπία της φυσιολογικής μικροβιακής χλωρίδας αποτελώντας πιθανό προδιαθεσικό παράγοντα λοίμωξης [25]. Αντίστοιχα θα πρέπει να αποφευχεται η χρήση σπερματοκτόνου ζελέ γιατί καταστρέφει και την φυσιολογική χλωρίδα του κόλπου με αποτέλεσμα τον αποικισμό του με παθογόνα βακτήρια [26].

Αν και η εμμηνορροία μόνη, δεν συσχετίζεται με μεγαλύτερο κίνδυνο ουρολοιμώξεων, οι συνθήκες υγιεινής κατά την φάση αυτή έχουν αποδειχθεί ότι συμβάλλουν στην εμφάνιση ουρολοιμώξεων [26]. Συνιστάται αποφυγή των σεξουαλικών επαφών κατά τη διάρκεια της εμμήνου ρύσεως και χρήση ταμπόν καθότι διατηρούν την περιοχή της ουρήθρας ξηρότερη (σε σχέση με τις σεργιέτες) περιορίζοντας έτσι βακτηριακή υπερανάπτυξη [27]. Για τον ίδιο λόγο συνιστάται αποφυγή της χρήσης πολύ στενών ρούχων και συνθετικών εσωρούχων [28].

Η λήψη άφθονων υγρών -οκτώ έως δέκα ποτήρια κάθε μέρα με μεσοδιαστήματα 2 ωρών- συνδέεται παραδοσιακά με την ανακούφιση των συμπτωμάτων της ουρολοιμώξεως. Μια πρόσφατη *in vitro* μελέτη απέδειξε ότι ιδιαίτερα το νερό προσφέρει όφελος τόσο στην προφύλαξη όσο και στη θεραπεία των ουρολοιμώξεων ως αποτελέσματα αραιώσης του αριθμού των βακτηρίων στα ούρα [28]. Εναλλακτικά προτείνεται η λήψη μαγειρικής σόδας (ένα κουταλάκι του γλυκού μαγειρική σόδα σε

μισό φλιτζάνι νερό μία ή δύο φορές την ημέρα). Αν και ο συνδυασμός αυτός θεωρείται ότι μπορεί να μειώσει τα συμπτώματα της ουρολοιμώξης, συμπεριλαμβανομένου του πόνου και του καύσου κατά την ούρηση, δεν παρέχει οφέλη στην πρόληψη της λοίμωξης αφού είναι μια αλκαλική ένωση που μειώνει την οξύτητα των ούρων.

Σε καταστάσεις με αραιές ουρήσεις, συνίσταται η αύξηση της πρόσληψης υγρών και η κένωση της κύστης τουλάχιστον κάθε 4 ώρες κατά τη διάρκεια της ημέρας ακόμη και αν δεν είναι άμεση η ανάγκη ή να αδειάσει η κύστη. Το μέτρο έχει αποδειχθεί αποτελεσματικό στη μείωση της εμφάνισης βακτηριουρίας σε υπερήλικες [29].

Σε ότι αφορά τις σχετιζόμενες με τη σεξουαλική επαφή υποτροπές, προτείνεται η πόση επιπλέον 1-2 ποτηριών νερού και η ούρηση πριν και μετά τη σεξουαλική επαφή. Επιπλέον, ύστερα από μεγάλης διάρκειας και έντασης επαφή που αυξάνει τη θερμοκρασία και προκαλεί ερεθισμό ή μικροτραυματισμούς συνιστάται πλύσιμο με άφθονο κρύο νερό και καλή ενυδάτωση. Ειδικά για το πρωκτικό σεξ συνιστάται πλύσιμο με σαπούνι ή ένα μη ιωδιούχο αντισηπτικό ενώ σε ορισμένες ασθενείς συνιστάται να λάβουν είτε ένα αντισηπτικό του ουροποιητικού συστήματος είτε αντιβιοτικά μετά από τη σεξουαλική δραστηριότητα.

Το Cranberry (βακκίνιο) αποτελεί ένα παραδοσιακό φάρμακο για τη θεραπεία και την πρόληψη της λοίμωξης του ουροποιητικού. Χρησιμοποιείται σε μορφή χυμού, αποξηραμένων φρούτων αλλά και σκευασμάτων (κάψουλες ή χάπια) τα τα

οποία περιέχουν συμπυκνωμένο εκχύλισμα. Μελέτες εντοπίζουν την βακτηριοστατική δράση του σε ένα συστατικό του, τις προανθοκυανιδίνες [30]. Σε σύγκριση με τις προανθοκυανιδίνες άλλων καρπών αυτές των cranberries είναι δομικά διαφορετικές και φαίνεται ότι αναστέλλουν την σύνδεση ορισμένων βακτηρίων σε υποδοχείς των ουροεπιθηλιακών κυττάρων. Η αντιπροσκολλητική δράση μπορεί να διαρκέσει 10 ώρες [31]. Ωστόσο ο ακριβής μηχανισμός δράσης δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί. Από το 1994 έως σήμερα ένας αριθμός μελετών έχουν δείξει άλλοτε άλλης σημαντικότητας μείωση του αριθμού των αποικιών των P-fimbriated E. coli στις καλλιέργειες ούρων [32,33], μείωση στο ποσοστό των ουρολοιμώξεων και τη συχνότητα των υποτροπών τους [34,35], καθώς και αύξηση των ελευθέρων νόσου διαστημάτων [36,37]. Οι διαφορές στην αποτελεσματικότητα των δημοσιευμένων μελετών οφείλονται στη διαφορετική φόρμα (χυμοί ή χάπια), τη μη τυποποιημένη χημική σύνθεση των διαθέσιμων προϊόντων και την ποικιλία των δόσεων. Αξιοσημείωτα, η καθημερινή δόση στην αρχική μελέτη ήταν 300 ml ενώ στις μεταγενέστερες μελέτες χρησιμοποιήθηκαν μεγαλύτερες δόσεις. Επιπλέον, οι χυμοί περιέχουν σε ποσοστό μέχρι 27% τα δραστικά συστατικά του cranberry ενώ το υπόλοιπο είναι νερό και φρουκτόζη. Αντίθετα τα τυποποιημένα προϊόντα cranberry κάψουλες περιέχουν μόνο τα δραστικά συστατικά [38]. Τέλος όταν το εκχύλισμα cranberry συγκρίθηκε με χαμηλής δόσης αντιβιοτική προφύλαξη στην πρόληψη των επαναλαμβανόμενων ουρολοιμώξεων βρέθηκε λιγότερο αποτελεσματικό αλλά δεν επηρέασε την

φυσιολογική χλωρίδα όπως η αντιβίωση [39,40].

Η Σιμετιδίνη είναι ανταγωνιστής των H₂-υποδοχέων της ισταμίνης. Ανταγωνίζεται τη δράση της και ελαττώνει την παραγωγή πεψίνης στο στομάχι. Εκτός από την αντιεκκριτική της δράση η σιμετιδίνη έχει κυτταροπροστατευτικές, αντιπολλαπλασιαστικές και ανοσορυθμιστικές ιδιότητες [41]. Λόγω των τελευταίων καθώς και της αναπλαστικής δράσης της θα μπορούσε να διαδραματίσει κάποιο ρόλο στην πρόληψη των επανα-λαμβανόμενων ουρολοιμώξεων. Έχει μελετηθεί η δράση της σε φλεγμονώδεις καταστάσεις της ουροδόχου όπου φαίνεται να προσφέρει αποτελεσματική ανακούφιση από τα συμπτώματα [42,43], αλλά δεν υπάρχουν μελέτες σε γυναίκες με υποτροπές ουρολοιμώξεων. Αξιοσημείωτα, δεν βρέθηκε καμία εμφανής ιστολογική αλλαγή στον κυστικό βλεννογόνο μετά από τη θεραπεία οπότε ο μηχανισμός ανακούφισης των συμπτωμάτων παραμένει αδιευκρίνιστος [44].

Ο γαλακτοβάκιλλος περιέχεται στο ξινόγαλα, στο πρόβειο γιαούρτι αλλά πρόσφατα διατίθεται και σε κολπικά υπόθετα. Έχει αποδειχθεί ότι προφυλάσσει από τις ουρολοιμώξεις και τις κολπίτιδες (μυκητιάσεις). Ο ακριβής αντιβακτηριακός μηχανισμός δράσης τους παραμένει άγνωστος αλλά μάλλον βασίζεται στην ικανότητά του να προσκολλάται στο κολπικό επιθήλιο και να αποικίζει τον κόλπο. Ανταγωνιζόμενο τα ουροπαθογόνα βακτήρια για τις περιοχές προσκόλλησης παρεμποδίζει την προσκόλληση, την ανάπτυξη, και τον αποικισμό από αυτά [45]. Επιπλέον διατηρεί όξινο το pH του κόλπου και παράγει αντιμικροβιακές ενώσεις (υπεροξειδίου του υδρογόνου, γαλακτικό οξύ, βακτηριοσίνη),

που είναι σημαντικές για την απομείωση του αποικισμού από παθογόνους μικροοργανισμούς [46]. Μια μελέτη διαπίστωσε ότι η δράση γαλακτοβάκιλλου αναστέλει την παραγωγή IL-8 από τα επιθηλιακά κύτταρα (που είναι αποτέλεσμα αυξημένης παραγωγής της αντι-φλεγμονώδους κυτοκίνης IL-6), διατηρώντας έτσι την ομοιότητα του γυναικείου αναπαραγωγικού συστήματος [47].

In vitro και κλινικές μελέτες έδειξαν ότι οι γαλακτοβάκιλλοι μπορούν, εκτός από την αποκατάσταση της φυσιολογικής μικροχλωρίδας του ουρογεννητικού μέσω οξίνισης του περιβάλλοντος τους, μετατοπίζουν επίσης τα προσκολλημένα στελέχη *Escherichia coli* και επιτυγχάνουν σημαντική μείωση στις υποτροπιάζουσες ουρολοιμώξεις [48-50]. Ωστόσο, υπάρχουν κλινικές μελέτες που δεν δείχνουν κανένα πλεονέκτημα όσον αφορά την πρόληψη ουρολοιμώξεων με την προφύλαξη με *Lactobacillus* σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο ή καμία θεραπεία [39,51,52]. Τέλος όταν οι γαλακτοβάκιλλοι συγκρίθηκαν με χαμηλής δόσης αντιβιοτική προφύλαξη στην πρόληψη των επαναλαμβανόμενων ουρολοιμώξεων βρέθηκαν λιγότερο αποτελεσματικό αλλά δεν επηρέασαν την αντίσταση στα αντιβιοτικά όπως η αντιβίωση [53].

Η συσσωρευμένη εμπειρία στην αντιμετώπιση της διάμεσης κυστίτιδας με εξωγενές γλυκοζαμινογλυκάνες όπως ηπαρίνη, θευική χονδροϊτίνη (Uracyst), υαλουρονικό (Cystistat) ή το ημι-συνθετικό πολυθειικής πεντοζάνης (Elmiron), οδήγησε στην δοκιμή κάποιων από τις παραπάνω ουσίες στην θεραπεία των υποτροπών της βακτηριακής κυστίτιδας [54]. Καθότι ένα

ποσοστό αυτών των υποτροπών σχετίζονται με την απώλεια του φυσικού στρώματος γλυκοζαμινογλυκανών ως αποτέλεσμα της ουρολοιμώξης, και με δεδομένη την ιδιότητα των εξωγενών γλυκοζαμινογλυκανών (κυρίως της θεικής χονδροϊτίνη και της θεικής ηπαρίνης) να επικαλύπτουν την επιφάνεια της ουροδόχου κύστης με ένα σταθερό στρώμα, παραπάνω δοκιμή είναι απόλυτα δικαιολογημένη [55].

Η ηπαρίνη είναι ετεροπολυσακχαρίτης που αποτελείται από επαναλαμβανόμενες δισακχαρτικές μονάδες ουρονικού οξέος και γλυκοζαμίνης. Η αμινο-ομάδα της γλυκοζαμίνης και μερικές υδροξυλομάδες της γλυκοζαμίνης και του ουρονικού οξέος είναι εστεροποιημένες με θεικές ομάδες, προσδίδοντας υψηλό αρνητικό φορτίο στο μόριο. Η φυσική της θέση, η σύνθεση και οι ιδιότητές της δικαιολογούν τη χρήση της ως μέσο επισκευής/συντήρησης του φυσικού στρώματος μουκοπολυσακχαριδίου της κύστης. Σε μια πιλοτική μελέτη θεραπείας 6 εβδομάδων, η εβδομαδιαία έγχυση (heparin 40,000 U, 2% lidocaine 8 ml, sodium bicarbonate 4 ml) πέτυχε 78% ανταπόκριση (μείωση μεγαλύτερη από 50% του ποσοστού της ουρολοιμώξης) στη θεραπεία [56]. Δεν υπάρχουν προς το παρόν άλλες δημοσιευμένες μελέτες που να επιβεβαιώνουν το αποτέλεσμα αυτό.

Το υαλουρονικό οξύ (Cystistat) είναι μια γλυκοζαμινοπρωτεΐνη, που αποτελεί κύριο δομικό συστατικό του ανθρώπινου οργανισμού. Παράγεται από τους ινοβλάστες και έχει ελαστικές και κολλώδεις ιδιότητες. Σε μια κλινική μελέτη οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε 4 εβδομαδιαίες εγχύσεις, έπειτα σε μία μηνιαία αναμνηστική για 4 μήνες. Οι ασθενείς ήταν ελεύθεροι νόσου κατά τη

διάρκεια της πένταμηνης φάσης θεραπείας και 70% εξ αυτών ήταν ελεύθερα-υποτροπής στο τέλος ενός έτους παρακολούθησης [57]. Μια μελέτη σε δυσκολότερο υπόστρωμα (καρκινοπαθείς με οστικές μεταστάσεις που υποβάλλονταν σε ακτινοβολία φέροντες μόνιμο καθετήρα), έδειξε ότι οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε εγχύσεις Cystistat είχαν 5,7 φορές μείωση του επιπολασμού της ουρολοιμώξης κατά την περίοδο νοσηλείας σε σύγκριση με τους ασθενείς της ομάδας ελέγχου [58].

Η D-Mannose σε *in vitro* και *in vivo* πειραματικές μελέτες φαίνεται ότι μπορεί να εμποδίσει την προσκόλληση ουροπαθογόνων βακτηρίων (με τύπου 1 και P ινίδια) στα ουροεπιθηλιακά κύτταρα [59,60]. Σε μια κλινική μελέτη η καθημερινή λήψη 2 γραμμαρίων D-μαννόζη για έξι μήνες, συγκρίθηκε με αντίστοιχης διάρκειας αντιβιοτική προφυλακτική θεραπεία με νιτροφουραντοίνη, ή χωρίς προφύλαξη. Το ποσοστό των επαναλαμβανόμενων ουρολοιμώξεων ήταν αντίστοιχο για τις ομάδες D-Mannose και νιτροφουραντοίνης, και συντριπτικά μικρότερο της ομάδας χωρίς προφύλαξη [61]. Δεν υπάρχουν άλλες αξιολογικές μελέτες και ακόμα, η ύπαρξη ανθεκτικών στη mannose κροσσοφόρων (MR/P fimbria and P mirabilis fimbria) στελεχών *Proteus* περιορίζει τρόπον τινά την χρησιμότητά τους [62].

Η πιδοτιμόδη (Polimod) είναι ένα πρωτότυπο, υψηλής καθαρότητας συνθετικά παραγόμενο διπεπτίδιο με ανοσοδιεγερτικές ιδιότητες. Χορηγούμενο από του στόματος, έχει την ιδιότητα να επηρεάζει ευνοϊκά τα διάφορα στάδια της ανοσιακής απάντησης: προκαλεί άμεση ενεργοποίηση της φαγοκυττάρωσης των ουδετερόφιλων και των

μονοπύρηνων, διεγείρει τη χημειοταξία των φαγοκυττάρων και διεγείρει τα κύτταρα φυσικούς φονείς (NK-cells) [63]. Αναφέρεται ότι επαναφέρει την αναλογία T helper/T suppressor σε φυσιολογικές τιμές (>1) και ότι αυξάνει την παραγωγή αντισωμάτων από τα B- λεμφοκύτταρα στο αίμα (IgG) και τις εκκρίσεις (IgA) [64]. Τέλος, η πιδοτιμόδη αυξάνει την παραγωγή των κυτταροκινών ιντερλευκίνης-2 (IL-2) και ιντερφερόνης-γ (IFN-γ) από τα T-λεμφοκύτταρα [65]. Με βάση τις παραπάνω ιδιότητες ενδείκνυται ως ανοσοδιεγερτική θεραπεία σε ασθενείς με υποτροπιάζουσες λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος. Σε πολλαπλές μελέτες σε υποτροπιάζουσες λοιμώξεις του αναπνευστικού η πιδοτιμόδη ως θεραπεία πρόληψης έχει αποδειχθεί αποτελεσματική επιτυγχάνοντας μείωση του αριθμού, της συχνότητας αλλά και της διάρκειας των λοιμωδών υποτροπών σε ποσοστό στατιστικά σημαντικό. Μια δημοσιευμένη μελέτη σε παιδιατρικούς ασθενείς έδειξε ταχύτερη ανάρρωση με πιδοτιμόδη από ό, τι με το εικονικό φάρμακο καθώς και σημαντική μείωση του κινδύνου υποτροπών (69%) μετά το οξύ επεισόδιο [66]. Αν και χορηγείται κατά την λοίμωξη μπορεί να δοθεί προληπτικά ως θεραπεία συντήρησης διάρκειας 60 ημερών σε περίοδο που ο ασθενής δε διατρέχει λοίμωξη. Ωστόσο, δεν υπάρχουν μεγαλύτερες πολυκεντρικές μελέτες ούτε δημοσιευμένη εμπειρία για ενήλικες ασθενείς.

Άλλα ανοσοδιεγερτικά είναι τα εμβόλια με κεκαθαρμένα στελέχη ουροπαθογόνων. Το UroVaxom είναι εκχύλισμα *E. coli* (παρασκεύασμα ανοσοενεργών συστατικών από 18 υπότυπους του *E. Coli*) που είναι το κατ'έξοχην υπεύθυνο μικρόβιο για την πλειοψηφία των λοιμώξεων

του ουροποιητικού. Ο μηχανισμός δράσης του δεν είναι αποσαφηνισμένος. Πιστεύεται ότι διεγείρει το ανοσοποιητικό σύστημα και βελτιώνει τη φυσική άμυνα. In vitro μελέτες έδειξαν ότι διεγείρει τα T-λεμφοκύτταρα, επάγει την παραγωγή της ενδογενούς ιντερφερόνης και αυξάνει τα επίπεδα της IgA στα ούρα. Πειραματικές μελέτες έδειξαν σημαντικές αλλαγές στα επίπεδα των IL-6 και IFN-gamma μετά την αγωγή με εκχύλισμα *E. coli* [67]. Επιπλέον παρατηρήθηκε αξιοσημείωτη διαφορά στο βαθμό της φλεγμονής (οίδημα, αιμορραγία, λευκοκυτταρική διήθηση), με την ομάδα που έλαβε εκχύλισμα *E. coli* να παρουσιάζει χαρακτηριστικά πολύ πιο ήπια μορφή φλεγμονής [68].

Μια μετα-ανάλυση των μελετών που πραγματοποιήθηκαν κατά την τελευταία δεκαετία έδειξε υπεροχή του εκχυλίσματος *E. coli* σε όλες τις μελέτες, σε σχέση με τη μείωση των συμπτωμάτων και της συχνότητας των υποτροπών σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο [69]. Δύο πρόσφατες μελέτες (μια εκ των οποίων εστιάζει ειδικά σε γυναίκες με υποτροπιάζουσες ουρολοιμώξεις) επιβεβαιώνουν την ισάξια αποτελεσματικότητα του εκχυλίσματος *E. coli* με πολλά από τα συνιστώμενα σε καθημερινή δόση αντιβιοτικά σαν θεραπεία χημειοπροφύλαξης χωρίς μάλιστα την αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης ανθεκτικότητας στα αντιβιοτικά [70,71].

Το SolcoUrovac είναι ένας συνδυασμός 10 βακτηριδίων αδρανοποιημένων δια της θερμότητας (έξι διαφορετικών οροτύπων του ουροπαθογόνου *E. coli*, και ένα υπότυπο από τα: *Proteus vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae*, *Morganella morganii*, και *Enterococcus faecalis*). Το

εμβόλιο χορηγείται ως κολπικό υπόθετο. Ο μηχανισμός δεν είναι γνωστός αλλά φαίνεται ότι κυρίως επάγει τις ανοσοσφαιρίνες G και A στον ουρογεννητικό σωλήνα, μειώνοντας έτσι τις πιθανές για αποικισμό του κόλπου και της ουροδόχου κύστης απο ουροπαθογόνων [72]. Μια προκαταρκτική μελέτη παρουσίασε σημαντική μείωση στις λοιμώξεις έναντι του placebo, ενώ το 80% των ασθενών ήταν χωρίς λοίμωξη για ένα χρόνο [73]. Αξιοσημείωτα, η πρωτογενής ανοσοποίηση με αναμνηστικούς εμβολιασμούς εξασφαλίζει ένα παρατεταμένο διάστημα επανεμφάνισης των ουρολοιμώξεων, σε σύγκριση με μόνο την πρωτογενή ανοσοποίηση ή το εικονικό φάρμακο [74].

Όπως προαναφέρθηκε, τα κλινικά δεδομένα υποδεικνύουν μια διττή επίδραση της μείωσης των οιστρογόνων στην παθογένεση των λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος καθότι επάγουν δομικές και χημικές αλλαγές στο ουρογεννητικό σωλήνα όπως η δυσχερής έξοδος των ούρων ή αλλαγές στη μικροχλωρίδα του κόλπου οι οποίες διευκολύνουν τις ουρολοιμώξεις. Η τοπική εφαρμογή οιστρογόνων μπορεί να αντιστρέψει εν μέρει τουλάχιστον αυτές τις αλλαγές. Επιπλέον το οιστρογόνο δρα στο επιθήλιο με τρόπο ανάλογο των γλυκοζαμινογλυκανών ώστε επουλώνει κενά μεταξύ των κυττάρων που καλύπτουν την κοιλότητα της ουροδόχου κύστης. Αυτό καθιστά δύσκολο για τα βακτήρια να φωλιάσουν και να πολλαπλασιαστούν.

Μετά την αρχική αποδοχή της μεθόδου, εκφράστηκαν επιφυλάξεις ως προς την ασφάλεια της χρήσης απο τις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Στην

πραγματικότητα μόνο τα απο από του στόματος οιστρογόνα σχετίστηκαν με στεφανιαία νόσο, θρομβοεμβολής, εγκεφαλικό επεισόδιο και καρκίνο του μαστού [75]. Σήμερα στις δοσολογίες και για τις εφαρμογές που χρησιμοποιείται θεωρείται μια ασφαλής θεραπευτική επιλογή για τις υποτροπιάζουσες ουρολοιμώξεις [76].

Μία μελέτη αξιολόγησε την περιεκτικότητα σε γαλακτοβάκιλλους και το ΡΗ του κόλπου μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών πριν και μετά την θεραπεία με οιστρογόνα και διαπίστωσε 61% αύξηση στην ομάδα παρέμβασης και μηδενική στην ομάδα ελέγχου. Στην ομάδα παρέμβασης το κολπικό pH μειώθηκε από 5,5 έως 3,8 ενώ δεν υπήρξε καμία αλλαγή στην ομάδα του εικονικού φαρμάκου. Η συχνότητα εμφάνισης ουρολοιμώξεων ήταν χαμηλότερη στην ομάδα των οιστρογόνων σε σύγκριση με την ομάδα εικονικού φαρμάκου: (0,5 έναντι 5,9 επεισόδια ανά έτος ασθενή) [77]. Σε μια άλλη μελέτη, η κολπικής χορήγησης οιστρογόνων μείωσε το ποσοστό των γυναικών με ουρολοίμωξη κατά το ένα τρίτο περίπου σε αντίθεση με την από του στόματος χορήγηση που δεν είχε αποτέλεσμα [78]. Επόμενες μελέτες επιβεβαιώνουν τα παραπάνω συμπεράσματα.

Η βιταμίνη C (ασκορβικό οξύ) έχει χρησιμοποιηθεί ανέκδοτα στην πρόληψη των υποτροπών της ουρολοίμωξης. Το σκεπτικό της επιλογής αυτής είναι ότι το ασκορβικό οξύ είναι ένας οξινοποιητής των ούρων που καθιστά δυσχερή την ανάπτυξη ουροπαθογόνων. Στην πραγματικότητα τα ούρα έχουν μεταβαλλόμενο ΡΗ ενώ δεν υπάρχει ούτε καθορισμένη δοσολογία ούτε τυποποίηση με βάση το ΡΗ για την λήψη βιταμίνης C. Αυτό εξηγεί γιατί υπάρχουν

αντιφατικά αποτελέσματα στις δημοσιευμένες μελέτες. Σε μια απο αυτές μελετήθηκε η επίδραση του ασκορβικού οξέος στο pH των ούρων και την εμφάνιση ουρολοιμώξεων σε ασθενείς κάκωση μυελού. Δεν παρατηρήθηκε σημαντική μείωση στην τιμή του pH των ούρων ούτε κλινική ωφέλεια από τη χρήση του ασκορβικού οξέος [79]. Ωστόσο, ο μικρός αριθμός των ασθενών που εισήχθησαν και παρέμειναν στη μελέτη δεν συνηγορεί στην αξιοπιστία της. Μια αναδρομική μελέτη σε μεγαλύτερο αριθμό ασθενών με κάκωση μυελού επίσης δεν διαπίστωσε όφελος [80].

Άλλη -μη τυχαιοποιημένη- μελέτη σε μεγαλύτερο αριθμό εγκών γυναικών έδειξε ότι καθημερινή πρόσληψη ενός σχήματος βιταμινών με 100 mg ασκορβικού οξέος για τρεις μήνες μείωσε τη συχνότητα εμφάνισης συμπτωματικής ουρολοιμώξεως από 29,1% σε 12,7% [81]. Αν και η ημερήσια δόση βιταμίνης C που χρησιμοποιήθηκε ήταν πολύ χαμηλή, άλλα μεθοδολογικά προβλήματα υποβιβάζουν την αξιοπιστία της μελέτης.

οργάνων και την προστασία της κύστης, υπάρχουν φαρμακευτικά μέσα που έχουν επιτυχώς δοκιμαστεί για την αποτροπή των υποτροπιάζουσών ουρολοιμώξεων: η τοπική εφαρμογή χαμηλής δόσης οιστρογόνου (αν δεν υπάρχει αντένδειξη από το ιστορικό της ασθενούς), η λήψη εκχυλίσματος Cranberry και το κοιλπικό υπόθετο *Lactobacillus* φαίνεται να οδηγούν σε λιγότερες ουρολοιμώξεις. Μολονότι καμία από αυτές τις 3 προσεγγίσεις δεν έχει μελετηθεί πολύ καλά δεν φαίνεται να συνδέονται με σοβαρές παρενέργειες. Μάλιστα τα Cranberry και οι *Lactobacillus* συχνά λαμβάνονται ούτως ή άλλως από τους ασθενείς μόνους τους υπο μορφή τροφίμου. Υπάρχει πεδίο έρευνας για τα υπόλοιπα φάρμακα που αναφέρθηκαν καθώς και για άλλα γιατί η εισαγωγή τους στην καθημερινή πρακτική θα επιτρέψει την αποφυγή μακροπρόθεσμης χορήγησης αντιβιοτικών που οδηγεί σε αύξηση των ποσοστών της αντίστασης και θα οξύνει περαιτέρω το πρόβλημα της ανθεκτικότητας στα αντιβιοτικά.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Εκτός απο την υιοθέτηση συνηθειών και μέτρων για την υγιεινή των γεννητικών

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Czaja CA, Hooton TM. Update on acute uncomplicated urinary tract infection in women. *Postgrad Med* 2006;119:39-45.
2. Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. *Am J Med.* 2002;113(Suppl 1A):5S-13S.
3. 1 Franco AVM. Recurrent urinary tract infections. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2005;19:861-873.

4. Gupta K, Stamm WE. Pathogenesis and management of recurrent urinary tract infections in women. *World J Urol* 1999;17:415–20.
5. Hooton. Recurrent urinary tract infection in women. *Int J Antimicrobial Agents* 2001;17:259–268.
6. Foxman B, Gillespie B, Koopman J, Zhang L, Palin K, Tallman P, et al. Risk factors for second urinary tract infection among college women. *Am J Epidemiol* 2000;151:1194–205.
7. Nguyen HT. Bacterial infections of the genitourinary tract. In: Tanagho EA, McAninch JW. *Smith's General Urology*. 16th ed. New York: McGraw-Hill; 2004:203–227.
8. Nosseir SB, Lind LR, Winkler HA. Recurrent uncomplicated urinary tract infections in women: A review. *J. Womens Health (Larchmt.)* 2012;21:347–354
9. Gupta K, Scholes D, Stamm WE. Increasing prevalence of antimicrobial resistance among uropathogens causing acute uncomplicated cystitis in women. *JAMA* 1999;281:736–738.
10. Hooton TM, Scholes D, Hughes JP, et al. A prospective study of risk factors for symptomatic urinary tract infection in young women. *N Engl J Med*. 1996;335:468–474.
11. Scholes D, Hooton TM, Roberts PL, et al. Risk factors for recurrent UTI in young women. *Clin Infect Dis*. 2000;182:1177–1182.
12. Kogan MI, Naboka YL, Ibishev KS, et al. Human urine is not sterile - shift of paradigm. *Urol Int*. 2015;94(4):445–52.
13. Luthje P, Brauner H, Ramos NL, et al. Estrogen Supports Urothelial Defense Mechanisms. *Sci Transl Med*. 2013;5(190):190RA80
14. Eke N. Urological complications of coitus. *BJU Int*. 2002;89(3):273–7.
15. Lach PA, Elster AB, Roghmann KJ. Sexual behavior and urinary tract infection. *Nurse Pract*. 1980;5(1):27–8, 32.
16. Grover ML, Bracamonte JD, Kanodia AK, et al. Urinary tract infection in women over the age of 65: is age alone a marker of complication? *J Am Board Fam Med*. 2009;22(3):266–71.
17. Hutch JA. The role of urethral mucus in the bladder defense mechanism. *J Urol*. 1970;103(2):165–7.
18. Kirjavainen PV, Pautler S, Baroja ML, et al. Abnormal immunological profile and vaginal microbiota in women prone to urinary tract infections. *Clin Vaccine Immunol*. 2009;16(1):29–36.
19. Theoharides TC, Kempuraj D, Vakali S, Sant GR. Treatment of refractory interstitial cystitis/painful bladder syndrome with CystoProtek -an oral multi-agent natural supplement. *Can J Urol*. 2008;15(6):4410–4.
20. Parsons CL, Stauffer C, Schmidt JD. Bladder-surface glycosaminoglycans: an efficient mechanism of environmental adaptation. *Science* 1980;208(4444):605–607
21. Foxman B, Frerichs RR. Epidemiology of urinary tract infection. II. Diet, clothing, and urination habits. *Am J Public Health*. 1985;75:1314–1317.
22. Amiri FN, Rooshan MH, Ahmady MH, Soliamani MJ. Hygiene practices and sexual activity associated with urinary tract infection in pregnant women. *East Mediterr Health J*. 2009;15(1):104–10.
23. Amiri FN, Rooshan MH, Ahmady MH, Soliamani MJ. Hygiene practices and sexual activity associated with urinary tract infection in pregnant women. *Urol Ann*. 2015;7(4):478–481.

24. Mazzola BL, von Vigier RO, Marchand S, et al. Behavioral and functional abnormalities linked with recurrent urinary tract infections in girls. *J Nephrol*. 2003;16(1):133-8.
25. Sumati AH, Saritha NK. Association of Urinary Tract Infection in Women with Bacterial Vaginosis *J Glob Infect Dis*. 2009 ;1(2): 151-152.
26. Das P, Baker KK, Dutta A, et al. Menstrual Hygiene Practices, WASH Access and the Risk of Urogenital Infection in Women from Odisha, India. *PLoS One*. 2015;10(6):e0130777.
27. Tchoudomirova K, Mårdh PA, Kallings I, et al. History, clinical findings, sexual behavior and hygiene habits in women with and without recurrent episodes of urinary symptoms. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1998;77(6):654-9.
28. Tian Y, Cai X, Wazir R, et al. Water consumption and urinary tract infections: an in vitro study. *Int Urol Nephrol*. 2016;48(6):949-54.
29. Lin SY. A pilot study: fluid intake and bacteriuria in nursing home residents in southern Taiwan. *Nurs Res*. 2013;62(1):66-72.
30. Allison DG, Cronin MA, Hawker J, Freeman S., Influence of Cranberry Juice on Attachment of *Escherichia coli* to Glass. *J Basic Microbiol*. 2000;40(1):3-6. 2000
31. Howell AB, Leahy M, Kurowska E, Guthrie N. In vivo Evidence that Cranberry Proanthocyanidins Inhibit Adherence of p-fimbriated *E. coli* Bacteria to Uroepithelial Cells, *Federation of American Societies for experimental Biology Journal*, 2001;15:A284.
32. Avorn J, Monane M, Gurwitz JH, Glynn RJ, et al. Reduction of Bacteriuria and Pyruia After Using Cranberry Juice, *JAMA* 1994;272:590. 1994
33. Stapleton AE, Dziura J, Hooton TM, et al. Recurrent urinary tract infection and urinary *Escherichia coli* in women ingesting cranberry juice daily: A randomized controlled trial. *Mayo Clin. Proc*. 2012;(87), 143-150.
34. Kiel RJ, Nachelsky J, Robbins B. Does Cranberry Juice Prevent or Treat Urinary Tract Infection, *J Fam Pract* 2003;52(2):154-55
35. Barbosa-Cesnik C, Brown MB, Buxton M, et al. Cranberry juice fails to prevent recurrent urinary tract infection: Results from a randomized placebo-controlled trial. *Clin Infect Dis*. 2011;52:23-30.
36. Stothers, L. A randomized trial to evaluate effectiveness and cost effectiveness of naturopathic cranberry products as prophylaxis against urinary tract infection in women. *Can J Urol*. 2002;9:1558-1562.
37. Kontiokari T, Sundqvist K, Nuutinen M, et al. Randomised trial of cranberry-lingonberry juice and *Lactobacillus GG* drink for the prevention of urinary tract infections in women. *BMJ* 2001;322:1571.
38. Nowack R. Cranberry juice-- a well-characterized folk-remedy against bacterial urinary tract infection. *Wien Med Wochenschr*. 2007;157(13-14):325-30.
39. McMurdo ME, Argo I, Phillips G, et al. Cranberry or trimethoprim for the prevention of recurrent urinary tract infections? A randomized controlled trial in older women. *J. Antimicrob. Chemother*. 2009;63:389-395.

40. Beerepoot MA, ter Riet G, Nys S S, et al. Cranberries vs. antibiotics to prevent urinary tract infections: A randomized double-blind non inferiority trial in premenopausal women. *Arch Intern Med*. 2011;171:1270–1278.
41. Seshadri P, Emerson L, Morales A. Cimetidine in the treatment of interstitial cystitis. *Urology*. 1994;44(4):614-6.
42. Thilagarajah R, Witherow RO, Walker MM. Oral cimetidine gives effective symptom relief in painful bladder disease: a prospective, randomized, double-blind placebo-controlled trial. *BJU Int*. 2001;87(3):207-12.
43. Haq A, Donaldson PJ, Parry JR. Oral cimetidine gives effective symptom relief in painful bladder disease: a prospective, randomized, double-blind placebo-controlled trial. *BJU Int*. 2001;88(4):444-5.
44. Dasgupta P, Sharma SD, Womack C, Blackford HN, Dennis P. Cimetidine in painful bladder syndrome: a histopathological study. *BJU Int*. 2001;88(3):183-6.
45. Borges S, Silva J, Teixeira P. The role of lactobacilli and probiotics in maintaining vaginal health. *Arch Gynecol Obstet*. 2014;289(3):479-89.
46. Falagas ME, Betsi GI, Tokas T, Athanasiou S. Probiotics for prevention of recurrent urinary tract infections in women: A review of the evidence from microbiological and clinical studies. *Drugs* 2006;66:1253–1261
47. Abramov V, Khlebnikov V, Kosarev I, et al. Probiotic Properties of *Lactobacillus crispatus* 2,029: Homeostatic Interaction with Cervicovaginal Epithelial Cells and Antagonistic Activity to Genitourinary Pathogens. *Probiotics Antimicrob Proteins*. 2014;6(3-4):165-76.
48. Manzoor A, Ul-Haq I, Baig S, et al. Efficacy of Locally Isolated Lactic Acid Bacteria Against Antibiotic-Resistant Uropathogens. *Jundishapur J Microbiol*. 2016;9(1):e18952
49. Delley M, Bruttin A, Richard M, et al. In vitro activity of commercial probiotic *Lactobacillus* strains against uropathogenic *Escherichia coli*. *FEMS Microbiol Lett*. 2015;362(13):fnv096.
50. Stapleton AE, Au-Yeung M, Hooton TM, et al. Randomized, placebo-controlled phase 2 trial of a *Lactobacillus crispatus* probiotic given intravaginally for prevention of recurrent urinary tract infection. *Clin Infect Dis*. 2011;52:1212–1217.
51. Naderi A, Kasra-Kermanshahi R, Gharavi S, et al. Study of antagonistic effects of *Lactobacillus* strains as probiotics on multi drug resistant (MDR) bacteria isolated from urinary tract infections (UTIs). *Iran J Basic Med Sci*. 2014;17(3):201-8.
52. Baerheim A, Larsen E, Digranes A. Vaginal application of lactobacilli in the prophylaxis of recurrent lower urinary tract infection in women. *Scand J Prim Health Care* 1994;12:239-243.
53. Beerepoot MA, ter Riet G, Nys S, van der Wal WM, et al. Lactobacilli vs. antibiotics to prevent urinary tract infections: A randomized, double-blind, non-inferiority trial in postmenopausal women. *Arch Intern Med*. 2012;172(9):704-12.
54. Kyker KD, Coffman J, Hurst RE. Exogenous glycosaminoglycans coat damaged bladder surfaces in experimentally damaged mouse bladder. *BMC Urol*. 2005;5:4.
55. Parsons CL, Boychuk D, Jones S, et al. Bladder surface glycosaminoglycans: an epithelial permeability barrier. *J Urol*. 1990;143(1):139-42.

56. Ablove T, Patankar M, Seo S. Prevention of recurrent urinary tract infections by intravesical administration of heparin: a pilot study. *Ther Adv Urol*. 2013;5(6):303-9.
57. Constantinides C, Manousakas T, Nikolopoulos P, et al. Prevention of recurrent bacterial cystitis by intravesical administration of hyaluronic acid: a pilot study. *BJU Int*. 2004;93(9):1262-6.
58. Mañas A, Glaría L, Peña C, et al. Prevention of urinary tract infections in palliative radiation for vertebral metastasis and spinal compression: a pilot study in 71 patients. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2006;64(3):935-40.
59. de Ruyck J, Lensink MF, Bouckaert J. Structures of C-mannosylated anti-adhesives bound to the type 1 fimbrial FimH adhesin. *IUCrJ*. 2016;3(Pt 3):163-7.
60. Altarac S, Papes D, Use of D-mannose in prophylaxis of recurrent urinary tract infections (UTIs) in women. *BJU Int*. 2014;113(1):9-10
61. Kranjcec B, Papes D, Altarac S. D-mannose powder for prophylaxis of recurrent urinary tract infections in women: A randomized clinical trial. *World J Urol*. 2014;32(1):79-84.
62. Jansen AM, Lockatell V, Johnson DE, Mobley HL. Mannose-resistant *Proteus*-like fimbriae are produced by most *Proteus mirabilis* strains infecting the urinary tract, dictate the in vivo localization of bacteria, and contribute to biofilm formation. *Infect Immun*. 2004;72(12):7294-305.
63. Migliorati G, Coppi G, D'Adamio F, et al. Immunopharmacology of Pidotimod: effect on natural killer cell activity and thymocyte cell death. *Pharmacol Res*. 1992;26(Suppl2):154-5.
64. Borghi MO, Minonzio F, Fain C, et al. Effect of pidotimod on the function of the human immune system: in vitro and ex vivo study]. *Drugs Exp Clin Res*. 1993;19 Suppl:37-43
65. Pugliese A, Marinelli L, Forno B, et al. Ex vivo evaluation of Pidotimod effect on immune response. *Pharmacol Res*. 1992;26(Suppl 2):178-9.
66. Clemente E, Solli R, Mei V, et al. Therapeutic efficacy and safety of pidotimod in the treatment of UTI in children. *Arzneimittelforschung*. 1994;44(12A):1490-4.
67. Bessler WG, Puce K, vor dem Esche U, et al. Immunomodulating effects of OM-89, a bacterial extract from *Escherichia coli*, in murine and human leukocytes. *Arzneimittelforschung*. 2009;59(11):571-7.
68. Lee SJ, Kim SW, Cho YH, Yoon MS. Anti-inflammatory effect of an *Escherichia coli* extract in a mouse model of lipopolysaccharide-induced cystitis. *World J Urol*. 2006;24(1):33-8.
69. Bauer HW, Rahlfs VW, Lauener PA, Blessmann GS. Prevention of recurrent urinary tract infections with immuno-active *E. coli* fractions: a meta-analysis of five placebo-controlled double-blind studies. *Int J Antimicrob Agents*. 2002;19(6):451-6.
70. Kim KS, Kim JY, Jeong IG, et al. A prospective multi-center trial of *Escherichia coli* extract for the prophylactic treatment of patients with chronically recurrent cystitis. *J Korean Med Sci*. 2010;25(3):435-9.
71. Kulchavenia EV, Breusov AA. Efficacy of uro-vaxom in recurrent infectious-inflammatory diseases of the urogenital system. *Urologiia*. 2011;(4):7-11.

72. Hopkins WJ, Elkahwaji J, Beierle LM, et al. Vaginal mucosal vaccine for recurrent urinary tract infections in women: Results of a phase 2 clinical trial. *J Urol*. 2007;177:1349–1353.
73. Uehling DT, Hopkins WJ, Balish E, et al. Vaginal mucosal immunization for recurrent urinary tract infection: phase II clinical trial. *J Urol*. 1997;157:2049–2052.
74. Uehling DT, Hopkins WJ, Elkahwaji JE, et al. Phase 2 clinical trial of a vaginal mucosal vaccine for urinary tract infections. *J. Urol*. 2003;170:867–869.
75. Santen RJ, Pinkerton JV, Conaway M, et al. Treatment of urogenital atrophy with low-dose estradiol: preliminary results. *Menopause* 2002;9:179–87
76. Lüthje P, Hirschberg AL, Brauner A. Estrogenic action on innate defense mechanisms in the urinary tract. *Maturitas* 2014;77(1):32–6.
77. Raz R, Stamm WE. A controlled trial of intravaginal estriol in postmenopausal women with recurrent urinary tract infections. *N Engl J Med*. 1993;329:753–756.
78. Eriksen, B. A randomized, open, parallel-group study on the preventive effect of an estradiol-releasing vaginal ring (Estring) on recurrent urinary tract infections in postmenopausal women. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1072–1079.
79. Castelló T, Girona L, Gómez MR, et al. The possible value of ascorbic acid as a prophylactic agent for urinary tract infection. *Spinal Cord*. 1996;34(10):592–3.
80. Edokpolo LU, Stavris KB, Foster HE Jr. Intermittent catheterization and recurrent urinary tract infection in spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil*. 2012;18(2):187–92
81. Ochoa-Brust GJ, Fernández AR, Villanueva-Ruiz GJ, et al. Daily intake of 100 mg ascorbic acid as urinary tract infection prophylactic agent during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2007;86(7):783–7.

The role of alternative measures and non-antibiotic pharmacological interventions in the treatment of recurrent episodes of urinary tract infections in women

Konstantinos Stamatiou¹, Nektaria Rekleiti²

¹ Urology, and ² Microbiology Departments, General Hospital Tzaneio, Piraeus, Greece

ABSTRACT

Urinary tract infections are common in women and about 20% -30% of them will develop a recurrent infection. Recurrent UTI is a medical problem with particular difficulties in both the diagnostic approach and treatment. A very important part of the treatment is prophylaxis. Due to the long-term treatment required and the tendency to develop resistance to antibiotic therapy, physical precautionary methods and alternative medicines are becoming more popular. This article introduces and discussed their role in the treatment of recurrent UTI.



Keywords: urinary tract infections, prevention and control, natural precautionary methods



Citation

K. Stamatiou, N. Rekleiti. The role of alternative measures and non-antibiotic pharmacological interventions in the treatment of recurrent episodes of urinary tract infections in women. Scientific Chronicles 2016; 21(3): 215-232

Συγγραφέας επικοινωνίας

Κωνσταντίνος Σταματιού, E-mail addresses: stamatiouk@gmail.com

Particular matters: a threat for human health

Olga Velentza

RN, Psychiatric Nursing Specialty, Msc Environment And Health, Psychiatric Department, Eginition Hospital, Athens, Greece

ABSTRACT

Air surrounding us is a vital element as breathing is our life. The quality of the air we breathe is directly related to the physical state of the atmosphere from the emission of primary production and secondary pollutants in it. Pollutant is any substance which directly or indirectly emitted by man into the ambient air and likely to have harmful effects on human health and the environment. Therefore, the particulate matters are pollutants. The study of the presence of particulate matter in the atmosphere and their impact on human health and the environment is a very complex issue for the global scientific community. This is due to the heterogeneity of physical and chemical characteristics, depending on the source of emission and the generation mechanism, as well as differences in their concentrations according to season, region and the weather conditions. The effects of particulate matters are important and vary in all areas of the environment, but for the health in particular, the impacts which are caused depend mainly on their diameter, chemical composition as well as by the existence of other pollutants, which they react with.



Keywords: Particulate matters, health effects, chemical composition of particulate matters, sources of particulate matters.



Citation

O. Velentza. Particular matters: a threat for human health. Scientific Chronicles 2016;21(3): 233-244

INTRODUCTION

The term "suspended particulate matter" or "particulate matters" describes the dispersed air, solid or liquid particles of a size greater than that of simple molecules, but less than 500mm. Particulate matter come from a wide variety of sources and have a significant range of different morphological, chemical, physical and thermodynamic characteristics.

There have been detected concentrations of suspended particles in the atmosphere as of the mass of a few micrograms mg/m³ up to several hundred mg / m³ and this being in atmospheric polluted areas. [1]

The particles in the atmosphere differ from the gases in two points. Initially, a gas is composed of individual atoms or molecules which are separated, but a particle consisting

of an aggregation of molecules and atoms which form a bond. Secondly, unlike the gas the air particles exist in liquid or solid form.

CLASSIFICATION OF PARTICULATE MATTERS

1. Ranking according to their way of formation.

Depending on their origin, either from primary sources or from secondary processes, the particles are divided into: primary and secondary.

Primary particles are emitted directly from sources. Their atmospheric concentrations are usually proportional to the emitted quantities. A category of primary particles comes from the crushing of larger masses and resuspension of debris from the air. This category of particles is subjected to minimum transformation processes after their emission. Because of their relatively large size, they don't easily unite, but blend with other atmospheric constituents by mass transfer processes in the gas phase. A particularly important category of primary particles are the elemental carbon particles which are formed from the combustion processes.

Secondary particles are called those which are formed in the atmosphere from converting gases directly emitted from sources. The main precursors for the secondary particles are sulfur dioxide, ammonia and nitrogen oxides. Also, many volatile organic compounds (VOCs) can be transformed into particles. The majority of these transformations is the result of intense photochemical reactions. [2]

2. Depending on how they are formed, the suspended particles are classified into:

Dust: Small solid particles resulting from crushing of larger masses during procedures such as pressing, rubbing, explosion. Typical size of 1 to 10,000 microns.

Smoke: Small solid particles resulting from the incomplete combustion of organic materials such as coal, tobacco or wood. Typical size of 0.5 to 1mm.

Fly ash: Small non-combustible mineral or metallic particles emitted from the chimney during the burning of coal. Typical size of 1-1000 microns.

Carbon black: Small, solid particles formed by the condensation of vapors of solid materials, often metal oxides (such as oxides of zinc and lead) and elemental carbon. Typical size from 0.03 to 0.3 microns.

Spray: Liquid particles are formed by spraying liquid, such as pesticides or herbicides. Typical size of 10-1000 microns.

Fog: Liquid particles or droplets generated by condensation. Typical size of 0.1 to 10 microns.

Haze is called the aerosol which is produced under similar conditions with the fog, but with visibility greater than 1000 m. The typical particle size of the cloud is from 2 to 80 microns.

Finally, there are the *liquid particles* that occur in the atmosphere at a size larger than 100 microns, they have very little suspension and their name is identical of that of visible phenomena of rain. [3]

3. Classification of the size

The particles have various shapes and therefore it is impossible to express the common size parameter, since many properties of the particles depend on their size (volume, mass deposition rate).

Fine are called the particles with an aerodynamic diameter size up to 2.5 micrometers. Usually these particles are produced secondarily from gaseous compounds.

Coarse are called the suspended particles with aerodynamic diameter size greater than 2.5 micron. They are usually produced by mechanical means. [4]

The larger particles, for example those with a diameter of 10 microns, can remain suspended in the atmosphere of 10 to 20 hours, before precipitating in the lower part of the troposphere.

Accordingly, *smaller diameter particles* from 0.1 to 1 micron, it is possible to move up to several hundred kilometers from their point of emission.

A small proportion of suspended particles can reach the upper part of the troposphere and remain suspended for long periods of time for up to one year. [5]

4. Ranking in terms of penetration in the body.

The effect of particles in the human body is a matter of intense concern to the scientific community, and it is still being studied. However, to date conclusions seem to be found in the following subgroups of total suspended particles (TSP):

Inhalable particles. They are the suspended particles which enter the upper respiratory tract (oropharynx). They include particles of up to 10mm diameter, and the majority of particles with diameters greater than 10 microns are retained in the buccal and nasal cavity.

Thoracic particles. The suspended particles constitute the fraction of inhalable particles which manage to pass through the upper airways (oropharynx). It is considered to have a size less than 7mm.

Respirable particles. The particulate fraction with aerodynamic diameter smaller than 2.5 microns, is the most important in terms of impact on human health.

These particles generally manage to penetrate to the depths of the lungs, and for this reason are called respirable. [6]

Definitions: Measurement of particulate pollutants

Based on the ranking of total suspended particle size (coarse and fine) and in association with their penetration in the human body (inhalable and respirable), defined the two main categories measured particulate fractions between PM₁₀ and PM_{2.5}.

Both these fractions are included in the pollutant- criteria for the quality of air and both Europe and the USA have set the maximum permitted concentration limits in the outdoor atmosphere.

According to the definition as stated in EU directives, we have: «**PM₁₀** means particles

passing through the chosen orifice size, which holds 50% of the aerodynamic diameter of 10 microns" and «PM_{2,5} means particles passing through the orifice size chosen, which retains 50% of particles of aerodynamic diameter 2,5mm."

It is observed that in urban areas where the dominant source of particles is the movement of vehicles, the UFPs constitute more than 90% of the total particles in the atmosphere. [6].

SOURCES OF PARTICULATE MATTERS

The sources of particulate matter is either primary (emitted into the atmosphere) or secondary (i.e., formed in the atmosphere from gaseous compounds by homogeneous or heterogeneous chemical reactions) (Table 1).

Human sources

Emissions from vehicles. The main sources of the emission of particulate matter come from vehicles are vehicle exhaust fumes and the wear of the tire and the brakes. Emissions from diesel engines mainly contain soot, i.e. particles of elemental carbon, volatile organic compounds and some sulfates from the sulfur content of the fuel.

When the organic compounds and sulfates are discharged from the exhaust of the vehicle to the environment, are concentrated on particulate matters and especially onto the carbon particles, which exist in the same exhaust gases. The particles which are formed in this way have a size from 0.01 to 2.5 microns.

The movement of vehicles on the roads cause resuspension of dust of the road. Particles are also emitted as a result of the wear of the brakes and the tires during use. These particles are estimated to be in the size range of 3-30 microns. [7]

Industrial emissions. Industrial emissions contribute to the production of particulate matters in urban areas, depending on the distance of the industry from the residential area and the technology which they use. The particles from industrial emissions generally have a size of 0.5 to 100mm, depending on the particular characteristics of the source.

An important source of fine particles are the energy producing industries.

Forest and agricultural fires. The overall contribution to air pollution from the smoke of the fire is temporary. However, in areas that there are large forest fires, this source can become very important. Both direct emissions and the resuspension of particles from the burned earth, can constitute an important source of particulate matters.

This pyrogenic material is composed of organic matter, elemental carbon and inorganic materials. Its great presence is less than 10 microns and can easily be resuspended due to the wind.

Domestic sources. The most popular method of home heating is the burning of oil, which is a major source of fine particles. [8]

Surface ocean	Droplets which contain various salts from the effect of wind on the sea surface
Soil Surface	Dust
Volcanic eruptions	Includes primary and secondary particulate matters
Biogenic material	Primary and secondary particles concentrating organic compounds emitted by plants
Burning biogenic material	Smoke
Natural gas conversion products in particle	Sulfates by sulfur compounds emitted from the surface of the oceans

Table 1. Natural sources of particulate matters

CHEMICAL COMPOSITION OF PARTICLES

According to surveys, the mass of particulate matters consists of the following main categories of ingredients: (Ohta et al. 1998) (Table 2).

IMPACT OF PARTICULATE MATTER

Impact on the human body

Many a number of epidemiological studies attribute the exposure to particulate matter PM₁₀, PM_{2,5} and UFPs to serious health effects. The symptoms reported in the literature are numerous.

Exposure to particle pollution can cause or aggravate respiratory problems, cardiovascular diseases affect the self-cleaning mechanism of the body from foreign particles, can damage lung tissues, carcinogenesis and premature death.

These effects include some even less painful ones, such as persistent cough, phlegm, dizziness and sickness. [9]

It is generally recognized that long-term human exposure to high concentrations of suspended particles can reduce the life span of 1-2 years on average.

According to the WHO (World Health Organization), exposure to particulate matter is the cause of approximately 3.000.000 deaths per year worldwide. It is characteristic that the World Health Organization states that "available data on the long and short term exposure of the population to particulate matter PM₁₀ and PM_{2,5} do not allow the assessment of specific concentration limits under which exposure to particulate pollution shows no impact on human health» [10].

In epidemiological research which was posted in the online edition of the journal Lancet in February 2011, air pollution is

becoming the most important factor triggering a myocardial attack.

The sharp increase in particles smaller than 10 mm (PM10), the atmosphere became more important at the population level by using cocaine, vigorous exercise, a heavy meal and the sexual act, factors that have been implicated in several cases preceded minutes or hours of the heart attack.

The practical value of the study is the possible reduction of air pollution. It is estimated that in most major European cities and the USA, to reduce pollution at 10mm / m³ would lead to reduction of heart attacks by 1.6%.

The corresponding reduction would be 4.8% in a few European cities with higher levels of concentration PM10, if the concentration of PM10 by 30mm / m³ was reduced. [11]

Impact on our DNA

There are studies showing the differences between people living in rural areas and those living in cities in the mucosa of the nasal cavity in the tissue, cellular and DNA, which means that exposure to pollutants leave marks in humans. The fact that there are not always visible symptoms to those exposed to fine particulate matter does not mean they are not harmed.

The risk for pregnant women

Danger is lurking for the pregnant woman, since an induced damage is not readily visible from the effect of pollutant to the fetus. They are associated with congenital

abnormalities seen in the long run. In addition to particulate matters, there are usually other atmospheric pollutants such as nitrogen oxides, sulfur oxide, ozone, and dioxins. Recently the congenital anomaly of harelip is associated with exposure to dioxins. [12]

More sensitive subpopulations to exposure to particulate contamination are the very young and those with respiratory and cardiac diseases. Particularly, with regard to preteenage children, the effects caused by the exposure to suspended particles have intensely troubled the scientific community over the last decade.

High concentrations of particulate PM10, PM2,5 and UFPs, and black smoke has been found to be associated with respiratory symptoms in young people, absences from school and increased use of medication for children with asthma. The increased sensitivity of the children as to the atmospheric pollution is due to physiological and immune system which is still under development. [13, 14]

Method of effect of the different particulate fractions

Generally the particles larger than 10 microns are removed from the body by retention of the mouth or nose. The PM10, instead is possible to escape from the retention mechanisms, and for this reason are called respirable.

The bulk but the coarse particles is discharged from the upper respiratory tract.

Eventually, 10-60% of these are likely to be deposited in the lungs.

The fine particles PM_{2,5} manage to penetrate deeper in the bronchi and cause significant damage. In their path, the particles penetrate through the bronchi and it is possible to reach up to the alveoli of the lungs, through which oxygen enters the blood.

The particles which are trapped in these hypersensitive tissues interfere with the oxygenation of the blood. Meanwhile during the course, toxic and carcinogenic compounds which are transported initially adsorbed to the particle surface are subsequently adsorbed in different parts of the lungs. [15]

Owing to changes in the air flow in the tracheobronchial area, the particle deposition places are mainly near the bronchi. In these places there are accumulated many nerve endings.

The mechanical stimuli caused by the particles, often lead to reflex cough and systole of bronchi. The sensitivity of the nerve endings to chemical stimuli results in increasing the rate of breathing and reducing lung capacity to function as efficiently in the variations of pressure during respiration.

Secondary health impacts

The observed health problems, when exposed to suspended particles are not solely attributed to their penetration in the respiratory system and their toxic action, but secondarily, to weakening of the body. Numerous studies prove that exposure to particular matters may cause the appearance

of respiratory problems, deterioration in lung function and the self-cleaning mechanisms, and creating inflammation in them. [13]

These symptoms lead to increased sensitivity of the body, which favors the concentration of fluid in the lungs, especially for people with heart disease. Exposure to particular matters may also increase the susceptibility of the lungs to infection by bacteria or viruses.

This causes increase case of pneumonia for the group of vulnerable people. [16]

Impact on the environment

The gas particulate pollution can alter our perception of the colors, of the objects we observe in the atmosphere and colors of the atmosphere itself. The reduction of visibility is a direct result of the interaction of the particles with an aerodynamic diameter less than 2.5 microns and solar radiation.

The PM_{2,5} act as a kind of filter as in the solar radiation, resulting that only a fraction of that manages to pass through, while the rest is diffused, absorbed by the particles or reflected. The reduced and distorted solar radiation leads to reduced visibility. [4]

The impact of suspended particles on the climate is also important. Their impact varies in space and time and it strongly depends on local emissions of particles, their relative short life and the interaction of these particles with solar radiation.

Depending on the size and degree of the reflection of the suspended particles can reflect the shorter wave length incoming to earth UV or long wave length outgoing from

Earth infrared radiation. In the first case occurs freezing, while in the second case it is caused by the heating of the atmosphere, known as greenhouse effect. Particulate matters, however, act in a more indirect way on the global climate.

This indirect action results from the manner in which the particles affect the cloud microphysical properties of the clouds. [17]

To ensure air quality so as to exclude adverse effects of air pollution on humans, animals, plants and the material of the environment air quality standards have been adopted by different countries and organizations. These standards are legal or statutory suggested for pollutant concentration values for defined periods of time.

The air quality standards are expressed as limit values or guide values. The first is maximum (limit) permitted concentrations of pollutants for a specified time. The aim of limits is primarily the protect the health of people.

The guiding values express the desired air quality as determined by specific targets. The guide values apply for specified periods of time, as well as the limit, and are intended to serve for long-term preventive health care and protection of the environment and as reference points for the establishment of special regimes in different regions. [18]

The institutionalization process of the air quality standards is complex and differs from country to country. The basic axis of this process is the air quality criteria.

These are values pollutant concentrations and exposure times to those associated with

specific effects on humans, animals, plants and the environment generally.

Based on the criteria of air quality air quality standards are developed. The final configuration of the standards involved and other parameters such as atmospheric dispersion of every place, the atmospheric chemical processes that take place and above all economic, technical and political parameters.

This has led to a number of different levels from country to country. In Greece the applicable limits are set or proposed by the European Union for the Member States based on results of relevant studies of the WHO or other research centers. [9, 19]

CONCLUSIONS

Exposure to air pollution is one of the most serious environmental health problems if you take into account the extent and the involuntary nature. In our country we do not seem to have realized its importance and thus even the statutory emergency procedures do not apply.

It has been observed that the increased air pollution causes serious health problems to humans or to other organisms. It is associated mainly with respiratory problems and heart disease. Long-term exposure to air pollution can cause cancer and damage to the immune system as well as neurological problems and even death.

In general, air pollution is an atmospheric imbalance.

Human activity has always been an additional aggravating factor and by the early 18th century, the increased energy needs resulted in various activities which these in turn, were harmful to atmosphere. [5]

Apart from human activity the atmosphere is polluted to some extent by natural sources.

The basic composition of the atmosphere as far as nitrogen and oxygen might not change, however the increase of gases concentration in the composition of the atmosphere makes air quality increasingly low and inappropriate.

The effects of this pollution seem both in human health of people as well as the entire ecosystem.

The assessment and control of concentrations of air pollutants are considered most necessary for management of quality, according to European Union directives, and are simultaneously distinct signs that lead to better quality of life, which requires a healthy environment. [20]

DISCUSSION

The environment is a dynamic system that evolves and constantly adapted to changing influences and reactions between biotic and abiotic factors of which it is composed. The survival of living organisms is based on abiotic factors and the normal functioning of those directly associated with living organisms, showing strong interdependence and interaction relations.

Man belongs, depends on the environment and, at the same time, drastically interferes in its configuration. Human life without the environment has no chance of continuity, but even more important is the fact that the quality of human life is determined by environmental quality.

Man, on the evolutionary course to meet the daily needs, has changed the environmental structure with activities representative for the each time cultures, which showed in human history.

The impact of these interventions reflected not only in the quality of human life, but also affects the quality of the environment. [21]

The modified environment undermines the likelihood of qualitative survival of future generations.

The prevalent view, which contributed to the deterioration and disturbance of natural ecosystems, is that man is in a hierarchically superior position than other kinds of life, placing them under his absolute sovereignty justifying their reckless exploitation by man.

This anthropocentric and fragmentary view of the world, which places human as dominant of natural systems and ignores the interdependence and interactions between them, led to over-exploitation of nature and natural resources, considered as 'inexhaustible' consumer goods, to deterioration of the natural environment and generally to the creation of serious environmental problems. [9, 21]

The real solution of the environmental problems is found in a change of viewing from an anthropocentric view of facing the

world to a biocentric which humanity experiencing will recognize with humility the need keep pace with the planet than to dominate over it.

It is therefore essential for the planet sustainability, the dissemination of fundamental knowledge, the radical change of those social attitudes, mentalities and, the most important, behavior that contributed to the creation of the environmental crisis.

Their formation must be done in such a way so as to take always into account the environmental factor, not as something separate and isolated from humans, but as the key to human survival.

The sad news concerns the environmental problems and their causes but the optimistic message is that we have the technology to avoid the activities that degrade our planet and replace them with other environmentally friendly.

The conflicting views, on the degree of risk of environmental issues and their handling are the result of education that we receive from our culture. Investing in education of citizens, we all have the opportunity to actively participate in environmental decision, exercising our right to choice. [21, 22]

REFERENCES

1. Seinfeld J.H., Pandis S.N., «Atmospheric Chemistry and Physics -From Air Pollution to Climatic Change» 2nd Edition, John Wiley & Sons, Inc., New Jersey, (2006).
2. In Zerefos. Chris (1984): Natural School of Atmospheric Physics and Environment. Aristotle University of Thessaloniki. Pp. 381
3. Natural Resources Defense Council, «Danger in the Air: Thousands of Early Deaths could be Averted with Cleaner Air Standard» Natural Resources Defense Council, [http // mail.igc.apc.org / nrdc / faqs / aibrefag.html](http://mail.igc.apc.org/nrdc/faqs/aibrefag.html), 1996 (b).
4. EPA, «Air Quality Criteria for Particulate Matter» Vol. 1, Washington, DC: US Environmental Protection Agency (1996).
5. WHO, «Air Quality Guidelines for Europe», 2nd Edition, World Health Organization, Copenhagen (2000).
6. Gramothiev G., Ristovski Z., «Experimental Investigation of Ultrafine Particle Size Distribution near a Busy Road» Atmospheric Environment, Vol. 38 (12), pp.1767-1776, (2004).
7. Kavouras I. G., Joy L., Koytrakis P., Stephanou E. G., Oyola P., «Measurement of Particulate Aliphatic and Polynuclear Aromatic Hydrocarbons in Santiago de Chile: Source Reconciliation and Evaluation of Sampling Artifacts» Atmospheric Environment, Vol. 33, pp. 4977-4986, (1999).

8. Olhstrom M. O., Lehtinen K., Moisio M., Jokiniemi J. K., «Fine Particle Emissions of Energy Production in Finland» *Atmospheric Environment*, Vol. 34, pp. 1701-3711, (2000).
9. Ohta S., Hori M., Yamagata S., Murao N., «Chemical Characterization of Atmospheric Fine Particles in Sapporo with Determination of Water Content», *Atmospheric Environment*, Vol. 32 (6), pp. 1121-1125, (1998).
10. Ziomas I., "The atmosphere Atmospheric pollution", HPB, School of Chemical Engineering, Athens (2007).
11. Greek Heart Foundation, "In the rhythm of the heart," Volume 20, Issue 226, March-April (2011).
12. www.perivallon21.gr
13. Natural Resources Defense Council, «Air pollution FAQ» Natural Resources Defense Council, [http // mail.igc.apc.org / nrdc / faqs / aibrefag.html](http://mail.igc.apc.org/nrdc/faqs/aibrefag.html), 1996 (a).
14. European Commission Environment «Air Quality, Time Extensions for PM10».
15. Melas Dimitrios (1997) "Air Pollutant Dispersion." Department of Physics, Aristotle University of Thessaloniki.
16. Grivas G., Chaloulakou A., Kassomenos P. (2008). An overview of the PM10 pollution problem, in the Metropolitan Area of Athens, Greece. Assessment of controlling factors and potential impact of long range transport. *Science of the Total Environment*, 389: 165-177.
17. Commission of the European Communities' Proposal for a Directive of the European Parliament and of the Council on ambient air quality and cleaner air for Europe »COM (2005) 447 final 2005/0183 (COD) SEC (2005) 1133, (2005).
18. <http://www.european-lungfoundation.org>
19. www.european-lung-foundation.org
20. www.jech.com
21. Georgopoulos, A., Tsaliki, E. (1998). Environmental Education authorities; Philosophy, Methodology, Games & Exercises, Athens: Gutenberg Publications.
22. <http://www.pneumonologist.gr/article>

Αιωρούμενα σωματίδια: μια απειλή για την υγεία του ανθρώπου

Όλγα Βελέντζα

Νοσηλεύτρια Ψυχικής Υγείας, MSc Περιβάλλον και Υγεία, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Αθήνα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο αέρας, που βρίσκεται γύρω μας, αποτελεί στοιχείο ζωτικής σημασίας μιας και η λειτουργία της αναπνοής είναι η ζωή μας. Η ποιότητα του αέρα που αναπνέουμε, σχετίζεται άμεσα με τη φυσική κατάσταση της ατμόσφαιρας και από την εκπομπή πρωτογενών και παραγωγή δευτερογενών ρύπων σε αυτή. Ρύπος είναι κάθε ουσία η οποία εκπέμπεται άμεσα ή έμμεσα από τον άνθρωπο στον αέρα του περιβάλλοντος και ενδέχεται να έχει επιβλαβείς επιπτώσεις στην ανθρώπινη υγεία και στο περιβάλλον.

Επομένως, τα αιωρούμενα σωματίδια είναι ρύποι. Η μελέτη της παρουσίας των αιωρούμενων σωματιδίων στην ατμόσφαιρα και της επίπτωσής τους στην υγεία του ανθρώπου και στο περιβάλλον είναι ένα εξαιρετικά πολύπλοκο ζήτημα για την παγκόσμια επιστημονική κοινότητα. Αυτό οφείλεται στην ετερογένεια των φυσικών και χημικών χαρακτηριστικών τους, ανάλογα με τη πηγή εκπομπής και τον μηχανισμό δημιουργίας τους, καθώς επίσης και στις διαφορές των συγκεντρώσεών τους ανάλογα με την εποχή, την περιοχή και τις μετεωρολογικές συνθήκες.

Οι επιδράσεις των αιωρούμενων σωματιδίων είναι σημαντικές και ποικίλες σε όλους τους τομείς του περιβάλλοντος, ενώ ειδικότερα για την υγεία οι επιπτώσεις που προκαλούν εξαρτώνται κατά κύριο λόγο από τη διάμετρό τους, τη χημική τους σύσταση καθώς και από την ύπαρξη άλλων ρύπων, με τους οποίους δρουν συνεργιστικά.



Λέξεις ευρετηρίου: Αιωρούμενα σωματίδια, επιπτώσεις στην υγεία, χημική σύσταση των σωματιδίων, πηγές αιωρούμενων σωματιδίων



Παραπομπή

Ο. Βελέντζα. Αιωρούμενα σωματίδια: μια απειλή για την υγεία του ανθρώπου. Επιστημονικά Χρονικά 2016; 21(3): 233-244

Συγγραφέας επικοινωνίας

Olga Velentza, E-mail addresses: olyvelen@gmail.com

Η οικογένεια ως εμπόδιο στη συμμόρφωση των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 στη θεραπευτική του αγωγή

Μαρία Λαβδανίτη

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Τμήματος Νοσηλευτικής, Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η συμμόρφωση των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη στη θεραπευτική τους αγωγή συμβάλλει αποφασιστικά στην έκβαση της ασθένειας. Η οικογένεια διαδραματίζει σημαντικό ρόλο σε αυτήν ενώ κάποιες φορές ο ρόλος της είναι πιθανόν να μην είναι υποστηρικτικός.

Σκοπός: Η διερεύνηση του ρόλου της οικογένειας ως εμπόδιο στην συμμόρφωση των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στην αντιδιαβητική τους αγωγή.

Μεθοδολογία: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων pubmed και Google Scholar για το χρονικό διάστημα από 2004-2016.

Αποτελέσματα: Η συμπεριφορά της οικογένειας δημιουργεί εμπόδια τα οποία προκαλούν δυσκολίες στην αυτοφροντίδα των ασθενών. Τα μέλη της οικογένειας μπορούν να εμποδίσουν τις προσπάθειες αυτοφροντίδας των πασχόντων με: την ετοιμασία ανθυγιεινών γευμάτων, με το να δελεάζουν τους ασθενείς να τρώνε ανθυγιεινά-απαγορευτικά τρόφιμα, να αμφισβητούν την ανάγκη τους για φάρμακα, να διαφωνούν με την προσπάθεια των ασθενών να συμμορφωθούν στην αντιδιαβητική αγωγή και να δημιουργούν ανταγωνιστικές σχέσεις μεταξύ αυτών και του πάσχοντα. Για τη βοήθεια της οικογένειας χρησιμοποιούνται κάποιες συγκεκριμένες παρεμβάσεις που θα συντελέσουν στην αλλαγή του τρόπου συμπεριφοράς της οικογένειας και των ασθενών.

Συμπεράσματα: Το οικογενειακό περιβάλλον δρα καθοριστικά στην συμμόρφωση των πασχόντων. Οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να παρέμβουν και να ενισχύσουν τους πάσχοντες ώστε να πραγματοποιούν αποτελεσματικές στρατηγικές που βελτιώνουν τη συμμόρφωση και τελικά την ποιότητα ζωής.



Λέξεις Ευρετηρίου: οικογένεια, σακχαρώδης σακχαρώδης διαβήτης II, συμμόρφωση, θεραπεία



Παραπομπή

Μ. Λαβδανίτη. Η οικογένεια ως εμπόδιο στη συμμόρφωση των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 στη θεραπευτική του αγωγή. *Επιστημονικά Χρονικά* 2016;21(3): 245-255

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα χρόνιο μεταβολικό νόσημα που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών, η οποία οφείλεται σε έλλειψη ινσουλίνης [1]. Η επίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη αυξάνεται παγκοσμίως και εκτιμάται ότι μέχρι το 2030 περίπου 330 εκ. άτομα θα εμφανίσουν την ασθένεια σε παγκόσμιο επίπεδο [2]. Στην Ελλάδα το 9% του πληθυσμού πάσχει από τη νόσο. [3]

Για τους πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη η πραγματοποίηση της αυτοφροντίδας και η σωστή τήρηση της θεραπευτικής αγωγής έχει σαν αποτέλεσμα την επιβίωση του ασθενούς χωρίς επιπλοκές και επαναλαμβανόμενες νοσηλείες. [4] Η ελαττωμένη συμμόρφωση στη θεραπευτική αγωγή συμβάλλει στην πρόωρη εμφάνιση των επιπλοκών [5], αυξάνει την πιθανότητα νοσηλείας των ασθενών, οδηγεί σε πρόωρο θάνατο [6] και σε συνδυασμό με τη δυσκολία στην αυτοδιαχείριση του διαβήτη οδηγεί στην μη επίτευξη των θεραπευτικών στόχων. [7] Υπολογίζεται περίπου ότι το 1/3 των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II δεν συμμορφώνονται στην θεραπευτική τους αγωγή. [6]

Ο ρόλος της οικογένειας στη διαχείριση της ασθένειας αλλά και στη συμμόρφωση στη θεραπευτική αγωγή κρίνεται καθοριστικός αφού το οικογενειακό περιβάλλον αποτελεί πηγή κοινωνικής υποστήριξης στους ασθενείς. Παρόλα αυτά κάποιες φορές ο ρόλος της μπορεί να αποδειχθεί και μη υποστηρικτικός. [4] Ο σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση του ρόλου της οικογένειας ως

εμπόδιο στην συμμόρφωση των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στην αντιδιαβητική τους αγωγή

ΜΕΘΟΔΟΣ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗΣ

Πραγματοποιήθηκε βιβλιογραφική ανασκόπηση δημοσιευμένων άρθρων στην ηλεκτρονική βάση δεδομένων Pub Med και στη μηχανή αναζήτησης Google Scholar, για το χρονικό διάστημα 2004-2016. Χρησιμοποιήθηκαν οι ακόλουθες λέξεις-κλειδιά: «σακχαρώδης διαβήτης II» «συμμόρφωση», «εμπόδια», «οικογένεια» καθώς και ο συνδυασμός αυτών. Τα κριτήρια αποκλεισμού των άρθρων ήταν η γλώσσα εκτός της αγγλικής και της ελληνικής καθώς και οι μελέτες που αναφέρονταν στα εμπόδια της συμμόρφωσης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, οι μελέτες με επικέντρωση στην αξιολόγηση της αξιοπιστίας και εγκυρότητας κλίμακας μέτρησης, και τέλος οι μη διαθέσιμες πηγές και τα μη διαθέσιμα άρθρα.

Συμμόρφωση στην αντιδιαβητική αγωγή

Η συμμόρφωση των ασθενών στη θεραπευτική τους αγωγή είναι ένα φαινόμενο που έχει απασχολήσει τα τελευταία χρόνια την επιστημονική κοινότητα. Στη βιβλιογραφία ανευρίσκονται τουλάχιστον τρεις όροι οι οποίοι χρησιμοποιούνται για να περιγράψουν τη συμπεριφορά των ασθενών ως προς τη θεραπευτική τους αγωγή. Πιο συγκεκριμένα, υπάρχουν οι έννοιες της προσήλωσης (adherence), της συμμόρφωσης (compliance), της παραμονής (persistence) στη θεραπεία. [8]

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (2003), η προσήλωση (adherence) ορίζεται ως «ο βαθμός στον οποίο ο ασθενής ακολουθεί τις συμβουλές ενός επαγγελματία υγείας, όσον αφορά στη λήψη φαρμακευτικής αγωγής ή/και την αλλαγή του τρόπου ζωής του». [9] Ο όρος συμμόρφωση (compliance), είναι ο βαθμός στον οποίο οι ασθενείς ακολουθούν τις συμβουλές που τους δόθηκαν από τους επαγγελματίες υγείας (π.χ. πληροφορίες σχετικά με την λήψη φάρμακων ή τις αλλαγές του τρόπου ζωής). Ο όρος υποδηλώνει μια υπακοή των ασθενών στις οδηγίες των επαγγελματιών υγείας. Ο όρος παραμονή στη θεραπεία (persistence) χρησιμοποιείται για να περιγράψει εάν ένας ασθενής συνεχίζει να χρησιμοποιεί το συνταγογραφούμενο φάρμακο.[8] Οι έννοιες «προσήλωση» (adherence) και «συμμόρφωση» (compliance) θεωρούνται συνώνυμες από τους επαγγελματίες υγείας και ειδικά από τους νοσηλευτές, ενώ οι περισσότεροι χρησιμοποιούν τον ορισμό του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας για να τους περιγράψουν.[10]

Η συμμόρφωση στη θεραπεία μπορεί να εκτιμηθεί «ως το ποσοστό ή την αναλογία των καλυφθέντων ημερών, δηλαδή το ποσοστό του συνολικού αριθμού ημερών σε μια συγκεκριμένη περίοδο για τις οποίες ο ασθενής έλαβε σωστά τη φαρμακευτική αγωγή του.» [8] Σε ποσοστό >80% η συμμόρφωση θεωρείται καλή, από 20-79% μέτρια και <20% θεωρείται κακή.[8] Η μη συμμόρφωση στη θεραπευτική αγωγή ποικίλει και κυμαίνεται από 13- 64% για αντιδιαβητικά δισκία και 19% έως 46% για την αγωγή με ινσουλίνη. [11]

Διακρίνεται σε σκόπιμη όταν αγνοούνται οι ιατρικές οδηγίες και μη σκόπιμη όταν οι ασθενείς δεν κατανοούν τις οδηγίες, ή τις πραγματοποιούν με λανθασμένο τρόπο. [12]

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας υποστηρίζει ότι η συμμόρφωση στη θεραπεία αποτελεί ένα πολυπαραγοντικό φαινόμενο και τα αίτια της ελαττωμένης συμμόρφωσης μπορεί να είναι ο ίδιος ο ασθενής (φύλο, ηλικία, εθνικότητα, μορφωτικό επίπεδο), η εκπαίδευση του (ανεπαρκής εκπαίδευση για αυτοδιαχείριση, η μη κατανόηση της σοβαρότητας της ασθένειας) [13]. Σχετικά με τους παράγοντες που αφορούν στον ασθενή αναφέρεται ότι οι νεότεροι ασθενείς συμμορφώνονται λιγότερο στην θεραπεία, και οι ασθενείς θηλυκού γένους εμφανίζουν καλύτερη συμμόρφωση σε σχέση με τον ανδρικό πληθυσμό. [14] Οι ψυχολογικοί παράγοντες όπως η κατάθλιψη, η κατανάλωση αλκοόλ και άλλων ουσιών και οι περιβαλλοντικοί όπως η εύκολη πρόσβαση σε ανθυγιεινές τροφές η καθιστική εργασία, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας φαίνεται ότι συμβάλλουν αρνητικά στη συμμόρφωση. [13]. Οι Osborn και συνερ. σε μια μελέτη που πραγματοποίησαν σε 314 πάσχοντες από διαβήτη βρήκαν ότι η κατάθλιψη αποτελεί προγνωστικό προγνωστικό παράγοντα της μη συμμόρφωσης στη θεραπευτική αγωγή και ειδικά στην δίαιτα [15]. Οι διαπροσωπικοί παράγοντες όπως η ύπαρξη σχέσεων εμπιστοσύνης μεταξύ επαγγελματιών υγείας και ασθενή, η οικογενειακή και κοινωνική υποστήριξη επιδρούν θετικά στη συμμόρφωση ενώ το υψηλό κόστος θεραπείας, το χαμηλό εισόδημα, η ελαττωμένη συχνότητα επισκέψεων στο γιατρό (κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες)

μπορούν να οδηγήσουν σε μείωση της συμμόρφωσης. Τέλος η θεραπευτική αγωγή όπως η πολυπλοκότητα της, το είδος του φαρμάκου, η ταυτόχρονη χορήγηση και άλλων φαρμάκων συμβάλλουν αποφασιστικά στη συμμόρφωση χωρίς να έχει ξεκαθαριστεί απόλυτα από τις υπάρχουσες έρευνες η αρνητική επίδραση τους. [13]

Ειδικά για την ινσουλίνη, παράγοντες όπως: ο φόβος και ο πόνος των ενέσεων, η ανάγκη επαναπρογραμματισμού και πιστής τήρησης πολλών συνηθειών (π.χ. ώρες γευμάτων και άσκησης, κοινωνικές δραστηριότητες), το αίσθημα αμηχανίας και η δυσκολία διενέργειας των ενέσεων λόγω συνυπαρχόντων προβλημάτων υγείας (π.χ. προβλήματα όρασης) παίζουν σημαντικό ρόλο στην παράλειψη δόσεων ή υποδοσολογία. [13]

Οικογένεια και σακχαρώδης διαβήτης

Η διαχείριση του διαβήτη πραγματοποιείται μέσα στην καθημερινή ρουτίνα της οικογένειας και τα μέλη της θεωρούνται σημαντικές πηγές υποστήριξης σε οργανικό, συναισθηματικό και πρακτικό επίπεδο προσφέροντας ουσιαστική βοήθεια. [16,17]

Η συμμετοχή της οικογένειας στη φροντίδα των ασθενών έχει δύο διαστάσεις και περιλαμβάνει το βαθμό συμμετοχής στη φροντίδα και το είδος της συμμετοχής (υποστηρικτική ή μη υποστηρικτική). Η δομή της οικογένειας και η αντίληψη των μελών για το πώς πρέπει να συμπεριφέρονται στον ασθενή της καθορίζει τον υποστηρικτικό ή επιβλαβή ρόλο της οικογένειας. [18]

Ο υποστηρικτικός ρόλος της οικογένειας μπορεί να βελτιώσει τη συμπεριφορά των πασχόντων σχετικά με τη θεραπεία και να βοηθήσει στην επίτευξη θετικών αποτελεσμάτων και των θεραπευτικών στόχων.[4,12] Τα μέλη της οικογένειας παρέχουν υποστηρικτικό ρόλο με το να ρυθμίζουν τα ραντεβού με το γιατρό, να βοηθούν τους ασθενείς να εκτελούν επιθυμητή συμπεριφορά για τη ρύθμιση του διαβήτη, καθώς και να δημιουργούν το κατάλληλο περιβάλλον για την ενίσχυση της συμμόρφωσης. Επιπλέον, καθοριστική είναι η υποστήριξη της οικογένειας στην τήρηση σωστής διατροφής, στην πραγματοποίηση άσκησης, στον έλεγχο του σακχάρου στο αίμα, στη σωστή λήψη φαρμάκων και γενικά στην αυτοφροντίδα. [4] Συνολικά, η οικογένεια βοηθά τους πάσχοντες «να ζουν αρμονικά με τη νόσο τους», προσαρμόζοντας το διαβήτη στη ζωή τους και όχι απαραίτητα τη ζωή τους στο διαβήτη.

Στον αντίποδα, η συμπεριφορά της οικογένειας μπορεί να είναι επιβλαβής στη θεραπεία του ασθενούς. [19,20] Κάποιες φορές η συμπεριφορά της οικογένειας δημιουργεί εμπόδια τα οποία προκαλούν δυσκολίες στην αυτοφροντίδα των ασθενών. [16] Τα μέλη της οικογένειας μπορούν να εμποδίσουν ή να υπονομεύσουν τις προσπάθειες αυτοφροντίδας των ασθενών με: την ετοιμασία ανθυγιεινών γευμάτων, με το να δαμάζουν τους ασθενείς να τρώνε ανθυγιεινά-απαγορευτικά τρόφιμα ή να αμφισβητούν την ανάγκη τους για φάρμακα. [16]

Τα μέλη της οικογένειας μπορούν επίσης να διαφωνούν με την προσπάθεια των πασχόντων να συμμορφωθούν στην αντιδιαβητική αγωγή [20] και να

δημιουργούν ανταγωνιστικές σχέσεις μεταξύ αυτών και του πάσχοντα όπως π.χ. τα μέλη της οικογένειας μπορεί να μην θέλουν να καταναλώσουν τα ίδια τρόφιμα με τον πάσχοντα, ο οποίος προσπαθεί να διατηρήσει μια υγιεινή διατροφή. Η συμμετοχή σε κοινωνικές εκδηλώσεις, όπως γιορτές γενεθλίων, και έλλειψη υποστήριξης και κατανόησης από την οικογένεια, η επιμονή των μελών της οικογένειας να παίρνουν έτοιμες τροφές, έχουν επίσης αναφερθεί ως εμπόδια για τη σωστή διατροφή για τα άτομα με διαβήτη. [21]

Οι σχέσεις αυτές δημιουργούν άγχος στους πάσχοντες που τους επηρεάζει αρνητικά στην προσπάθεια τους να ισορροπήσουν τους οικογενειακούς τους ρόλους και τις απαιτήσεις στην ασθένεια. [12] Όλα τα παραπάνω οδηγούν σε οικογενειακές διαμάχες οι οποίες επιβαρύνουν ακόμα περισσότερο την συμμόρφωση. [22]

Ο ρόλος της οικογένειας στη συμμόρφωση στη θεραπευτική αγωγή φαίνεται να έχει μελετηθεί και σε άλλες ασθένειες όπως στην καρδιακή ανεπάρκεια, στη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια κ.α. [23,24]

Στους ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια βρέθηκε ότι εκείνοι που είχαν την σύζυγο τους ως φροντιστή παρουσίαζαν υψηλότερα επίπεδα αυτοφροντίδας σε σχέση με τους ασθενείς που ήταν ανύπανδροι [23]. Σε παρόμοια αποτελέσματα κατέληξε και μια πρόσφατη μελέτη στην οποία βρέθηκε ότι οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια που είχαν υποστηρικτική συμπεριφορά από την οικογένεια παρουσίαζαν συμμόρφωση στη διαιτητική αγωγή [24].

Ερευνητικά αποτελέσματα

Οι έρευνες που αφορούν στη μη υποστηρικτική συμπεριφορά της οικογένειας παρουσιάζουν τα τελευταία χρόνια μια ανοδική πορεία. Κάποιες από αυτές καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η μη υποστηρικτική συμπεριφορά της οικογένειας συσχετίζεται με φτωχό γλυκαιμικό έλεγχο και με ήπια συμμόρφωση στη διαίτα, στην άσκηση και στη λήψη φαρμακευτικής αγωγής.[12,25,26]

Εξετάζοντας κάποιος κριτικά τις υπάρχουσες έρευνες καταλήγει στο συμπέρασμα ότι υπάρχουν μελέτες που διερευνούν τη συμμετοχή της οικογένειας στη διαχείριση του διαβήτη των ενηλίκων και έχουν χρησιμοποιήσει φυλετικά ομοιογενή δείγματα [4,25,26], έχουν επικεντρωθεί περισσότερο στη συμπεριφορά συζύγου/συντρόφου [19, 27] και ότι οι άντρες ασθενείς βιώνουν περισσότερα πλεονεκτήματα από τη θετική και βοηθητική συμπεριφορά των γυναικών στην οικογένεια [25,26].

Νεότερες μελέτες πραγματοποιήθηκαν προκειμένου να διερευνηθεί ο υποστηρικτικός και μη -υποστηρικτικός ρόλος της οικογένειας. Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 192 πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II βρέθηκε ότι ότι η υποστηρικτική συμπεριφορά σχετίζεται με θετικές συμπεριφορές αυτοφροντίδας ενώ αντιθέτως η μη υποστηρικτική συμπεριφορά σχετίζεται με μικρότερη συμμόρφωση αλλά και κακό γλυκαιμικό έλεγχο [20]. Σε παρόμοια μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε παρόμοιο πληθυσμό πασχόντων από ΣΔ II βρέθηκε ότι η μη υποστηρικτική συμπεριφορά της οικογένειας σχετίζεται με

κακό γλυκαιμικό έλεγχο αλλά και χαμηλό επίπεδο εκπαίδευσης των πασχόντων [16].

Σε αξιοσημείωτα αποτελέσματα κατέληξε και η μελέτη στην οποία διερευνήθηκε η συμπεριφορά των συζύγων σε σχέση με τις διατροφικές συνήθειες σε 129 πάσχοντες από ΣΔ II. Τα αποτελέσματα στα οποία κατέληξαν ήταν ότι η αδιαφορία και η υπονόμηση των συζύγων σε σχέση με τις διατροφικές συνήθειες των πασχόντων σχετιζόταν με κακή συμμόρφωση στη διαιτητική αγωγή [19]. Σε παρόμοια αποτελέσματα είχε καταλήξει και παλαιότερη μελέτη στην οποία βρέθηκε ότι όσο περισσότερο προστατευτικά ήταν τα μέλη της οικογένειας τόσο καλύτερη διαχείριση υπήρξε στην ασθένεια των συμμετεχόντων [27]. Σε άλλη έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 150 πάσχοντες βρέθηκε ότι η μικρή οικογενειακή υποστήριξη σχετιζόταν με χαμηλή συμμόρφωση στη θεραπευτική αγωγή [28].

Θα πρέπει να αναφερθεί ότι στις περισσότερες έρευνες που αφορούν στην εκτίμηση της παρέμβασης της οικογένειας στη συμμόρφωση του ασθενή χρησιμοποιείται κυρίως το ερωτηματολόγιο Diabetes Family Behavior Checklist-II (DFBC-II). Αποτελείται από 16 ερωτήσεις οι οποίες διακρίνονται σε δύο υποκλίμακες (υποστηρικτική: αποτελείται από 9 προτάσεις και μη υποστηρικτική αποτελείται από 7 προτάσεις) . Οι προτάσεις ρωτούν «Πόσο συχνά τα μέλη της οικογένειάς σας ...» εκτελούν μια συγκεκριμένη συμπεριφορά και είναι βαθμολογημένες από 1-5 όπου το 1 = ποτέ έως 5 = τουλάχιστον μία φορά την ημέρα. [16]

Τέλος αξίζει να αναφερθεί η πολυκεντρική μελέτη Diabetes Attitudes Wishes & Needs (DAWN2TM) που πραγματοποιήθηκε σε 17 χώρες μεταξύ των οποίων και η Ελλάδα και η οποία έδειξε ότι: Το 63% των μελών της οικογένειας είναι ανήσυχoi για το ενδεχόμενο το άτομο που έχει σακχαρώδη διαβήτη να αναπτύξει κάποια στιγμή στο μέλλον σοβαρές επιπλοκές, το 66% αυτών φοβάται κυρίως για τους ινσουλινοεξαρτώμενους ότι θα πάθουν νυκτερινή υπογλυκαιμία. Το 34% των μελών της οικογένειας αναφέρουν αρνητικές οικονομικές επιπτώσεις στον προϋπολογισμό της οικογένειας και το 20% των μελών της πιστεύει ότι το μέλος της οικογένειάς τους που πάσχει από διαβήτη είναι θύμα κοινωνικής διάκρισης και ότι η κοινωνία γενικότερα είναι μη ανεκτική στο διαβήτη. Το 35% των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη αναφέρουν ότι η οικογένειά τους διαφωνεί με τον τρόπο που διαχειρίζονται την ασθένεια τους και το 75% των μελών της οικογένειας δεν έχει παρακολουθήσει εκπαιδευτικό πρόγραμμα για τη διαχείριση του διαβήτη παρά το 70% τουλάχιστον των επαγγελματιών υγείας που πιστεύουν ότι η συμμετοχή μελών της οικογένειας σε τέτοια προγράμματα είναι ζωτικής σημασίας για την καλή ρύθμιση της ασθένειας [29].

Παρεμβάσεις για την υποστηρικτική συμπεριφορά της οικογένειας

Παρόλο που η συμμόρφωση στη θεραπεία είναι πολυπαραγοντικό φαινόμενο, οι επαγγελματίες υγείας μπορούν να πραγματοποιήσουν απλές παρεμβάσεις που να αφορούν κυρίως στην εκπαίδευση, στην ενθάρρυνση και ενίσχυση της οικογένειας να

μεταβάλλει την συμπεριφορά της. Κάποιες τέτοιες παρεμβάσεις είναι οι παρακάτω:

- Εκπαίδευση της οικογένειας ώστε τα μέλη της να κατανοήσουν τη σημαντικότητα των ιατρικών οδηγιών και την ανάγκη για την συμμόρφωση στην κατάλληλη διαίτα [12]

- Ενίσχυση της οικογένειας να συμμετέχει αποτελεσματικά σε ενέργειες θετικές για τον ασθενή (π.χ. αγορά λαχανικών) [30]

- Ενίσχυση της οικογένειας να συμμετέχει σε συμπεριφορικές θεραπείες που έχουν σκοπό την βελτίωση της επικοινωνίας των μελών της οικογένειας, την ανάπτυξη δεξιοτήτων για την επίλυση προβλημάτων και την ανάπτυξη πεποιθήσεων που θα βελτιώσουν τους ρόλους στην οικογένεια [12]

- Η υιοθέτηση ενός υγιεινού διαιτολογίου από όλη την οικογένεια και η καθιέρωση γενικότερων υγιεινών συνηθειών π.χ. περπάτημα, ενασχόληση με καλλιέργεια φυτών, κολύμπι το καλοκαίρι κ.α. [31]

- Η διατήρηση ηρεμίας εντός της οικογένειας, η καθημερινή ενθάρρυνση και επιβράβευση του πάσχοντα από διαβήτη [12]

- Καθιέρωση τακτικών επισκέψεων από κάποιον άλλον πάσχοντα που θα βοηθήσει την οικογένεια να θέσει τους απαραίτητους στόχους για τη διαχείριση της ασθένειας [32]

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το οικογενειακό περιβάλλον δρα καθοριστικά στην συμμόρφωση στη θεραπευτική αγωγή και τελικά στην επίτευξη των θεραπευτικών στόχων του πάσχοντος από διαβήτη. Η κακή συμμόρφωση έχει αρνητικές συνέπειες για την αποτελεσματικότητα της θεραπείας ενώ θα μπορούσε να θεωρηθεί ότι η έλλειψη συμμόρφωσης αποτελεί πραγματικό παράγοντα κινδύνου για την επιδείνωση της νόσου. Απαιτείται περισσότερη προσπάθεια από όλους τους επαγγελματίες υγείας προκειμένου να παρέμβουν και να ενισχύσουν τους ασθενείς τους να πραγματοποιούν αποτελεσματικές στρατηγικές που βελτιώνουν τη συμμόρφωση και τελικά την ποιότητα ζωής.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία. Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς, ΕΔΕ, 2013
2. Tiv M, Viel J-F, Mauny F, Eschwe`ge E, Weill A, et al. (2012) Medication Adherence in Type 2 Diabetes: The ENTRED Study 2007, a French Population-Based Study. PLoS ONE 7(3): e32412. doi:10.1371/journal.pone.0032412

3. World Health Organization. Diabetes. 2016; available at www.who.int. Access on 12 June 2016
4. Mayberry LS, Osborn CY. Family support, medication adherence, and glycemic control among adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2012; 35: 1239-45. doi: 10.2337/dc11-2103. Epub 2012 Apr 26.
5. Gherman A, Schnur J, Montgomery G, Sassu R, Veresiu I, David D. How are adherent people more likely to think? A meta-analysis of health beliefs and diabetes self-care. *Diabetes Educ*. 2011;37:392-408.
6. Mayberry LS, Egede LE, Wagner JA, Osborn CY. Stress, depression and medication nonadherence in diabetes: test of the exacerbating and buffering effects of family support. *J Behav Med*. 2015;38(2):363-71.
7. Cramer JA. A systematic review of adherence with medications for diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 1218-24.
8. Pharmaceutical Group of the European Union Targeting adherence: Improving patient outcomes in Europe through Community Pharmacists' Interventions. May 2008.
9. World Health Organization. Adherence to Long-Term Therapies: Evidence for Action. Geneva, Switzerland: WHO; 2003. Available at: http://www.who.int/chronic_conditions/adherencereport/en/
10. Alikari V, Zyga S. Conceptual analysis of patient compliance in treatment. *Health Science Journal*. 2014; 8: 179-186.
11. Salas M, Hughes D, Zuluaga A, Vardeva K, Lebmeier M. Costs of medication nonadherence in patients with diabetes mellitus: a systematic review and critical analysis of the literature. *Value Health*. 2009;12(6):915-22. doi: 10.1111/j.1524-4733.2009.00539.x. Epub 2009 Apr 27.
12. Miller TA, Dimatteo MR. Importance of family/social support and impact on adherence to diabetic therapy. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2013; 6:421-6.
13. Βουρλιωτάκη ΑΓ, Κεφαλογιάννης ΝΚ. Συμμόρφωση στην αντιδιαβητική αγωγή: τι γνωρίζουμε σήμερα και πώς μπορούμε να παρέμβουμε, *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*. 2013; 26 : 229-236.
14. Jin J, Sklar GE, Min Sen Oh V, Chuen Li S. Factors affecting therapeutic compliance: A review from the patient's perspective. *Ther Clin Risk Manag*. 2008 ;4(1):269-86.
15. Osborn CY, Mayberry LS, Wagner JA, Welch GW. Stressors may compromise medication adherence among adults with diabetes and low socioeconomic status. *West J Nurs Res*. 2014; 36(9):1091-110. doi: 10.1177/0193945914524639. Epub 2014 Feb 25.

16. Mayberry LS, Rothman RL, Osborn CY. Family members' obstructive behaviors appear to be more harmful among adults with type 2 diabetes and limited health literacy. *J Health Commun.* 2014;19 Suppl 2:132-43.
17. Rosland AM, Piette JD. Emerging models for mobilizing family support for chronic disease management: a structured review. *Chronic Illn.* 2010;6:7-21.
18. Wen LK, Parchman ML, Shepherd MD. Family support and diet barriers among older Hispanic adults with type 2 diabetes. *Fam Med.* 2004 ; 36:423-30.
19. Henry SL, Rook KS, Stephens MA, Franks MM. Spousal undermining of older diabetic patients' disease management. *J Health Psychol.* 2013;18:1550-61. Epub 2013 Jan 16
20. Mayberry LS, Osborn CY. Family involvement is helpful and harmful to patients' self-care and glycemic control. *Patient Educ Couns.* 2014 ;97:418-25.
21. Wong M, Gucciardi E, Li L, Grace SL. Gender and nutrition management in type 2 diabetes. *Can J Diet Pract Res.* 2005;66:215-20.
22. DiMatteo MR. Variations in patients' adherence to medical recommendations: a quantitative review of 50 years of research. *Med Care.* 2004;42:200-9
23. Wang KY, Sung PY, Yang ST, Chiang CH, Perng WC. Influence of family caregiver caring behavior on COPD patients' self-care behavior in Taiwan. *Respir Care.* 2012;57(2):263-72. doi: 10.4187/respcare.00986. Epub 2011 Jul 12.
24. Chung ML, Lennie TA, Mudd-Martin G, Moser DK. Adherence to a low-sodium diet in patients with heart failure is best when family members also follow the diet: a multicenter observational study. *J Cardiovasc Nurs.* 2015;30(1):44-50. doi: 10.1097/JCN.0000000000000089.
25. Choi SE. Diet-specific family support and glucose control among Korean immigrants with type 2 diabetes. *Diabetes Educator.* 2009;35:978-85.
26. Rosland AM, Heisler M, Choi HJ, Silveira MJ, Piette JD. Family influences on self-management among functionally independent adults with diabetes or heart failure: do family members hinder as much as they help? *Chronic Illn.* 2010;6:22-33
27. Hagedoorn M, Keers J, Links T, Bouma J, Ter Maaten J, Sanderman R. Improving self management in insulin-treated adults participating in diabetes education. The role of overprotection by the partner. *Diab Med.* 2006; 23:271-7
28. S A, T M. Self Care and Medication Adherence among Type 2 Diabetics in Puducherry, Southern India: A Hospital Based Study. *Clin Diagn Res.* 2014 ;8(4):UC01-3. doi: 10.7860/JCDR/2014/7732.4256. Epub 2014 Apr 15.

29. Nicolucci A, Kovacs Burns K, Holt RI, Comaschi M, Hermanns N, Ishii H, Kokoszka A, Pouwer F, Skovlund SE, Stuckey H, Tarkun I, Vallis M, Wens J, Peyrot M; DAWN2 Study Group. Diabetes Attitudes, Wishes and Needs second study (DAWN2™): cross-national benchmarking of diabetes-related psychosocial outcomes for people with diabetes. *Diabet Med.* 2013;30(7):767-77.
30. Καραμήτσος ΔΘ. Σακχαρώδης διαβήτης και οικογένεια. Διαθέσιμο στο Σακχαρώδης διαβήτης και οικογένεια - medicalrecords.gr
www.medicalrecords.gr/debe_2010/slides/Day%204/063.Karamitsos.pdf, πρόσβαση 12/6/2016
31. Τζήμου Γ. Ψυχολογική προσέγγιση ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη. Στο Κ. Καζάκος . Σακχαρώδης διαβήτης -Σύγχρονες απόψεις . Εκδόσεις Πασχαλίδης, Αθήνα 2016
32. van der Wulp I, de Leeuw JR, Gorter KJ, Rutten GE. Effectiveness of peer-led self-management coaching for patients recently diagnosed with Type 2 diabetes mellitus in primary care: a randomized controlled trial. *Diabet Med.* 2012 ;29(10):e390-7.

REVIEW

The family as a barrier to therapy compliance in patients with type 2 diabetes

Maria Lavdaniti

Associate Professor, Nursing Department, Alexander Technological Educational Institute, Thessaloniki, Greece

ABSTRACT

Introduction: Adherence of diabetic patients in their treatment is important in the disease management. Family is considered a significant source of social support for adults with diabetes type 2. Family members may have a positive or a negative impact in these patients.

Purpose: To investigate the family's role as a barrier in patient adherence to diabetic therapy.

Methodology: A literature review was conducted using the electronic databases PubMed and Google scholar for the time period 2004-2016.

Results: Family behavior creates barriers causing difficulties in patients' self-care. Family members may sabotage patients' self-care efforts by planning unhealthy meals, tempting patients to eat unhealthy-prohibitive foods, questioning the need for treatment. They may also disagree with the patients in their attempt to support adherence in treatment and create family conflict. Some specific interventions have to be planned in order to help family to adopt a supportive behavior.

Conclusions: Family's involvement in patients' adherence is critical. Health professionals should intervene in order to encourage family members to plan effective strategies to improve patients' adherence and their quality of life.



Keywords: family, adherence, diabetes type II, barrier.



Citation

M. Lavdaniti. The family as a barrier to therapy compliance in patients with type 2 diabetes. Scientific Chronicles 2016;21(3): 245-255

Συγγραφέας επικοινωνίας

Μαρία Λαβδανίτη, E-mail addresses: maria_lavdaniti@yahoo.gr

Η επικοινωνία στις μονάδες/οργανισμούς παροχής υπηρεσιών υγείας

Ιωάννης Κ. Θανασάς¹, Μαριάννα Χαραλάμπους²

¹Μαιευτική & Γυναικολογική κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων, ²Ευρωπαϊκό Πανεπιστήμιο Κύπρου

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στη σύγχρονη επιχειρησιακή δραστηριότητα απαραίτητη προϋπόθεση για την επιτυχία της διοίκησης σε μία επιχείρηση/οργανισμό είναι η αποτελεσματική επικοινωνία. Η αναποτελεσματική επικοινωνία η οποία οφείλεται σε λάθη που είναι δυνατόν να σχετίζονται με τον αποστολέα ή κατά άλλους σε λάθη που σχετίζονται με τον παραλήπτη οδηγεί σε συγκρούσεις και αντιπαραθέσεις στον εργασιακό χώρο οι οποίες εάν δεν αντιμετωπισθούν έγκαιρα και αποτελεσματικά είναι δυνατόν να προκαλέσουν δυσλειτουργία στον οργανισμό. Οι βασικότεροι παράγοντες που συμβάλλουν σημαντικά σήμερα στην ομαλή λειτουργία των οργανισμών παροχής υπηρεσιών υγείας είναι ο επαγγελματικός σεβασμός, η συνεργασία μεταξύ των εργαζομένων και η επαγγελματική επάρκεια των επαγγελματιών υγείας. Στο πλαίσιο του ευρύτερου προβληματισμού αποτελεσματικής διοίκησης των οργανισμών, για την ανάγκη βελτίωσης της διαπροσωπικής επικοινωνίας στους υγειονομικούς οργανισμούς έχουν διατυπωθεί σήμερα προτάσεις οι οποίες εκτιμάται ότι είναι σε θέση να συμβάλλουν αποτελεσματικά στην αντιμετώπιση των δυσκολιών της επικοινωνίας. Στην παρούσα εργασία, με δεδομένη την πλήρη κατανόηση των γνώσεων που αφορούν στις βασικές αρχές της διοικητικής επιστήμης, μετά από την μελέτη της διαδικασίας και της αποτελεσματικότητας της επικοινωνίας επιχειρείται η ανασκόπηση του ρόλου της επικοινωνίας στη διοίκηση των μονάδων/οργανισμών υγείας. Επίσης, με βάση τη διεθνή κυρίως βιβλιογραφία γίνεται προσπάθεια παράθεσης προτάσεων για τη βελτίωση της διαπροσωπικής επικοινωνίας, προκειμένου αυτή να καταστεί αποτελεσματική για τις σύγχρονες μονάδες/οργανισμούς παροχής υπηρεσιών υγείας.



Λέξεις Ευρετηρίου: επικοινωνία, εμπόδια επικοινωνίας, βελτιωτικές προτάσεις, μονάδες/οργανισμοί παροχής υπηρεσιών υγείας.



Παραπομπή

Ι. Θανασάς, Μ. Χαραλάμπους. Η επικοινωνία στις μονάδες/οργανισμούς παροχής υπηρεσιών υγείας. *Επιστημονικά Χρονικά* 2016;21(3): 256-267

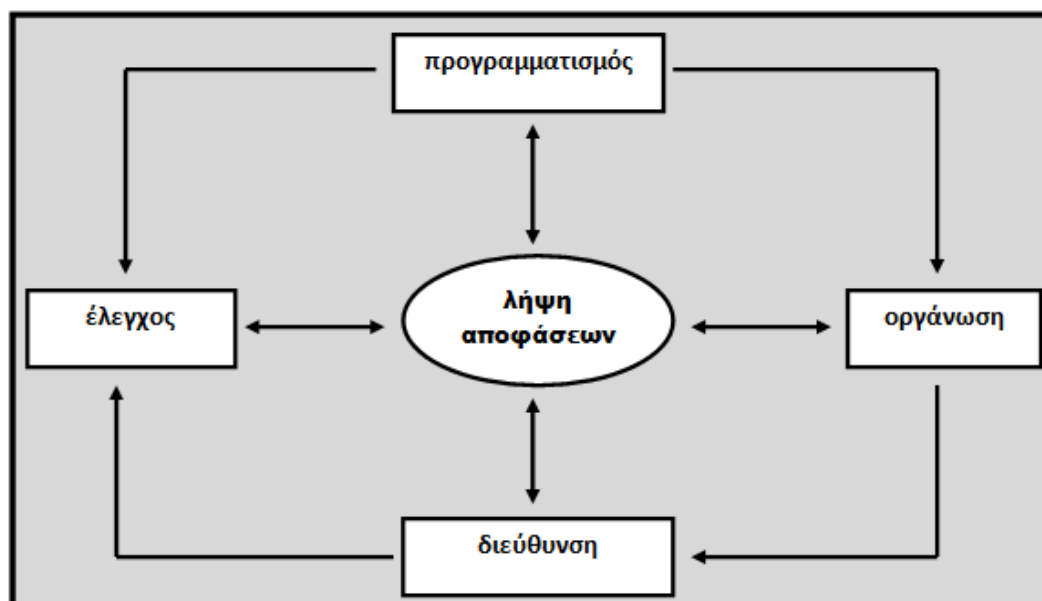
ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η σημασία της διοίκησης είναι γνωστή από την αρχαιότητα. Ο συντονισμός των ατομικών προσπαθειών που εξασφαλίζεται από την διοικητική επιστήμη υπήρξε αναγκαίος και απαραίτητος από τη στιγμή που οι άνθρωποι κατά την εξελικτική τους πορεία σχημάτισαν ομάδες και έθεσαν συγκεκριμένους στόχους και σκοπούς. Από την αρχαία Αίγυπτο και την αρχαία Κίνα, αλλά και την Ελληνική Αθηναϊκή Δημοκρατία σώζονται μέχρι σήμερα αναφορές που υποδηλώνουν την ουσιαστική ύπαρξη και την αποτελεσματική εφαρμογή της διοικητικής λειτουργίας. Ο Σωκράτης αναφέρεται στη διοίκηση και την περιγράφει ως μια ξεχωριστή επιδεξιότητα η οποία διαφέρει κατά πολύ από την τεχνική γνώση και την εμπειρία.

Οι ραγδαίες αναταραχές που παρατηρούνται σε όλους τους τομείς τα τελευταία χρόνια και οι γενικές και συνεχείς ανακατατάξεις στο χώρο των επιστημών και της τεχνολογίας είναι λογικό και αναμενόμενο να έχουν επηρεάσει με τη σειρά τους την ιατρική επιστήμη και σε διοικητικό επίπεδο. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα η παροχή των υπηρεσιών υγείας σήμερα να επιτελείται στο πλαίσιο ενός οργανωμένου συστήματος υγείας που προϋποθέτει αποτελεσματική διοίκηση των μονάδων/οργανισμών υγείας. Η διαδικασία της αποτελεσματικής διοίκησης ξεκινά με τον προγραμματισμό, συνεχίζει με την οργάνωση και τη διεύθυνση και καταλήγει στον έλεγχο, ο οποίος με τη σειρά του οδηγεί στην αναθεώρηση ή στη μη αναθεώρηση του προγραμματισμού. Βασική επίσης λειτουργία της διοίκησης των

επιχειρήσεων είναι και η λήψη αποφάσεων στην επιχείρηση ή στον οργανισμό (σχήμα 1), η οποία λαμβάνει χώρα σε όλες τις λειτουργίες και σε όλα τα στάδια της διοίκησης, και για το λόγο αυτό συνήθως δεν αναφέρεται ως ξεχωριστή λειτουργία της διοικητικής επιστήμης [1].

Στη σύγχρονη επιχειρησιακή δραστηριότητα απαραίτητη προϋπόθεση για την επιτυχία της διοίκησης σε μια επιχείρηση/οργανισμό είναι η αποτελεσματική επικοινωνία. Η ενδοεπιχειρησιακή επικοινωνία θεωρείται σήμερα ζωτικής σημασίας για την οργανωσιακή αποτελεσματικότητα, καθώς έχει χαρακτηριστεί ως ένα από τα κλειδιά της οργανωτικής επάρκειας [2,3]. Η ικανότητα των στελεχών μιας επιχείρησης ή ενός οργανισμού, συμπεριλαμβανομένων και των μονάδων/οργανισμών υγείας, να επικοινωνούν αποτελεσματικά και με επιτυχία είναι βασική προϋπόθεση για την εύρυθμη λειτουργία και ενδυνάμωση των επιχειρήσεων. Η ενδοεπιχειρησιακή επικοινωνία μέσα στο πλαίσιο του σύγχρονου διεθνούς και ανταγωνιστικού οικονομικού περιβάλλοντος είναι σε θέση να ενδυναμώσει την ανάγκη των επιχειρήσεων να αναπτύξουν επικοινωνιακή στρατηγική η οποία θα συντελέσει στη σωστή διαχείριση των συγκρούσεων, στην υιοθέτηση της κατάλληλης ηγετικής συμπεριφοράς και στη λήψη ποιοτικών αποφάσεων για τις επιχειρήσεις, προκειμένου να καταστεί εφικτή η καλύτερη και πληρέστερη κατανόηση των στοιχείων που συνθέτουν την επιχειρησιακή πραγματικότητα [4].



Σχήμα 1. Η διαδικασία της αποτελεσματικής διοίκησης.

Στην παρούσα εργασία, με δεδομένη την πλήρη κατανόηση των γνώσεων που αφορούν στις βασικές αρχές της διοικητικής επιστήμης, μετά από την μελέτη της διαδικασίας και της αποτελεσματικότητας της επικοινωνίας επιχειρείται η ανασκόπηση του ρόλου της επικοινωνίας στη διοίκηση των μονάδων/οργανισμών υγείας. Επίσης, με βάση τη διεθνή κυρίως βιβλιογραφία παρατίθενται πιθανά μέτρα βελτίωσης της διαπροσωπικής επικοινωνίας, προκειμένου αυτή να καταστεί αποτελεσματική για τις σύγχρονες μονάδες/οργανισμούς υγείας.

ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΔΙΟΙΚΗΣΗ ΤΩΝ ΜΟΝΑΔΩΝ ΟΡΓΑΝΙΣΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

Η έννοια και η διαδικασία της επικοινωνίας

Η θεωρία της επικοινωνίας έχει τις ρίζες της στην αρχαιότητα. Οι περισσότερες θεωρίες που σχετίζονται με την επικοινωνία

είναι βασισμένες σε έννοιες τόσο αρχαίες, όσο η ίδια η γλώσσα και το κοινωνικοπολιτικό σύστημα των ανθρώπων. Γενικότερα, επικοινωνία είναι η διαδικασία που αφορά στην ανταλλαγή και κατανόηση πληροφοριών, σκέψεων, ιδεών ή συναισθημάτων από δύο ή περισσότερα άτομα [5,6]. Ο Taylor το 2005 και ο DeVito το 2006 όρισαν την επικοινωνία ως την ανταλλαγή των «εννοιών» μεταξύ των ατόμων διαμέσου ενός κοινού συστήματος «συμβόλων» [7,8]. Σχετικά με την επιχειρησιακή επικοινωνία αυτή αφορά σε σκόπιμες ή οργανωμένες ανταλλαγές ιδεών, γνώμων, πληροφοριών ή οδηγιών μεταξύ των εργαζομένων, προσωπικά ή απρόσωπα, με τη χρησιμοποίηση συμβόλων ή σημάτων, προκειμένου να επιτευχθούν οι στόχοι της επιχείρησης/οργανισμού. Δηλαδή, επικοινωνία με την έννοια αυτή είναι το σύνολο των διαδικασιών που λαμβάνουν χώρα μέσα στην επιχείρηση, και με τις οποίες οι πληροφορίες μεταβιβάζονται από τον αποστολέα στον παραλήπτη [9].

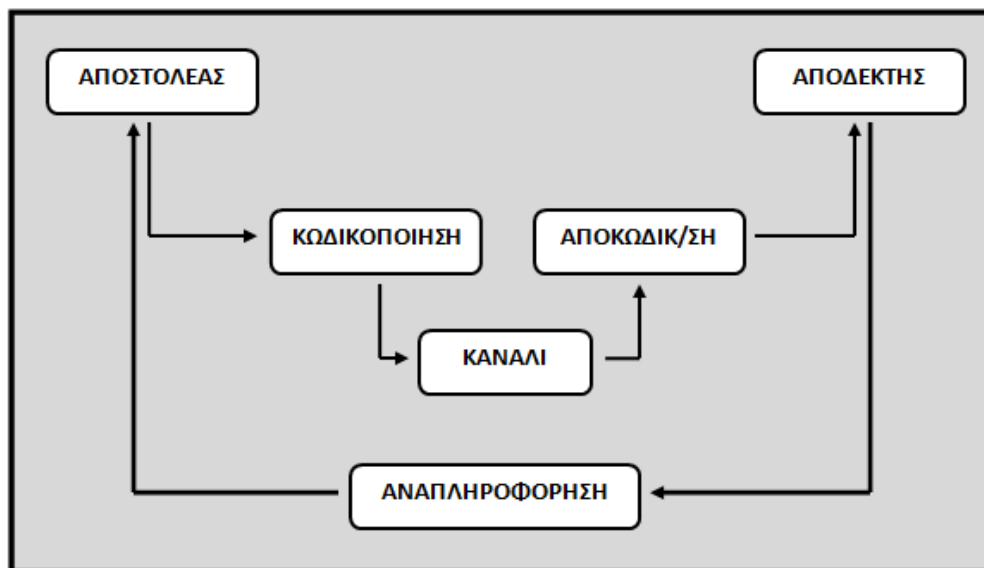
Η διαδικασία της επικοινωνίας, όπως φαίνεται στο παρακάτω σχήμα (σχήμα 2) περιλαμβάνει τον αποστολέα (πομπό), τον αποδέκτη (παραλήπτη), το μήνυμα και τη διεργασία της κωδικοποίησης – αποκωδικοποίησης του μηνύματος [10]. Η διαδικασία της επικοινωνίας απαιτεί την ύπαρξη τουλάχιστον δύο προσώπων, του αποστολέα και του αποδέκτη. Η επικοινωνία αρχίζει με την κωδικοποίηση του μηνύματος από τον αποστολέα και τελειώνει με την αποκωδικοποίηση του μηνύματος από τον αποδέκτη. Πιο συγκεκριμένα, η διαδικασία της επικοινωνίας αρχίζει από τη στιγμή που ο αποστολέας κωδικοποιεί και μεταβιβάζει το επιθυμητό μήνυμα με τη βοήθεια καναλιών στον αποδέκτη. Ο αποδέκτης λαμβάνει το μήνυμα, το αποκωδικοποιεί, το ερμηνεύει με σκοπό να κατανοήσει αυτό που ο αποστολέας επιθυμεί να του μεταβιβάσει. Το τελευταίο επίπεδο της επικοινωνίας είναι ο μηχανισμός ελέγχου αναπληροφόρησης – ανατροφοδότησης (feed – back) με τον οποίο το μήνυμα επιστρέφει στον αποστολέα και δίδεται η δυνατότητα ελέγχου του βαθμού κατανόησής του από τον αποδέκτη. Η αναπληροφόρηση αποτελεί απαραίτητο εργαλείο της επικοινωνίας και δίνει πολύτιμες πληροφορίες σχετικά με το τι μηνύματα εκπέμπονται και κατά πόσο καλά τα μηνύματα αυτά γίνονται αντιληπτά [11].

Η αποτελεσματικότητα της επικοινωνίας

Σκοπός της επικοινωνίας με την ευρύτερη έννοια είναι ο συντονισμός των δραστηριοτήτων της επιχείρησης /οργανισμού, ώστε να προάγεται η αποτελεσματικότητα της δράσης της μονάδας ως συνόλου, χωρίς δυσανάλογα υψηλό

κόστος επίτευξης καλής επικοινωνίας. Για την επίτευξη αυτού του στόχου απαιτείται η μείωση ή η εξάλειψη των εμποδίων που παρεμβάλλονται μεταξύ του αποστολέα και του παραλήπτη. Τα εμπόδια αυτά της επικοινωνίας τα οποία χαρακτηρίζονται και ως παράσιτα πρέπει να αντιμετωπίζονται με προσοχή στο σύνολό τους, προκειμένου η επικοινωνία σε έναν οργανισμό να είναι αποτελεσματική. Η αναποτελεσματική επικοινωνία στον οργανισμό οφείλεται σε λάθη που είναι δυνατόν να σχετίζονται με τον αποστολέα ή κατά άλλους σε λάθη που σχετίζονται με τον παραλήπτη [12,13,14].

Η λανθασμένη ανάλυση των μηνυμάτων που μεταβιβάζονται από τον αποστολέα στον αποδέκτη, η έλλειψη σαφήνειας, η έλλειψη αξιοπιστίας, η λανθασμένη επιλογή του χρόνου και του χώρου επικοινωνίας, η λανθασμένη επιλογή του τρόπου και του μέσου επικοινωνίας, ο φόβος της επικοινωνίας και η μη χρησιμοποίηση της αναπληροφόρησης αποτελούν τα πιο σημαντικά εμπόδια στην αποτελεσματικότητα της επικοινωνίας που σχετίζονται με τον αποστολέα. Η σαφήνεια των στόχων της διαδικασίας της επικοινωνίας τόσο σε ατομικό, όσο και σε οργανωτικό επίπεδο πρέπει να είναι επαρκώς καθορισμένη για να αποφεύγονται παρερμηνείες και εμπόδια στην επικοινωνία, προκειμένου αυτή να είναι αποτελεσματική και ουσιαστική. Η ασάφεια, η ανακρίβεια, η έλλειψη πληρότητας και η απουσία περιεκτικότητας ή ορθότητας των μηνυμάτων αποτελούν επιπλέον εμπόδια αποτελεσματικής επικοινωνίας, την ευθύνη για τα οποία φέρει ο αποστολέας του μηνύματος. Παρόμοια, η αποδοχή από τον παραλήπτη της αξιοπιστίας του αποστολέα



Σχήμα 2. Η διαδικασία της επικοινωνίας.

σχετικά με τις γνώσεις, τις πληροφορίες ή ακόμη και την κρίση που διαθέτει, η ορθή επιλογή του χρόνου και του χώρου της επικοινωνίας από τον αποστολέα και οι σωστές επιλογές του αποστολέα όσον αφορά τον τρόπο και τα μέσα μεταβίβασης του μηνύματος αποτελούν απαραίτητες προϋποθέσεις για την επίτευξη αποτελεσματικής επικοινωνίας. Επίσης, στις απαραίτητες προϋποθέσεις επίτευξης αποτελεσματικής επικοινωνίας πρέπει να συμπεριλαμβάνεται και η δημιουργία θετικού κλίματος εμπιστοσύνης και συνεργασίας ανάμεσα στα άτομα που επικοινωνούν, με την καταστολή του φόβου της επικοινωνίας που συνήθως καλλιεργείται μεταξύ των προϊσταμένων και των υφισταμένων. Έτσι, ο αμοιβαίος σεβασμός μεταξύ του αποστολέα και του παραλήπτη οδηγεί στην ανάπτυξη διαλλακτικών διαπροσωπικών σχέσεων, χωρίς δογματισμούς οι οποίες επιτρέπουν τη δημιουργία θετικού κλίματος για την επιτυχή επικοινωνία και την ευημερία του οργανισμού [15].

Παράλληλα, η έλλειψη ενδιαφέροντος, τα βιαστικά συμπεράσματα, η προδιάθεση – προκατάληψη, η υπερευαισθησία του αποδέκτη, η υπερφόρτωση των μηνυμάτων και η ανικανότητα επικοινωνιακής στρατηγικής αποτελούν τα σημαντικότερα εμπόδια αποτελεσματικής επικοινωνίας που σχετίζονται με τον αποδέκτη. Πιο συγκεκριμένα, η απροσεξία και η έλλειψη ενδιαφέροντος, η έλλειψη καλής διάθεσης και ικανότητας του αποδέκτη να εστιάσει στο μεταβιβαζόμενο μήνυμα από τον αποστολέα αποτελούν σημαντικά εμπόδια επικοινωνίας από την πλευρά του παραλήπτη, διότι όχι μόνο προκαλούν σοβαρά προβλήματα στην ορθή επεξεργασία και κατανόηση του μηνύματος, αλλά ταυτόχρονα επιδρούν αρνητικά στην περαιτέρω έκφραση και συνέχιση της διαδικασίας της επικοινωνίας από τον αποστολέα. Επίσης, εμπόδιο αποτελεσματικής επικοινωνίας σχετιζόμενο με τον παραλήπτη είναι η βιαστική πρόωμη αξιολόγηση των μεταβιβαζόμενων μηνυμάτων από τον αποστολέα στον αποδέκτη. Τα βιαστικά συμπεράσματα του αποδέκτη που μπορεί να οφείλονται σε

έλλειψη υπομονής ή σε πίεση χρόνου, πριν ακόμη προλάβει ο αποστολέας να ολοκληρώσει τη μετάδοση του μηνύματος οδηγούν στη βιαστική αξιολόγηση του περιεχομένου του μηνύματος η οποία μπορεί να οδηγήσει σε εσφαλμένα συμπεράσματα και σε λανθασμένη κατανόησή του. Έτσι, τα βιαστικά συμπεράσματα εμποδίζουν την αποτελεσματική επικοινωνία, αφού αυτό που εκλαμβάνεται ως περιεχόμενο του μηνύματος μπορεί να απέχει πολύ από το πραγματικό μήνυμα. Τέλος, οι διανοητικές ικανότητες, οι φυσικές ικανότητες, η ικανότητα προφορικής και γραπτής έκφρασης του μηνύματος, η υπομονή, η επιμονή και η προσπάθεια δημιουργίας θετικού κλίματος συνεργασίας μεταξύ των επικοινωνούντων αποτελούν βασικές και απαραίτητες προϋποθέσεις για την επίτευξη αποτελεσματικής επικοινωνίας σε έναν οργανισμό [16].

Η επικοινωνία στις μονάδες/οργανισμούς παροχής υπηρεσιών υγείας

Ο όρος «υπηρεσίες υγείας» περιλαμβάνει το σύνολο των παρεχόμενων ιατρικών φροντίδων, προληπτικών και φαρμακευτικών, καθώς και τους μηχανισμούς παροχής και διανομής αυτών των φροντίδων. Ειδικότερα, ως σύστημα παροχής υπηρεσιών υγείας είναι το σύνολο των οικονομικών πόρων, ο πάγιος εξοπλισμός, η υλικοτεχνική υποδομή, η τεχνολογία και τα οργανωτικά πρότυπα που απαιτούνται, προκειμένου μέσω των υπηρεσιών υγείας που παράγονται από αυτούς τους πόρους να βελτιωθεί η στάθμη και το υγειονομικό επίπεδο του πληθυσμού. Ο σημαντικότερος πόρος για τη λειτουργία του συστήματος υγείας είναι το ανθρώπινο

δυναμικό, η μεγάλη σημασία του οποίου καταφαίνεται από το ότι μπορεί να επηρεάσει καθοριστικά την αποτελεσματική λειτουργία των νοσοκομειακών οργανισμών [17]. Το νοσοκομείο στην σημερινή εποχή της επικράτησης της βιοιατρικής τεχνολογίας αποτελεί τον θεμελιώδη δομικό λίθο του συστήματος υγείας. Η παροχή φροντίδας υψηλής ποιότητας στους νοσοκομειακούς οργανισμούς εξασφαλίζεται με την καλή επικοινωνία. Η αποτελεσματική επικοινωνία αποτελεί προϋπόθεση για την επιτυχή διοίκηση των μονάδων/οργανισμών παροχής υπηρεσιών υγείας. Στους χώρους των οργανισμών παροχής υπηρεσιών υγείας ευδοκιμούν αρκετά προβλήματα στις σχέσεις του προσωπικού, με αποτέλεσμα την συχνή εκδήλωση συγκρούσεων και αντιπαραθέσεων οι οποίες εάν δεν αντιμετωπισθούν έγκαιρα και αποτελεσματικά είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε δυσλειτουργία του οργανισμού [18,19,20]. Οι βασικοί παράγοντες που συμβάλλουν σημαντικά στην ομαλή λειτουργία της μονάδας/ οργανισμού υγείας είναι ο επαγγελματικός σεβασμός, η συνεργασία μεταξύ των εργαζομένων και η επαγγελματική επάρκεια των επαγγελματιών υγείας [21].

Ο επαγγελματικός σεβασμός ανάμεσα στους ιατρούς και τους νοσηλευτές ή τον διευθυντή και τους επιμελητές μιας υγειονομικής νοσηλευτικής μονάδας είναι απαραίτητος για την αποτελεσματική διαπροσωπική επικοινωνία και την καλή λειτουργία της νοσηλευτικής μονάδας υγείας. Η έλλειψη υπομονής από την πλευρά των ιατρών, η άρνηση να απαντήσουν σε ερωτήσεις των νοσηλευτών και γενικά τα αρνητικά σχόλια και η αρνητική κριτική του νοσηλευτικού προσωπικού από τους ιατρούς

είναι συμπεριφορές που συναντούμε αρκετά συχνά στα σύγχρονα νοσοκομεία και που δηλώνουν την έλλειψη σεβασμού των ιατρών απέναντι στους νοσηλευτές [22,23]. Από την άλλη πλευρά, οι σύγχρονοι νοσηλευτές οι οποίοι περνούν αρκετό χρόνο με τον ασθενή, επικεντρώνουν περισσότερο την προσοχή τους στη φροντίδα των ασθενών και όχι στη θεραπεία, γεγονός το οποίο έρχεται σε αντιπαράθεση με τα επιστημονικά κριτήρια και την καθημερινή κλινική πράξη των θεραπόντων ιατρών. Έτσι το γεγονός αυτό αποτελεί έναν σημαντικό παράγοντα υπονόμησης της αποτελεσματικής επικοινωνίας μεταξύ των ιατρών και των νοσηλευτών, παράγοντας που όμως οφείλεται στον διαφορετικό επαγγελματικό προσανατολισμό (επαγγελματική κουλτούρα) μεταξύ των εμπλεκόμενων επαγγελματιών υγείας [24].

Παρόμοια, η καλή συνεργασία μεταξύ των επαγγελματιών υγείας που εργάζονται σε έναν υγειονομικό οργανισμό αποτελεί βασικό παράγοντα της εύρυθμης λειτουργίας του οργανισμού. Η άρνηση των επαγγελματιών υγείας να συνεργασθούν ομαδικά και αρμονικά μέσα στον ίδιο χώρο του οργανισμού παροχής υπηρεσιών υγείας δεν βελτιώνει τα κλινικά αποτελέσματα, δεν αυξάνει τον βαθμό ικανοποίησης των ασθενών και ούτε συμβάλλει στη μείωση των δαπανών σε ανθρώπινους και υλικούς πόρους [25]. Το 2007 ο Reader και οι συνεργάτες του δημοσίευσαν ότι η αποτελεσματική συνεργασία των επαγγελματιών υγείας ως αποτέλεσμα της αποτελεσματικής επικοινωνίας στο χώρο του νοσοκομείου δύναται να διασφαλίσει σε μεγάλο βαθμό την αποτελεσματικότητα της θεραπείας [26]. Αντίθετα, η κυριαρχική και

αυταρχική συμπεριφορά του ιατρού προς το νοσηλευτικό προσωπικό επηρεάζει αρνητικά την επικοινωνία μεταξύ τους και κατά επέκταση η κακή συνεργασία που δημιουργείται μεταξύ του ιατρού και των νοσηλευτών επιδρά αρνητικά στην λειτουργία του οργανισμού υγείας [27].

Τέλος, πρόσφατες ερευνητικές μελέτες έδειξαν ότι η αποτελεσματική επικοινωνία μεταξύ των επαγγελματιών υγείας απορρέει από την άριστη διεπαγγελματική συνεργασία και τον σωστό καταμερισμό της εργασίας και των αρμοδιοτήτων μεταξύ των εργαζομένων στο χώρο των οργανισμών παροχής υπηρεσιών υγείας. Επίσης, αποτελεί βασική και απαραίτητη προϋπόθεση για την ανάπτυξη και την ευημερία των σύγχρονων υγειονομικών οργανισμών, αφού είναι σε θέση να δημιουργήσει ένα ευχάριστο και παραγωγικό περιβάλλον αποδοτικής εργασίας το οποίο μπορεί να εξασφαλίσει σημαντικά οφέλη για την ασφαλέστερη διαχείριση της υγείας των ασθενών [28,29].

Προτάσεις βελτίωσης της επικοινωνίας στις μονάδες/οργανισμούς υγείας

Το πλαίσιο του ευρύτερου προβληματισμού αποτελεσματικής διοίκησης των σύγχρονων οργανισμών, για την ανάγκη βελτίωσης της διαπροσωπικής επικοινωνίας στις μονάδες/οργανισμούς παροχής υπηρεσιών υγείας, αφορά σε επιστημονικά τεκμηριωμένες προτάσεις, όπως είναι η πραγματοποίηση τακτικών συσκέψεων, ο επαγγελματικός σεβασμός, η διατήρηση άριστης συνεργασίας των επαγγελματιών υγείας και η συνεχής βελτίωση των εργαζομένων στο χώρο του νοσοκομείου.

Επίσης, η άμεση πρόσληψη ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού, η παρακολούθηση μεταπτυχιακής εκπαίδευσης στην επικοινωνία, η διατύπωση σαφούς επικοινωνίας, η συστηματική αξιολόγηση του συνδρόμου επαγγελματικής εξουθένωσης και η εξασφάλιση αποτελεσματικής επικοινωνίας μεταξύ των επαγγελματιών υγείας και των ασθενών πρέπει να αποτελούν σήμερα κατευθυντήριες οδηγίες για την λειτουργία των σύγχρονων μονάδων/οργανισμών υγείας, η εφαρμογή των οποίων εκτιμάται ότι μπορεί να συμβάλει αποτελεσματικά στην αντιμετώπιση των δυσκολιών της επικοινωνίας.

Η πραγματοποίηση ανά τακτά χρονικά διαστήματα προγραμματισμένων συναντήσεων τόσο μεταξύ των διευθυντών των νοσηλευτικών μονάδων και των επιμελητών ιατρών, όσο και μεταξύ του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού υπό την καθοδήγηση του διευθυντή του τμήματος/κλινικής αναμένεται να καλλιεργήσει ένα θετικό κλίμα εμπιστοσύνης και αλληλοσεβασμού ανάμεσα στους ιατρούς και τους νοσηλευτές. Ο διευθυντής οφείλει να σέβεται και να επεξεργάζεται τη διαφορετική επιστημονική άποψη των συναδέλφων του και σε καμία περίπτωση δεν πρέπει να την αγνοεί υπεροπτικά. Έτσι, ο επαγγελματικός σεβασμός και οι άριστες διεπαγγελματικές σχέσεις εκτιμάται ότι μπορούν να οδηγήσουν σε αρμονική συνεργασία του ιατρικού και του νοσηλευτικού προσωπικού η οποία κρίνεται απαραίτητη για την ενίσχυση της αλληλοσύνδεσης των επαγγελματιών υγείας και τη βελτίωση της επικοινωνίας των εργαζομένων στο χώρο της μονάδας/οργανισμού υγείας [30].

Επίσης, η συνεχής βελτίωση του υπάρχοντος προσωπικού σε επιστημονικό και διοικητικό επίπεδο με τη διενέργεια ανά τακτά χρονικά διαστήματα ενημερωτικών επιστημονικών εκδηλώσεων και την παρακολούθηση μεταπτυχιακής εκπαίδευσης στην επικοινωνία των οργανισμών, αντίστοιχα, και η άμεση πρόσληψη ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού εκτιμάται ότι αποτελεί μεγάλη ανάγκη για την εύρυθμη λειτουργία των σύγχρονων νοσοκομείων. Η εκπαίδευση, η μετεκπαίδευση και η αρμονική συνεργασία των εργαζομένων στο χώρο του νοσοκομείου αναμένεται να οδηγήσει στην αποφυγή κατά το μέγιστο δυνατό των ιατρικών λαθών, στη διασφάλιση της μέγιστης ασφάλειας των ασθενών και στην ελαχιστοποίηση της σπατάλης των πόρων, με αποτέλεσμα τη βελτίωση της επικοινωνίας μέσα στον οργανισμό [31,32,33].

Τέλος, η συστηματική αξιολόγηση του συνδρόμου επαγγελματικής εξουθένωσης με σκοπό την πρόληψη της εργασιακής κόπωσης των εργαζομένων στο χώρο της υγείας και η εξασφάλιση αποτελεσματικής επικοινωνίας των επαγγελματιών υγείας και των ασθενών συντελούν καθοριστικά στην αντιμετώπιση των δυσκολιών της επικοινωνίας που λαμβάνουν χώρα σήμερα στα σύγχρονα νοσοκομεία. Οι επαγγελματίες υγείας εξασφαλίζοντας την εμπιστοσύνη και την καλή συνεργασία των ασθενών είναι σε θέση να επιτελούν με μεγαλύτερη ακρίβεια το κλινικό τους έργο και να παρέχουν υψηλής ποιότητας υγειονομικές υπηρεσίες [34,35].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στη σύγχρονη ψυχοκοινωνική θεωρία έχει επικρατήσει η άποψη σήμερα ότι η επικοινωνία στους οργανισμούς/μονάδες υγείας, ως πολυσύνθετοι οργανισμοί που αντιμετωπίζουν αβεβαιότητα και διαθέτουν υψηλή τεχνολογία, κρίνεται σημαντική και απαραίτητη. Η εύρυθμη λειτουργία των σύγχρονων μονάδων/οργανισμών παροχής υπηρεσιών υγείας απαιτεί αποτελεσματική επικοινωνία των επαγγελματιών υγείας τόσο στην διεπαγγελματική τους συνεργασία, όσο και στην εξασφάλιση παροχής υψηλής ποιότητας φροντίδας και της κατάλληλης θεραπευτικής αντιμετώπισης των ασθενών [36,37].

Η αναποτελεσματική επικοινωνία στις μονάδες/οργανισμούς υγείας και οι επακόλουθες συγκρούσεις και αντιπαραθέσεις που επιφέρει οδηγούν συνήθως σε επιθετική συμπεριφορά των εργαζομένων και στην δυσλειτουργία του οργανισμού. Παρά ταύτα, σε μεμονωμένες περιπτώσεις, στις οποίες αναλόγως των δυνατοτήτων των επαγγελματιών υγείας και της εφαρμογής των κατάλληλων διοικητικών οργανωτικών χειρισμών η αναποτελεσματική επικοινωνία είναι πιθανό να αποτελέσει κίνητρο διεπαγγελματικής συνεργασίας και να οδηγήσει στην ανάπτυξη και στην ευημερία των μονάδων/οργανισμών παροχής υπηρεσιών υγείας [38].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Μπουραντάς Δ. Μάνατζμεντ Θεωρητικό Υπόβαθρο. Σύγχρονες Πρακτικές. Γ. Μπένου, Αθήνα 2002.
2. Hellriegel D and Slocum J. Organization Behavior. (10th Ed.) International Thomson Publishing Company 2004.
3. Cheney G. Organizational Communication Comes Out. Management Communication Quarterly 2007: 80 – 91.
4. Robbins S and Judge T. Organizational Behavior 2007. (Pearson/Prentice Hall, Upper Saddle River, NJ).
5. Hargie O. A handbook of communication skills, London, Routledge 1989.
6. Σαχινίδης Α και Ακρίβος Χ. Ο ρόλος της επικοινωνίας στη διοίκηση των εργασιακών σχέσεων. Επιθεώρηση Εργασιακών Σχέσεων 2001, 23: 6 – 15.
7. Taylor S. Communication for Business. 4th ed. Pearson Education Inc., New York, 2005: 429.
8. DeVito JA. Human Communication: the basic course. 10th ed. Pearson Education Inc., New York, 2006: 404.
9. Λούτας Γ. Η θεωρία της επιχειρησιακής επικοινωνίας. Εκδόσεις Έλλην, Αθήνα 2002: 480.

10. Τζωρζάκης Κ και Τζωρτζάκη Α. Οργάνωση και Διοίκηση, Αθήνα, Rosili 2007.
11. Kurland NB and Pelled LH. Passing the word: Toward a model of gossip and power in the workplace. *Academy of Management* 2000; 25: 428 – 438.
12. Tourish D and Hargie O. Key issues in organizational communication, Routledge 2003.
13. May S and Mumby D. Engaging organizational communication theory and research, Sage Pub 2004.
14. Zaremba A. Organizational communication, South – Western College Pub 2005.
15. Montana PJ and Charnov BH. Μάνατζμεντ. Εκδ. Κλειδάριθμος, Αθήνα 2002.
16. Swansburg R and Swansburg R. Εισαγωγή στη νοσηλευτική διοίκηση και ηγεσία. Επιστημονική επιμέλεια Ελένη Αποστολοπούλου. Εκδ. Λαγός, Αθήνα 1999.
17. Καριώτης Π. Management υπηρεσιών υγείας και βιοιατρική τεχνολογία. Εκδόσεις Euroclinica, Αθήνα 1992: 1 – 2.
18. Woolley FR, Kane RL, Hughes CC and Wright DD. The effects of doctor – patient communication on satisfaction and outcome of care. *Sci & Med* 1978; 12: 123 – 128.
19. Forte PS. The High Cost of Conflict. *Nurs Econ* 1997; 15: 119 – 123.
20. Σταθοπούλου Χ. Επίλυση συγκρούσεων σε νοσοκομειακό περιβάλλον. *Νοσηλευτική* 2006, 45: 50 – 58.
21. Porter – O’Grady. Constructing a Conflict Resolution Program for Health Care. *Health Care Manage Rev* 2004; 29: 278 – 283.
22. Kelly J. An overview of conflict. *Dimens Crit Care Nurs* 2006; 25: 22 – 28.
23. Casanova J, Day K, Dorpat D, Hendricks B, Theis L and Wiesman S. Nurse – physician work relations and role expectations. *J Nurs Adm* 2007; 37: 68 – 70.
24. Frederich ME, Strong R, and Gunten CF. Nurse – Physician: Can nurses refuse to carry out doctor’s orders. *J Palliat Med* 2002; 5: 155 – 158.
25. Schmidt IK and Svarstad BL Nurse – physician communication and quality of drug use in Swedish nursing homes. *Soc Sci Med* 2002; 54: 1767 – 1777.
26. Reader TW, Flin R, Mearns K, and Cuthbertson BH. Interdisciplinary communication in the intensive care unit. *British Journal of Anesthesia* 2007; 97: 347 – 352.
27. Vazirani S, Hays RD, Shapiri MF, and Cowan M. Effect of a multidisciplinary intervention on communication and collaboration among physicians and nurses. *Am J Crit Care* 2005; 14: 71 – 77.

28. Tjia J, Mazor MK, Field T, Meterko V, Spenard A, and Gurwitz, HJ. Nurse - Physician Communication in the Long - term Care Setting: Perceived Barriers and Impact on Patient Safety 2009; 5: 145 - 152.
29. Karima AEL, and Wafaa F. Nurse - physician collaboration: A comparative study of the attitudes of nurses and physicians at Mansoura University Hospital. Life Science Journal 2011; 8: 140 - 146.
30. Arford PH. Nurse - Physician Communication: An Organizational Accountability. Nurs Econ 2005; 23: 72 - 77.
31. Levinson W, D'Aunno T, Gorawara - Bhat R, Stein T, Reifsteck S, Egner B, et al. Patient - Physician Communication as Organizational Innovation in the Managed Care Setting. Am J Manag Care 2002; 8: 622 - 630.
32. Krammer AWM, Dosman H, Tan LHC, Jannen JJM, and Grol RPT. Acquisition of communication skill in postgraduate training for general practice. Med Educ 2004; 38: 158 - 167.
33. Weiner JS and Cole SA. Three Principles to Improve Clinician communication for Advance Care Planning: Overcoming Emotional, Cognitive, and Skill Barriers. J Palliat Med 2004; 7: 817 - 829.
34. Κουτελέκος Ι και Πολυκανδριώτη Μ. Το σύνδρομο επαγγελματικής εξουθένωσης των νοσηλευτών. Βήμα Ασκληπιοῦ 2007, 6: 1 - 7.
35. Polikandrioti M and Ntokou M. Needs of hospitalized patients. Health Science Journal 2011; 5: 15 - 22.
36. Van den Brink - Muinen A. The role of gender in healthcare communication. Patient Educ Couns 2002; 48: 199 - 200.
37. Puntillo KA and Mc Adam JL. Communication between physicians and nurses as a target for improving end - of - life care in the intensive care unit: Challenges and opportunities for moving forward. Crit Care Med 2006; 34: 332 - 340.
38. Μπιτσώρη Ζ. Ο ρόλος της επικοινωνίας στις υπηρεσίες υγείας. Περιεγχειρητική Νοσηλευτική 2013, 2: 65 - 72.

Communication in units/organizations providing health services

Ioannis K. Thanasas¹, Marianna Charalambous²

¹Department of Obstetrics & Gynecology of General Hospital of Trikala, Greece ²European University of Cyprus, Cyprus

ABSTRACT

In modern business activity prerequisite for the success of management in a company / organization is the effective communication. Inefficient communication due to errors that may be related to the sender or errors associated with the recipient leads to conflicts and confrontations in the workplace which if not treated promptly and effectively could cause a malfunction in the organization. The main factors that contribute significantly today to the smooth operation of the health service organizations are professional respect, cooperation between employees and the competence of health professionals. In the context of the broad reflection effective management of organizations the need to improve interpersonal communication in health organizations have expressed today proposals which are expected to be able to contribute effectively to overcome the difficulties of communication. In this study, given the full understanding of knowledge concerning the fundamentals of management, after a study of the process and the efficiency of communication attempts by mainly international literature review of the role of communication in the management of the units/health organizations today and the juxtaposition of suggestions for improvement of interpersonal communication in order to make it effective for modern units/health service organizations.



Keywords: communication, communication barriers, improvement proposals, units /health service organizations



Citation

I. Thanasas, M. Charalambous. Communication in units/organizations providing health services. Scientific Chronicles 2016; 21(3): 256-267

Συγγραφέας επικοινωνίας

Ιωάννης Κ. Θανασάς, E-mail addresses: thanasasg@hotmail.com

Σύνδρομο ραγισμένης καρδιάς

Κ. Κηπουρού, Α. Θεοδόσης – Γεωργιάς, Α. Δημόπουλος, Δ. Σαμιώτου, Σ. Φούσας

Καρδιολογική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Περιγράφουμε 3 περιστατικά από την κλινική μας στα οποία τέθηκε η διάγνωση της μυοκαρδιοπάθειας Takotsubo και τα οποία αναδεικνύουν την ετερογένεια μεταξύ των προτεινόμενων διαγνωστικών κριτηρίων και τη διαφορετικότητα των θεωριών της αιτιοπαθογένειας της νόσου.

Η μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo είναι ένα σύνδρομο αναστρέψιμης συστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας που περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1990 από τους Sato et al. Η επίπτωσή της υπολογίζεται στο 1-2% των ασθενών που αρχικά διαγιγνώσκονται ως οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων προσβάλλει μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Η προσβαλλόμενη περιοχή της αριστερής κοιλίας έχει μη ειδική κατανομή μιας στεφανιαίας αρτηρίας. Στο υπερηχογράφημα καρδιάς χαρακτηριστικό εύρημα είναι η μορφολογία apical ballooning. Εκλυτικοί παράγοντες αποτελούν το ψυχικό και σωματικό στρες, ενώ η απουσία αυτών δεν αποκλείει τη νόσο. Η κλινική εικόνα μοιάζει με αυτή του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Ο ακριβής παθοφυσιολογικός μηχανισμός της νόσου είναι άγνωστος. Έχουν προταθεί πολλές θεωρίες του. Σχετικά με τη διάγνωση της μυοκαρδιοπάθειας Takotsubo έχουν διατυπωθεί διάφορα διαγνωστικά κριτήρια (Mayo Clinic, Gothenburg, John Hopkins, Takotsubo Italian Network) χωρίς όμως να έχει γίνει κάποια προσπάθεια ενοποίησης τους με έναν κοινό γνώμονα. Επικρατέστερα κριτήρια είναι αυτά της Mayo Clinic, στην τροποποιημένη έκδοσή τους, το 2008.



Λέξεις Ευρετηρίου: μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo, apical ballooning syndrome, διαγνωστικά κριτήρια, σπασμός επικάρδιας στεφανιαίας αρτηρίας



Παραπομπή

Κ. Κηπουρού, Α. Θεοδόσης – Γεωργιάς, Α. Δημόπουλος, Δ. Σαμιώτου, Σ. Φούσας. Σύνδρομο ραγισμένης καρδιάς. Επιστημονικά Χρονικά 2016;21(3):268-277

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

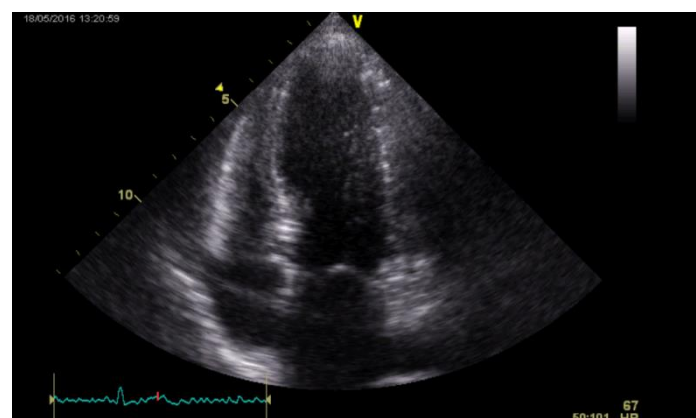
Η στεφανιαία νόσος, τα νοσήματα δηλαδή των στεφανιαίων αρτηριών, αποτελεί πραγματική μάστιγα. Είναι η κυριότερη αιτία θανάτου (ένας στους πέντε) στον ανεπτυγμένο κόσμο [1]. Η συχνότερη αιτία στεφανιαίας νόσου είναι η αθηρωμάτωση των στεφανιαίων αγγείων. Η αύξηση ή η ρήξη της αθηρωματικής πλάκας μπορεί να οδηγήσει σε πλήρη ή σχεδόν πλήρη απόφραξη των αγγείων με δημιουργία θρόμβου και τη κλινική εμφάνιση του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου [1]. Υπάρχουν ωστόσο καταστάσεις που μιμούνται τα συμπτώματα και την κλινική εικόνα του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου χωρίς όμως να ανευρίσκεται απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας. Περιγράφουμε 3 περιστατικά από την κλινική μας που προσήρθαν στα επείγοντα με εικόνα οξέος στεφανιαίου συνδρόμου.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

1η περίπτωση

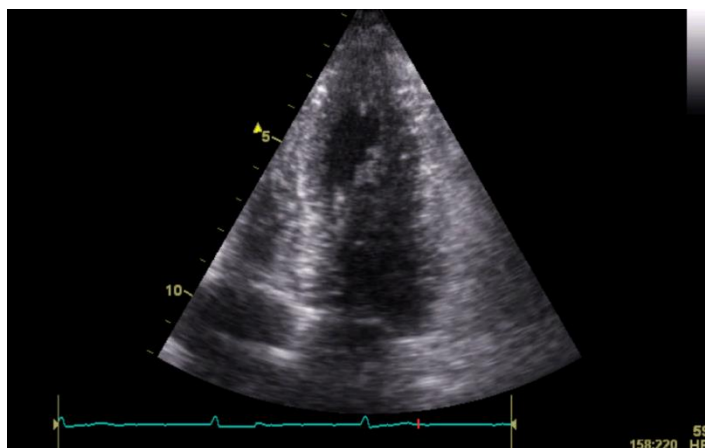
Γυναίκα 44 ετών, προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών του νοσοκομείου μας, λόγω θωρακικού άλγους από 20ώρου με αντανάκλαση στο αριστερό άνω άκρο. Από το ατομικό αναμνηστικό αναφερόταν αρτηριακή υπέρταση χωρίς φαρμακευτική αγωγή και καταθλιπτική διαταραχή υπό αγωγή με λαμοτριγίνη, ενώ η ασθενής ισχυρίστηκε ότι διένυε μία περίοδο έντονου στρες, λόγω οικογενειακών προβλημάτων. Από την κλινική εξέταση δεν προέκυψαν ιδιαίτερα παθολογικά ευρήματα.

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα παρουσίαζε ανάσπαση του ST διαστήματος στις απαγωγές II, III, aVF, V3-V5 και διφασικά κύματα T στις απαγωγές V3-V5. Από τον εργαστηριακό έλεγχο, η 1η τιμή τροπονίνης ήταν σημαντικά αυξημένη 14582ng/I (τιμές αναφοράς<15,6 ng/I) με αύξηση και των υπόλοιπων βιοχημικών δεικτών μυοκαρδιακής βλάβης. Διενεργήθηκε υπερηχογράφημα καρδιάς, που κατέδειξε ακινησία κορυφής και κορυφαίου πρόσθιου μεσοκοιλιακού διαφράγματος με επηρεασμένη συνολική συσπαστικότητα αριστερής κοιλίας (KE=35-40%).(Εικ.1) Η στεφανιογραφία που διενεργήθηκε δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα.



Εικόνα 1. Διαμόρφωση apical ballooning στην υπερηχογραφική απεικόνιση της αριστερής κοιλίας.

Τις επόμενες ημέρες, η ασθενής εμφάνισε κλινικοεργαστηριακή βελτίωση. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα παρατηρήθηκαν κύματα q στις απαγωγές II, III, aVF, V3-V6 . 7 ημέρες μετά, στο επαναληπτικό υπερηχογράφημα καρδιάς η συσπαστικότητα της αριστερής κοιλίας ήταν σαφώς βελτιωμένη (εκτιμώμενο KE=50%).(Εικ.2)



Εικόνα 2. Επαναληπτικός υπερηχογραφικός έλεγχος με σαφώς βελτιωμένη τη συσπαστικότητα της αριστερής κοιλίας.

Η ασθενής διεγνώσθη με μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo με βάση τα κριτήρια της Mayo Clinic (2008).

2η περίπτωση

Γυναίκα 51 ετών, με ελεύθερο καρδιολογικό ατομικό ιστορικό, προσήλθε στο νοσοκομείο μας για προγραμματισμένη λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή.

Στην εισαγωγή, η κλινική εξέταση ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα, χωρίς αλλοιώσεις στο ηλεκτροκαρδιογράφημα ενώ ο εργαστηριακός έλεγχος ήταν συμβατός με διαταραχή της ηπατικής βιοχημείας.

Μετεγχειρητικά, η ασθενής εμφάνισε οξύ θωρακικό άλγος. Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα καταγράφηκαν αρνητικά επάρματα T στις απαγωγές V1-V3. Συνοδά, από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε μέτρια κινητοποίηση μυοκαρδιακών ενζύμων. Στο υπερηχογράφημα καρδιάς αναδείχτηκε ακινησία του προσθίου τοιχώματος με επηρεασμένη συσπαστικότητα

αριστερής κοιλίας (ΚΕ=40%). Εντούτοις η απεικόνιση των στεφανιαίων αγγείων στη στεφανιογραφία που ακολούθησε ήταν φυσιολογική. Τις επόμενες ημέρες παρέμεινε ασυμπτωματική, ενώ εμφάνισε πτώση των δεικτών μυοκαρδιακής νέκρωσης στον εργαστηριακό έλεγχο και βελτίωση της συσπαστικότητας της αριστερής κοιλίας στο υπερηχογράφημα καρδιάς 6 ημέρες μετά.

Τελικά, έχοντας λάβει υπ' όψιν τα ευρήματα από το υπερηχογράφημα καρδιάς, τη στεφανιογραφία, τα ηλεκτροκαρδιογράφημα και την κινητοποίηση των μυοκαρδιακών ενζύμων τέθηκε η διάγνωση της μυοκαρδιοπάθειας Takotsubo με βάση τα κριτήρια της Mayo Clinic (2008).

3η περίπτωση

Γυναίκα 63 ετών με ελεύθερο καρδιολογικό ιστορικό προσήλθε στα επείγοντα λόγω διαλείποντος θωρακικού άλγους με συνοδό δύσπνοια στην ελάχιστη προσπάθεια από 4ημέρου. Η αντικειμενική εξέταση κατά την εισαγωγή δεν παρουσίαζε παθολογικά ευρήματα.

Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα εισαγωγής υπήρχαν αρνητικά T στις απαγωγές II, III, aVF, V3-V6, ενώ από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε μέτρια αύξηση τροπονίνης και CK-MB. Το υπερηχογράφημα καρδιάς έδειξε υποκινησία της κορυφής με διατηρημένη τη συσταλτικότητα των βασικών και μέσων τμημάτων της αριστερής κοιλίας. Η στεφανιογραφία αποκάλυψε φυσιολογική δεξιά στεφανιαία και περιοσπόμενη αρτηρία και μία μη σημαντική αθηρωματική αλλοίωση στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο.

Λόγω της αγγειογραφικής μετριότητας της αθηρωματικής βλάβης (<40%) αποφασίστηκε η μη επεμβατική παρέμβαση και η ασθενής μεταφέρθηκε στην στεφανιαία μονάδα, όπου χορηγήθηκαν ασπιρίνη, κλοπιδογρέλη, αναστολέας μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης, στατίνη και αγγειοδιασταλτικά. Τα συμπτώματα υποχώρησαν και η ασθενής εξήλθε από το νοσοκομείο μετά από μία εβδομάδα.

Μετά από 10 ημέρες η ασθενής επέστρεψε στο νοσοκομείο αναφέροντας οξύ θωρακικό άλγος. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα κατέδειξε ανάσπαση του διαστήματος ST στις προσθιο-πλάγιες και κατώτερες απαγωγές και η στεφανιογραφία σπασμό του πρόσθιου κατιόντα κλάδου. Για τη λύση του σπασμού έγινε ενδοστεφανιαία έγχυση αγγειοδιασταλτικών (νιτρώδη, βεραπαμίλη). Η ασθενής έλαβε αγωγή με ανταγωνιστή διαύλων ασβεστίου αρχικά ενδοφλέβια και κατόπιν από το στόμα. Τα συμπτώματα υποχώρησαν, το ηλεκτροκαρδιογράφημα επανήλθε στην αρχική του μορφή (αρνητικά T) και η συσταλτικότητα της καρδιάς βελτιώθηκε.

Παρόλο που η αρχική διάγνωση ήταν οξύ στεφανιαίο επεισόδιο, τελικά τέθηκε η διάγνωση της μυοκαρδιοπάθειας Takotsubo, με βάση τα διαγνωστικά κριτήρια του Takotsubo Italian Network (2014).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ - ΣΧΟΛΙΑ

Η μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo ή αλλιώς μυοκαρδιοπάθεια από stress (εναλλακτικά ονομάζεται σύνδρομο ραγισμένης καρδιάς ή σύνδρομο εν είδη μπαλονιού) είναι ένα σύνδρομο

αναστρέψιμης συστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας, που περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1990 από τους Sato et al [2]. Η αριστερή κοιλιογραφία αποκαλύπτει το χαρακτηριστικό σχήμα της αριστερής κοιλίας η οποία κατά τη συσπασή της προσομοιάζει το σχήμα ιαπωνικής παγίδας για χταπόδια, με στρογγυλή βάση και στενό αυχένα, από την οποία προέρχεται και η ονομασία [3].

Αφορά στη συντριπτική της πλειοψηφία (περίπου 90%) γυναίκες μετά την 5η δεκαετία της ζωής [4]. Βιβλιογραφικά τεκμηριώνεται ότι το 1-2% όλων των ασθενών και το 6% των γυναικών που διαγιγνώσκονται αρχικά ως οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, τελικά πάσχουν από μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo [4]. Σε αναλογία με τα βιβλιογραφικά δεδομένα και τα τρία περιστατικά που παρουσιάζονται αφορούν γυναίκες, με διαφορετικούς μηχανισμούς πρόκλησης κατά περίπτωση (ψυχικό και σωματικό στρες στα 2 πρώτα περιστατικά, απουσία κάποιου ερεθίσματος στο 3ο περιστατικό). Οι πρώτες δύο ασθενείς είχαν και ψυχιατρικό υπόβαθρο εκτός από συμβατό ψυχογενή εκλυτικό παράγοντα, επιβεβαιώνοντας βιβλιογραφικές αναφορές ότι η ψυχική διαταραχή προδιαθέτει σε μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo [5, 6]. Παρ' όλα αυτά όπως αναφέρεται βιβλιογραφικά η απουσία εμφανούς στρεσογόνου εκλυτικού παράγοντα δεν αποκλείει τη διάγνωση του συνδρόμου [5].

Η νόσος προσβάλλει συνήθως την κορυφή ή το μέσο τμήμα της αριστερής κοιλίας (ενδέχεται και τα 2 να είναι ακινητικά), ενώ λιγότερο συχνά προσβάλλεται το βασικό τμήμα της αριστερής κοιλίας (μη ειδική κατανομή στεφανιαίας αρτηρίας) [2, 5]. Επιπρόσθετα έχουν

περιγραφεί περιστατικά μυοκαρδιοπάθειας από stress που αφορούν επιλεκτικά το κατώτερο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας [5]. Στο υπερηχογράφημα της καρδιάς χαρακτηριστικό εύρημα είναι η μορφολογία apical ballooning με ακινησία ή δυσκινησία της κορυφής και αντιδραστική υπερσυσπαστικότητα των βασικών τμημάτων [2, 6]. Η συσπαστικότητα της αριστερής κοιλίας είναι επηρεασμένη, ενώ στο 30% των περιπτώσεων συμμετέχει και η δεξιά κοιλία [2, 6]. Σε ποσοστό 20% περίπου των ασθενών υπάρχει παροδική απόφραξη του χώρου εξόδου της αριστερής κοιλίας με πρόσθια συστολική κίνηση της πρόσθιας γλωχίνας της μιτροειδούς, μηχανισμός που μπορεί να οδηγήσει σε συγκοπτικό επεισόδιο και υπόταση [4].

Η κλινική εικόνα των ασθενών μοιάζει με αυτή του οξέος εμφάγματος του μυοκαρδίου, με θωρακικό πόνο και δύσπνοια [4]. Αξιοσημείωτο είναι ότι οι

ασθενείς παραμένουν αιμοδυναμικά σταθεροί παρά την απώλεια >60% της συστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας, ενώ ένα οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου παρόμοιας έκτασης θα ήταν ασύμβατο με τη ζωή [4]. Λιγότερο συχνά οι ασθενείς εμφανίζουν βαρύτερη κλινική εικόνα με υπόταση, συγκοπή ή πνευμονικό οίδημα [4].

Ο ακριβής παθοφυσιολογικός μηχανισμός της νόσου είναι άγνωστος, με τους πιο πιθανούς από τους παθογενετικούς μηχανισμούς που έχουν προταθεί [2, 7-14], να φαίνονται στον Πίνακα 1.

Τα πρώτα διαγνωστικά κριτήρια για την μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo προτάθηκαν από την Mayo Clinic το 2004 [2], θεωρήθηκαν όμως αυστηρά, καθώς απέκλειαν ασθενείς με στεφανιαία νόσο, φαιοχρωμοκύττωμα ή ενδοκράνιες βλάβες καταστάσεις που στη συνέχεια φάνηκε ότι μπορούν να συνυπάρχουν με την νόσο [15].

Πιθανοί μηχανισμοί πρόκλησης της μυοκαρδιοπάθειας takotsubo

Άμεση βλάβη του μυοκαρδίου από αυξημένα επίπεδα κατεχολαμινών στο αίμα (επινεφρίνη, νορεπινεφρίνη, ντοπαμίνη) και υπερδραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (Wittstein et al)

Στεφανιαία μικροαγγειακή δυσλειτουργία (Kume et al, Yoshida et al, Elesber et al).

Παροδικός πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής (προκαλούμενος από φάρμακα) σπασμός που αφορά περισσότερα από 1 επικαρδιακά αγγεία (Kurisu et al, Misumi et al).

Αδρενεργικές καταστάσεις με υπερέκκριση κατεχολαμινών, όπως φαιοχρωμοκύττωμα, υπαραχνοειδής αιμορραγία, εγκεφαλικό επεισόδιο, προσβάλλουν το μυοκάρδιο (stunning μυοκαρδίου νευρογενούς αιτιολογίας) (Kono et al, Mayer et al).

Πίνακας 1. Πιθανοί μηχανισμοί πρόκλησης μυοκαρδιοπάθειας Takotsubo .

Κριτήρια διάγνωσης μυοκαρδιοπάθειας Takotsubo κατά Mayo Clinic. (Τροποποίηση 2008)

1. Παροδική υποκινησία, ακινησία ή δυσκινησία μέσων ή και κορυφαίων τμημάτων της αριστερής κοιλίας. Η έκταση της βλάβης αφορά προσβολή άνω της μίας στεφανιαίας αρτηρίας. Συχνά προηγείται στρεσογόνο ερέθισμα αλλά όχι πάντα.
2. Απουσία αποφρακτικής στεφανιαίας νόσου ή οξείας ρήξης αθηρωματικής πλάκας στην στεφανιογραφία (εντός 48 ωρών από τη διάγνωση).
3. Νέες ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις (ανάσπαση ST διαστήματος ή/και αναστροφή κυμάτων T), ή/και μέτρια επίπεδα της τροπονίνης.
4. Απουσία φαιοχρωμοκυττώματος ή μυοκαρδίτιδας.

Πίνακας 2. Κριτήρια διάγνωσης μυοκαρδιοπάθειας Takotsubo κατά Mayo Clinic. (Τροποποίηση 2008)

Ιδιαίτερα σε σχέση με τη στεφανιαία νόσο, υπάρχουν στη βιβλιογραφία αρκετά περιστατικά συνύπαρξης μετρίου ή σοβαρού βαθμού στένωσης μίας ή περισσότερων στεφανιαίων αρτηριών και μυοκαρδιοπάθειας Takotsubo [15]. Στο 3ο περιστατικό που παρουσιάζουμε η ασθενής όπως προαναφέρθηκε παρουσίαζε μια μετρίως στενωτική αθηρωματική βλάβη κατά τη μεσότητα του πρόσθιου κατιόντα. Παρ' όλα αυτά η βλάβη αυτή δεν συμμετέχει στην απόφραξη της αρτηρίας που όπως φαίνεται στη στεφανιογραφία λαμβάνει χώρα στο περιφερικό τμήμα του αγγείου και μακριά από την προαναφερθείσα βλάβη.

Σε διεθνές επίπεδο έχουν προταθεί διάφορα διαγνωστικά κριτήρια της νόσου (Mayo Clinic, Gothenburg, John Hopkins, Takotsubo Italian Network) [2, 15] χωρίς όμως να έχει γίνει κάποια προσπάθεια ενοποίησής τους με έναν κοινό γνώμονα. Επικρατέστερα κριτήρια είναι αυτά της Mayo Clinic, που στην τροποποιημένη έκδοσή τους, το 2008, φαίνονται στον Πίνακα 2. Προϋπόθεση για να τεθεί η διάγνωση

σύμφωνα με αυτά είναι να πληρούνται και τα 4 κριτήρια [2, 15].

Μεταξύ των προτεινόμενων διαγνωστικών κριτηρίων από κάθε ομάδα υπάρχουν μικρές αλλά πολύ σημαντικές διαφορές. Στον Πίνακα 3 φαίνονται οι πιο ουσιαστικές διαφορές μεταξύ των 4 συστημάτων διαγνωστικών κριτηρίων που υπάρχουν στη βιβλιογραφία μέχρι σήμερα [15].

Συνολικά, τα μέχρι σήμερα διαγνωστικά κριτήρια είναι “περιοριστικά” ενώ δε συμβαδίζουν με τις μέχρι στιγμής θεωρίες αιτιοπαθογένειας της νόσου, με αποτέλεσμα την υποδιάγνωση των άτυπων ή ήπιων μορφών της νόσου [15]. Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι ότι στα πιο πρόσφατα αναθεωρημένα κριτήρια (2014, Takotsubo Italian Network) θεωρείται προαπαιτούμενο για τη διάγνωση της νόσου η απουσία σπασμού στεφανιαίας αρτηρίας στον στεφανιογραφικό έλεγχο [15] ενώ, από την άλλη πλευρά, ο σπασμός των στεφανιαίων αγγείων έχει προταθεί ως παθογενετικός μηχανισμός υπεύθυνος για τη νόσο.

Takotsubo Italian Network (2014)	• η καινοτομία είναι ότι θέτει τον χρόνο αποκατάστασης της συστολικότητας της αριστερής κοιλίας σε 6 εβδομάδες • ήπια αύξηση των δεικτών μυοκαρδιακής νέκρωσης, σε σύγκριση με το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου
John Hopkins criteria	• υποχρεωτικό κριτήριο είναι η προσβαλλόμενη περιοχή να είναι εκτός ορίων κατανομής στεφανιαίας αρτηρίας • αποκλείεται διάγνωση σε ύπαρξη ρήξης αθηρωματικής πλάκας
Gathenburg criteria	Υποχρεωτική η μη ύπαρξη καταστάσεων όπως ισχαιμία, μυοκαρδίτιδα, ταχυκαρδία.
Mayo Clinic (2008)	Αποκλείεται η διάγνωση εάν συνυπάρχει φαιοχρωμοκύττωμα ή ενδοκράνιες βλάβες.

Πίνακας 3. Βασικές διαφορές μεταξύ των διαγνωστικών κριτηρίων

Όσον αφορά τα περιστατικά που παρουσιάζονται είναι σαφές ότι ενώ στο 3ο περιστατικό δεν πληρούνται όλα τα διαγνωστικά κριτήρια κατά Mayo Clinic, παρόλα αυτά η ασθενής διεγνώσθη με μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo. Η διάγνωση στην περίπτωση αυτή στηρίχτηκε στην υπερηχογραφικά τεκμηριωμένη αναστρεψιμότητα της συστολικής δυσλειτουργίας σε χρονικό διάστημα 1 εβδομάδας. Στη βιβλιογραφία έχουν καταγραφεί πολύ λίγα περιστατικά μυοκαρδιοπάθειας Takotsubo με αγγειογραφικά ευρήματα σπασμού των στεφανιαίων αγγείων, που τα περισσότερα μάλιστα αφορούν ταυτόχρονο σπασμό παραπάνω από μίας στεφανιαίας αρτηρίας [2, 9-12,15]. Είναι αξιοσημείωτο ότι σε αυτό το 3ο περιστατικό που παρουσιάζεται, ο σπασμός αφορούσε μόνο τον πρόσθιο κατιόντα κλάδο της στεφανιαίας αρτηρίας.

Επιπλέον, γίνεται εμφανές από τα περιστατικά που περιγράφονται ότι ενώ στο

πρώτο υπήρχε μια μεγάλη κινητοποίηση των μυοκαρδιακών ενζύμων στα υπόλοιπα δύο αυτή η κινητοποίηση ήταν μέτρια. Η ετερογένεια μεταξύ των προτεινόμενων διαγνωστικών κριτηρίων καθιστά δυνατή τη διάγνωση της μυοκαρδιοπάθειας Takotsubo στο πρώτο περιστατικό, ενώ αυτό δε θα ήταν δυνατόν με βάση τα κριτήρια του Takotsubo Italian Network, δεδομένου ότι η ηπιότερη σε σχέση με το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ενζυμική κινητοποίηση προτείνεται ως κριτήριο από το Takotsubo Italian Network [2], όχι όμως και από τα υπόλοιπα συστήματα διάγνωσης.

Αφού πρώτα γίνει επιβεβαίωση και τεκμηρίωση της μυοκαρδιοπάθειας Takotsubo, η θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου είναι συμπτωματική, με στόχο την ανακούφιση από τα συμπτώματα και την αντιμετώπιση των επιπλοκών [2]. Σε αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς χορηγούνται β-αποκλειστές, διουρητικά και

αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης. Στην οξεία φάση της νόσου, ανάλογα με τις επιπλοκές που θα υπάρξουν, χορηγούνται και τα αντίστοιχα φάρμακα [2].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά, περιγράφουμε 3 περιστατικά στα οποία τέθηκε η διάγνωση της μυοκαρδιοπάθειας Takotsubo τα τελευταία έτη στην κλινική μας από τα οποία προκύπτει σαφώς η πολυπλοκότητα εκδήλωσης της μυοκαρδιοπάθειας αυτής. Είναι χαρακτηριστικό ότι ο τελευταίος ασθενής που

περιγράψαμε εκδήλωσε αληθές STEMI πρόσθιου τοιχώματος. Έτσι ο καρδιολόγος και ειδικά ο επεμβατικός θα πρέπει να συμπεριλαμβάνει και αυτή την οντότητα στη διαφορική διάγνωση ακόμα και εμφραγμάτων με ανάσπαση ST διαστήματος γιατί αλλάζει όλη η διαδικασία της θεραπευτικής προσέγγισης του ασθενούς. Δεύτερον, θα πρέπει να γίνει περαιτέρω προσπάθεια προς την κατανόηση της παθοφυσιολογίας της νόσου και τη διατύπωση διεθνών και ομόφωνα αποδεκτών διαγνωστικών κριτηρίων. Η ανάγκη να υπάρξει ομοφωνία είναι επιβεβλημένη [15].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Falk E. Pathogenesis of atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(8):C7-12.
2. Ryohei O, Menezes FL. Takotsubo cardiomyopathy systemic review: pathophysiologic process, clinical presentation and diagnostic approach to takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2016;209:196-205.
3. Castillo Rivera AM, Ruiz-Bailen M, Rucabado Aquilar L. Takotsubo cardiomyopathy—a clinical review. *Med Sci Monit.* 2011;17(6):135-147.
4. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): A mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2008; 155(3):408-417.
5. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Botaiosu DR, Jaguszewshi M, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373(10):929-938.
6. Tornvall P, Collste O, Ehrenborg E, Jarnbert-Pettersson H. A case-control study of risk markers and mortality in Takotsubo stress cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(16):1931-1936.

7. Abraham J, Mudd JO, Kapur K, Champion HC, Wittstein IS. Stress cardiomyopathy after intravenous administration of catecholamines and beta-receptor agonists. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(15):1320-1325.
8. Kume T, Akasaka T, Kawamoto T, Yoshitani H, Watanabe N, Neishi Y, et al. Assessment of coronary microcirculation in patients with takotsubo-like left ventricular dysfunction. *Circ J.* 2005;69(8):934-939.
9. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, Ishikara M, Shimatani Y, Nishioka K, et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2002;143(3):448-455.
10. Sansen V, Germain H. Takotsubo cardiomyopathy presenting as multivessel coronary spasm syndrome: case report and review of the literature. *Acta Cardiol.* 2007;62(5):507-511.
11. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishikara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol.* 1991;21(2):203-214.
12. Misumi I, Ebihara K, Akahoshi R, Hirota Y, Sakai A, Sanjo M, et al. Coronary spasm as a cause of takotsubo cardiomyopathy and intraventricular obstruction. *J C Cases.* 2010;2:83-87. Available from: doi:10.1016/j.jccase.2010.03.007 [Accessed 29th March 2010].
13. Kono T, Morita H, Kuroiwa T. Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24(3):636-640.
14. Shaw TR, Rafferty P, Tait GW. Transient shock and myocardial impairment caused by phaeochromocytoma crisis. *Br Heart J.* 1987;57(2):194-198.
15. Redfors B, Shao Y, Lyon AR, Omerovic E. Diagnostic criteria for takotsubo syndrome: a call for consensus. *Int J Cardiol.* 2014;176(1):274-276.

Broken Heart Syndrome

K. Kipourou, A. Theodosis- Georgilas, A. Dimopoulos, D. Samiotou, S. Foussas

Cardiology Department, General Hospital "Tzaneio", Piraeus, Greece

ABSTRACT

Three cases diagnosed as takotsubo cardiomyopathy in our clinic are presented here underlying the heterogeneity between different diagnostic criteria as well as the variety of aetiopathological theories that have been proposed for Takotsubo cardiomyopathy.

Takotsubo cardiomyopathy is a syndrome of transient systolic left ventricular dysfunction, firstly described in 1990 by Sato et al. An estimated 1-2% of all patients with suspected acute coronary syndrome are finally diagnosed with the disease. It predominantly affects post-menopausal women. The regional wall motion abnormality extends beyond the territory perfused by a single epicardial coronary artery. Echocardiography reveals apical ballooning morphology. The disease is considered to be typically preceded by an emotional or physical trigger, but it may occur without any evident trigger. Takotsubo cardiomyopathy shares common clinical features with acute myocardial infarction. The exact pathophysiological mechanism responsible for broken heart syndrome is still unknown. Different diagnostic criteria have been proposed until now for the diagnosis of Takotsubo cardiomyopathy (Mayo Clinic, John Hopkins, Gothenburg, Takotsubo Italian Network). Those of Mayo Clinic in their revised version seem to predominate others. Among different diagnostic criteria there are some important differences.



Keywords: Takotsubo cardiomyopathy, apical ballooning syndrome, diagnostic criteria, epicardial coronary artery spasm



Citation

K. Kipourou, A. Theodosis- Georgilas, A. Dimopoulos, D. Samiotou, S. Foussas. Broken Heart Syndrome. *Scientific Chronicles* 2016; 21(3): 268-277

Συγγραφέας επικοινωνίας

Κωνσταντίνα Κηπουρού, E-mail addresses: ntina_kip@yahoo.gr

Οξύ νεφρικό έμφρακτο: μια σειρά περιστατικών

Κ. Σταματίου¹, Ι. Μοσχούρης², Ι. Κορνέζος², Α. Μαρίνης³, Ρ. Αβακιάν¹, Α. Λαμπρακόπουλος¹

¹ Ουρολογική Κλινική, ² Ακτινολογικό Τμήμα, ³ Α' Χειρουργική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το νεφρικό έμφρακτο είναι μια σπάνια πάθηση, η πραγματική συχνότητα της οποίας είναι μάλλον άγνωστη, δεδομένου ότι η κλινική διάγνωση συχνά καθυστερεί ή διαφεύγει καθώς οι ασθενείς παρουσιάζονται με άλγος που μιμείται άλλες, πιο κοινές καταστάσεις όπως η νεφρολιθίαση και η πυελονεφρίτιδα. Το νεφρικό έμφρακτο είναι μια σημαντική αιτία απώλειας της νεφρικής λειτουργίας και μπορεί να υποδηλώνει την ύπαρξη σοβαρών καρδιαγγειακών νόσων. Είναι ενδιαφέρον ότι οι περισσότεροι ασθενείς έχουν ένα ιστορικό που σχετίζεται με υψηλό κίνδυνο θρομβοεμβολής γεγονός που μπορεί να βοηθήσει την έγκαιρη διάγνωση. Σε αυτό το άρθρο, παρουσιάζουμε τρεις περιπτώσεις οξέος νεφρικού εμφράκτου και προτείνουμε τις παρεμβάσεις που θα μπορούσαν να κάνουν εφικτή την έγκαιρη διάγνωση.



Λέξεις Ευρετηρίου: νεφρικό έμφρακτο, κλινική διάγνωση



Κ. Σταματίου, Ι. Μοσχούρης, Ι. Κορνέζος, Α. Μαρίνης, Ρ. Αβακιάν, Α. Λαμπρακόπουλος. Οξύ νεφρικό έμφρακτο: μια σειρά περιστατικών. *Επιστημονικά Χρονικά* 2016;21(3):278-285

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το νεφρικό έμφρακτο είναι μια σπάνια πάθηση που χαρακτηρίζεται από τη διακοπή της κανονικής ροής αίματος σε ολόκληρο το νεφρό ή σε τμήμα του. Αποτελεί μια σημαντική αιτία απώλειας της νεφρικής λειτουργίας και μπορεί να υποδηλώνει την ύπαρξη σοβαρών καρδιαγγειακών νόσων. Η συχνότητά του δεν είναι γνωστή. Έχει

υπολογιστεί ότι αφορά το 0.007% των επειγόντων περιστατικών σε βάθος τετραετίας [1]. Ωστόσο η πραγματική συχνότητα της οποίας είναι μάλλον άγνωστη, δεδομένου ότι η κλινική διάγνωση συχνά καθυστερεί ή διαφεύγει καθώς οι ασθενείς παρουσιάζουν άλγος που μιμείται άλλες, πιο κοινές καταστάσεις όπως η νεφρολιθίαση και η πυελονεφρίτιδα. Πράγματι, μια μελέτη αυτοψίας [2] υπολόγισε τη συχνότητά της στο

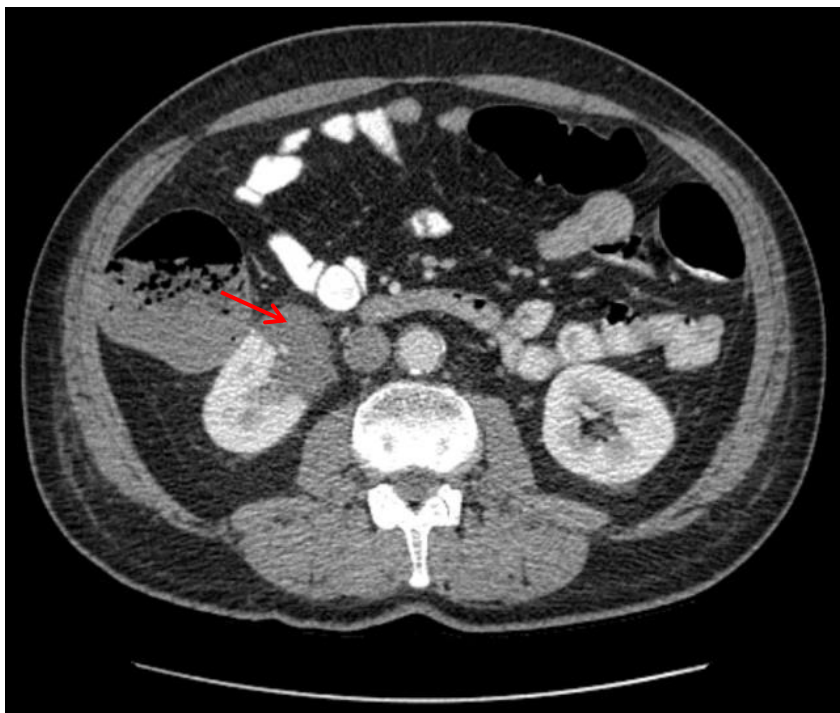
1.4% αλλά και πάλι η τρέχουσα συχνότητα μπορεί να υψηλότερη δεδομένου ότι η μελέτη αυτή πραγματοποιήθηκε προ 70 ετίας και απο τότε μέχρι σήμερα τα αίτια και η συχνότητα των θρομβοεμβολικών επεισοδίων έχουν υπερτριπλασιαστεί [3].

Οι περισσότεροι ασθενείς είναι ηλικιωμένοι και αρκετοί απο αυτούς έχουν ήδη ένα παθολογικό υπόβαθρο αθηροσκλήρωσης ή/και ιστορικό εμβολής θρόμβου. Η τελευταία αποτελεί την πιο συνήθη αιτία νεφρικού εμφράκτου με τον θρόμβο να προέρχεται συνήθως απο τις καρδιακές κοιλότητες. Σπανιότερα μπορεί να οφείλεται σε διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής ή της νεφρικής αρτηρίας, ινομυϊκή δυσπλασία, νεφρικό τραύμα, αγγειίτιδα, κακοήγη υπέρταση κλπ. Σε ορισμένες περιπτώσεις το αίτιο παραμένει άγνωστο. Σπάνια η εμβολή θρόμβου μπορεί να οφείλεται σε ιατρογενή αίτια [4].

Διαγνωστικά, η αξονική τομογραφία είναι συνήθως η πρώτη απεικονιστική εξέταση. Τα νεφρική έμφρακτα προσδιορίζονται πιο εύκολα στις εικόνες μετά τη χορήγηση σκιαγραφικού -κυρίως στην αρτηριακή φάση- και φαίνονται είτε ως εστιακές, σφηνοειδείς βλάβες του παρεγχύματος είτε ως εκτεταμένες μη αιματούμενες περιοχές. Στις περιπτώσεις όπου η κύρια νεφρική αρτηρία αποφράσσεται, τότε ολόκληρο το νεφρό δεν ενισχύεται μετα τη χορήγηση του σκιαγραφικού. Εάν η κλινική εικόνα είναι ασαφής μπορεί να γίνει υπερηχογράφημα με έγχρωμο Doppler ή υπερήχο με σκιαστική ενίσχυση [4].

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Το χρονικό διάστημα μεταξύ Φεβρουαρίου και Ιουνίου 2016 νοσηλεύτηκαν στο νοσοκομείο 3 περιστατικά με διάγνωση οξύ νεφρικό έμφρακτο. Προκειται για δυο γυναίκες ηλικίας 72 και 61 ετών καθώς και ένα άνδρα ηλικίας 48 ετών. Η μεγαλύτερη απο τις γυναίκες διακομίστηκε στο νοσοκομείο με οσφυϊκό άλγος και πυρετό. Το ιατρικό ιστορικό περιλάμβανε σακχαρώδη διαβήτη και υπέρταση υπο αγωγή. Κλινικά διαπιστώθηκε ευαισθησία στην δεξια οσφυϊκή και πλάγια κοιλιακή χώρα καθώς και αρτηριακή υπέρταση. Στη απεικονιστική διερεύνηση δεν διαπιστώθηκε λιθίαση με απόφραξη του ουρητήρα ενώ στα ούρα ανιχνευθηκαν λίγοι μικροοργανισμοί και πυοσφαίρια. Η γενική αίματος έδειξε λευκοκυττάρωση ενώ τα βιοχημικά του ορού ανέδειξαν μια ιδιαίτερα υψηλή τιμή της LDH. Έλαβε τυφλή αντιβιοτική αγωγή αλλά λόγω της εμμονής των συμπτωμάτων και της επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας (αύξηση τιμής κρεατινίνης ορού), η ασθενής υποβλήθηκε σε αξονική τομογραφία η οποία ανέδειξε σαφώς αφοριζόμενο ελλείμμα ενίσχυσης στον μεγαλύτερο μέρος του δεξιού νεφρού εκτός απο τον άνω πόλο. Το triplex των νεφρικών αγγείων επιβεβαίωσε την διάγνωση. Η ασθενής υποβλήθηκε σε υπερηχοκαρδιογράφημα καρδιάς που έδειξε φυσιολογικές κοιλότητες, φυσιολογικό κλάσμα εξώθησης και απουσία θρόμβου. Επιπλέον αξιολογήθηκε για εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση, θρομβοφιλία, ρευματολογικές διαταραχές αιματολογικές κακοήθειες και υπερομοκυστιναιμία. Καμία απο τις εξετάσεις δεν ανέδειξε την αιτία εμβολής. Σε αυτό το χρονικό διάστημα η αρτηριακή πίεση του αίματος και το σάκχαρο



Εικόνα 1. Αξονική τομογραφία κοιλίας (εγκάρσια τομή). Σαφώς αφοριζόμενο έλλειμμα ενίσχυσης στον κάτω πόλο του δεξιού νεφρού (βέλος)

του ορού ήταν υπό στενό έλεγχο. Η ασθενής έλαβε ενδοφλέβια ηπαρίνη και αντιπηκτικά (acenocumarole) με παρακολούθηση του INR. Όταν το τελευταίο σταθεροποιήθηκε μεταξύ 2,5 και 3 η ηπαρίνη διακόπηκε. Κατά την θεραπεία και με την ολοκλήρωσή της πραγματοποιήθηκαν αιματολογικές και απεικονιστικές εξετάσεις που έδειξαν βελτίωση σε όλες τις παραμέτρους. Στο follow up ένα μέρος του νεφρικού παρεγχύματος κυρίως στον κάτω πόλο παρέμεινε υποαιματούμενο.

Η μικρότερη από τις γυναίκες παρουσιάστηκε με αιφνίδιο, οξύ βαθμιαία επιδεινούμενο οσφυϊκό άλγος. Το ιατρικό ιστορικό περιλάμβανε κολπική μαρμαρυγή υπο αγωγή. Κλινικά διαπιστώθηκε ευαισθησία στην δεξια οσφυϊκή και πλάγια κοιλιακή χώρα καθώς και αρτηριακή υπέρταση. Στη απεικονιστική διερεύνηση διαπιστώθηκε λιθίαση χωρίς διάταση του

πυελοκαλυκτικού συστήματος ενώ στα ούρα ανιχνεύθηκαν μόνο ερυθρά αιμοσφαίρια. Η γενική αίματος έδειξε ήπια λευκοκυττάρωση, τα βιοχημικά του ορού ανέδειξαν μια ήπια αύξηση της κρεατινίνης και αύξηση της LDH ενώ η τιμή του INR βρέθηκε εκτός θεραπευτικών στόχων. Παρά την αναλγητική αγωγή το άλγος δεν περιορίστηκε και επιπλέον παρατηρήθηκε μικρή αύξηση της τιμής της κρεατινίνης ορού. Περαιτέρω διερεύνηση με αξονική τομογραφία έδειξε καλώς αφοριζόμενο έλλειμμα ενίσχυσης στον αριστερό νεφρό. Η εξέταση έγχρωμου Doppler επιβεβαίωσε την διάγνωση αλλά δεν διαπίστωσε παρουσία θρόμβου. Καμία από τις εξετάσεις που αναφέρθηκαν πιο πάνω δεν ανέδειξε την αιτία εμβολής. Η ασθενής έλαβε την παραπάνω αναφερόμενη αγωγή με παρακολούθηση του INR. Κατά την θεραπεία και με την ολοκλήρωσή της πραγματοποιήθηκαν αιματολογικές και απεικονιστικές εξετάσεις σύμφωνα με τις



Εικόνα 1. Αξονική τομογραφία κοιλίας (οβελιαία τομή). Σαφώς αφοριζόμενο έλλειμμα ενίσχυσης στον κάτω πόλο του δεξιού νεφρού (βέλος)

οποίες η κατάσταση παρέμεινε στάσιμη. Η ασθενής εξήλθε από το νοσοκομείο με ήπια επηρεασμένη νεφρική λειτουργία. Στο follow up η εικόνα του υποαιματούμενου νεφρικού παρεγχύματος παρέμεινε αναλλοίωτη.

Στην τρίτη περίπτωση άνδρας με γνωστό ιστορικό αθηρωματικής νόσου υποβάλεται σε επείγουσα αγγειογραφία λόγω στηθαγχικού άλγους. Λίγες ώρες αργότερα εμφανίζεται οξύ οσφυϊκό άλγος δεξιά. Η αξονική τομογραφία με ενδοφλέβιο

σκιαγραφικό, έδειξε σαφώς αφοριζόμενο έλλειμμα ενίσχυσης στον κάτω πόλο του δεξιού νεφρού (Εικόνα 1: εγκάρσια τομή, Εικόνα 2: οβελιαία). Αφότου τέθηκε η διάγνωση του οξέως νεφρικού εμφράκτου ο ασθενής υποβλήθηκε στην κατάλληλη αγωγή. Ο πόνος υποχώρησε τελείως μετά από 2 ημέρες. Ο ασθενής εξήλθε από το νοσοκομείο με αρχική επίπεδο κρεατινίνης 1,1 mg/dl και βελτίωση στον απεικονιστικό έλεγχο.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ - ΣΧΟΛΙΑ

Αν και η προηγμένη ηλικία και η παρουσία ισχυρών προδιαθεσικών παραγόντων θρομβοεμβολής (κολπική μαρμαρυγή, ιστορικό προηγούμενων εμβολών, βαλβιδική και ισχαιμική καρδιακή νόσο, δυσλειτουργία της πήξης, αιματολογική νόσο κλπ) θεωρούνται -η κάθε μια- αναγκαία και ικανή συνθήκη νεφρικού εμφράκτου, παρατηρήθηκαν μόνο σε ένα από τα περιστατικά που αντιμετωπίστηκαν. Πράγματι, έχει διαπιστωθεί ότι ικανός αριθμός ασθενών με νεφρικό έμφρακτο δεν έχει κανένα παράγοντα κινδύνου. Στην πλειοψηφία τους μάλιστα, αυτοί οι ασθενείς είναι μέσης ηλικίας, καπνιστές, που υποβάλλονται σε θεραπεία για την υπέρταση ή υπερλιπιδαιμία [5].

Η κλινική εικόνα του οξέως νεφρικού εμφράκτου είναι μάλλον παραπλανητική. Τα μικρά νεφρικά έμφρακτα μπορεί να είναι εντελώς ασυμπτωματικά, και αναδεικνύονται τυχαία σε απεικόνιση σε χρόνο μεταγενέστερο της δημιουργίας τους. Τα μεγαλύτερα σε μέγεθος προκαλούν θορυβώδη συμπτωματολογία με οξύ κοιλιακό, οπισθοπλευρικό ή οσφυϊκό άλγος που μπορεί να συνοδεύεται από αιματοουρία ή/και πρωτεϊνουρία [6]. Η μικροσκοπική αιματοουρία είναι παρούσα σε περισσότερο από τα μισά περιστατικά, θεωρείται δε ότι η απουσία της συνδέεται με μια πιο σοβαρή απώλεια της νεφρικής λειτουργίας [2, 7]. Στην δική μας σειρά περιστατικών αυτό δεν επαληθεύτηκε. Μπορεί να υπάρχει, ναυτία, εμετός, πυρετός ή ρίγη, ακόμα και διάρροια, δύσπνοια ή πόνος στο στήθος. Σε ποσοστό έως 97% των ασθενών τα επίπεδα ορού της γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH) είναι αυξημένα (έως και 7 φορές παραπάνω από το

φυσιολογικό) και μπορεί να υπάρχει λευκοκυττάρωση [7, 8]. Επίσης, τα επίπεδα της κρεατινίνης του ορού δεν αυξάνονται σημαντικά και πάντως όχι σε όλους τους ασθενείς. Συχνά αυξάνεται η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, τα ηπατικά ένζυμα, και η ουρία αλλά κανένα από αυτά δεν έχει θετική προγνωστική αξία [7].

Το κλινικό φάσμα της διαταραχής καθοδηγεί την υποψία σε άλλες πιο κοινές παθήσεις όπως ο κωλικός του ουρητήρα, η πυελονεφρίτιδα, η κάποια κοιλιακή παθολογία. Στην πρώτη και τη δεύτερη περίπτωση οι πλέον προφανείς διαγνώσεις είναι η πυελονεφρίτιδα και ο κωλικός του ουρητήρα αντίστοιχα. Οι διαγνωστικές εξετάσεις που τεκμηριώνουν τις παραπάνω διαγνώσεις δεν περιλαμβάνουν το έγχρωμο Doppler ενώ η αξονική τομογραφία αν και έχει την υψηλότερη θετική προγνωστική αξία δεν επιβάλλεται σε κάθε περίπτωση. Από την άλλη πλευρά, η απλή ακτινογραφία ΝΟΚ δεν προσφέρει αξιόπιστες πληροφορίες όπως άλλωστε και ο απλός υπέρηχος. Μολαταύτα η απουσία διάτασης του πυελοκαυκικού συστήματος και του ουρητήρα απομακρύνει την διάγνωση της λιθίασης [9] (όπως ακριβώς στο δεύτερο από τα περιστατικά που περιγράφηκαν). Επίσης στην πρώτη περίπτωση έλειπαν τα δυσουρικά ενοχλήματα, ο πόνος προηγήθηκε του πυρετού και η γενική ούρων δεν ήταν τυπικά διαγνωστική. Έτσι και στις δυο περιπτώσεις επιβάλλονταν πιο ενδελεχής απεικονιστική διερεύνηση με αξονική τομογραφία. Αν και στις δυο περιπτώσεις το ιατρικό ιστορικό δεν ήταν αξιολογήσιμο οι τιμές της LDH βοήθησαν την διαφοροδιαγνωστική διαδικασία περισσότερο ως μέσο παρακολούθησης εξελισσόμενων καταστά-

σεων παρα ως δείκτης βαρύτητας μιας άγνωστης οξείας ή χρόνιας βλάβης [7]. Αξιοσημείωτα, η δυνατότητα παρακολούθησης των ασθενών στη βραχεία νοσηλεία παρείχε την δυνατότητα εκτέλεσης της αξονικής τομογραφίας σε δεύτερο χρόνο γεγονός που δεν φαίνεται να επηρέασε την έκβαση.

Είναι αξιοπρόσεκτο ότι δεν υπάρχει μια τυποποιημένη προσέγγιση και η βέλτιστη διαχείριση του οξέως νεφρικού εμφράκτου παραμένει ασαφής. Αντιπηκτική αγωγή, ενδοαρτηριακή θρομβόλυση και χειρουργική επέμβαση είναι οι τρέχουσες μέθοδοι διαχείρισης αυτής της κατάστασης [10]. Η πιο συνηθισμένη πρακτική αντιμετώπιση περιλαμβάνει αντιπηκτική αγωγή (ηπαρίνη μόνη ή σε συνδυασμό με βαρφαρίνη) με ή χωρίς θρομβολυτικά (στρεπτοκινάση) [11]. Καθότι η θρομβόλυση φέρει σχετικό κίνδυνο επιπλοκών, όπως αιμορραγία και δεν δίνει καλύτερα αποτελέσματα από τα αντιπηκτικά τείνει να μην χρησιμοποιείται [12]. Επιπλέον η θρομβόλυση θεωρείται επωφελής κυρίως όταν χρησιμοποιηθεί εντός 90 λεπτών από την έναρξη του πόνου, γεγονός που καθιστά

δύσκολη τη χρήση της στην περίπτωση του οξέως νεφρικού εμφράκτου που η έγκαιρη διάγνωση δεν συνήθως. Ακόμα και τότε επιτυχής επαναγγείωση μπορεί να αναμένεται σε λιγότερο από το 50% των ασθενών [13].

Σε γενικές γραμμές, η προτεραία κατάσταση του αρρώστου και η έγκαιρη διάγνωση είναι πιο σημαντικοί παράγοντες από θεραπευτική επιλογή για την έκβαση [14]. Παρά το ότι αρκετοί ασθενείς αναπτύσσουν κάποιο βαθμό νεφρικής ανεπάρκειας κατά τη διάρκεια του οξέος επεισοδίου η τελική νεφρική έκβαση παραμένει ευνοϊκή σε σημαντικό αριθμό ασθενών [11].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Συμπερασματικά το οξύ νεφρικό έμφρακτο είναι μια σπάνια οντότητα, η κλινική εικόνα της οποίας είναι μάλλον παραπλανητική. Για την έγκαιρη διάγνωση απαιτείται υψηλό επίπεδο υποψίας επαναξιολόγηση του ασθενή και σωστή χρήση των απεικονιστικών μέσων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Paris B, Bobrie G, Rossignol P, et al. Blood pressure and renal outcomes in patients with kidney infarction and hypertension. *J Hypertens*. 2006;24(8):1649.
2. Hoxie HJ, Coggin CB. Renal Infarction: Statistical study of two hundred and five cases and detailed report of an unusual case. *Arch Intern Med* 1940; 65:587.

3. Dalen JE. Venous Thromboembolism and the Archives of Internal Medicine, 1908 to 2005. Arch Intern Med. 2008;168(1):14-15.
4. Silverberg D, Menes T, Rimón U, et al. Acute renal artery occlusion: Presentation, treatment, and outcome. J Vasc Surg. 2016; S0741-5214
5. Bolderman R, Oyen R, Verrijcken A, et al. Idiopathic renal infarction. Am J Med. 2006; 119(4):356.e9-12.
6. Chu PL, Wei YF, Huang JW, et al. Clinical characteristics of patients with segmental renal infarction. Nephrology (Carlton) 2006; 11(4):336-340
7. Hazanov N, Somin M, Attali M, Beilinson N, Thaler M, Mouallem M, et al. Acute renal embolism. Forty-four cases of renal infarction in patients with atrial fibrillation. Medicine. 2004;83(5):292-9.
8. Antopolsky M, Simanovsky N, Stalnikowicz R, et al. Renal infarction in the ED: 10-year experience and review of the literature. Am J Emerg Med. 2012;30(7):1055-60.
9. Saarinen HJ, Palomäki A. Acute renal infarction resulting from fibromuscular dysplasia: a case report. J Med Case Rep. 2016;10(1):118.
10. Adhikari S, Paudel K, Pandit K, et al. Acute renal infarction and cardioembolic stroke in a patient with atrial fibrillation and hyperthyroid-induced cardiomyopathy: a case report. J Med Case Rep. 2016;10(1):117.
11. Lavoignet CÉ, Le Borgne P, Ugé S, et al. Bilateral renal infarction after discontinuation of anticoagulant therapy. Nephrol Ther. 2016;pii:S1769-7255(16)30038-4.
12. Arzu J, Muqueet MA, Sweet SA, et al. Haemorrhagic stroke after thrombolysis with streptokinase. Mymensingh Med J. 2014;23(4):818-20.
13. Sutton AG1, Campbell PG, Price DJ, et al. Failure of thrombolysis by streptokinase: detection with a simple electrocardiographic method. Heart. 2000;84(2):149-56.
14. Tsai SH1, Chu SJ, Chen SJ, et al. Acute renal infarction: a 10-year experience. Int J Clin Pract. 2007;61(1):62-7.

Acute renal infarction. A case series

K. Stamatiou¹, I. Moschouris², I. Kornezos², A. Marinis³, R. Avakian¹, A. Lamprakopoulos¹

¹ Department of Urology, ² Department of Radiology, ³ First Department of Surgery, General Hospital "Tzaneio", Piraeus, Greece

ABSTRACT

Renal infarction is a rare condition, however its actual frequency is practically unknown since clinical diagnosis is frequently missed or delayed because the patients present with pain that mimic other, more common conditions, such as nephrolithiasis and pyelonephritis. The condition is an important cause of renal loss and can point to serious cardiovascular diseases. Interestingly, most patients have a history associated with a high risk of thromboembolism a fact that may help early diagnosis. In this paper, we present three cases of acute renal infarction and we suggest interventions which could make the early diagnosis of renal infarction feasible.



Keywords: Renal infarction, clinical diagnosis



Citation

K. Stamatiou, I. Moschouris, I. Kornezos, A. Marinis, R. Avakian, A. Lamprakopoulos. Acute renal infarction. A case series. *Scientific Chronicles* 2016; 21(3): 278-285

Συγγραφέας επικοινωνίας

Κωνσταντίνος Σταματιού, E-mail addresses: stamatiouk@gmail.com

Συστροφή παραωθητικής κύστης στην κύηση: περιγραφή περίπτωσης

Ιωάννης Κ. Θανασάς, Μαρία Μπουρσιάνη

Μαιευτική & Γυναικολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρουσίαση του περιστατικού αφορά σε έγκυο πρωτοτόκο η οποία διανύοντας την 26η εβδομάδα της εγκυμοσύνης προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών του νοσοκομείου μας με συμπτωματολογία οξείας κοιλίας. Τέθηκε η διάγνωση πιθανής συστραφείας κύστης ωοθήκης και η ασθενής οδηγήθηκε στο χειρουργείο. Διεγχειρητικά διαπιστώθηκε συστροφή παραωθητικής κύστης με δευτερογενή μεμονωμένη συστροφή της σύστοιχης σάλπιγγας και εκτελέστηκε σαλπινγεκτομία. Την 5η μετεγχειρητική ημέρα μετά από ομαλή μετεγχειρητική πορεία η ασθενής εξήλθε από την κλινική μας έχουσα καλώς. Με τη συμπλήρωση της 39ης εβδομάδας μετά από την αυτόματη ρήξη των εμβρυικών υμένων γέννησε με κολπικό τοκετό. Στην παρούσα εργασία μετά την παρουσίαση του περιστατικού επιχειρείται με βάση τα πρόσφατα βιβλιογραφικά δεδομένα μια σύντομη ανασκόπηση των παραωθητικών κυστικών νεοπλασμάτων, αναφορικά με την αιτιοπαθογένεια, τη διάγνωση και την αντιμετώπιση.



Λέξεις Ευρετηρίου: παραωθητική κύστη, εγκυμοσύνη, αιτιοπαθογένεια, διάγνωση, αντιμετώπιση



Παραπομπή

Ι. Θανασάς, Μ. Μπουρσιάνη. Συστροφή παραωθητικής κύστης στην κύηση: περιγραφή περίπτωσης. Παρουσίαση περιστατικού. Επιστημονικά Χρονικά 2016;21(3): 286-291

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα σαλπινγικά νεοπλάσματα διακρίνονται στους καλοήθεις όγκους και τον καρκίνο των σαλπίγγων ο οποίος είναι ο πιο σπάνιος γυναικολογικός καρκίνος [1]. Οι σπάνιοι κυστικοί καλοήθεις σαλπινγικοί όγκοι, αν και δεν έχουν μελετηθεί αρκετά και

δεν έχει γίνει πλήρως κατανοητή η αιτιοπαθογένεια και η παθοφυσιολογία τους πιθανολογείται ότι είναι εμβρυολογικής προέλευσης. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων, ακόμη και με τις σύγχρονες απεικονιστικές μεθόδους η προεγχειρητική διάγνωση είναι δύσκολη και συνήθως

αποτελούν τυχαίο χειρουργικό ή παθολογοανατομικό εύρημα.

Στην παρούσα εργασία, μετά την περιγραφή του περιστατικού επιχειρείται η σύντομη βιβλιογραφική ανασκόπηση των παρασαλπιγγικών κυστικών νεοπλασμάτων, αναφορικά με την αιτιοπαθογένεια, τη διάγνωση και την αντιμετώπισή τους.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Έγκυος πρωτοτόκος ηλικίας 23 ετών διανύοντας την 26η εβδομάδα της εγκυμοσύνης προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών του νοσοκομείου μας με συμπτωματολογία οξείας κοιλίας. Από μία ώρα περίπου αναφέρει αιφνίδια έναρξη έντονου κοιλιακού άλγους εντοπιζόμενο κυρίως στην αριστερή κοιλιακή χώρα και συνοδευόμενο από πολλαπλούς εμέτους. Το ατομικό και κληρονομικό αναμνηστικό ήταν χωρίς παθολογική σημασία. Η μέχρι τώρα πορεία της εγκυμοσύνης ήταν ομαλή. Με την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε ταχυσφυγμία και αναπηδώσα ευαισθησία κατά την ψηλάφηση της αριστερής κοιλιακής χώρας. Δεν διαπιστώθηκαν σημεία έναρξης πρόωρου τοκετού. Το μόνο παθολογικό εύρημα στο μαιευτικό υπερηχογράφημα ήταν η παρουσία στην ανατομική θέση της αριστερής ωοθήκης κυστικού σχηματισμού μεγίστης διαμέτρου 6 εκατοστά με σαφή ομαλά όρια και διαυγές περιεχόμενο χωρίς την παρουσία συμπαγών στοιχείων. Με το υπερηχογράφημα άνω και κάτω κοιλίας δεν διαπιστώθηκαν ευρήματα ενδεικτικά ενδοκοιλιακής πάθησης. Από τον επείγοντα εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε: Ht 35%, Hb 11.6gr/dl, PLT 241x103/ml, WBC

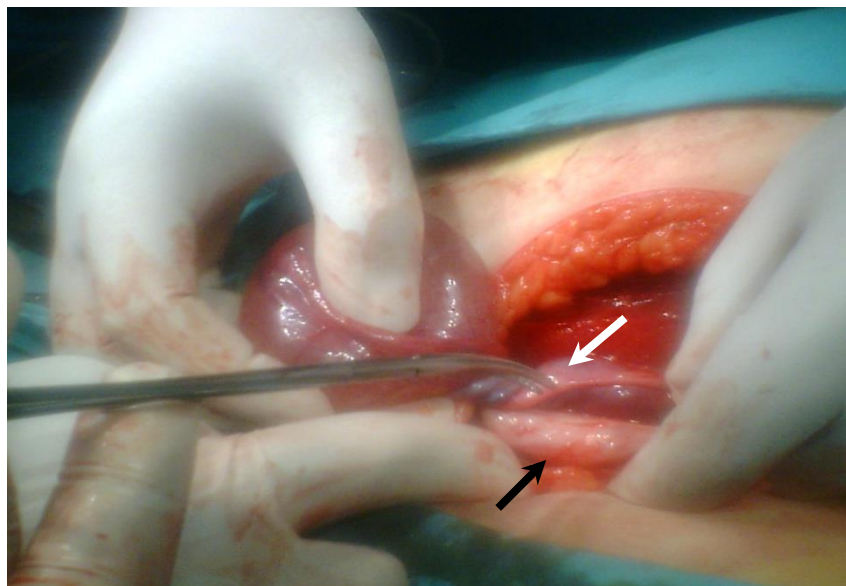
15.1x103/ml, NEUT 87%, CRP 18. Ο βιοχημικός έλεγχος και η γενική εξέταση των ούρων ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα.

Η μη βελτίωση της κλινικής και εργαστηριακής εικόνας παρά τη χορήγηση αντιβιοτικών και αναλγητικών φαρμάκων σε συνδυασμό με τα υπερηχογραφικά ευρήματα έθεσαν τη διάγνωση συστραφείας κύστης ωοθήκης και η ασθενής οδηγήθηκε στο χειρουργείο. Διεγχειρητικά διαπιστώθηκε συστροφή ορώδους παρασαλπιγγικής κύστης αριστερά με δευτερογενή μεμονωμένη συστροφή της σύστοιχης σάλπιγγας χωρίς τη συμμετοχή της ομόπλευρης ωοθήκης (Εικόνα 1). Μετά την ανάταξη της συστραφείας σάλπιγγας εκτελέστηκε αριστερή σαλπιγγεκτομία.

Η ασθενής μας την 5η μετεγχειρητική ημέρα χωρίς σημεία έναρξης πρόωρης μυομητρικής δραστηριότητας εξήλθε από την κλινική μας έχουσα καλώς με αγωγή και οδηγίες για παρακολούθηση στο τακτικό εξωτερικό ιατρείο. Με τη συμπλήρωση της 39ης εβδομάδας μετά από αυτόματη ρήξη των εμβρυικών υμένων γέννησε με κολπικό τοκετό.

ΣΧΟΛΙΟ

Οι παραωοθηκικές κύστες δεν είναι συχνές. Υπολογίζεται ότι αφορούν περίπου στο 10% των εξαρτηματικών όγκων και εμφανίζονται συνηθέστερα ανάμεσα στην 3η με 4η δεκαετία της ζωής [2]. Μιμούμενες τις ωοθηκικές κύστες είναι δυνατό να υποστούν συστροφή. Οι περισσότερες περιπτώσεις αφορούν σε παιδιατρικούς ασθενείς προκαλώντας δύσκολο διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα από την οξεία σκωληκοειδίτιδα [3].



Εικόνα 1. Συστραφείσα ορώδης παρασαλπγγική κύστη με δευτερογενή μεμονωμένη συστροφή της σύστοιχης σάλπιγγας (άσπρο βέλος). Είναι εμφανής η μη συμμετοχή της ομόπλευρης ωθήκης στη νεοπλασία (μαύρο βέλος).

Στους ενήλικες η συστροφή παραωθηκικής κύστης συνοδεύόμενη από δευτερογενή μεμονωμένη συστροφή της σύστοιχης σάλπιγγας είναι μια σπάνια νοσολογική οντότητα, και επιπλέον, εξαιρετικά σπάνια εκδηλώνεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης [4].

Οι παραωθηκικές κύστεις, αν και δεν έχουν μελετηθεί αρκετά και δεν έχει γίνει πλήρως κατανοητή η αιτιοπαθογένεια και η παθοφυσιολογία τους πιθανολογείται ότι είναι εμβρυολογικής προέλευσης και αντιπροσωπεύουν υπολείμματα του παραμεσονεφρικού ή μεσονεφρικού πόρου. Επιπλέον, έχει καλά τεκμηριωθεί η συσχέτιση προγεννητικής έκθεσης σε διεθυλοτιλβεστρόλη (DES) με ανωμαλίες στη δομή προέλευσης των πόρων του Muller [5]. Φυσιολογικά ο γυναικείος πόρος του Wolff, αφού δώσει ένα κομμάτι του ουρητήρα θα υποστρέψει τελείως τον τρίτο μήνα της εμβρυικής περιόδου. Σε περίπτωση που αυτό αποτύχει υπολείμματα μπορεί να βρεθούν

οπουδήποτε στην πορεία του πόρου του Wolff από την πύλη της ωθήκης, κατά μήκος του πλατέος συνδέσμου και πλευρικά της μήτρας και του κόλπου [6]. Οι εξαρτηματικοί όγκοι σε θήλεα άτομα πιθανής προέλευσης από τον πόρο του Wolff περιγράφηκαν για πρώτη φορά το 1973 από τους Kariminejad και Scully και αναφέρθηκαν ότι αναπτύσσονται μεταξύ των πτυχών του πλατέος συνδέσμου ή ότι αναρτάται από αυτόν ή τη σάλπιγγα [7]. Η μεμονωμένη συστροφή των σαλπίγγων κατά την κύηση είναι πολύ ασυνήθιστη. Συμβαίνει χωρίς την μονόπλευρη ωθηκική συμμετοχή και συνήθως σχετίζεται με υδροσάλπιγγα, αιματοσάλπιγγα, πυελική συμφόρηση, προηγούμενη σαλπγγική επέμβαση, παραωθηκικές κύστεις και άλλες εξαρτηματικές αλλαγές ή ακόμη μπορεί να συμβεί και σε μια κατά τα άλλα φυσιολογική σάλπιγγα [8,9].

Η προεγχειρητική διάγνωση είναι δύσκολη, και επιπλέον, ακόμη πιο δύσκολη

γίνεται στις έγκυες. Κατά την αμφίχειρη γυναικολογική εξέταση μια μεγάλη ψηλαφητή σαλπγγική μάζα εύκολα μπορεί να εκληφθεί ως ωθητική. Κατά την διακολπική υπερηχογραφία οι παραωθητικές κύστες μπορούν να επιδείξουν ένα ευρύ φάσμα υπερηχογραφικών χαρακτηριστικών. Είναι δυνατό να εμφανισθούν ως μονόχωρες απλές κύστες ή ως πολύχωρες με ή χωρίς θηλοειδείς προσεκβολές από το κυστικό τοίχωμα. Η τοιχωματική εξάπλωση από θηλοειδείς προσεκβολές συνηγορεί για όγκο οριακής κακοήθειας [10]. Η χρήση της Power Doppler υπερηχογραφίας στη διάκριση των καλοθών από τους κακοήθεις εξαρτηματικούς όγκους δεν προσέφερε τα αναμενόμενα [11]. Ανόμοια με τα ευρήματα προηγούμενων αναφορών ο Kim και οι συνεργάτες του έδειξαν ότι η χρήση της διακοιλιακής υπερηχογραφίας μπορεί να βοηθήσει στη διάκριση των παραωθητικών από τις αληθινά ωθητικές κύστες. Οι περισσότερες ασθενείς με παραωθητικές κύστες έχουν μια διαχωρισμένη φυσιολογική ομόπλευρη ωθήκη η οποία εύκολα μπορεί να ανιχνευθεί με το διακοιλιακό υπερηχογράφημα [12]. Τα απεικονιστικά ευρήματα του μαγνητικού συντονισμού (MRI) στις παραωθητικές κύστες μέχρι σήμερα δεν έχουν ανακοινωθεί. Η δυνατότητα απεικόνισης φυσιολογικής ομόπλευρης ωθήκης αναμένεται να αποτελέσει ίσως ένα σημαντικό διαγνωστικό εύρημα [13].

Η διάγνωση των παραωθητικών κύστεων τίθεται εύκολα στο χειρουργείο. Διεγχειρητικά είναι εμφανής η μη συμμετοχή της ομόπλευρης ωθήκης στη νεοπλασία και η χαρακτηριστική διαγραφή της σάλπιγγας στην εξωτερική επιφάνεια του τοιχώματος της

κύστης (δική μας περίπτωση, εικόνα 1). Επιπλέον, η χειρουργική παρέμβαση (λαπαροσκόπηση, λαπαροτομία) εκτός από την εξασφάλιση της διάγνωσης επιτρέπει και τη ριζική αντιμετώπιση της βλάβης. Παρόλο που η λαπαροσκόπηση παρέχει ασφαλή χειρουργική θεραπεία ακόμη και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης [14], πολλοί προτείνουν ανοικτή λαπαροτομία και αφαίρεση του συστραφέντος εξαρτήματος [15]. Άλλοι, ιδιαίτερα όταν πρόκειται για περιπτώσεις νεαρών κοριτσιών προτείνουν την άμεση ανάταξη της συστραφείσας σάλπιγγας με αφαίρεση ή μη της κύστης και μετεγχειρητική παρακολούθηση της λειτουργικότητας του επηρεασμένου εξαρτήματος [16]. Αντίθετα, η υπερηχογραφικά καθοδηγούμενη αναρρόφηση του κυστικού περιεχομένου δε φαίνεται να είναι αποτελεσματική λόγω του υψηλού ποσοστού υποτροπών [17], αλλά και του σοβαρού κινδύνου μετεγχειρητικής διασποράς καρκινικών κυττάρων σε περίπτωση κακοήθειας [18]. Τέλος, άλλοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η αναρρόφηση των απλών κύστεων στην κύηση είναι ασφαλής, αποτρέπει τη χειρουργική παρέμβαση με όλες τις πιθανές επιπλοκές που αυτή μπορεί να έχει για τη μητέρα και το έμβρυο, και επιπλέον, σε μερικές περιπτώσεις ενδέχεται να αποτελέσει και την οριστική θεραπεία [19].

Συμπερασματικά, παρόλο που η δευτερογενής μεμονωμένη συστροφή σάλπιγγας με παραωθητική κύστη είναι εξαιρετικά σπάνια κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ωστόσο θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση της οξείας κοιλίας στις έγκυες. Σε κάθε περίπτωση η έγκαιρη χειρουργική

παρέμβαση μειώνει αναμφισβήτητα τη μητρική νοσηρότητα και θνησιμότητα και ενδεχομένως επιτρέπει και τη διατήρηση της σάλπιγγας [4].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Runnebaum IB, Stickeler E. Epidemiological and molecular aspects of ovarian cancer risk. *J Cancer Res Clin Oncol* 2001; 127: 73 – 79.
2. Macarthur M, Mahomed AA. Laparoscopy in the diagnosis and management of a complicated paraovarian cyst. *Surg Endosc* 2003; 17: 1676 – 1677.
3. Chauhan S, Blacker C. Paratubal cyst: a case report. *W V Med J* 2005; 101: 176.
4. Phupong V, Intharasakda P. Twisted fallopian tube in pregnancy: a case report. *BMC Pregnancy Childbirth* 2001; 1: 5.
5. Haney AF, Newbold RR, Fetter BF, McLachlan JA. Paraovarian cysts associated with prenatal diethylstilbestrol exposure. Comparison of the human with a mouse model. *Am J Pathol* 1986; 124: 405 – 411.
6. McLean JM. Embryology and anatomy of female genital tract. In: H Fox, M Wels, editors. *Obstetrical and gynaecological pathology*. New York: Churchill Livingstone, 1995: 17.
7. Kariminejad HH, Scully RE. Female adnexal tumor of probable Wolffian origin: a distinctive pathologic entity. *Cancer* 1973; 31: 671 – 677.
8. Yalcin OT, Hassa H, Zeytinoglou S, Isiksoy S. Isolated torsion of fallopian tube during pregnancy: report of two cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997; 74: 179 – 182.
9. Antoniou N, Varras M, Akrivis C, et al. Isolated torsion of the fallopian tube: a case report and review of the literature. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2004; 31: 235 – 238.
10. Savelli L, Ghi T, De Iaco P, et al. Paraovarian/paratubal cysts: comparison of transvaginal sonographic and pathological findings to establish diagnostic criteria. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 28: 330 – 334.
11. Jokubkiene L, Sladkevicius P, Valentin L. Does three – dimensional power Doppler ultrasound help in discrimination between benign and malignant ovarian masses? *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 29: 215 – 225.
12. Kim JS, Woo SK, Suh SJ, Morettin LB. Sonographic diagnosis of paraovarian cysts: value of detecting a separate ipsilateral ovary. *Am J Roentgenol* 1995; 164: 1441 – 1444.
13. Kishimoto K, Ito K, Awaya H, et al. Paraovarian cyst: MR imaging features. *Abdom Imaging* 2002; 27: 685 – 689.
14. Bouguizane S, Bibi H, Farhat Y, et al. Adnexal torsion: a report of 135 cases. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2003; 32: 535 – 540.
15. Ogburn T, Wurzel J, Espey E, Espey D. Adnexal torsion: experience at a single university center. *J Reprod Med* 2005; 50: 591 – 594.
16. Shukunami K, Nishijima K, Orisaka M, Kotsuji F. Recanalization of a fallopian tube after detorsion of twisted adnexa: report of a case with follow – up by repeat hysterosalpingography. *J Reprod Med* 2004; 49: 756 – 758.

17. Petrovic N, Arko D, Lovrec VG, Takac I. Ultrasound guided aspiration in pathological adnexal processes. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2002; 104: 52 – 57.
18. Fujii T, Kozuma S, Kikuchi A, et al. Paraovarian cystadenoma: sonographic features associated with magnetic resonance and histopathologic findings. J Clin Ultrasound 2004; 32: 149 - 153.
19. Capsi B, Ben – Arie A, Appelman Z, et al. Aspiration of simple pelvic cysts during pregnancy. Gynecol Obstet Invest 2000; 49: 102 – 105.

CASE REPORT

Torsion of a paraovarian cyst in pregnancy: a case report

Ioannis K. Thanasas, Maria Boursiani

Department of Obstetrics & Gynecology of General Hospital of Trikala, Greece

ABSTRACT

The presentation of the incident relates to a pregnant woman covering the 26th week of her first pregnancy, she admitted to the emergency department of our hospital with symptoms of acute abdominal. With potential diagnosis of twisted ovarian cyst patient was taken to surgery room. Intraoperatively except of the ovarian cyst twist found also secondary single twist of the ipsilateral fallopian tube and performed salpingectomy. On the 5th postoperative day after a smooth postoperative course the patient was discharged from our clinic. Upon completion of the 39th week of pregnancy, after spontaneous rupture of fetal membranes she gave birth by vaginal delivery. In this paper after the presentation of the event is attempted on recent literature a brief review of ovarian cystic neoplasm, regarding the pathogenesis, diagnosis and treatment.



Keywords: paratubar cyst, pregnancy, pathogenesis, diagnosis, management



Citation

I. Thanasas, M. Boursiani. Torsion of a paraovarian cyst in pregnancy: a case report. Scientific Chronicles 2016; 21(3): 286-291

Συγγραφείας επικοινωνίας

Ιωάννης Κ. Θανασάς, E-mail addresses: thanasasg@hotmail.com

Άτυπα αδένια ύποπτα για κακοήθεια και άτυπος μικρο-αδενικός πολλαπλασιασμός στη βιοψία του προστάτη: Ο χρησμός της Πυθίας;

Κ. Σταματίου¹, Α. Ζήζη-Σερμπετζόγλου²

¹ Ουρολογική Κλινική και ² Παθολογοανατομικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά "Τζάνειο"

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οριακές ιστολογικές βλάβες με ανεπαρκή ιστομορφολογικά στοιχεία για να διαγνωστεί με βεβαιότητα αδενοκαρκίνωμα του προστάτη βρίσκονται σε ένα ποσοστό έως 9% των βιοψιών ρουτίνας του προστάτη αδένια. Συνήθως αναφέρονται με τους όρους: άτυπα αδένια ύποπτα για κακοήθεια ή άτυπος μικρο-αδενικός πολλαπλασιασμός αλλά και με λιγότερο περιγραφικούς όπως: εστία ύποπτη για καρκίνο, ή βιοψία ύποπτη για κακοήθεια. Το ερώτημα αυτό προβληματίζει τον κλινικό ιατρό ως προς την αντιμετώπισή του. Στο άρθρο αυτό περιγράφουμε ένα συνηθισμένο περιστατικό και συζητούμε την τρέχουσα αντίληψη για τις βλάβες αυτού του τύπου.



Λέξεις Ευρετηρίου: αδενοκαρκίνωμα του προστάτη, άτυπα αδένια, άτυπος μικρο-αδενικός πολλαπλασιασμός



Κ. Σταματίου, Α. Ζήζη-Σερμπετζόγλου. Άτυπα αδένια ύποπτα για κακοήθεια και άτυπος μικρο-αδενικός πολλαπλασιασμός στη βιοψία του προστάτη: Ο χρησμός της Πυθίας; Επιστημονικά Χρονικά 2016;21(3): 292-298

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι βλάβες που χαρακτηρίζονται ως άτυπα αδένια ύποπτα για κακοήθεια και ο άτυπος μικρο-αδενικός πολλαπλασιασμός (ASAP) βρίσκονται στο 1.5- 9% των βιοψιών του προστάτη όταν το σύνολο των άτυπων διαγνώσεων στις TRUS βιοψίες, με βάση τη βιβλιογραφία, είναι περίπου 0.7-23.4% [1, 2].

Δεν αποτελούν στην πραγματικότητα μια ξεχωριστή οντότητα αλλά οι παραπάνω όροι χρησιμοποιούνται για να περιγράψουν βλάβες με συγκεκριμένα χαρακτηριστικά που η παρουσία τους στο υλικό της βιοψίας δεν παρέχει επαρκή κριτήρια για τη διάγνωση αδενοκαρκινώματος ή προκαρκινωματοδών βλαβών όπως η υψηλόβαθμη ενδοεπιθηλιακή νεοπλασία. Αυτό γίνεται γιατί τα

κυτταρολογικά ή αρχιτεκτονικά στοιχεία που παρέχονται είναι είτε ποιοτικά είτε ποσοτικά ανεπαρκή. Στην πρώτη περίπτωση, τα αδένια έχουν δυσδιάκριτη βασική στιβάδα και εμφάνιση που μπορεί να παραπέμπει σε διηθητικό πρότυπο ανάπτυξης (διηθητική ανάπτυξη απαντάται σε ποσοστό έως και 75% των περιπτώσεων ASAP). Στην δεύτερη περίπτωση, υπάρχουν κυτταρολογικά χαρακτηριστικά είναι συμβατά με του αδενοκαρκινώματος. Σε κάθε περίπτωση τα κυτταρολογικά χαρακτηριστικά υπολείπονται των ιστολογικών κριτηρίων για την διάγνωση του καρκίνου και το μικρό μέγεθος της ιστικής εστίας αποτρέπει από την οριστική διάγνωση [3]. Μολονότι διάφορες καταστάσεις μπορούν να δημιουργήσουν τις προϋποθέσεις για την διάγνωση π.χ. τεχνικά artifacts όπως η ελλιπής δειγματοληψία και η μηχανική παραμόρφωση του δείγματος ή ιστολογικά artifacts όπως οι παχιές διατομές και ο υπερχρωματισμός των πυρήνων [4,5], οι περισσότερες βλάβες που χαρακτηρίζονται ως ASAP έχουν στην πραγματικότητα μορφολογία ενδιάμεση μεταξύ φυσιολογικού και παθολογικού και κάποια κοινά χαρακτηριστικά: έχουν μέγεθος έως 0.4 mm, αφορούν λιγότερες από 2 δωδεκάδες αδενίων που αναπτύσσονται σε συστάδες και τα κύτταρά τους εμφανίζουν διαφοροποιήσεις στα πυρηνικά χαρακτηριστικά (Εικόνα 1). Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, ένα ευρύ φάσμα από ειδικές βλάβες, όπως η υπερπλασία των βασικών κυττάρων, η αδένωση, η αντιδραστική ατυπία, εμφανίζουν παρόμοια χαρακτηριστικά και μπορεί να χαρακτηριστούν ως ASAP. Ως τέτοια ωστόσο έχουν διαγνωστεί και σαφώς κακοήθεις βλάβες (τα μικροαδενικά καρκινώματα αλλά και άλλα με αδένια μεγαλύτερου μεγέθους, όπως το

ψευδουπερπλαστικό πρότυπο του αδενοκαρκινώματος ή το αδενοκαρκίνωμα με πορώδη χαρακτηριστικά) όπως και καλοήθεις βλάβες (συνδεόμενες κυρίως με φλεγμονή, αντιδραστική ατυπία ή μερική ατροφία) [6]. Συνεπώς η βλάβη ASAP εκφράζει ακριβώς την αβεβαιότητα σχετικά με τη διάγνωση της κακοήθειας και την ανάγκη επανεκτίμησης υπό τον φόβο της υπερδιάγνωσης και της συνεπακόλουθης υπερθεραπείας προσομοιάζοντας τρόπον τινά με το χρησμό της Πυθίας η οποία, μετέφερε τη χρησιμοδότηση του Θεού προς τον ενδιαφερόμενο με τρόπο συνήθως αινιγματικό.

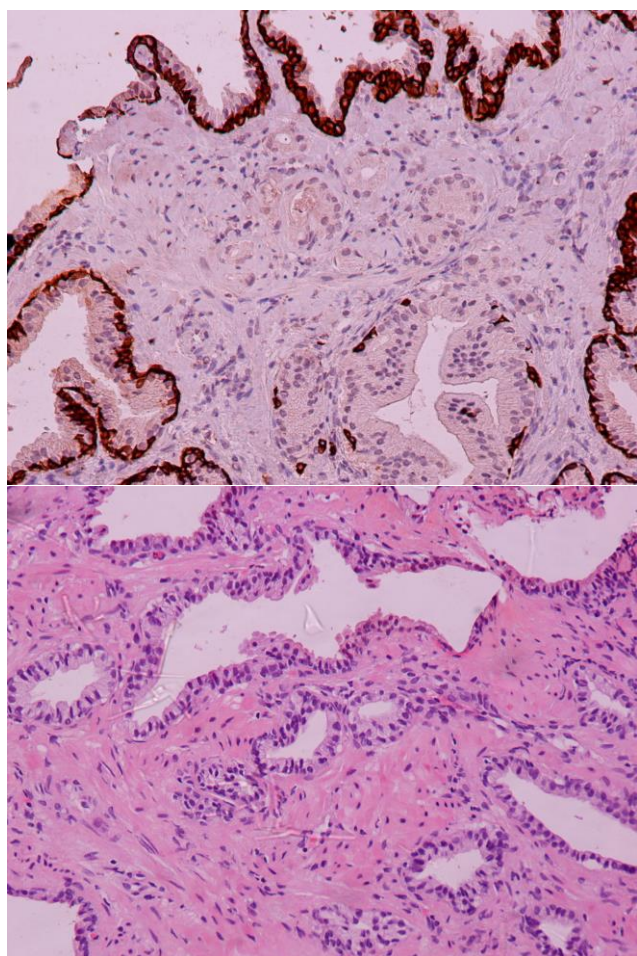
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Ανδρας ηλικίας 67 ετών χωρίς αξιόλογο ιατρικό ιστορικό, νοσηλευόμενος σε παθολογική κλινική για λοίμωξη του αναπνευστικού βρέθηκε στον έλεγχο με αναιμία και αυξημένη τιμή του ειδικού προστατικού αντιγόνου (PSA: 4.8 με λόγο f/t: 0.12). Η φυσική εξέταση του ήταν φυσιολογική και η δακτυλική εξέταση του προστάτη αποκάλυψε μέτρια υπερτροφία του αδένια. Εργαστηριακά δεδομένα έδειξαν τα ακόλουθα: επίπεδο αιμοσφαιρίνης (Hb) 10 g/mL, συνολικός αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων (WBC) 12.500 mm³, αιμοπετάλια 250000, ουρία 15, κρεατινίνη 1.0 και φυσιολογικές αλκαλική φωσφατάση και δοκιμασίες ηπατικής λειτουργίας. Η ακτινογραφία θώρακος έδειξε πύκνωση στις βάσεις άμφω ενώ η αξονική τομογραφία

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Δεν είναι γνωστή η πιθανότητα ανευρεσης καρκίνου στο παρασκευασμα αδενωματεκτομής απο προστάτη στον οποίο έχει πρόσφατα διαγνωστεί ASAP. Αλλά ούτε και το ποσοστό καρκίνου που βρίσκεται στην επαναληπτική δια βελόνης βιοψία (που θεωρητικά είναι σαφώς μικρότερο λόγω του μικρότερου μεγέθους του δείγματος σε σχέση με εκείνο του παρασκευάσματος αδενωματεκτομής) είναι σαφώς καθορισμένο. Σύμφωνα με ορισμένους ερευνητές κυμαίνεται μεταξύ 21 και 51% [2] ενώ κατα άλλους κυμαίνεται μεταξύ 7 και 70% (με ενδιάμεση μέση τιμή 40.2%) [7]. Ωστόσο, το ποσοστό αυτό μειώνεται σταδιακά μετά την δεύτερη βιοψία και διαμορφώνεται σε 34%, 19%, 8%, και 7% για τις επόμενες επαναληπτικές βιοψίες [8]. Η μείωση της συχνότητας θετικών βιοψιών με το χρόνο, υποστηρίζει την άποψη της εξαρχής παρουσίας κακοήθειας που χάθηκε στην περιορισμένη έκταση του δείγματος. Το ποσοστό ξεκάθαρα καλοηθών βλαβών που βρίσκονται στην επαναληπτική δια βελόνης βιοψία αποτελούν το 30% των περιπτώσεων [9]. Αυτές πιθανότατα αντιπροσωπεύουν υπερδιάγνωση. Στις υπόλοιπες περιπτώσεις που δεν βρίσκεται βλάβη στην επανάληψη δεν μπορεί να αποκλειστεί το τεχνικό λάθος.

Οι τρέχουσες συστάσεις για την ASAP προτείνουν επανάληψη της βιοψίας. Δεν είναι ξεκάθαρος ο ιδανικός χρόνος επανάληψης αλλά τα υπάρχοντα δεδομένα τον καθορίζουν στους 3-6 μήνες από την αρχική βιοψία δεδομένου ότι στη συντριπτική τους πλειοψηφία τα περισσότερα καρκινώματα σε ασθενείς με ASAP ανιχνεύονται εντός των πρώτων 6 μηνών μετά την αρχική βιοψία [6, 10]. Αυτό το



Εικόνα 1. Συστάδα 4 μικρών αδενίων με μερική ή ολική απουσία βασικών κυττάρων, μεγενθυμένους πυρήνες, μπλε-γκρι βλεννίνη ή ηωσινοφιλικές πρωτεϊνούχες εκκρίσεις εντός του αυλού.

κοιλίας ήταν αρνητική. Μετά το πέρας της νοσηλείας ο ασθενής υποβλήθηκε σε βιοψία του προστάτη η οποία ανέδειξε σε ένα τμήμα ενός ιστοτεμαχίου, εστία η οποία αποτελείται απο άτυπα αδένια ύποπτα για κακοήθεια. Λόγω μακροχρόνιων αποφρακτικών ενοχλημάτων ούρησης που τελευταία δεν αποκρίνονταν στην φαρμακευτική αγωγή ο ασθενής είχε προγραμματίσει χειρουργική επέμβαση. Είναι εφικτή ή όχι;

εύρημα δεν έχει εξηγηθεί πλήρως αλλά ενδέχεται να σχετίζεται με την ανάπτυξη του υφιστάμενου καρκινώματος σε βαθμό που να γίνεται ανιχνεύσιμο στην επόμενη βιοψία. Ωστόσο οι Iczkowski et al. δεν διαπίστωσαν διαφορές στο μέγεθος των όγκων μεταξύ ανδρών που υποβλήθηκαν σε ριζική προστατεκτομή μετά από επανάληψη της βιοψίας με ASAP και ανδρών που διαγνώστηκαν με καρκίνο χωρίς προηγούμενη διάγνωση ASAP [11]. Βέβαια δεν έχουν όλα τα αδενοκαρκινώματα τον ίδιο ρυθμό ανάπτυξης καθότι τα λιγότερο διαφοροποιημένα και αδιαφοροποίητα εξελίσσονται ταχύτερα. Σε επιβεβαίωση αυτού, αρκετές μελέτες αποδεικνύουν τη σχέση μεταξύ διάγνωσης ASAP και χαμηλής συχνότητας λιγότερο διαφοροποιημένων και αδιαφοροποίητων καρκινωμάτων [12] με τα ποσοστά Gleason score ≥ 7 να κυμαίνονται μεταξύ 5- 20% [13-15]. Με την εύλογη διασύνδεση της διάγνωσης ASAP με τον κίνδυνο υπερθεραπείας του καρκίνου του προστάτη έχει προταθεί η διάκριση των βλαβών ASAP είτε ως ύποπτες ή άκρως ύποπτες για καρκίνο [16], ώστε σε κατάλληλους ασθενείς, να μπορεί να καθυστερήσει με ασφάλεια η επανάληψη της βιοψίας. Οι εν λόγω ασθενείς μπορούν να παρακολουθούνται με PSA ορού και δακτυλική εξέταση διά του ορθού κάθε 4-6 μήνες και να επαναλάβουν την βιοψία μετά ένα έτος ή περισσότερο. Αξιοπρόσεκτα, οι Cooperberg et al. αποδεικνύουν ότι στους περισσότερους από αυτούς τους ασθενείς ακόμα και εάν διαγνωστεί καρκίνωμα η εξέλιξη είναι αργή και η καθυστερημένη επέμβαση δεν επηρεάζει τη συνολική επιβίωση ενώ, ειδικά για τα καλά διαφοροποιημένα, μπορεί να μην απαιτηθεί άμεση οριστική θεραπεία [17]. Ωστόσο, οι

Dorin et al. βρήκαν ότι το 51% των ανδρών που διαγνώστηκε με καρκίνο στην επαναληπτική βιοψία είχε κλινικά σημαντική νόσο [18]. Για το λόγο αυτό ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι μια υποδιαίρεση των βλαβών ASAP σε ύποπτες ή άκρως ύποπτες δεν είναι κλινικά χρήσιμη, και επιπλέον είναι πολύ υποκειμενική για να είναι αναπαράξιμη [19].

Μια άλλη πρόταση για την ενίσχυση της προγνωστικής αξίας της βλάβης ASAP είναι ο συνδυασμός της με υψηλόβαθμο PIN καθώς αυξάνει την πιθανότητα πρόβλεψης καρκίνου στην επαναληπτική βιοψία [20, 21]. Άλλες μελέτες όμως καταλήγουν σε ακριβώς ανάποδα συμπεράσματα, αφού η προγνωστική αξία του συνδυασμού PIN & ASAP βρέθηκε παρόμοια με εκείνη του ASAP μόνου [22].

Δεν είναι σαφές εάν η μαγνητική τομογραφία και η καθοδηγούμενη με μαγνητική τομογραφία βιοψία αποσαφηνίσουν στο μέλλον το ρόλο των βλαβών ASAP. Θεωρείται πιθανό ότι η ενσωμάτωση της πολυπαραμετρικής MRI (με ή χωρίς καθοδηγούμενη βιοψία) μπορεί να περιορίσει την διάγνωση ασαφών βλαβών ώστε να επωφεληθούν από τη διάγνωση και την επακόλουθη θεραπεία του καρκίνου όσοι πραγματικά κινδυνεύουν [14].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Με δεδομένη την αβεβαιότητα για τον ρόλο των βλαβών ASAP και λαμβάνοντας υπόψη τις ανησυχίες για τον κίνδυνο υπερθεραπείας του καρκίνου του προστάτη, εφόσον έχει ληφθεί ικανός αριθμός δειγμάτων για να εξασφαλίζεται κατά το

δυνατό η παρουσία κλινικά σημαντικού καρκίνου του προστάτη, επιβεβαιωμένο ενδεχομένως και με μαγνητική τομογραφία, είναι δυνατό να προχωρήσει ο άρρωστος της περίπτωσης μας σε αδενωμάτεκτομή την

δεδομένη χρονική στιγμή. Τυχόν ανευρεση καρκίνου στο παρασκεύασμα θα αφορά την μεταβατική ζώνη και μπορεί να αντιμετωπιστεί με παρακολούθηση ή οριστική θεραπεία σε δεύτερο χρόνο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Amin MB, Lin DW, Gore JL, et al. The critical role of the pathologist in determining eligibility for active surveillance as a management option in patients with prostate cancer: consensus statement with recommendations supported by the College of American Pathologists, International Society of Urological Pathology, Association of Directors of Anatomic and Surgical Pathology, the New Zealand Society of Pathologists and the Prostate Cancer Foundation. *Arch Pathol Lab Med*. 2014;138:1387e405.
2. Leite KR, Srougi M, Dall'Oglio MF, et al. Histopathological findings in extended prostate biopsy with PSA < or = 4 ng/mL. *Int Braz J Urol* 2008;34:283-90.
3. Iczkowski KA. Current prostate biopsy interpretation: criteria for cancer, atypical small acinar proliferation, high-grade prostatic intraepithelial neoplasia, and use of immunostains. *Arch Pathol Lab Med* 2006;130:835-43.
4. Epstein JI. How should atypical prostate needle biopsies be reported? Controversies regarding the term 'ASAP'. *Hum Pathol*. 1999;30:1401-2.
5. Samaratunga H, Gardiner RA, Yaxley J, Brown I. Atypical prostatic glandular proliferations on needle biopsy: diagnostic implications, use of immunohistochemistry, and clinical significance. *Anal Quant Cytol Histol*. 2006;28:104-10.
6. Bostwick DG, Meiers I. Atypical small acinar proliferation in the prostate: clinical significance in 2006. *Arch Pathol Lab Med*. 2006;130(7):952-7.
7. Epstein JI, Herawi M. Prostate needle biopsies containing prostatic intraepithelial neoplasia or atypical foci suspicious for carcinoma: implications for patient care. *J Urol*. 2006;175:820.
8. Keetch DW, Catalona WJ, Smith DS. Serial prostatic biopsies in men with persistently elevated serum prostate specific antigen values. *J Urol* 1994;151:1571-7
9. Montironi R, Scattoni V, Mazzucchelli R, et al. Atypical foci suspicious but not diagnostic of malignancy in prostate needle biopsies (also referred to as 'atypical small acinar proliferation suspicious for but not diagnostic of malignancy'). *Eur Urol*. 2006;50(4):666-674.

10. Iczkowski KA, Bassler T, Schwob VS, et al. Diagnosis of “suspicious for malignancy” in prostate biopsies: predictive value for cancer. *Urology* 1998; 51(5):749–757.
11. Iczkowski KA, Chen HM, Yang XJ, Beach RA. Prostate cancer diagnosed after initial biopsy with atypical small acinar proliferation suspicious for malignancy is similar to cancer found on initial biopsy. *Urology* 2002;60(5):851-4.
12. Postma R, Roobol M, Schroder FH, van der Kwast TH. Lesions predictive for prostate cancer in a screened population: first and second screening round findings. *Prostate* 2004;61(3):260–266.
13. D. Raskolnikov, S. Rais-Bahrami, George AK, et al. The role of image guided biopsy targeting in patients with atypical smallacinar proliferation. *J Urol*. 2015; 193(2): 473–478.
14. Warlick C, Feia K, Tomasini J, et al. Rate of Gleason 7 or higher prostate cancer on repeat biopsy after a diagnosis of atypical small acinar proliferation. *Prostate Cancer Prostatic Dis*. 2015;18(3);255–259.
15. A, Schiff S, Pareek G, Golijanin D, et al. Atypical small acinar proliferation (ASAP): Is a repeat biopsy necessary ASAP? A multi-institutional review. *Prostate Cancer Prostatic Dis*. 2016;19(1):68-71
16. Amin M, Boccon-Gibod L, Egevad L, et al. Prognostic and predictive factors and reporting of prostate carcinoma in prostate needle biopsy specimens. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 2005;216:20-33.
17. Cooperberg MR, Cowan JE, Hilton JF, et al. Outcomes of active surveillance for men with intermediate-risk prostate cancer. *J Clin Oncol*. 2011;29(2); 228–234.
18. Dorin RP, Wiener S, Harris CD, Wagner JR. Prostate atypia: does repeat biopsy detect clinically significant prostate cancer? *Prostate*. 2015;75(7):673-8.
19. Scattoni V, Roscigno M, Freschi M, et al. Predictors of prostate cancer after initial diagnosis of atypical small acinar proliferation at 10 to 12 core biopsies. *Urology* 2005;66:1043-47
20. Kronz JD, Shaikh AA, Epstein JI. High-grade prostatic intraepithelial neoplasia with adjacent small atypical glands on prostate biopsy. *Hum Pathol* 2001;32:389–395
21. G. Ploussard, G. Plennevaux, Y. Allory et al. High-grade prostatic intraepithelial neoplasia and atypical small acinar proliferation on initial 21-core extended biopsy scheme: incidence and implications for patient care and surveillance. *World J Urol*, 2009; 27(5):587–592.
22. Schlesinger C, Bostwick DG, Iczkowski KA. High-grade prostatic intraepithelial neoplasia and atypical small acinar proliferation: predictive value for cancer in current practice. *Am J Surg Pathol* 2005;29:1201-1207.

CASE REPORT

Atypical glands suspicious for malignancy and atypical micro-glandular proliferation in prostate biopsy: The oracle of Pythia?

K. Stamatiou¹, A. Zizi-Serbetzoglou²

¹ Department of Urology and ² Department of Pathology, General Hospital “Tzaneio”, Piraeus, Greece

ABSTRACT

Histological lesions showing borderline features or insufficient histological and morphological characteristics to diagnose with certainty prostate adenocarcinoma are found in 9% of the prostate gland routine biopsies. They usually reported under the terms: atypical glands suspicious for malignancy or atypical small acinar proliferation. They also reported under less descriptive terms such as focus suspicious for cancer or biopsy suspicious for malignancy. These findings are intriguing and their management is often troubling. In this article we describe an ordinary case and we discuss the current knowledge and trends on these lesions.



Keywords: adenocarcinoma of the prostate, atypical acini, atypical small acinar proliferation



Citation

K. Stamatiou, A. Zizi-Serbetzoglou. Atypical glands suspicious for malignancy and atypical micro-glandular proliferation in prostate biopsy: The oracle of Pythia? Scientific Chronicles 2016; 21(3): 292-298

Συγγραφέας επικοινωνίας

Κωνσταντίνος Σταματίου, E-mail addresses: stamatiouk@gmail.com