

Επετειακό Τεύχος



ΤΖΑΝΕΙΟ

ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ



ΣΥΝΔΙΟΡΓΑΝΩΣΗ



ΥΠΟ ΤΗΝ ΑΙΓΙΔΑ
ΤΟΥ ΔΗΜΟΥ ΠΕΙΡΑΙΑ



ΔΗΜΟΣ ΠΕΙΡΑΙΑ

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

Κατσούλης Μιχαήλ, Διευθυντής Ιατρικής Υπηρεσίας
 Πρεκατές Αθανάσιος, Συντονιστής Διευθυντής ΜΕΘ, Διευθυντής Παθολογικού Τομέα
 Καμπέρος Αντώνιος, Συντονιστής Διευθυντής ΩΡΛ Τμήματος, Διευθυντής Χειρουργικού Τομέα
 Κάρλε Αρχοντία, Συντονίστρια Διευθύντρια Ανοσολογικού Τμήματος & Εργαστηριακού Τομέα
 Μελιδώνης Ανδρέας, Συντονιστής Διευθυντής Α' Παθολογικού Τμήματος & Διαβητολογικού Κέντρου
 Βουτσινάς Διονύσιος, Συντονιστής Διευθυντής Γ' Παθολογικού Τμήματος
 Φούσας Στέφανος, Συντονιστής Διευθυντής Καρδιολογικού Τμήματος
 Γρίβας Θεόδωρος, Συντονιστής Διευθυντής Ορθοπαιδικού Τμήματος
 Σακελλαρίδης Νικόλαος, Συντονιστής Διευθυντής Νευροχειρουργικού Τμήματος
 Γκερλέ Ζωή, Διευθύντρια Παιδιατρικού Τμήματος
 Σιούτας Αθανάσιος, Διευθυντής Ανασθησιολογικού Τμήματος
 Πασχαλίδης Νικόλαος, Διευθυντής Α' Χειρουργικού Τμήματος
 Κοντοστόλης Στυλιανός, Διευθυντής Β' Χειρουργικού 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

3^ο ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΟΛΥΘΕΜΑΤΙΚΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ

ΔΩΡΕΑΝ
ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ
ΜΟΡΙΟΔΟΤΗΣΗ
CME CREDITS

ΑΜΦΙΘΕΑΤΡΟ ΤΖΑΝΕΙΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΠΕΙΡΑΙΑ

1-2
Δεκεμβρίου
2016

150 Χρόνια
Τζάνειο

ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΓΙΑ ΤΟΝ ΕΟΡΤΑΣΜΟ ΣΤΟ ΔΗΜΟΤΙΚΟ ΘΕΑΤΡΟ ΠΕΙΡΑΙΑ



ΣΥΝΔΙΟΡΓΑΝΩΣΗ

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΠΕΙΡΑΙΑ



ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ



ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

▲ Κέδρος Α.Ε.
www.kedrossa.gr

Γερουλάνου 51, Αργυρούπολη 164 52

T: 210 9944909, F: 210 9958977

E-mail: info@kedrossa.gr

Web: www.kedrossa.gr

ΥΠΟ ΤΗΝ ΑΙΓΙΔΑ ΤΟΥ ΔΗΜΑΡΧΟΥ ΠΕΙΡΑΙΑ



Αγαπητοί συνάδελφοι,

Με ιδιαίτερη χαρά τα «Επιστημονικά Χρονικά» φιλοξενούν το **Επετειακό Τεύχος για τα 150 χρόνια** από την ίδρυση του Νοσοκομείου μας «Τζάνειο», αποτελώντας την αποτύπωση της εκδήλωσης που έλαβε χώρα στο Δημοτικό Θέατρο Πειραιά (με συνδιοργανωτή τον Ιατρικό Σύλλογο Πειραιά), στα πλαίσια του 3^{ου} πολυθεματικού Συνεδρίου του Τζανείου που έγινε στις 1-2 Δεκεμβρίου 2016.

Το ετήσιο συνέδριο του Νοσοκομείου μας έχει πλέον καθιερωθεί και οργανώνεται από το Επιστημονικό Συμβούλιο του «Τζανείου». Φέτος, είχε διάρκεια δυο ημερών με μεγάλη συμμετοχή του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού του Νοσοκομείου μας και τη συμμετοχή συναδέλφων κι από άλλα Νοσοκομεία. Πρέπει να τονίσουμε ότι η μεγάλη επιτυχία του Συνεδρίου οφείλεται στις άοκνες και συστηματικές προσπάθειες για την άρτια οργάνωσή του επι ένα έτος της νυν Προέδρου του Επιστημονικού Συμβουλίου **Δρ. Καίτης Διγαλάκη**. Συγχαρητήρια!

Το Επετειακό Τεύχος δημοσιεύεται ως συμπληρωματικό (supplement) του 22^{ου} τόμου του 2017. Ξεκινά με ένα ιδιαίτερα ενδιαφέρον άρθρο σύνταξης από την Πρόεδρο του Επιστημονικού Συμβουλίου κας Διγαλάκη με θέμα την Ιστορία του Νοσοκομείου μας και, στη συνέχεια, συμπεριλαμβάνει, υπο την μορφή άρθρων, τις εισηγήσεις των ομιλητών του 3^{ου} Πολυθεματικού Συνεδρίου.

Ευχόμαστε Καλή Ανάγνωση!!

Αθανάσιος Μαρίνης

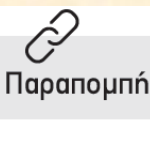
Διευθυντής Σύνταξης

Ιστορία του Τζανείου



Καίτη Διγαλάκη

Πρόεδρος Επιστημονικού Συμβουλίου,
Συντονίστρια Διευθύντρια Μικροβιολογικού Εργαστηρίου,
ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»



Παραπομπή

Κ. Διγαλάκη. Ιστορία του Τζανείου. Επιστημονικά Χρονικά 2017;22(S1): 4-9

Πίσω από κάθε μεγάλο έργο υπάρχει ένα μεγάλο όραμα. Σ' ένα τέτοιο όραμα θεμελιώθηκε το Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά Τζάνειο πριν από 150 χρόνια. Στον αναπτυσσόμενο Πειραιά των μέσων του 19ου αιώνα (1845-1850), η ανάγκη ίδρυσης και λειτουργίας ενός δημοτικού νοσοκομείου ήταν αναγκαία. Στους προϋπολογισμούς του Δήμου Πειραιώς εκείνης της εποχής είχε εγκριθεί κονδύλι για την ίδρυση νοσοκομείου.

Η έλλειψη του νοσοκομείου αναφέρεται από τον **Φρούραρχο Πειραιώς**

Ίλαρχο Γ. Αγγελόπουλο στο έργο του "Στατιστική Πειραιώς", στο οποίο καταγράφει, στις αρχές της δεκαετίας του **1850**, με γλαφυρά λόγια την τραγική κατάσταση που διαμορφωνόταν στην πόλη του Πειραιώς: «Δυστυχώς η πόλις αύτη δεν απέκτησε άχρι σήμερον τοιούτον τι φιλανθρωπικόν κατάστημα. Δια δε την έλλειψίν του, πολλοί πένητες κάτοικοι, και μάλιστα όσοι εκ των απόρων αλλοδαπών δεν έχουσι μεθ' εαυτών συγγενή τινα, στερούμενοι της αναγκαίας δια την ασθένειάν των περιποιήσεως, αποθνήσκουν εις ελεεινήν ενίοτε κατάστασιν».

Η ανέγερση του πρώτου δημοτικού νοσοκομείου της πόλης δρομολογήθηκε το

1860, επί δημαρχίας Λουκά Ράλλη, κατόπιν της σχετικής μεγάλης δωρεάς/κληροδοτήματος του **Νικήτα Τζάννε (ή Τζάννη)**. Το σχετικό έργο δημοπρατήθηκε τον Απρίλιο του 1866, **ο θεμέλιος λίθος** του καταστήματος τέθηκε στις **24 Ιουλίου του 1866**, ενώ τα επίσημα **εγκαίνια** έγιναν στις **23 Ιουλίου του 1873** (επί δημαρχίας Δημητρίου Μουτζόπουλου).

Το δημοτικό νοσοκομείο Πειραιώς το οποίο ονομάστηκε Τζάνειο Νοσοκομείο προς τιμήν του μεγάλου ευεργέτη Νικήτα Τζάννε (ή Τζάννη) λειτούργησε αρχικά ως δημοτικό ίδρυμα, του οποίου τη διοίκηση ασκούσε το **Δημοτικό Αδελφάτο**, με την υποστήριξη και χρηματοδότηση του Δήμου Πειραιώς. Κύριος σκοπός του νοσοκομείου ήταν η παροχή δωρεάν περίθαλψης σε απόρους δημότες, γεγονός που αποκτά ιδιαίτερη σημασία αν αναλογιστεί κάποιος ότι εκείνη την εποχή, στην ευρύτερη περιοχή Αθηνών-Πειραιώς, όπου λειτουργούσαν μόνον το Στρατιωτικό νοσοκομείο στην περιοχή Μακρυγιάννη, το Δημοτικό νοσοκομείο "Ελπίς" και το οφθαλμιατρείο Αθηνών. Προσέφερε ανακούφιση σε ένα μεγάλο τμήμα του πληθυσμού των κατοίκων της ευρύτερης περιοχής του Πειραιώς που ταλαιπωρούνταν σε μόνιμη βάση από ασθένειες και επιδημίες (ελώδεις πυρετοί, τύφος κ.α.), ελλείψει

εμβολίων και σωστού συστήματος ύδρευσης και αποχέτευσης.

Το πρώτο νεοκλασικό κτίριο του **Τζανείου Νοσοκομείου**, από αρχιτεκτονικής απόψεως ακολουθούσε τη συγκεκριμένη συγκρότηση των δημοσίων κτιρίων, με έναν κεντρικό πυρήνα και δυο πλάγιες πτέρυγες. Η μελέτη κατασκευής του έργου (1865) πραγματοποιήθηκε από τον **δημοτικό μηχανικό Γερ. Μεταξά** με "*πολλήν ακρίβειαν και επιτυχίαν*", όπως τονιζόταν σε σχετική αναφορά του Δήμου Πειραιώς. Η **ανέγερση** του νοσοκομείου έλαβε χώρα κατά το διάστημα **1866-1869** σε επτά στάδια που περιελάμβαναν: τον σχηματισμό του περιβόλου, την ανοικοδόμηση ισογείου τμήματος του κεντρικού μετώπου με τις δυο συνεχόμενες ημι-πτέρυγες, την αποπεράτωση του υπολοίπου τμήματος του ισογείου, την καθ' ύψος επέκταση των δυο ημι-πτερυγών, την ανοικοδόμηση ενός ιερού ναού μεγαλύτερου του απαιτούμενου για να χρησιμοποιείται και από τους περίοικους και, τέλος, την κατασκευή μνημείου για τον δωρητή Νικήτα Τζάννε (ή Τζάννη) και τη σύζυγό του Ελένη στο κέντρο του περιβόλου. Η αρχική χωρητικότητα του νοσηλευτηρίου είχε σχεδιαστεί ώστε να επιτρέπει τη φιλοξενία **112 ασθενών** - υπό φυσιολογικές συνθήκες - και **περισσότερων από 150 ασθενών** σε έκτακτες περιπτώσεις επιδημιών.

Το νεοκλασικό οικοδόμημα του πρώτου Τζανείου Νοσοκομείου διέθετε στο ισόγειο και στο υπερυψωμένο υπόγειο **16 θαλάμους και 2 χώρους υγιεινής** πλακοστρωμένου με μαρμαρίνες πλάκες Πεταλιών. Στο κατώτερο επίπεδο υπήρχαν η κουζίνα, το πλυσταριό και το φαρμακείο του νοσοκομείου. Στον δε περίβολο του κτιρίου είχε προβλεφθεί ειδικός χώρος για το πέρασμα των αμαξών. Στις απολήξεις των στεγών του κτιρίου και στο δώμα είχαν χρησιμοποιηθεί μαρμαρίνες πλάκες από την Τήνο και τούβλα Μασσαλίας. Η μνημειακού τύπου επιβλητική είσοδος του νοσοκομείου, με μαρμαρίνα κλιμακοστάσια, στηριζόταν σε τέσσερις κολώνες από λευκό μάρμαρο Τήνου, με βάσεις και κιονόκρανα δωρικού ρυθμού στην κορυφή της οποίας υπήρχε ένα επίσης μαρμαρίνο επιβλητικό αέτωμα και ζωφόρος με την επιγραφή **"ΔΗΜΟΤΙΚΟΝ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΝ ΠΕΙΡΑΙΩΣ"**, σε αρχαϊκή γραφή με επίχρυσα γράμματα.

Κατά τα πρώτα χρόνια της λειτουργίας του Νοσοκομείου, την οργάνωση και συγκρότηση του ιδρύματος ανέλαβε ο Πειραιώτης καθηγητής Φαρμακολογίας και Παθολογικής Ανατομικής **Θεόδωρος Αφεντούλης** (Ζαγορά Πηλίου 1824 - Πειραιάς 1893) του οποίου η πολυσχιδής παρουσία συνδέθηκε άρρηκτα με την ιστορία του Τζανείου Νοσοκομείου στα τέλη του 19ου

αιώνα. Εκτός του προαναφερομένου Θεοδώρου Αφεντούλη - του οποίου το όνομα δόθηκε τιμητικά στην λεωφόρο Νοσοκομείου, νυν λεωφόρος Θ. Αφεντούλη - κατά τα πρώτα χρόνια λειτουργίας του Τζανείου Νοσοκομείου τις υπηρεσίες του προσέφεραν ως ιατροί ο Βαυαρός **Κάρολος Θεόδωρος Ερρίκος Ράιν(χ)ολδ** - αρχίατρος του Βασιλικού Ναυτικού, ο Καθηγητής Χειρουργικής **Πάυλος Ιωάννου**, ο χειρουργός υφηγητής του Πανεπιστημίου **Σπυρίδων Κοντολέων**, οι Πειραιώτες ιατροί **Κ. Βράτιμος, Βαλέριος Στάης, Βίκτωρ Οριγώνης**, ο μαιευτήρ **Δρίτσας**, ο **Στ. Χοϊδάς**, ο **Κ. Νικολετόπουλος** κ.α.

Στα τέλη του 19ου αιώνα και ενώ είχαν προηγηθεί διάφορες συμπληρωματικές εργασίες, επεμβάσεις και μετασκευές στο αρχικό κτίριο που οικοδομήθηκε την περίοδο 1866-1869, το νοσοκομείο επεκτάθηκε με την **ανέγερση μιας νέας πτέρυγας (1898)** στην οποία εγκαταστάθηκε το χειρουργικό τμήμα του νοσοκομείου καθώς και δυο μικρότερα (το μαιευτικό και το οφθαλμολογικό) κατόπιν σχετικής πρώτης ενεργοποίησης του **κληροδοτήματος / δωρεάς του Δημητρίου Σαλεπούλα (ή Σαληπούλα ή Σαλιπούλα)**. Μέχρι τα 1900 στο Τζάνειο Νοσοκομείο, το οποίο εκείνη την εποχή (τέλη 19ου αιώνα / αρχές 20ου αιώνα) διέθετε περί τις 150 κλίνες παρέχοντας πρωτοβάθμια και δευτεροβάθμια

περίθαλψη, λειτουργούσε μονάχα Παθολογική Κλινική.

Το 1914 Πρόεδρος του Αδελφάτου διορίστηκε ο **Εμμανουήλ Στάης**, ο οποίος εφάρμοσε τη σύγχρονη οργάνωση του νοσοκομείου και το νοσοκομείο άρχισε έκτοτε να λειτουργεί με τη μορφή περίπου που λειτουργεί σήμερα.

Κατά το έτος **1920**, ο Πειραιώτης μεγαλοβιομήχανος **Ευστάθιος Δηλαβέρης** συνέδραμε οικονομικά για την κατασκευή ενός περιπτέρου εξωτερικής κλινικής στον ακάλυπτο χώρο του νοσοκομείου στην οποία εγκαταστάθηκαν εξωτερικά ιατρεία διαφόρων ειδικοτήτων ενώ ο ίδιος, με σχετικές δωρεές, συνέδραμε για την ίδρυση του ακτινογραφικού και του ακτινολογικού τμήματος του νοσοκομείου. Ακολούθως, κατά την περίοδο **1925-1927** αποπερατώθηκε ακόμη μια πτέρυγα, της μαιευτικής κλινικής, η οποία υφίσταται έως τις ημέρες μας. Το κτίριο του Μαιευτηρίου κατασκευάστηκε με δαπάνες του Δήμου Πειραιώς, σε σχέδια του **μηχανικού Δ. Παρασκευά**, κατόπιν σχετικής προτάσεως του Αδελφάτου του Νοσοκομείου προς τον Δήμο Πειραιώς, το **1924**.

Κατά το έτος **1927**, έτος κατά το οποίο ο Εμμανουήλ Στάης ανέλαβε διοικητικός διευθυντής του Τζανείου Νοσοκομείου, στο νοσοκομείο λειτουργούσαν οι εξής τρεις κλινικές: **Χειρουργική, Παθολογική και**

Μαιευτική. Οι στατιστικές αναφορές όπως αυτές παρουσιάζονται στο ακόλουθο απόκομμα από τον ημερήσιο πειραϊκό Τύπο της εποχής αποδεικνύουν πως σε σχέση με το έτος 1925 είχε διπλασιαστεί ο αριθμός των νοσηλευθέντων εσωτερικών αρρώστων, ενώ ο αριθμός των προσερχόμενων στα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου είχε δεκαπλασιαστεί.

Σύμφωνα με την καταγραφή του (επομένου) έτους **1928**, το Τζάνειο Νοσοκομείο Πειραιώς διέθετε **18 ιατρούς**, διευθυντές και επιμελητές τμημάτων, και **8 βοηθούς**. Στις 10 Ιουνίου του ίδιου χρόνου (1928), έλαβαν χώρα τα **εγκαίνια** του προαναφερόμενου κτιρίου του νέου **Μαιευτηρίου**, η ανέγερση του οποίου είχε ολοκληρωθεί με αρκετές δυσκολίες κατά το έτος 1927. Στο αριστερό άκρο της εξώθυρας υπήρχε εντοιχισμένη μαρμάρινη πλάκα με χρυσά γράμματα η οποία ανέφερε: "Αναστάσιος Π. Παναγιωτόπουλος, δήμαρχος Πειραιώς, εθεμελίωσε την 5η Οκτωβρίου του 1925", "Τάκης Α. Παναγιωτόπουλος, δήμαρχος Πειραιώς, επεράτωσε την 3η Ιουνίου του 1928."

Στον Μέγα Οδηγό Πειραιώς του **1929-1930**, το "Ζάννειο" Νοσοκομείο καταγράφεται επί της λεωφόρου Ζαννή 14 υπό τη διεύθυνση του Εμμανουήλ Β. Στάη και με τα εξής τμήματα: **Παθολογικό, Χειρουργικό, Ωτορινολαρυγγολογικό,**

Οφθαλμολογικό καθώς και Εξωτερικά Ιατρεία (Χειρουργικό, Παιδιατρικό, Μαιευτικό, Νευρολογικό, Ακτινολογικό και Μικροβιολογικό).

Λίγα χρόνια αργότερα, το **1934**, κατασκευάστηκε μια νέα πτέρυγα για το Χειρουργικό Τμήμα του Νοσοκομείου αξιοποιώντας περαιτέρω την χορηγία / δωρεά του Δημήτριου Σαλεπούλα. Το "**Σαλιπούλειον**", σε σχέδια εκ νέου του αρχιτέκτονα Δ. Παρασκευά, αποπερατώθηκε επί δημαρχίας **Σωτηρίου Στρατήγη**. Επί δημαρχίας Σ. Στρατήγη υπεγράφησαν συμφωνίες με το κράτος για τη χορήγηση επιπλέον πιστώσεων για την επέκταση και ριζική αναδιοργάνωση του Τζανείου Νοσοκομείου ταυτόχρονα με την κατάργηση του Προσφυγικού Νοσοκομείου (που λειτουργούσε στο κτίριο του Χατζηκυριάκειου Ορφανοτροφείου μετά την Μικρασιατική Καταστροφή).

Μεταπολεμικά, λόγω της σταδιακής ανάπτυξης του ιδρύματος και της αδυναμίας του Δήμου Πειραιώς να ανταποκριθεί οικονομικά στις απαιτήσεις και ανάγκες του νοσοκομείου, ο τότε δήμαρχος Πειραιώς Γ. **Ανδριανόπουλος** κατάφερε να χαρακτηριστεί το εν λόγω ίδρυμα ως **ΝΠΔΔ** υπό την επωνυμία "**Τζάνειο Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά**" (ΦΕΚ 254/53),

διατηρώντας παράλληλα τη δυνατότητα εκμετάλλευσης των κληροδοτημάτων του.

Στα μέσα της δεκαετίας του 1960 (**1965**), το αρχικό νεοκλασικό κτίριο του Τζανείου Νοσοκομείου κατεδαφίστηκε και ξεκίνησε η **ανοικοδόμηση ενός νέου πενταώροφου κτιρίου** το οποίο εγκαινιάστηκε το 1971. Κατά την ίδια δεκαετία (**1960**) ιδρύθηκε η **Παιδιατρική Κλινική** του Τζανείου Νοσοκομείου και αναβαθμίστηκε σημαντικά η Ω.Ρ.Λ. Κλινική. Κατά τη **δεκαετία του 1970** στο Τζάνειο Νοσοκομείο θήτευσαν πολλοί λαμπροί επιστήμονες και ιατροί, μεταξύ των οποίων και ο **Γεώργιος Αυλάμης** που έδωσε νέα πνοή στην χειρουργική. Επίσης το νοσοκομείο πρωτοστάτησε σε διάφορα γεγονότα όπως λ.χ. η **ίδρυση του πρώτου στην Ελλάδα Ανοσολογικού εργαστηρίου (1976)** με διευθύντρια την **Αικατερίνη Κονιαβίτη - Χατζηγιαννάκη**, πρωτοποριακές **μεταμοσχεύσεις νεφρών την περίοδο 1977-1983**, με Διευθυντή τον **Ευάγγελο Χατζηγιαννάκη**, η **πρώτη εν Ελλάδι μεταμόσχευση μυελού των οστών (1978)** με τον υφηγητή **Εμμ. Χατζηγιαννάκη**. Την ίδια περίοδο (δεκαετία 1970) ιδρύθηκαν η **Καρδιολογική Κλινική**, η οποία αναδείχθηκε σε ευρωπαϊκού επιπέδου με τον υφηγητή **Διονύσιο Κόκκινο**, και η **Ορθοπαιδική Κλινική** με τον **Πάρη Γαλανό**,

καθώς και η δυναμική παρουσία του υφηγητή **Κυριάκου Κυριακού** ανέδειξαν το Τζάνειο νοσοκομείο σε διεθνές χειρουργικό κέντρο.

Στα τέλη της δεκαετίας του 1980 (1988) έγιναν τα **εγκαίνια του νέου κτιρίου των Τακτικών Εξωτερικών Ιατρείων και των Γραφείων Διοικήσεως** του Τζανείου Νοσοκομείου, σε οικόπεδο έναντι του νοσοκομείου, στη συμβολή των οδών Αφεντούλη, Ζαννή και Ευεργετών. Το 1992 σύμφωνα με σχετική Υπουργική Απόφαση το νοσοκομείο ορίστηκε ως **Περιφερειακό Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά "Τζάνειο"** ενώ το 1999 ξεκίνησε η **ανέγερση μιας νέας πολώροφης πτέρυγας στη θέση του "Σαλιπούλειου"**. Με τον Νόμο 2889/2001 (Φ.Ε.Κ. 37/2-3-01) μετατράπηκε σε ανεξάρτητη αποκεντρωμένη μονάδα με διοικητική και οικονομική αυτοτέλεια και

υπάγεται στο Γ.Π.Ε.Σ.Υ. Αττικής και νυν 2η ΥΠΕ ΠΕΙΡΑΙΩΣ & ΑΙΓΑΙΟΥ.

Στο πέρασμα των 150 χρόνων το ΓΝΠ ΤΖΑΝΕΙΟ με νέα, εκσυγχρονισμένη μορφή δίνει καθημερινά τη μάχη για τον άνθρωπο. Διευρυσμένο σε κτιριακές εγκαταστάσεις, λειτουργίες, με επιστημονικό, κοινωνικό και εκπαιδευτικό έργο, αποτελεί πλέον έναν πολυδιάστατο εθνικό οργανισμό – σημείο αναφοράς στην υπηρεσία της Υγείας. Το όραμα για φροντίδα της Υγείας επεκτάθηκε πλέον στην προληπτική ιατρική, στην έγκαιρη και έγκυρη διάγνωση, σε πρωτοποριακές υπηρεσίες και θεραπείες, καθώς και στην εισαγωγή καινοτομικών ιατρικών πρακτικών που δεν υπηρετούν, απλά, την υγεία, αλλά και την ποιότητα ζωής των πολιτών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1.Επιστημονικά Χρονικά, Έκδοση του Επιστημονικού Συμβουλίου του Γενικού Νοσοκομείου Πειραιά "Τζάνειο", Πανηγυρικό Τεύχος για τα 140 χρόνια από την ίδρυση του Νοσοκομείου. Πειραιάς, 2010
- 2."Πειραιάς 1834-1912", Σταματίνα Μαλικούτη, Πολιτιστικό Ίδρυμα Ομίλου Πειραιώς "Στατιστική Πειραιώς" (1852), Γ. Αγγελόπουλου, Ελεύθερη Σκέψις
- Γιάννη Χατζημανωλάκη: Οι Δήμαρχοι του Νεώτερου Πειραιά
- 3,"Πειραιϊκό Λεύκωμα", Στ. Καραμπερόπουλος, Εκδόσεις Κοινωνικής, Πειραιάς, 2010
- 4.Μεγάλο Πειραιϊκό Λεύκωμα, Χρήστου Πατραγά, Εκδόσεις Μυτιληναίος, Πειραιάς, 2004

1 - 2
Δεκεμβρίου
2016

3^ο ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ
ΠΟΛΥΘΕΜΑΤΙΚΟ
ΣΥΝΕΔΡΙΟ

Πρόεδρος Συνεδρίου

Δρ. Θέμελη - Διγαλάκη Καίτη
Πρόεδρος Επιστημονικού Συμβουλίου

- Κείμενα Εισηγήσεων -

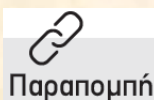
150 χρόνια ΤΖΑΝΕΙΟ ΑΠΟ ΤΗΝ ΘΕΜΕΛΕΙΩΣΗ ΤΟΥ

Καίτη Διγαλάκη

Πρόεδρος Επιστημονικού Συμβουλίου,

Συντονίστρια Διευθύντρια Μικροβιολογικού Εργαστηρίου,

ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»



Παραπομπή

Κ. Διγαλάκη. 150 χρόνια Τζάνειο από την θεμελίωσή του. Επιστημονικά Χρονικά 2017;22(S1): 11-13

Πέρασαν 150 χρόνια από τη θεμελίωση του Τζανείου Γενικού Νοσοκομείου Πειραιά, που αποτέλεσε την υλοποίηση του οράματος και της δωρεάς του εμπόρου και Δημότη Πειραιά ΝΙΚΗΤΑ ΤΖΑΝΝΗ ή ΤΖΑΝΝΕ από τα Κύθηρα.

Στις 24 Ιουλίου 1866: «Με πανηγυρικό τρόπο και με παρόντες τους Δημοτικούς, Στρατιωτικούς και Πολιτικούς άρχοντες της Πόλης, προεξάρχοντας του Νομάρχου κ. Πολυζωίδου και την παρουσία πλήθους εκ των κατοίκων της πόλης, **ετέθη ο θεμέλιος λίθος** του Νοσοκομείου μας. Η επιθυμία του εκλιπόντος Νικήτα Τζάννη γίνεται πραγματικότητα, μέσω της συζύγου του!», έγραψε η εφημερίδα ΠΑΛΙΓΕΝΕΣΙΑ της εποχής εκείνης!

Η μελέτη κατασκευής, η συγκρότηση και η λειτουργία του, έγινε με την φροντίδα του Πειραιώτη Καθηγητή της Φαρμακολογίας και Παθολογικής Ανατομικής του Πανεπιστημίου Αθηνών **ΘΕΟΔΩΡΟΥ ΑΦΕΝΤΟΥΛΗ**.

Το Τζάνειο ξεκίνησε τη λειτουργία του το 1873 ως δημοτικό νοσοκομείο. Από τότε όλη η Ελλάδα απέκτησε ένα δεύτερο Δημοτικό νοσοκομείο, μετά το Δημοτικό νοσοκομείο Αθηνών και ο Πειραιάς και τα νησιά μας ένα σημαντικό κέντρο βοήθειας και θεραπείας! Το λιμάνι απέκτησε φάρο ελπίδας, στήριξη και βοήθεια στις οικογένειες των ναυτικών, των νησιωτών και των επαρχιωτών γενικότερα.

Η ύπαρξη του νοσοκομείου κάλυψε τεράστιες ανάγκες και από τότε έως σήμερα ο ρόλος ήταν σημαντικός και πολυδιάστατος για τη νοσοκομειακή περίθαλψη, όχι μόνο των κατοίκων του Πειραιά και των γύρω περιοχών αλλά και της επαρχίας, ιδίως της Νησιωτικής Ελλάδος.

Το 1927 λειτούργησε νέα πτέρυγα ως Μαιευτήριο.

Το 1934 ανεγέρθη νέα πτέρυγα, που λειτούργησε ως Χειρουργικό Τμήμα, το

ΣΑΛΙΠΟΥΛΕΙΟ, δωρεάς Δημητρίου Σαλιπούλα.

Κατά τον πόλεμο 1940 - 1941 προσέφερε μέγιστες υπηρεσίες και ειδικότερα στον βομβαρδισμό του Πειραιά την 11η Ιανουαρίου 1944. Πολλά έχουν γραφεί γι' αυτόν τον βομβαρδισμό, που είχε τεράστιο αριθμό θυμάτων ανάμεσα στον άμαχο πληθυσμό του Πειραιά και υπάρχουν μαρτυρίες ότι το Τζανείο νοσοκομείο έπαιξε πρωταρχικό ρόλο για να ανακουφίσει τον πόνο του πειραιϊκού λαού.

Στη νέα εποχή του Νοσοκομείου μετά το Β' Παγκόσμιο Πόλεμο, ξεχωρίζουν οι παρουσίες του Διευθυντή της Παθολογικής Κλινικής Υφηγητή **Θεοδώρου Κ. Αφεντούλη** (εγγονού του κτήτορα) και του Διευθυντή της Χειρουργικής Κλινικής Υφηγητού **Γεωργίου Κατσαφάδου**.

Στα χρόνια που πέρασαν η στελέχωση του Νοσοκομείου με Νοσηλευτικό Προσωπικό γινόταν από σχολές άλλων νοσοκομείων. Γι' αυτό, το 1973, 100 περίπου έτη μετά την ίδρυση του Νοσοκομείου λειτουργεί η **Νυκτερινή Σχολή Βοηθών Νοσοκόμων** μονοετούς φοίτησης του Τζανείου Νοσοκομείου (ΦΕΚ 28 31-1-1973), με επιχορήγηση του Υπουργείου Υγείας. Περισσότεροι από τους τότε μαθητές\τριες ήταν για πάρα πολλά χρόνια η ραχοκοκαλιά του Νοσοκομείου, οι «άνθρωποι της πρώτης γραμμής» που εργάστηκαν με τις πιο αντίξοες συνθήκες, δίδοντας πραγματικά τον εαυτό τους στην διάθεση προσφοράς της Νοσηλευτικής Φροντίδας.

Την δεκαετία του 1970 - 1980 δημιουργήθηκε το **Κέντρο Μεταμοσχεύσεων** με τον υφηγητή **Ε.Ι. Χατζηγιαννάκη**, Διευθυντή της Β' Χειρουργικής Κλινικής, που πρωτοστάτησε στις μεταμοσχεύσεις νεφρών (1977-1983) 254 συνολικά, ενώ το

1978 έγινε στο Τζανείο η **πρώτη στην Ελλάδα μεταμόσχευση μυελού των οστών** από τον υφηγητή **Μ. Χατζηγιαννάκη**.

Στο «Τζανείο» λειτούργησε από το 1976 το πρώτο στην **Ελλάδα Εργαστήριο Ανοσολογίας**.

Στο τέλος της δεκαετίας του '80 έγινε η αναμόρφωση και σημαντικότερη εξέλιξη της καρδιολογικής Κλινικής με Δ/ντή τον υφηγητή **Διονύσιο Φ. Κόκκινο**.

Η ανοδική επιστημονική πορεία του Νοσοκομείου συνεχίστηκε με την καταλυτική παρουσία του Διευθυντού και Υφηγητή της Χειρουργικής **Γεωργίου Αυλάμη**, τόσο για το Νοσοκομείο όσο και για την Ελληνική Χειρουργική γενικότερα, με γνώμονα το δόγμα του Θεοδώρου Αφεντούλη: «Ουδείς Έλλην ιατρός αφιλοσόφητος». Ο ερχομός του χειρουργού κου Αυλάμη αλλάζει τα πάντα στον Χειρουργικό τομέα, φυσά καινούργιος άνεμος στο Τζανείο. Η προσφορά του ήταν με αγάπη στον συνάνθρωπο. Μεγάλος δάσκαλος στην χειρουργική. Όταν ήθελαν να πουν κάποιον καλό Χειρουργό έλεγαν «ήταν της σχολής του Αυλάμη». Επίσης εμβληματική υπήρξε η παρουσία και η φυσιογνωμία του χειρουργού **Κ. Κυριακού**.

Η ανάπτυξη του Νοσοκομείου συνεχίζεται το 1990 με τη λειτουργία της **Μονάδας Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ)** και το 1999 με την **ανέγερση του Νέου Κτιρίου** στη θέση του παλαιού (Σαλιπούλειο), στο οποίο λειτούργησε **Μαιευτική-Γυναικολογική κλινική** και το **Παιδιατρικό τμήμα**.

Θα πρέπει να υποσημειωθεί η καταλυτική παρουσία σε όλες αυτές τις διοικητικές μεταβολές του **Αλέξανδρου Γ. Φλώρου**, Επίτ. Αντ. εισαγγελέως του Αρείου Πάγου και προέδρου του Δ.Σ. Ιδρύματος

Επίσης δημιουργήθηκαν ειδικές μονάδες όπως η **ΜΕΛ. ΜΕΠ/Κ, ΜΤΝ**.

Την τελευταία δεκαετία ανεπύχθησαν και εκσυγχρονίστηκαν όλες οι Κλινικές τις οποίες έχει σήμερα το Νοσοκομείο. Στο Νοσοκομείο υπηρέτησαν και προσφέρουν και σήμερα τις υπηρεσίες τους επιστήμονες πανευρωπαϊκής εμβέλειας, οι οποίοι ανέβασαν το κύρος και το επιστημονικό επίπεδο του σε όλες τις ιατρικές ειδικότητες (λαπαροσκοπική χειρουργική, βαριατρική, επεμβατική καρδιολογία, διαβήτης και μεταβολικά νοσήματα, λοιμώξεις, παιδιατρική, εξειδικευμένα εργαστήρια).

Υπηρέτησαν καταξιωμένοι διοικητές και Πρόεδροι του Διοικητικού Συμβουλίου που με τις ενέργειες τους έφτασαν το νοσοκομείο στη σημερινή του μορφή. Μεγάλη υπήρξε και η προσφορά του διοικητικού, νοσηλευτικού, τεχνικού και λοιπού προσωπικού. Το Ελεγκτικό Συνέδριο και όλες οι υπηρεσίες ελέγχου του Υπουργείου εκφράζονται με τα καλύτερα λόγια για το Νοσοκομείο που προσφέρει

άριστες υπηρεσίες στον πειραϊκό λαό και στη νησιωτική Ελλάδα γενικότερα.

Στο πέρασμα των 150 χρόνων το ΓΝΠ ΤΖΑΝΕΙΟ με νέα, εκσυγχρονισμένη μορφή δίνει καθημερινά τη μάχη για τον άνθρωπο. Διευρυμένο σε κτιριακές εγκαταστάσεις, λειτουργίες, με επιστημονικό, κοινωνικό και εκπαιδευτικό έργο, αποτελεί πλέον έναν πολυδιάστατο εθνικό οργανισμό – σημείο αναφοράς στην υπηρεσία της Υγείας.

Το όραμα για φροντίδα της Υγείας επεκτάθηκε πλέον στην προληπτική ιατρική, στην έγκαιρη και έγκυρη διάγνωση, σε πρωτοποριακές υπηρεσίες και θεραπείες, καθώς και στην εισαγωγή καινοτομικών ιατρικών πρακτικών που δεν υπηρετούν, απλά, την υγεία, αλλά και την ποιότητα ζωής των πολιτών, ειδικά την σημερινή εποχή της οικονομικής κρίσης. 150 χρόνια το Τζάνειο συνεχίζει να δίνει ζωή στον Πειραιά, στις γύρω περιοχές και στα νησιά μας.

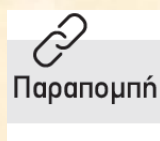
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Εφημερίς ΠΑΛΙΓΕΝΕΣΙΑ
2. Παπυρος Λαρούς Εγκυκλοπαίδεια : Τζάνειο Νοσοκομείο. Σταμάτης Μαγιάτης
3. Αρχείον Σταμ. Ι. Μαγιάτη
4. Γιάννη Χατζημανωλάκη: Οι Δήμαρχοι του Νεώτερου Πειραιά

150 χρόνια ΤΖΑΝΕΙΟ

Νικόλαος Πλατανησιώτης

Πρόεδρος Ιατρικού Συλλόγου Πειραιά



Ν. Πλατανησιώτης. 150 χρόνια Τζάνειο. Επιστημονικά Χρονικά 2017;22(S1): 14

Το πρώτο και ένα απ'τα παλαιότερα νοσοκομεία της χώρας μας. «ΤΖΑΝΕΙΟ» σημαίνει ΠΕΙΡΑΙΑΣ και ΠΕΙΡΑΙΑΣ «ΤΖΑΝΕΙΟ».

Σήμερα δεν τιμούμε μόνο την ιστορία του ΤΖΑΝΕΙΟΥ Νοσοκομείου αλλά και τον ΠΕΙΡΑΙΑ. 150 Χρόνια. Χρόνια ιστορίας, επιστήμης και ανθρωπιάς. Έξι γενιές Πειραιωτών είχαν σαν φάρο ελπίδας το ΤΖΑΝΕΙΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ. Δεν υπάρχει Πειραιώτης που και μόνο το άκουσμα της λέξης ΤΖΑΝΕΙΟ να μην του προκαλεί ποικίλα συναισθήματα. Ελπίδας, Λύτρωσης, Χαράς, Εμπιστοσύνης, Λύπης μερικές φορές όταν χάσαμε προσφιλή μας άτομα αλλά πάνω απ'όλα σεβασμού. Σεβασμού στην ιστορία του, σεβασμού στους γιατρούς του, σεβασμού στο νοσηλευτικό προσωπικό του, σεβασμού σε όλους τους εργαζομένους του. Το ΤΖΑΝΕΙΟ δεν είναι απλά ένα άψυχο κτίριο.

Είναι ένα ζωντανό κύτταρο της πόλης και θα κάνουμε τα πάντα για να το κρατήσουμε ζωντανό.

Η κρίση των τελευταίων ετών έχει χτυπήσει ανεπανόρθωτα την πόλη μας. Έχουμε από τα υψηλότερα ποσοστά φτώχειας

και βέβαια δε μπορούσε να μην χτυπήσει το Νοσοκομείο μας.

Πολλές φορές οι ελλείψεις είναι τραγικές, κυρίως στον ιατροτεχνολογικό εξοπλισμό και στο προσωπικό. Όμως, έχει άριστο ανθρώπινο δυναμικό. Όλοι οι εργαζόμενοι νιώθουν το Νοσοκομείο σαν σπίτι τους και με υπεράνθρωπες προσπάθειες κρατάνε υψηλό το επίπεδο θεραπείας.

Αυτό όμως αρκεί; ΟΧΙ. Η επιστήμη προχωρά, η Ιατρική προχωρά. Πρέπει να κάνουμε ότι περνά από το χέρι μας ώστε από αυτό το Νοσοκομείο να μη λείπει τίποτα και να απαιτήσουμε από την Πολιτεία να το κάνει.

Εμείς σαν Ιατρικός Σύλλογος Πειραιά το έχουμε δείξει εμπράκτως μέχρι σήμερα και θα προσπαθούμε πάντα για το καλύτερο. Καλούμε λοιπόν την Πολιτεία και τους Πειραιώτες να το δείξουν και αυτοί.

Σήμερα, όπως είπα, τιμάμε την ιστορία του ΤΖΑΝΕΙΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ. Τιμάμε την ιστορία της πόλης μας και ένας λαός που δεν τιμά την ιστορία, που ξεχνά την ιστορία του, είναι καταδικασμένος στην λήθη.

Δεν πρέπει να ξεχνάμε ποιοι είμασταν, ποιοί είμαστε και ποιοί θέλουμε να γίνουμε!!!!

Λαπαροσκοπική Χειρουργική των καλοήθων παθήσεων του κατώτερου οισοφάγου και στομάχου

Γεώργιος Δ. Αγιομαρίτης

Γενικός Χειρουργός, Επιμελητής Α΄,

Α΄ Χειρουργική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η εξέλιξη της λαπαροσκοπικής χειρουργικής ή της ελάχιστα επεμβατικής χειρουργικής, έχει ως αρχή την ελαχιστοποίηση του τραύματος στον ασθενή και στόχο την ομαλότερη και ταχύτερη μετεγχειρητική αποκατάσταση, ακόμη και εις βάρος της μεγαλύτερης πρόκλησης για τον ίδιο τον χειρουργό. Δεδομένου ότι η εμπειρία εξελίσσεται, η εξοικονόμηση του κόστους για τις επεμβάσεις αυτές συνδέεται με τη μικρότερη παραμονή στο νοσοκομείο και μικρότερη χρονική περίοδο ανάρρωσης καθώς και την λιγότερη ανάγκη για φαρμακευτική αγωγή. Οι πρόσφατες τεχνολογικές πρόοδοι και οι τεχνικές εξελίξεις έχουν επεκτείνει το ρόλο της ελάχιστα της επεμβατικής χειρουργικής (EEX) σε όλες τις καλοήθεις και κακοήθεις παθήσεις του γαστρεντερικού σωλήνα. Όλο και περισσότερα στοιχεία για τα οφέλη της EEX συγκριτικά με τις κλασσικές (ανοικτές) επεμβάσεις στη χειρουργική του γαστρεντερικού συνεχίζουν να συσσωρεύονται στην διεθνή βιβλιογραφία. Ιδιαίτερα στην χειρουργική του ανώτερου πεπτικού (οισοφάγου και στομάχου), μιας περιοχής δυσκολα προσβασιμής στην ανοικτή χειρουργική, η λαπαροσκοπική χειρουργική αποτελεί πλέον διεθνώς την "Gold Standard" για όλες τις καλοήθεις νόσους όπως είναι η αχαλασία οισοφάγου, η παλινδρομική νόσος, η διαφραγματοκήλη, η ψευδοκύστη παγκρέατος.



Λέξεις ευρετηρίου: λαπαροσκοπική χειρουργική, διαφραγματοκήλη, αχαλασία, γαστρο-οισοφαγική παλινδρόμηση, ψευδοκύστη, γαστροστομία



Παραπομπή

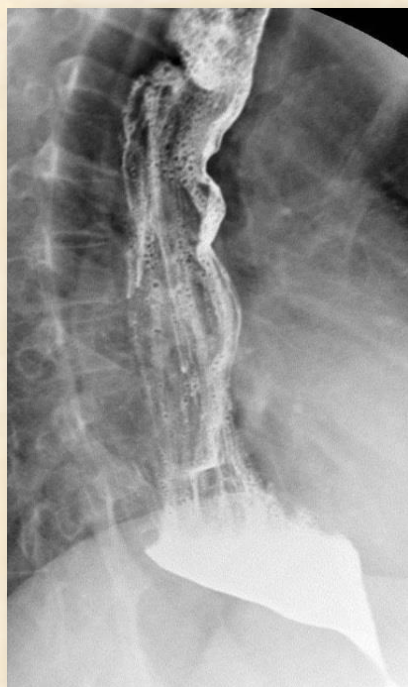
Γ. Αγιομαρίτης. Λαπαροσκοπική χειρουργική των καλοήθων παθήσεων του κατώτερου οισοφάγου και στομάχου. *Επιστημονικά Χρονικά* 2017;22(S1): 15-23

ΑΧΑΛΑΣΙΑ ΟΙΣΟΦΑΓΟΥ

Η αχαλασία αποτελεί την πιο συχνή κινητική διαταραχή του οισοφάγου. Χαρακτηρίζεται από την έλλειψη της κανονικής σαν κύμα κίνησης του οισοφάγου και την έλλειψη της χαλάρωσης του κατώτερου τμήματος του οισοφάγου. Ο εκφυλισμός των νεύρων στο τοίχωμα του

οισοφάγου, που ελέγχουν τη λειτουργία αυτή, είναι γνωστό πλέον ότι αποτελούν την αιτία αυτής της διαταραχής. Τα συμπτώματα είναι βασανιστικά και αποτελούν την μόνιμη παλινδρόμηση, την εισρόφηση, την θωρακαλγία και την σημαντική απώλεια βάρους.

Απεικονιστικά υπάρχει η χαρακτηριστική εικόνα δίκην ραμφους πτηνού (Σχήμα 1Α.) Υπάρχουν διάφορες θεραπευτικές προσεγγίσεις για την αχαλασία του οισοφάγου. Η φαρμακευτική θεραπεία με αναστολείς διάυλων ασβεστίου και νιτρώδη αλλά και η έγχυση τοξίνης (botulinum) αποτελούν ημίμετρα με μόλις παροδική βελτίωση και σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες. Η ενδοσκοπική διαστολή με μπαλόνι του ΚΟΣ υποτροπιάζει σχεδόν πάντα με πιθανότητα διάτρησης οισοφάγου σε ποσοστό 3-5%.



Σχήμα 1Α. Αχαλασία (δίκην ράμφους πτηνού)

Η χειρουργική αντιμετώπιση με την μυτομή οισοφάγου περιγράφηκε αρχικά από τον Heller το 1913 [1]. Τροποποιήθηκε στη πρόσθια καρδιομυτομή το 1923 [2]. Πολλαπλές ήταν οι αναφορές για μετεγχειρητική παλινδρόμηση γαστρικού περιεχομένου προκαλώντας οισοφαγίτιδα - Barrett - αδеноCa οισοφάγου [3], [4]. Έτσι η

επιλογή της προσθετικής αντιπαλινδρομικής επέμβασης ήρθε για να σφραγίσει την τελική χειρουργική αντιμετώπιση της νόσου. Τρεις αντιπαλινδρομικές επεμβάσεις προτάθηκαν όπως η πρόσθια 180ο θολοπλαστική κατά Dor, η μερική οπίσθια 270ο θολοπλαστική κατά Toupet, και η πλήρης 360ο θολοπλαστική κατά Nissen (Σχήμα 2). Όπως συμβαίνει συνήθως, πολλές οι βιβλιογραφικές αντιπαραθέσεις για την καλύτερη αντιπαλινδρομική επέμβαση: οι Rebecchi et al. [5] σε μια RCT που συνέκριναν Dor vs Nissen συμπέραναν πως και οι δύο τεχνικές αντιμετώπισαν την ΓΟΠ ενώ η Dor υπερέφερε της Nissen στα συμπτώματα της δυσφαγίας (2.8% vs 15%). Οι Wright et al. [6] σε μια μελέτη συγκρίνοντας την Toupet vs Nissen έδειξαν υπεροχή της προηγούμενης στην δυσφαγία. Οι Ortiz et al. [7] ανέφεραν ότι η κατά Dor θολοπλαστική 'αποδιοργανώνεται' σταδιακά στο πέρασμα του χρόνου σε κάποιους ασθενείς, οπότε 25% των ασθενών σταδιακά υποφέρουν από ΓΟΠ. Οι Tomasko et al. [8] ανέφεραν ότι η υποχώρηση των συμπτωμάτων της αχαλασίας ήταν παρόμοια μετά από Dor και Toupet θολοπλαστική.

Η λαπαροσκοπική μυτομή κατά Heller με επιπρόσθετη θολοπλαστική συστήνεται ως θεραπεία εκλογής (state of art therapy) σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία. Μελλοντικές δοκιμές πρέπει να ερευνήσουν εάν η λαπαροσκοπική μυτομή από μόνη της είναι καλλίτερη από τον συνδυασμό της με τις διαφορετικές αντιπαλινδρομικές θολοπλαστικές επεμβάσεις (360ο Floppy-Nissen vs 270ο Toupet vs anterior Dor).

Προεγχειρητικά χρειάζεται πλήρη έλεγχο με μανομετρία οισοφάγου για έλεγχο περισταλτικών συσπάσεων οισοφάγου,

οισοφαγογαστροσκόπηση για έλεγχο μεγαοισοφάγου και ίσως αξονική τομογραφία για έλεγχο έταιρης παθολογίας. Η συνήθης διάρκεια του χειρουργείου είναι 120 λεπτά και τα αποτελέσματα της χειρουργικής θεραπείας είναι η θεαματική βελτίωση της δυσφαγίας και των αναγωγών και η επάνοδος του σωματικού βάρους. (Σχήμα 1B)



Σχήμα 1B. Αποτέλεσμα μυτομής κατά Heller και θολοπλαστικής κατά DOR

ΓΑΣΤΡΟΟΙΣΟΦΑΓΙΚΗ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ (ΓΟΠ)

Η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση ορίζεται ως η παλινδρόμηση γαστρικού περιεχομένου στον οισοφάγο αλλά και ενίοτε έως το φάρυγγα και τις αναπνευστικές οδούς. Είναι μια από τις συχνότερες κλινικές οντότητες της γαστρεντερολογίας και η συχνότητα της νόσου στους ενήλικες κυμαίνεται από 15-25%, ενώ προσβάλλει οποιαδήποτε ηλικία.

Ο μηχανισμός που κρατάει ακέραια την λειτουργική βαλβίδα είναι ο κατώτερος οισοφαγικός σφιγκτήρας (ΚΟΣ), η οξεία γωνία του HIS, το κοιλιακό τμήμα του οισοφάγου, τα σκέλη του διαφράγματος και η κάθαρση του οισοφάγου. Παραγοντες που μπορεί να επιδεινώσουν την γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση είναι η ολισθαίνουσα διαφραγματοκήλη, η παχυσαρκία, η εγκυμοσύνη καθώς και διάφορες συνήθειες-τροφές-ουσίες όπως το κάπνισμα (νικοτίνη), η σοκολάτα (κακάο), τα λίποι, ο κáφες (καφεΐνη). Τα συμπτώματα της ΓΟΠ είναι οπισθοστερνικό κάυσος, αναγωγές, δυσφαγία, εισρόφηση - χρόνιος βήχας, άσχημη οσμή αναπνοής. Η ΓΟΠ μπορεί ενίοτε να επιπλακεί με αιμορραγία και σπάνια διάτρηση, παθήσεις από λάρυγγα και δόντια, βρογχίτιδα και πνευμονία από εισρόφηση, οισοφαγίτιδα, στένωση οισοφάγου, οισοφάγο Barrett μέχρι και καρκίνο οισοφάγου.

Η διερεύνηση γίνεται συνήθως με οισοφαγογαστροσκόπηση, βαριούχο γευμα 24ωρη ρημετρία και μανομετρία οισοφάγου, ώστε να έχουμε μια πλήρη εικόνα της νόσου και της εξειδικευμένης κάθε φορά χειρουργικής αντιμετώπισης. Η θεραπεία της ΓΟΠ είναι είτε συντηρητική με

α. Γενικά μέτρα όπως: αλλαγή τρόπου ζωής και αλλαγή διαιτητικών συνήθειων.

β. Φαρμακευτική αγωγή με αντιεκκριτικά και προκινητικά.

γ. Ενδοσκοπική θεραπεία με διαφορες τεχνικές όχι ευρέως διαδεδομένες όπως η συρραφή του ΚΟΣ (Endo-Cinch Plicator), καψίμο με ραδιοσυχνότητες (Stretta) και εγχυση ουσιών για αύξηση όγκου και ενίσχυση του μυικού χιτώνα (Enteryx, Gatekeeper).

δ. Χειρουργική αντιμετώπιση (Θολοπλαστική 360ο κατά Nissen)

Ενώ τα φάρμακα μπορούν μόνο να παρέχουν την ανακούφιση των συμπτωμάτων, η χειρουργική επέμβαση μπορεί να διορθώσει την παθοφυσιολογική ανωμαλία του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα. Η λαπαροσκοπική αντιμετώπιση αποτελεί το "Gold Standard" για την αντιμετώπιση της ΓΟΠ και των επιπλών αυτής.

Οι δαπάνες της χειρουργικής αντιμετώπισης είναι πολύ μεγαλύτερες από ότι οι δαπάνες της συντηρητικής φαρμακευτικής θεραπείας μόνο. Στην περίπτωση όμως της συντηρητικής θεραπείας, κάποιος πρέπει να υπολογίσει τις δαπάνες των επαναλαμβανόμενων παρακλινικών εξετάσεων και ελέγχων καθώς της αποτυχημένης φαρμακευτικής θεραπείας [9]. Τελικά φαίνεται ότι μετά από ανάλυση δεδομένων ότι η λαπαροσκοπική θολοπλαστική κατά Nissen είναι η πιο cost effective επιλογή. Τα χειρουργικά βέβαια αποτελέσματα εξαρτώνται από την εμπειρία και την ικανότητα του χειρουργού, καθώς επίσης από το κέντρο στο οποίο θα εφαρμοστεί η επέμβαση [9]. Τα αποτελέσματα της χειρουργικής θεραπείας είναι εξαιρετικά με ανακούφιση των συμπτωμάτων στο 97%, αποκατάσταση του φυσιολογικού pH στο 89% και με μέτρια δυσφαγία στο 20%.

Σε μια τελευταία μετανάλυση που πραγματοποιήθηκε από τον Peters et al. 2009 [10], αναλύθηκαν έξι μεταβλητές: ο συνολικός χειρουργικός χρόνος, η παραμονή στο νοσοκομείο, η επιστροφή στην κανονική δραστηριότητα, οι διεγχειρητικές επιπλοκές, η αποτυχία της θεραπείας, και η ανάγκη για περαιτέρω χειρουργική επέμβαση. Δώδεκα δοκιμές θεωρήθηκαν κατάλληλες για αυτή τη

μετανάλυση. Συνολικά 503 ασθενείς υποβλήθηκαν σε ανοικτή αντιπαλινδρομική επέμβαση και 533 υποβλήθηκαν σε λαπαροσκοπική αντιπαλινδρομική επέμβαση. Βάση αυτής της μεγαλύτερης μετανάλυσης, οι συντάκτες καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι λαπαροσκοπική αντιπαλινδρομική επέμβαση είναι αποτελεσματική και ασφαλής επέμβαση, και επιτρέπει γρηγορότερη ανάρρωση και επιστροφή στην φυσιολογική δραστηριότητα, με μειωμένο κίνδυνο επιπλοκών, αλλά παρόμοιας τελικής χειρουργικής έκβασης συγκριτικά με την αντίστοιχη ανοικτή προσέγγιση. Εντούτοις, υπάρχει ένα σημαντικό υψηλότερο ποσοστό επανεπέμβασης στη λαπαροσκοπική ομάδα [10]. Τα στοιχεία από τη δυνατότητα του συντάκτη δείχνουν ότι η Laparoscopic Nissen Fundoplication είναι η οικονομικώς πιο αποδοτική επιλογή όταν εκτελείται από πεπειραμένους χειρουργούς στους ειδάλλως υγιείς ασθενείς με τεκμηριωμένη γαστρο-οισοφαγική παλινδρόμηση.

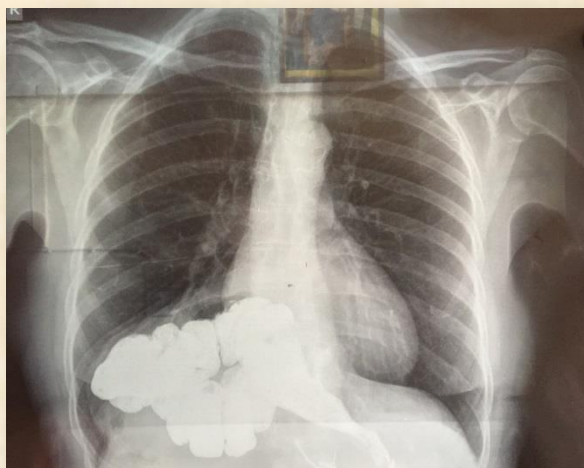
ΔΙΑΦΡΑΓΜΑΤΟΚΗΛΗ

Όπως είπαμε και πιο πάνω ένα από τα κυριότερα αίτια ΓΟΠ είναι οι διαφραγματοκήλες δια του οισοφαγικού τρήματος.

- Ολισθαίνουσα (Type I)
- Παραοισοφαγική (Type II)
- Μικτού τύπου (Type III)
- Ευμεγέθης (Type IV) (περιέχουσα πολλαπλά σπλάχνα)

Η διάγνωση της διαφραγματοκήλης μπορεί να τεθεί από την ακτινογραφία θώρακα αλλά πιο αξιόπιστα αποτελέσματα μπορούμε να λάβουμε με την γαστροσκόπηση και σε ευμεγέθεις διαφραγματοκήλες με την αξονική

τομογραφία. Η αντιμετώπιση της νόσου είναι χειρουργική είτε υπάρχει συμπτωματολογία, είτε αν διαγιγνώσκεται σε τυχαίο έλεγχο, ιδιαίτερα στις επείγουσες καταστάσεις με διαφραγματοκήλη τύπου IV (Σχήμα 2Α). Οι τελευταίες είναι συνήθως χρόνιες με αυξημένη νοσηρότητα όπως συστροφή στομάχου στο 1,2% ανα ασθενή ανά έτος [11]. Σε καθυστερημένη αντιμετώπιση μπορεί να οδηγήσει σε στραγγαλισμό και νέκρωση σε ποσοστό 5-28% [12].



Σχήμα 2Α. Ευμεγέθους διαφραγματοκήλη τύπου IV.

Τα αποτελέσματα μιας δύσκολης τεχνικής είναι θεαματικά (Σχήμα 2Β), πλην όμως με αυξημένη πιθανότητα επιπλοκών όπως τραυματισμό του υπεζώκοτα και συνέπεια καπνοθώρακα, αιμορραγία από τις παρεκτοπισμένες βραχειές γαστρικές αρτηρίες και αριστερή γαστρική αρτηρία, τραυματισμό σπληνός και ήπατος, διάτρηση οισοφάγου, τραυματισμό χυλοφόρου δεξαμενής. Ως μετεγχειρητικές επιπλοκές αυτές συνιστανται συνήθως σε δυσφαγία ή υποτροπή διαφραγματοκήλης.

Η λαπαροσκοπική χειρουργική έχει θέση στην αντιμετώπιση ακόμα και των ευμεγέθους διαφραγματοκήλων. Η ενίσχυση των σκελών είναι επιβεβλημένη ιδιαίτερα σε μεγάλα χάσματα. Σε υπόψια δυσκινησίας οισοφάγου συστήνεται θολοπλαστική τύπου Toupet ή Dor. Χρειάζονται εμπειρία προχωρημένης λαπαροσκοπικής χειρουργικής.

Ένας από τους πρωτοπόρους στην ελάχιστα επεμβατική χειρουργική, ο



Σχήμα 2Β. Ακτινολογική εικόνα μετά από λαπαροσκοπική αντιμετώπιση διαφραγματοκήλης τύπου IV

Frantzides et al. 1998, [13] αποδεικνύει και δηλώνει προφητικά στα τέλη του περασμένου αιώνα κιόλας από το Πανεπιστήμιο του Wisconsin στις ΗΠΑ, ότι η ελάχιστα επεμβατική θολοπλαστική κατά Nissen είναι αποτελεσματική με μακρόχρονη θεραπεία της ΓΟΠ. Όσον αφορά τις διαφραγματοκήλες και δη τις ευμεγέθους διαφραγματοκήλες ο ίδιος συγγραφέας συστήνει την λαπαροσκοπική τοποθέτηση ενός προσθετικού πλέγματος (e-PTFE: expanded polytetrafluoroethylene) σε πρώτο χρόνο, για την ενίσχυση των σκελών του διαφράγματος, που οδηγεί όπως

αναφέρει σε στατιστικά λιγότερες υποτροπές συγκριτικά με την απλή και μόνη σύγκλιση των σκελών [14].

ΨΕΥΔΟΚΥΣΤΕΙΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Η λαπαροσκοπική χειρουργική έχει σαφή ρόλο στην αντιμετώπιση των ψευδοκύστεων παγκρέατος που περιπλέκουν μετά από οξεία ή χρόνια παγκρεατίτιδα. Οι ψευδοκύστες περιπλέκουν το 5-10% των οξείων παγκρεατίτιδων και προκύπτει συχνά ως αποτέλεσμα της διάσπασης του παγκρεατικού πόρου, παρουσίας νέκρωσης του αδένου. Ο κανόνας των 6: μεγάλες (>6εκ), επίμονες (>6 εβδομάδες) και συμπτωματικές ψευδοκύστες, είναι σχετικές πλέον ενδείξεις για παροχέτευση.

Η ενδοσκοπική παροχέτευση μπορεί να είναι δυνατή στο ένα τρίτο των ασθενών με τα παγκρεατική ψευδοκύστη, και φαίνεται ακόμα να είναι καλύτερη η ενδοσκοπική παροχέτευση για ψευδοκύστες που περιπλέκουν μετά από χρόνια παρά μετά από οξεία παγκρεατίτιδα, στο κεφάλι ή το σώμα του αδένου και όχι στην ουρά, και σε ψευδοκύστες με πάχος τοιχώματος λιγότερο από 1εκ. [15].



Σχήμα 3Α. Ψευδοκύστη παγκρέατος ελάσσονος επιπλοϊκού θυλάκου.

Δύο σημαντικές αρχές για την παροχέτευση των ψευδοκυστών οι οποίες επιπλέκουν την οξεία νεκρωτική παγκρεατίτιδα είναι η αφαίρεση του νεκρωτικού ιστού μέσα από τις ψευδοκύστες και η «επαρκής» παροχέτευση τους στο γαστροεντερικό σωλήνα. Η ενδοσκοπική παροχέτευση, αποτυγχάνει να επιτύχει αυτές τις αρχές, ως εκ τούτου η δυνητική απόφραξη των σωλήνων παροχέτευσης από τα νεκρώματα μέσα στις ψευδοκύστες με κίνδυνο την δευτεροβάθμια διαπύηση και σήψη [16]. Αυτές οι δύο αρχές επιτυγχάνονται καλλίτερα μέσω της χειρουργικής παροχέτευσης. Πράγματι, η χειρουργική επέμβαση παραμένει ο χρυσός κανόνας της διαχείρισης των μεγάλων, επίμονων και συμπτωματικών ψευδοκυστών (Σχήμα 3Α). Η εσωτερική παροχέτευση επιτυγχάνεται μέσω μιας ψευδοκύστο-γαστροστομίας [17] (Σχήμα 3Β), ή ψευδοκύστο-νηστιδοστομίας [18], επεμβάσεις που πλέον τώρα ακίνδυνα και αποτελεσματικά ολοκληρώνονται λαπαροσκοπικά. Ενώ δεν υπάρχει καμία τυχαίοποιημένη μελέτη που να συγκρίνει την λαπαροσκοπική και την ανοικτή



Σχήμα 3Β. Απεικόνιση μετά από λαπαροσκοπική διαγαστρική παροχέτευση.

προσέγγιση όσον αφορά την εσωτερική παροχέτευση των ψευδοκύστεων είναι σημαντικό να συνειδητοποιηθεί ότι η μόνη διαφορά μεταξύ των δύο προσεγγίσεων παραμένει μόνο στη μέθοδο πρόσβασης μέσω του κοιλιακού τοιχώματος και όχι στις χειρουργικές αρχές που εφαρμόζονται. Στα εμπειρά χέρια λαπαροσκοπικού χειρουργού, οι ασθενείς τυγχάνουν καλύτερης αντιμετώπισης μέσω της ελάχιστα επεμβατικής χειρουργικής, η οποία συνδέεται με μια σχετικά σύντομη μετεγχειρητική παραμονή στο νοσοκομείο (μέση 3-4 ημέρες) και μια γρήγορότερη επάνοδο στη

φυσιολογικές δραστηριότητες, με λιγότερη νοσηρότητα [19].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι πρόσφατες τεχνολογικές πρόοδοι και οι τεχνικές εξελίξεις έχουν επεκτείνει το ρόλο της ελάχιστα επεμβατικής χειρουργικής (EEX), σε όλες τις καλοήθεις και κακοήθεις παθήσεις του γαστρεντερικού σωλήνα. Όλο και περισσότερα στοιχεία για τα οφέλη της EEX συγκριτικά με τις κλασσικές (ανοικτές) επεμβάσεις στη χειρουργική του γαστρεντερικού συνεχίζουν να συσσωρεύονται στη διεθνή βιβλιογραφία.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Payne, W.S., Heller's contribution to the surgical treatment of achalasia of the esophagus. 1914. *Ann Thorac Surg*, 1989. 48(6): p. 876-81.
2. Zaaier, J.H., Cardiospasm in the Aged. *Ann Surg*, 1923. 77(5): p. 615-7.
3. Gallez, J.F., et al., Esophageal adenocarcinoma following Heller myotomy for achalasia. *Endoscopy*, 1987. 19(2): p. 76-8.
4. Shah, A.N. and T.C. Gunby, Adenocarcinoma and Barrett's esophagus following surgically treated achalasia. *Gastrointest Endosc*, 1984. 30(5): p. 294-6.
5. Rebecchi, F., et al., Randomized controlled trial of laparoscopic Heller myotomy plus Dor fundoplication versus Nissen fundoplication for achalasia: long-term results. *Ann Surg*, 2008. 248(6): p. 1023-30.
6. Wright, A.S., et al., Long-term outcomes confirm the superior efficacy of extended Heller myotomy with Toupet fundoplication for achalasia. *Surg Endosc*, 2007. 21(5): p. 713-8.
7. Ortiz, A., et al., Very long-term objective evaluation of heller myotomy plus posterior partial fundoplication in patients with achalasia of the cardia. *Ann Surg*, 2008. 247(2): p. 258-64.
8. Tomasko, J.M., et al., Quality of life comparing dor and toupet after heller myotomy for achalasia. *JLS*, 2014. 18(3).
9. Swanstrom, L.L., Motion--Laparoscopic Nissen fundoplication is more cost effective than oral PPI administration: arguments for the motion. *Can J Gastroenterol*, 2002. 16(9): p. 621-3.
10. Peters, M.J., et al., Meta-analysis of randomized clinical trials comparing open and laparoscopic anti-reflux surgery. *Am J Gastroenterol*, 2009. 104(6): p. 1548-61; quiz 1547, 1562.
11. Collet, D., G. Luc, and L. Chiche, Management of large para-esophageal hiatal hernias. *J Visc Surg*, 2013. 150(6): p. 395-402.

12. Ho, M.P., et al., Hiatal hernia with gastric volvulus and small bowel strangulation. J Am Geriatr Soc, 2014. 62(5): p. 994-5.
13. Frantzides, C.T. and C. Richards, A study of 362 consecutive laparoscopic Nissen funduplications. Surgery, 1998. 124(4): p. 651-4; discussion 654-5.
14. Frantzides, C.T., et al., A prospective, randomized trial of laparoscopic polytetrafluoroethylene (PTFE) patch repair vs simple cruroplasty for large hiatal hernia. Arch Surg, 2002. 137(6): p. 649-52.
15. Beckingham, I.J., et al., Long term outcome of endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts. Am J Gastroenterol, 1999. 94(1): p. 71-4.
16. Chak, A., Endosonographic-guided therapy of pancreatic pseudocysts. Gastrointest Endosc, 2000. 52(6 Suppl): p. S23-7.
17. Smadja, C., et al., Laparoscopic cystogastrostomy for pancreatic pseudocyst is safe and effective. J Laparoendosc Adv Surg Tech A, 1999. 9(5): p. 401-3.
18. Hagopian, E.J., et al., Pancreatic pseudocyst treated by laparoscopic Roux-en-Y cystojejunostomy. Report of a case and review of the literature. Surg Endosc, 2000. 14(10): p. 967.
19. Ammori, B.J., D. Bhattacharya, and P.S. Senapati, Laparoscopic endogastric pseudocyst gastrostomy: a report of three cases. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech, 2002. 12(6): p. 437-40.

Laparoscopic Surgery for the benign diseases of the lower esophagus and stomach

Georgios D Ayiomamitis

Consultant General & Laparoscopic Surgeon,
First Department of Surgery, General Hospital «Tzaneio», Piraeus, Greece

ABSTRACT

The evolution of laparoscopic surgery or minimally invasive surgery is beginning to minimize the trauma to the patient and aim smoother and faster postoperative recovery, even at the expense of the greater challenge to the Surgeon. As the experience progresses, the cost savings for these interventions associated with lower hospital stay and a shorter recovery period as well as less need for medication. Recent technological progress and technical advances have expanded the role of minimally invasive surgery (MIS) in all benign and malignant diseases of the gastrointestinal tract. More and more evidence for the benefits of MIS compared with conventional (open) surgery continue to accumulate in the international literature. Especially in the surgery of the upper digestive tract (esophagus and stomach), which is a difficult access area when it comes to open surgery, laparoscopic surgery is now internationally the "Gold Standard" technique for all benign diseases such as achalasia of the esophagus, gastroesophageal reflux disease, diaphragmatic hernias, pancreatic pseudocysts.



Keywords: Laparoscopic, diaphragmatic hernia, achalasia, GERD, pseudocyst gastrectomy



G. Ayiomamitis. Laparoscopic surgery for the benign diseases of the lower esophagus and stomach. Scientific Chronicles 2017; 22(S1): 15-23

Συγγραφέας επικοινωνίας

Γεώργιος Αγιωματίτης, E-mail: agiogeo@gmail.com

Είναι ασφαλής η λαπαροσκοπική χειρουργική στις παθήσεις του παχέος εντέρου;

Αθανάσιος Δ. Μαρίνης

Γενικός Χειρουργός, Επιμελητής Α΄,

Α΄ Χειρουργική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η εισαγωγή της λαπαροσκοπικής κολεκτομής, αρχικά υποβοηθούμενης το 1990 και σήμερα πλήρως λαπαροσκοπικά, συνάντησε τον προβληματισμό των χειρουργών της περιόδου εκείνης όσον αφορά τόσο στην ασφάλεια διενέργειας μιας τόσο μεγάλης επέμβασης ελάχιστα επεμβατικά, όσο κυρίως στις περιπτώσεις καρκίνου του παχέος εντέρου του ογκολογικού αποτελέσματος. Μάλιστα στην αρχή λόγω των υψηλών ποσοστών μεταστάσεων στα trocars (21%!!) περιορίστηκε η μέθοδος μόνο σε περιπτώσεις που υπάγονταν στα πλαίσια κλινικών μελετών. Σταδιακά, όμως, το κλίμα άλλαξε και τα αποτελέσματα έγιναν ευρέως αποδεκτά. Σε αυτό συνέβαλε η στοχευμένη εκπαίδευση των χειρουργών και η διαπίστωση ότι, πέραν των γνωστών πλεονεκτημάτων της λαπαροσκοπικής χειρουργικής, τα αποτελέσματα έκβασης των ασθενών στις καλοήθεις και κυρίως κακοήθεις παθήσεις του παχέος εντέρου ήταν εξίσου καλά με εκείνα της ανοικτής προσπέλασης. Στο παρόν κείμενο αναλύεται η διαδρομή αυτή τόσο από ιστορική άποψη, όσο και με τεκμηριωμένο τρόπο από έγκυρες μελέτες της διεθνούς βιβλιογραφίας.



Λέξεις ευρετηρίου: λαπαροσκοπική κολεκτομή, καρκίνος παχέος εντέρου, εκκολπωματίτιδα, ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις παθήσεις, επείγουσα χειρουργική



Παραπομπή

Α. Μαρίνης. Είναι ασφαλής η λαπαροσκοπική χειρουργική στις παθήσεις του παχέος εντέρου; Επιστημονικά Χρονικά 2017;22(S1): 24-29

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στις αρχές της δεκαετίας του '90 ξεκίνησαν οι πρώτες λαπαροσκοπικές επεμβάσεις το παχέος εντέρου [1], αρχικά ως υποβοηθούμενη επέμβαση (Jacob Moises, Miami, Florida) και στη συνέχεια, με την εισαγωγή των αυτόματων συρραπτικών (EndoGIA, CEEA, κλπ), πλήρως λαπαροσκοπικά (Dennis Fowler πρώτη

σιγμοειδεκτομή, Patrick Leahy πρώτη χαμηλή πρόσθια εκτομή και Joseph Uddo πρώτη δεξιά κολεκτομή). Όμως, λόγω της αναφοράς ιδιαίτερα υψηλού ποσοστού (21%!) μεταστάσεων στις τομές εισαγωγής των trocars [2], ο αρχικός ενθουσιασμός κατέπαυσε και η εφαρμογή της νέας μεθόδου περιορίστηκε στα πλαίσια μόνο κλινικών μελετών. Την επόμενη δεκαετία πολλές

τυχαιοποιημένες μελέτες αναγνώρισαν την ασφάλεια της μεθόδου καθιστώντας αποδεκτή κι αποτελεσματική παγκοσμίως.

ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ

Τα πλεονεκτήματα της λαπαροσκοπικής χειρουργικής είναι ευρέως γνωστά κι αποδεκτά και ισχύουν και στις επεμβάσεις του παχέος εντέρου. Αυτά αφορούν στα εξής:

1. Μικρότερο τραύμα: το μικρότερο χειρουργικό τραύμα λόγω των μικρών τομών, του μικρότερου τραυματισμού από τους χειρισμούς των ιστών (κοιλιακό τοίχωμα, έντερο), έχει σαφή πλεονεκτήματα τόσο όσον αφορά στο αισθητικό αποτέλεσμα, όσο και στην ανάπτυξη των μετεγχειρητικών κοιλιοκηλών που συχνά συμβαίνει μετά από μείζονα λαπαροτομία.
2. Λιγότερος μετεγχειρητικός πόνος: λόγω του μικρότερου ιστικού τραύματος και της αποφυγής έλξης του κοιλιακού τοιχώματος, ο μετεγχειρητικός πόνος είναι λιγότερος, γεγονός που φαίνεται από τη μικρότερη χρήση αναλγητικών κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο.
3. Ταχύτερη ανάρρωση: λόγω του μικρότερου τραύματος ο ασθενής κινητοποιείται γρηγορότερα κι ανετότερα σε σχέση με την αντίστοιχη ανοικτή επέμβαση και η λειτουργία του εντέρου επανέρχεται ταχύτερα. Έτσι, ο χρόνος νοσηλείας ελαττώνεται και ο ασθενής εντάσσεται ταχύτερα στη φυσιολογική ζωή του και επανέρχεται νωρίτερα στην εργασία του.

ΠΑΘΗΣΕΙΣ – ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

Η λαπαροσκοπική χειρουργική αφορά στις καλοήθειες και κακοήθειες παθήσεις του παχέος εντέρου. Μάλιστα, λόγω της αρχικής ανησυχίας για τα ογκολογικά αποτελέσματα

της μεθόδου, πολλοί χειρουργοί ξεκίνησαν να αποκτούν εμπειρία σε ασθενείς με καλοήθειες παθήσεις. Έτσι, οι ενδείξεις της λαπαροσκοπικής χειρουργικής του παχέος εντέρου αφορά στις παρακάτω παθήσεις:

1. Καλοήθειες: εκκολπωματική νόσος (τόσο τη χρόνια, όσο και την οξεία), ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου (ΙΦΝΕ: νόσος Crohn και ελκώδης κολίτιδα),
2. Κακοήθειες: αδеноκαρκίνωμα του παχέος εντέρου.

Οι επεμβάσεις που πραγματοποιούνται πλέον λαπαροσκοπικά είναι:

1. Τμηματικές κολεκτομές: δεξιά, αριστερή, εγκαρσιεκτομή, σιγμοειδεκτομή, χαμηλή πρόσθια εκτομή,
2. Ολική κολεκτομή,
3. Δημιουργία κολοστομίας και
4. Αναστροφή της κολοστομίας κατά Hartmann με αποκατάσταση της συνέχειας του γαστρεντερικού σωλήνα.

ΕΚΚΟΛΠΩΜΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ

Η χρόνια εκκολπωματική νόσος ίσως αποτελεί την ιδανικότερη πάθηση για την εφαρμογή της λαπαροσκοπικής μεθόδου [3]. Πολλές μελέτες έχουν καταγράψει τα σαφή πλεονεκτήματα της λαπαροσκοπικής σιγμοειδεκτομής στη χρόνια ανεπίπλεκη εκκολπωματίτιδα που αφορούν τόσο στη μικρότερη πιθανότητα ανάπτυξης λοιμώξεων του χειρουργικού πεδίου και συριγγίων, όσο και τις λιγότερες αναπνευστικές μετεγχειρητικές επιπλοκές και τη μικρότερη παραμονή του ασθενή στο νοσοκομείο [4-8]. Η ακριβής γνώση των ανατομικών στοιχείων (συρητήρας, ουροδόχος κύστη, λαγόνια αγγεία, κλπ) και η αναγνώρισή τους διεγχειρητικά είναι πολύ σημαντική στην αποφυγή κακώσεων που μπορούν να γίνουν, ιδιαίτερα όταν η εκκολπωματίτιδα είναι

επιπλεγμένη. Σε αυτές τις περιπτώσεις η εγκατεστημένη φλεγμονή ασαφοποιεί τα ανατομικά χειρουργικά πλάνα, καθιστώντας τη παρασκευή του εντέρου δύσκολη. Πολλές φορές ο χειρουργός πρέπει να χειριστεί και να παρασκευάσει το ιδιαιτέρως πεπαχυσμένο από τη χρόνια φλεγμονή σιγμοειδές, ενώ αναγνωρίζει και επιπλοκές της εκκολπωματίτιδας, όπως αποστήματα, συρίγγια του σιγμοειδούς με τα παρακείμενα όργανα (ουροδόχος κύστη, κόλπος, κοιλιακό τοίχωμα), που μπορούν να αλλάξουν την έκβαση της επέμβασης, αυξάνοντας τη νοσηρότητα και να αποτελέσουν αιτία μετατροπής της επέμβασης σε ανοικτή, ιδιαίτερα όταν δεν υπάρχει επαρκής εμπειρία. Σε μια μελέτη από τον Καναδά [9], στην οποία συγκρίθηκαν αναδρομικά για την πενταετία 2010-2015 δυο ομάδες ασθενών (86 με ανοικτή μέθοδο και 49 με λαπαροσκοπική) για την αντιμετώπιση της επιπλεγμένης εκκολπωματίτιδας σε επείγουσα βάση, διαπιστώθηκαν τα εξής: το ποσοστό μετατροπής της λαπαροσκοπικής επέμβασης σε ανοικτή ήταν 5,1%, η μετεγχειρητική νοσηρότητα ήταν σημαντικά μικρότερη με μηδενική θνητότητα, ο παρατεταμένος μετεγχειρητικός ειλός ήταν σημαντικά μικρότερος, ενώ σημαντικά μικρότερο ήταν το χρονικό διάστημα της επανασίτισης και ο συνολικός χρόνος νοσηλείας στην ομάδα της λαπαροσκοπικής χειρουργικής επέμβασης. Έτσι, η λαπαροσκοπική χειρουργική της εκκολπωματικής νόσου, τόσο στη χρόνια μορφή της, όσο και την οξεία κι επιπλεγμένη, θεωρείται παγκοσμίως ασφαλής κι αποδεκτή.

ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΕΙΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ (ΙΦΝΕ)

Η λαπαροσκοπική χειρουργική είναι εφικτή στις ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις παθήσεις του παχέος εντέρου αν ο υποψήφιος

ασθενής είναι σταθερός κλινικά και η νόσος ελέγχεται φαρμακευτικά. Ειδικά στις παθήσεις αυτές τα επακόλουθα της φλεγμονής, όπως αποστήματα, συρίγγια, διαταραχή της ανατομίας, μπορούν δυνητικά να αποτελέσουν μεγάλο πρόβλημα για τον χειρουργό καθώς και αιτία μετατροπής της επέμβασης σε ανοικτή. Στη νόσο του Crohn η λαπαροσκοπική μέθοδος εφαρμόζεται (διαγνωστική λαπαροσκόπηση, επεμβάσεις εκτροπής του εντερικού περιεχομένου και εκτομές) με τα γνωστά πλεονεκτήματα που προαναφέρθηκαν. Θεωρητικά, στα πλεονεκτήματα θα μπορούσαν να συμπεριληφθεί και η πιθανότητα ανάπτυξης λιγότερων συμφύσεων, απόφραξης του εντέρου, κηλών και χρόνιου πόνου, που δεν έχει επαρκώς ακόμα μελετηθεί. Όσον αφορά στην ελκώδη κολίτιδα, η λαπαροσκοπικές επεμβάσεις αναπτύχθηκαν σταδιακά και πιο αργά, λόγω της πολυπλοκότητας των επεμβάσεων, όπως η Υφολική κολεκτομή, η ολική πρωκτο-κολεκτομή, κλπ. Στις επεμβάσεις αυτές ο συνολικός εγχειρητικός χρόνος είναι μεγαλύτερος σε σχέση με τις λαπαροσκοπικές επεμβάσεις για τις άλλες παθήσεις του παχέος εντέρου, ενώ τα πλεονεκτήματα να είναι οριακά καλύτερα σε σχέση με την ανοικτή (χρόνος νοσηλείας, κοσμητικό αποτέλεσμα, λειτουργικότητα του εντέρου). Η διενέργεια των επεμβάσεων αυτών από εξειδικευμένους χειρουργούς στην ελάχιστη επεμβατική χειρουργική του παχέος εντέρου σαφώς εξασφαλίζει καλύτερα αποτελέσματα.

ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ

Παρά τις αρχικές ενστάσεις για τα αυξημένα ποσοστά μεταστάσεων στη θέσεις εισαγωγής των trocars, πολλές τυχαioποιημένες μελέτες ανέδειξαν την ασφάλεια και την Ογκολογική αποτελεσματικότητα κι

επάρκεια της λαπαροσκοπικής μεθόδου. Οι στόχοι μιας Ογκολογικής επέμβασης του παχέος εντέρου είναι αφενός η επαρκής κι ευρεία εκτομή του πάσχοντος εντέρου μαζί με τους επιχώριους λεμφαδένες, κι αφετέρου η αποφυγή διασποράς των καρκινικών κυττάρων τόσο στο χειρουργικό πεδίο, όσο και μέσα στον αυλό του εντέρου. Οι σημαντικότερες μελέτες που έγιναν σχετικά με αυτά τα ζητήματα συνοψίζονται παρακάτω:

- Clinical Outcomes of Surgical Therapy (COST), USA
- Colon cancer Laparoscopic or Open Resection (COLOR), Netherlands
- Medical Research Trial of Conventional versus Laparoscopic-Assisted Surgery in Colorectal Cancer (MRC CLASICC), UK
- Barcelona trial, Spain.

Οι τυχαιοποιημένες αυτές μελέτες αφορούσαν σε μεγάλο αριθμό ασθενών και τα αποτελέσματά τους δείχνουν την ασφάλεια της λαπαροσκοπικής χειρουργικής στις κακοήθεις παθήσεις του παχέος εντέρου και του ορθού και την Ογκολογική επάρκεια όσον αφορά τόσο στο μέγεθος του εγχειρητικού παρασκευάσματος (εύρος εκτομής του εντέρου), όσο και στους εξαιρεθέντες λεμφαδένες και τα ελεύθερα νόσου όρια χειρουργικής εκτομής [10]. Σε όλες τις ομάδες ο χρόνος της επέμβασης ήταν μεγαλύτερος σε σχέση με την ανοικτή επέμβαση, αλλά η ανάγκη για αναλγησία, ο μετεγχειρητικός ειλέος, η επαναλειτουργία του εντέρου και ο χρόνος παραμονής στο νοσοκομείο ήταν σημαντικά μικρότερα. Το διάστημα ελεύθερο νόσου και οι υποτροπές ήταν παρόμοια και για τις δυο μεθόδους (ανοικτή και λαπαροσκοπική), με καλύτερα αποτελέσματα στην ζετία στην Ισπανική

μελέτη για ασθενείς σταδίου III. Σε μετα-ανάλυση 10 τυχαιοποιημένων μελετών, συμπεριλαμβάνοντας συνολικά 2474 ασθενείς [11], δεν έδειξε καμία διαφορά μεταξύ των δυο μεθόδων όσον αφορά την τοπική υποτροπή, τις μεταστάσεις στις θέσεις των trocars και τις απομακρυσμένες μεταστάσεις. Η μετατροπή της λαπαροσκοπικής επέμβασης σε ανοικτή διέφερε στις μελέτες αυτές (11-30%), με την μελέτη CLASICC να θεωρεί ως πιθανούς παράγοντες κινδύνου τους παχύσαρκους άνδρες, τους ασθενείς ASA III και τον τοπικά προχωρημένο καρκίνο.

Οι μεταστάσεις στις θέσεις εισαγωγής των trocars έχει ελαττωθεί σε ποσοστό κάτω από 1%, λόγω αποφυγής χειρισμού του πάσχοντος τμήματος του παχέος εντέρου, την τοποθέτηση του παρασκευάσματος σε σάκος περισυλλογής, την έξοδο του από καλά προφυλαγμένες χειρουργικές τομές και την αυξημένη πλέον εμπειρία των χειρουργών. Εκτός από την ασφάλεια της λαπαροσκοπικής εκτομής του αδενοκαρκινώματος του παχέος εντέρου και την επάρκεια της μεθόδου όσον αφορά τις αρχές της χειρουργικής ογκολογίας, υπάρχουν και γνωστά πλέον πλεονεκτήματα, που αφορούν στα εξής:

ΚΟΣΤΟΣ

Τέλος, όσον αφορά στο κόστος της λαπαροσκοπικής μεθόδου, πράγματι αυτο είναι μεγαλύτερο απο την ανοικτή, λόγω της χρήσης εξειδικευμένων εργαλείων και τεχνολογίας. Αν, όμως, ληφθεί υπόψη ο μικρότερος χρόνος νοσηλείας και η ταχύτερη επάνοδος στη εργασία και συνυπολογιστεί με το κόστος της επέμβασης, το συνολικό κόστος της λαπαροσκοπικής κολεκτομής είναι μικρότερο.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Συμπερασματικά, η λαπαροσκοπική κολεκτομή αποτελεί μια ασφαλή επέμβαση με αποτελέσματα συγκρίσιμα με εκείνα της ανοικτής και με πολλά πλεονεκτήματα που την καθιστούν παγκοσμίως επέμβαση εκλογής σε σχέση με την ανοικτή. Σαφώς, σημαντικότερος παράγοντας είναι η επαρκής

εκπαίδευση του χειρουργού και η εμπειρία του, προκειμένου να είναι εφικτή κι ασφαλής η λαπαροσκοπική επέμβαση. Παγκοσμίως, πλέον, υπάρχουν πολλά εκπαιδευτικά προγράμματα για τους χειρουργούς που θέλουν να μάθουν την μέθοδο, η οποία έχει καθιερωθεί σε πολλές χώρες με μεγάλη επιτυχία, ασφάλεια κι αποτελεσματικότητα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Phillips EH, Franklin M, Carroll BJ, Fallas MJ, Ramos R, Rosenthal D. Laparoscopic colectomy. *Ann Surg*. 1992;216(6):703-7.
2. Senagore AJ. Laparoscopic sigmoid colectomy for diverticular disease. *Surg Clin North Am*. 2005;85(1):19-24.
3. Berends FJ, Kazemier G, Bonjer HJ, Lange JF. Subcutaneous metastases after laparoscopic colectomy. *Lancet*. 1994;344(8914):58.
4. Senagore AJ, Duepre HJ, Delaney CP, Dissanaik S, Brady KM, Fazio VW. Cost structure of laparoscopic and open sigmoid colectomy for diverticular disease: similarities and differences. *Dis Colon Rectum*. 2002;45(4):485-90.
5. Dwivedi A, Chahin F, Agrawal S, Chau WY, Tootla A, Tootla F, Silva YJ. Laparoscopic colectomy vs. open colectomy for sigmoid diverticular disease. *Dis Colon Rectum*. 2002;45(10):1309-14; discussion 1314-5.
6. Bhakta A, Tafen M, Glotzer O, Canete J, Chismark AD, Valerian BT, Stain SC, Lee EC. Laparoscopic sigmoid colectomy for complicated diverticulitis is safe: review of 576 consecutive colectomies. *Surg Endosc*. 2016;30(4):1629-34.
7. Masoomi H, Buchberg B, Nguyen B, Tung V, Stamos MJ, Mills S. Outcomes of laparoscopic versus open colectomy in elective surgery for diverticulitis. *World J Surg*. 2011;35(9):2143-8.
8. Mbadiwe T, Obirieze AC, Cornwell EE 3rd, Turner P, Fullum TM. Surgical management of complicated diverticulitis: a comparison of the laparoscopic and open approaches. *J Am Coll Surg*. 2013;216(4):782-8; discussion 788-90.
9. Letarte F, Hallet J, Drolet S, Boulanger-Gobeil C, Bouchard A, Grégoire RC, Gagné JP, Thibault C, Bouchard P. Laparoscopic versus open colonic resection for complicated diverticular disease in the emergency setting: a safe choice? A retrospective comparative cohort study. *Am J Surg*. 2015;209(6):992-8.
10. Angst E, Hiatt JR, Gloor B, Reber HA, Hines OJ. Laparoscopic surgery for cancer: a systematic review and a way forward. *J Am Coll Surg*. 2010;211(3):412-23.
11. Liang Y, Li G, Chen P, Yu J. Laparoscopic versus open colorectal resection for cancer: a meta-analysis of results of randomized controlled trials on recurrence. *Eur J Surg Oncol*. 2008;34(11):1217-24.

Is laparoscopic surgery safe for the management of colon diseases?

Athanasios Marinis

Consultant General & Laparoscopic Surgeon,
First Department of Surgery, General Hospital «Tzaneio», Piraeus, Greece

ABSTRACT

Introduction of laparoscopic colectomy, initially as a hand-assisted procedure and finally performed completely laparoscopically, in the 1990s met with the serious concerns of surgeons of that period regarding the safe performance of these major procedures in a minimally invasive manner and, especially for colon cancer patients, the oncologic outcome. Impressively, due to the very frequent problem of port metastases (up to 21%!), laparoscopic colectomies were allowed to be performed only in clinical protocols. However, initial concerns were elucidated and outcomes were widely accepted. This was achieved due to well organized training courses of surgeons and the conclusion that, beyond the well known advantages of laparoscopic surgery, the surgical outcomes of patients treated for benign and more importantly malignant diseases were as good as them in open surgery. In this brief report, an analysis of this evolution historically and from the point of evidence-based surgery is carried out.



Keywords: laparoscopic colectomy, colon cancer, diverticulitis, inflammatory bowel disease, acute surgery



Citation

A. Marinis. Is laparoscopic surgery safe for the management of colon diseases? Scientific Chronicles 2017; 22(S1): 24-29

Συγγραφέας επικοινωνίας

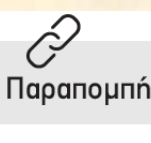
Αθανάσιος Μαρινής, E-mail: drmarinis@gmail.com

Ουρολοιμώξεις: ο ρόλος του Μικροβιολογικού Εργαστηρίου

Γεωργία Βρυώνη

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια, Εργαστήριο Μικροβιολογίας,

Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών



Γ. Βρυώνη. Ουρολοιμώξεις: ο ρόλος του Μικροβιολογικού Εργαστηρίου. *Επιστημονικά Χρονικά* 2017;22(S1): 30-35

Ουρολοίμωξη είναι λοίμωξη που προκαλείται λόγω της εισόδου βακτηρίων σε κάποιο σημείο του ουροποιητικού συστήματος, από την ουρήθρα ως το νεφρικό παρέγχυμα, σε συνδυασμό με τη φλεγμονώδη αντίδραση του ξενιστή, με συνέπεια την πρόκληση πυουρίας. Οι ουρολοιμώξεις διακρίνονται σε εκείνες που εντοπίζονται στο κατώτερο ουροποιητικό (ουρηθρίτιδα, κυστίτιδα) και εκείνες που εντοπίζονται στο ανώτερο ουροποιητικό σύστημα (πυελονεφρίτιδα). **Επιλεγμένες** θεωρούνται οι ουρολοιμώξεις που αφορούν εγκύους, ανοσοκατασταλμένους και άτομα με ανατομικές ανωμαλίες στο ουροποιητικό σύστημα ή που φέρουν ουροκαθετήρες. Η επανεμφάνιση βακτηρίων στα ούρα μετά τη θεραπεία μπορεί να οφείλεται σε υποτροπή (συνήθως από ανθεκτικά στην αγωγή βακτήρια, εντός 1-2 εβδομάδων από τη θεραπεία) και επαναλοίμωξη (που παρατηρείται εντός διμήνου από την αγωγή και οφείλεται σε διαφορετικό βακτηριακό στέλεχος). Οι ουρολοιμώξεις είναι από τις συχνότερα απαντώμενες εξωνοσοκομειακές

λοιμώξεις και οι συχνότερες νοσοκομειακές (40%).

Η διάγνωση της ουρολοίμωξης βασίζεται στην κλινική εικόνα του ασθενούς και επιβεβαιώνεται με τις εργαστηριακές εξετάσεις που είναι α) η γενική και β) η καλλιέργεια ούρων. Απαραίτητη προϋπόθεση για την σωστή αξιολόγησή τους είναι το υπό εξέταση δείγμα που φτάνει στο Εργαστήριο να είναι κατάλληλο. **Η μακροσκοπική εξέταση** των φυσικών χαρακτήρων του δείγματος είναι καθοριστική για την αποδοχή του δείγματος. Ούρα θολά με ίζημα λευκωπό και οσμή αμμωνίας κρίνονται ακατάλληλα για εξέταση. Τα πλέον κατάλληλα ούρα είναι τα πρωινά διότι 1) είναι πυκνότερα, γιατί οι νεφροί έχουν μεγαλύτερη συμπυκνωτική ικανότητα κατά τη διάρκεια της νύκτας, 2) είναι πιο πρόσφατα και όξινα και έτσι τα έμμορφα στοιχεία διατηρούνται καλύτερα και 3) έχουν πιο σταθερή σύσταση και ειδικό βάρος από τα ούρα της ημέρας και τέλος 4) είναι ευκολότερη η συλλογή και η συντήρησή τους.

Η συλλογή του δείγματος γίνεται μετά από τοπικό καθαρισμό από τα πρώτα πρωινά ούρα, ή σε τυχαίο δείγμα, όταν είναι μια επείγουσα κατάσταση, με τη μέθοδο clean catch (μέσο ρεύμα ούρησης). Χρησιμοποιείται αποστειρωμένο ουροδοχείο και το δείγμα μεταφέρεται για εξέταση εντός δύο ωρών, διαφορετικά φυλάσσεται στο ψυγείο. Στα βρέφη και παιδιά μπορεί να χρησιμοποιηθεί ειδικός αυτοκόλλητος ουροσυλλέκτης μιας χρήσης.

Α. ΓΕΝΙΚΗ ΟΥΡΩΝ

Η γενική ούρων είναι ταχεία και φθηνή μέθοδος για την αρχική εκτίμηση πιθανής ουρολοίμωξης. Πρέπει να τονισθεί ότι η παρουσία πυουρίας και βακτηριουρίας σε ένα φρέσκο δείγμα ούρων αποτελεί ισχυρή ένδειξη για την παρουσία ουρολοίμωξης.

Φυσιολογικά ανευρίσκονται μέχρι 4 πυοσφαιρία κ.ο.π. Αν βρεθούν >5 κ.ο.π. (ή 25 WBCs/μl) αυτό θεωρείται ουρολοίμωξη. Θα πρέπει να ληφθεί υπ' όψιν ότι ο αριθμός των 4 πυοσφαιρίων / κ.ο.π. δεν είναι απόλυτος, αφού σε μεταβολές του ειδικού βάρους των ούρων, όπως E.B. < 1010 ο αριθμός των 4-5 πυοσφαιρίων / κ.ο.π. μπορεί να υποδηλώνει παθολογική κατάσταση. Αντίθετα σε πολύ πυκνά ούρα E.B. > 1035 αριθμός μέχρι και 8 πυοσφαιρίων κ.ο.π. μπορεί να θεωρηθεί εντός των ορίων του φυσιολογικού. Η ύπαρξη πυοσφαιρίων αποτελεί δείκτη ενεργού

φλεγμονής και βοηθάει στη διάκριση της λοίμωξης από την επιμόλυνση ή τον αποικισμό.

Ο προσδιορισμός των πυοσφαιρίων μπορεί να γίνει με τους εξής τρόπους:

- Λευκοκυτταρική εστεράση (LE) [στις ταχυ-διαγνωστικές αντιδραστήριες ταινίες ούρων (dipsticks)]
- Μικροσκοπική εξέταση ιζήματος ούρων.

Πρέπει να σημειωθεί όμως ότι ο προσδιορισμός της LE, δεν μπορεί να αντικαταστήσει τη **μικροσκόπηση**. Έτσι, εάν διαπιστώνεται πυουρία και υπάρχει από την κλινική εικόνα υπόνοια ουρολοίμωξης, πρέπει να ακολουθεί μικροσκοπικός έλεγχος, ανεξάρτητα από την τιμή LE στο stick ούρων.

Η **ύπαρξη βακτηριουρίας** μπορεί να γίνει με τους εξής τρόπους:

- Αναγωγή νιτρικών (NR) [στις ταχυ-διαγνωστικές αντιδραστήριες ταινίες (dipsticks)]. Προσοχή: αρνητικό αποτέλεσμα αν ουρολοίμωξη από μικρόβια που δεν παράγουν NR, δηλαδή *S. saprophyticus*, *Enterococcus*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Candida*)

- Μικροσκοπική εξέταση ιζήματος ούρων
- Gram χρώση αφυγοκέντρητων ούρων

Η μικροσκόπηση και η Gram χρώση σε αφυγοκέντρητα ούρα πρέπει να ακολουθεί σε όλες τις παρακάτω περιπτώσεις:

Παιδιά	με υποτροπιάζουσες ουρολοιμώξεις
Άνδρες ασθενείς	με γνωστές ανωμαλίες ουροποιητικού συστήματος
Γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη ή άλλα χρόνια νοσήματα	αν δεν μπορεί να αποκλειστεί πυελονεφρίτιδα
Ανοσοκατεσταλμένοι	σε αποτυχία θεραπείας
Έγκυες	

Γενικά, η εξέταση LE και NR πρέπει να αποφεύγονται σε:

1. ασθενή με ουροκαθετήρα: συνήθως προυρία (+) και μικρόβια NR(-)
2. ασθενή με νευρογενή κύστη (χρόνια προυρία)
3. θεραπεία με φάρμακα που επηρεάζουν το αποτέλεσμα.

Η παρουσία βακτηρίων στο ίζημα φυγοκεντρημένων ούρων χωρίς χρώση (μεγέθυνση X400), παράλληλα με τη Gram χρώση αποτελεί από τα πιο αξιόπιστες, ταχείες δοκιμασίες για την διάγνωση ή τον αποκλεισμό ουρολοίμωξης.

- Όταν ανευρίσκεται ≥ 1 βακτήριο/κ.ο.π. αυτό σημαίνει ουρολοίμωξη και αντιστοιχεί σε 104 - 105CFU/ml τουλάχιστον,
- Ευαισθησία / Ειδικότητα >90% (για διάγνωση ουρολοίμωξης),
- Η παρουσία πολλών πλακωδών επιθηλίων και μικροβίων διαφορετικής μορφολογίας υποδηλώνει επιμόλυνση και ζητείται νέο δείγμα.

Στον Πίνακα 1 φαίνονται η διαγνωστική αξία ταινίας ούρων (dipstick), μικροσκοπικής και εξέτασης με ογκομετρικές πλάκες (enhanced urinalysis) στη διάγνωση της ουρολοίμωξης

B. ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΑ ΟΥΡΩΝ

Καμία πληροφορία της γενικής ούρων δεν έχει την ευαισθησία και την ειδικότητα της καλλιέργειας ούρων. Στα ούρα γίνεται ποσοτική καλλιέργεια για να προσδιοριστεί ο αριθμός των μικροβίων /ml ούρων (cfu/ml) και να γίνει διάκριση της λοίμωξης από την επιμόλυνση.

Τεχνική

1. Ανακινείται καλά το δείγμα

2. Λήψη δείγματος με:

- βαθμονομημένο κρίκο (βυθίζεται κάθετα στην επιφάνειά του δείγματος)
- 1μl (0,001ml), ή
- 10μl (0,01ml), όταν η λήψη των ούρων έχει γίνει με επεμβατική μέθοδο, σε έλεγχο μυκητουρίας, σε μεταμοσχευμένους ή ουρολογικούς ασθενείς και σε έλεγχο κυστίτιδας εφήβων και νεαρών γυναικών), ή
- με πιπέττα 10μl ή 1μl

3. Καλλιέργεια:

- σε αιματούχο και McConkey άγαρ
- σε σοκολατόχρωμο αν δείγματα από κυστεοσκόπηση ή προστατικό έκκριμα
- αναερόβια επί υπερηβικής παρακέντησης και
- σε Sarouraud για αναζήτηση μυκήτων

4. Επώαση στους 35-37°C για

- 24 ώρες ή
- 48 ώρες για δείγματα που ελήφθησαν με επεμβατικές τεχνικές, σε ανοσοκατασταλμένους, σε καλλιέργεια μυκήτων (*Candida glabrata* επώαση 72 ώρες), αν οι αποικίες είναι δυσδιάκριτες, ή όταν δεν υπάρχει συσχέτιση γενικής ούρων και κλινικών πληροφοριών π.χ. άσηπτη προυρία ή συμπτώματα χωρίς στοιχεία από την καλλιέργεια.

5. Έλεγχος καλλιεργήματος μετά από 18 τουλάχιστον ώρες,

- μέτρηση αποικιών ανά είδος μικροβίου πολλαπλασιάζοντας x1000 ή x100 ανάλογα με την ποσότητα ενοφθαλμίσματος (1μl ή 10μl) αντίστοιχα. Το αποτέλεσμα εκφράζεται σε cfu/ml.

6. Ταυτοποίηση μόνο των μικροβίων που θα αξιολογηθούν.

7. Έλεγχος της ευαισθησίας στα αντιμικροβιακά φάρμακα γίνεται

Δοκιμασία	Ευαισθησία (%)	Ειδικότητα (%)
Dipstick tests		
Λευκοκυτταρική εστεράση	83 (67–94)	78 (64–92)
Αναγωγή νιτρικών	53 (15–82)	98 (90–100)
Λευκοκυτταρική εστεράση Η' νιτρικά	93 (90–100)	72 (58–91)
Λευκοκυτταρική εστεράση ΚΑΙ νιτρικά	45 (30–61)	98 (96–99)
Λεύκωμα	8.1–53.3	83.9–95.1
Αιμοσφαιρίνη	25.5–53.3	85
Μικροσκοπική		
WBCs (>5/hpf ή ο.π. 400x)	73 (32–100)	81 (45–98)
Βακτήρια (χωρίς χρώση)	88 (75–94)	92 (83–96)
Βακτήρια (Gram χρώση)	91 (80–96)	96 (92–98)
Ογκομετρική ανάλυση (με ειδικές ογκομετρικές πλάκες ή πλάκα Neubauer)		
WBCs (>10/μl)	91.2	96.5
WBCs και βακτήρια	89.2	99.4

Πίνακας 1. Διαγνωστική αξία ταινίας ούρων (dipstick), μικροσκοπικής και εξέτασης με ογκομετρικές πλάκες (enhanced urinalysis) στη διάγνωση της ουρολοίμωξης.

ακολουθώντας μια προτυποποιημένη μέθοδο (CLSI/EUCAST). Το άμεσο αντιβιογράμμα γενικά δε συνιστάται. Γίνεται σε επείγουσες περιπτώσεις και είναι αξιόπιστο (95%) σε μονομικροβιακή ανάπτυξη $\geq 10^5$ cfu/ml. Ακολουθεί επανάληψη με προτυποποιημένη μέθοδο.

8. **Διατήρηση τρυβλίων** σε θερμοκρασία δωματίου 2-3 ημέρες, καθώς και του δείγματος ούρων στο ψυγείο για 24 ώρες για επίλυση τυχόν προβλημάτων που ενδέχεται να προκύψουν.

Ψευδώς αρνητική καλλιέργεια μπορεί να συμβεί λόγω προηγούμενης λήψης αντιβιοτικών, παρουσίας αντισηπτικού στα ούρα, διούρησης, ολικής απόφραξης κάτω από το σημείο της λοίμωξης και επίφυματώσεως νεφρού.

Αξιολόγηση αποτελεσμάτων (Πίνακας 2)

1. Γενικά ανάπτυξη $>10^5$ cfu/ml ενός είδους βακτηρίου σε ούρα μέσου ρεύματος ούρησης

(αφορά 95% των περιπτώσεων) είναι ενδεικτική ουρολοίμωξης σε ποσοστό 80-95%.

2. Σε ανάπτυξη 10^4 - 10^5 cfu/ml συνεκτιμώνται οι κλινικές πληροφορίες (πιθανή πυελονεφρίτιδα) και το είδος του μικροβίου.

3. Ανάπτυξη $\geq 10^4$ cfu/ml μπορεί να είναι κλινικά σημαντική σε Gram(+) βακτήρια (*C. urealyticum*, *S. agalactiae*), μύκητες και άλλα μικρόβια αυξημένων διατροφικών απαιτήσεων

4. Ανάπτυξη $<10^4$ cfu/ml συχνά οφείλεται σε πιθανή επιμόλυνση με χλωρίδα της περιοχής, ιδιαίτερα σε ασυμπτωματικούς ασθενείς ή σε μη σωστή συλλογή δείγματος. Εξαίρεση αποτελεί το οξύ ουρηθρικό σύνδρομο (νεαρές γυναίκες).

5. Σε βακτηριουρία $<10^5$ cfu/ml έχουμε οξεία κυστίτιδα σε 30-50% των περιπτώσεων.

6. Μικρός αριθμός αποικιών ($<10^3$ cfu/ml), δηλαδή φλεγμονή χωρίς βακτηριουρία, αξιολογείται σε δείγμα που έχει ληφθεί με υπερηβική παρακέντηση, σε ατελώς θεραπευθείσα ουρολοίμωξη, σε απόφραξη του

Τρόπος συλλογής	1 στέλεχος	2 στελέχη	3 στελέχη
Μέσου ρεύματος Εξωτερικοί ασθενείς	<10 ⁴ (ταυτοποίηση) ≥10 ⁴ ή 10 ³ σε γυναίκες 14-30 ετών (ταυτοποίηση-αντιβιογράμμα)	<10 ⁵ cfu/ml (ταυτοποίηση) ≥10 ⁵ cfu/ml (ταυτοποίηση και αντιβιογράμμα)	Καταγραφή του αριθμού επανάληψη-επιμόλυνση-Νευρογενής κύστη αποικισμός
Καθετηριασμός ≥65 ετών Νοσηλευόμενοι	<10 ⁴ (ταυτοποίηση) ≥10 ⁴ (ταυτοποίηση και αντιβιογράμμα)	<10 ⁵ (ταυτοποίηση) >10 ⁵ (ταυτοποίηση και αντιβιογράμμα το προεξάρχον)	Λευκά κ.φ όπως και στους εξωτερικούς ασθενείς Συμπτώματα όπως σε 2 παθολόγους
Καθετήρας προσωρινός ή Υπερηβική παρακέντηση ή Κυστεοσκόπηση ή Μυκητιάσεις	10 ² -10 ³ με μικρόβια της φυσιολογικής χλωρίδας, δέρματος-ουροποιογεννητικού ≥10 ³ (ταυτοποίηση) ή ≤10 ³ ουροπαθογόνα ταυτοποίηση και αντιβιογράμμα)	<10 ³ (ταυτοποίηση) ≥10 ³ ουροπαθογόνα Ταυτοποίηση και αντιβιογράμμα	≤10 ⁴ (ταυτοποίηση) ≥10 ⁴ (ταυτοποίηση - αντιβιογράμμα) Επικοινωνία με τον παθολόγο

Πίνακας 2. Αξιολόγηση αποτελέσματος καλλιέργειας ούρων

ουροποιητικού, σε παρουσία Gram θετικών βακτηριών ή βραδέως αναπτυσσόμενων μικροβίων, σε οξύ ουρηθρικό σύνδρομο των γυναικών (ακόμα και με ανάπτυξη 10²cfu/ml), σε ουρολοίμωξη στα παιδιά (ιδιαίτερα στα αγόρια), σε χρόνιες ουρολοιμώξεις, σε αιματογενή πυελονεφρίτιδα, σε αναγκαστική διούρηση και προστατίτιδα. Σε συμπτωματικούς άνδρες αξιολογείται ανάπτυξη ≥10³cfu/ml με πουρία, ενώ σε ασυμπτωματικούς θεωρείται αποικισμός.

7. Ανάπτυξη ≥10⁵ cfu/ml ≤ 2 μικροβίων σε συμπτωματικούς ασθενείς χωρίς πουρία συνιστάται επανάληψη της καλλιέργειας, γιατί μπορεί να είναι αρχόμενη ουρολοίμωξη ή μπορεί να αφορά ανοσοκατασταλμένους υπό χημειοθεραπεία ή μεταμοσχευμένους

8. Ανάπτυξη >10⁵cfu/ml 2 ουροπαθογόνων αξιολογείται σχεδόν μόνο σε ουρολογικούς ασθενείς (5% των περιπτώσεων).

9. Ανάπτυξη 2 ή περισσότερων μικροβίων (1 ουροπαθογόνο ≥10⁵ cfu/ml και τα άλλα ≤10⁴ cfu/ml) μπορεί να αξιολογηθεί το πρώτο,

εφόσον ο άρρωστος είναι συμπτωματικός. Ανάπτυξη 2 ή περισσότερων μικροβίων ≥10⁵ cfu/ml συνήθως οφείλεται σε επιμόλυνση, ιδιαίτερα σε ασυμπτωματικούς ασθενείς.

10. Πολυμικροβιακή βακτηριουρία ανιχνεύεται σε νευρογενή κύστη και μόνιμους ουροκαθετήρες, συχνά χωρίς λοίμωξη.

11. Ανάπτυξη γαλακτοβακίλλων, διφθεροειδών, στρεπτοκόκκων μπορεί να αξιολογηθεί εφόσον είναι μονομικροβιακή ανάπτυξη σε επανειλημμένα δείγματα.

12. Ασυμπτωματική βακτηριουρία εκτιμάται μόνο στις εγκύους γιατί υπάρχει μεγαλύτερος κίνδυνος πυελονεφρίτιδας και σε ουρολογικούς ασθενείς προεγχειρητικά.

Τέλος, η ερμηνεία των αποτελεσμάτων εξαρτάται και από τον τρόπο λήψης του δείγματος δεδομένου ότι:

1. σε δείγματα με επεμβατική μέθοδο (υπερηβική παρακέντηση, άμεσο καθετηριασμό, λήψη με χειρουργική διαδικασία ή από ασθενή υπό αντιμικροβιακή αγωγή) η καλλιέργεια είναι

θετική όταν η ανάπτυξη είναι $\geq 10^2$ cfu/ml με 1 παθογόνο. Επίσης είναι θετική σε 2 παθογόνα με ανάπτυξη $\geq 10^5$ cfu/ml το καθένα, καθώς και με 2 ή περισσότερα μικρόβια (1 ουροπαθογόνο $\geq 10^5$ cfu/ml που αξιολογείται και τα άλλα $< 10^4$ cfu/ml), πιθανή λοίμωξη αν έχουμε οποιαδήποτε ανάπτυξη με 1 παθογόνο και επιμόλυνση σε μη παθογόνα ή ανάπτυξη 3 ή περισσότερων μικροβίων $\geq 10^5$ cfu/ml. Ειδικά για τον άμεσο καθετηριασμό από την κύστη το όριο των $\geq 10^2$ cfu/ml καλύτερα να εφαρμόζεται όταν υπάρχουν συμπτώματα και στοιχεία στη

γενική ούρων. Διαφορετικά ασφαλέστερο είναι το όριο $\geq 10^3$ cfu/ml

2. σε δείγματα από ουροκαθετήρα η καλλιέργεια είναι θετική αν έχουμε $\geq 10^4$ cfu/ml με 1 παθογόνο, πιθανή αν έχουμε ανάπτυξη $\geq 10^3$ cfu/ml με 1 παθογόνο (αν έχουμε 2 είναι επιμόλυνση), επιμόλυνση με ≥ 500 cfu/ml και αρνητική < 500 cfu/ml.. Σε ασθενείς με καθετήρα μακράς διάρκειας και σε αυτούς με νευρογενή κύστη παρατηρείται πολυμικροβιακή ανάπτυξη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Urinary tract infection: diagnosis guide for primary care, UK National Standard Methods, 2014 (<https://www.gov.uk/government/publications/urinary-tract-infection-diagnosis>)
2. UK Standards for Microbiology Investigations Investigation of Urine. Issued by the Standards Unit, Microbiology Services, PHE, Bacteriology, B 41, Issue no: 7.2, Issue date: 18.07.14. Pages: 1 – 46.
3. Isenberg HD. Urine Cultures. Procedures / Guidelines for the Microbiology Laboratory. 2010, p. 3.12.1-3.12.31
4. Nicolle LE et al. Infectious Diseases Society of America Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Asymptomatic Bacteriuria in Adults. Clinical Infectious Diseases 2005; 40:643–54
5. Gupta K et al. International Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Acute Uncomplicated Cystitis and Pyelonephritis in Women: A 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. Clinical Infectious Diseases 2011;52:e103–e120
6. Guidelines on Urological Infections, European Association of Urology 2014: <http://www.uroweb.org/guidelines/online-guidelines/> (ISBN 978-90-79754-70-0)
7. Κατευθυντήριες οδηγίες για τη διάγνωση και την εμπειρική θεραπεία των λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος. Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διάγνωση και την Εμπειρική θεραπεία των Λοιμώξεων. ΕΕΛ κα ΚΕΕΛΠΙΝΟ 2015, σελ. 67-82.
8. Bitsori M, Galanakis E. Pediatric urinary tract infections: diagnosis and treatment. Expert Rev Anti Infect Ther 2012;10:1153-1164
9. Schulz L, Hoffman RJ, Pothof J, Fox B. Top Ten Myths Regarding the Diagnosis and Treatment of Urinary Tract Infections. J Emerg Med. 2016;51:25-30

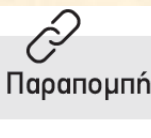
Συγγραφέας επικοινωνίας

Γεωργία Βρυώνη, E-mail: gvrioni@med.uoa.gr

Λοιμώξεις Ουροποιητικού: ο ρόλος του Κλινικού

Θεόδωρος Α. Πέππας

Παθολόγος – Λοιμωξιολόγος, Γενικό Νοσοκομείο Νίκαιας - Πειραιά



Θ. Πέππας. Λοιμώξεις Ουροποιητικού: ο ρόλος του Κλινικού. *Επιστημονικά Χρονικά* 2017;22(S1): 36-43

Στις λοιμώξεις του ουροποιητικού ο κλινικός έχει να επιλέξει ανάμεσα σε δυό κύριες οδούς. Στην επιλογή του να δώσει εμπειρικά αγωγή, με βάση τα συμπτώματα και στην επιλογή του να δώσει - και του να μην δώσει - ενώπιον μίας ήδη υπάρχουσας καλλιέργειας ούρων. Και στις λοιμώξεις αυτές, όπως ασφαλώς και σε κάθε ιατρικό πρόβλημα, το θεμελιωδέστερο σημείο για την ορθή διάγνωση και αντιμετώπιση, είναι το ιστορικό και η αντικειμενική εξέταση του ασθενούς.

Η απλή εφαρμογή των κατευθυντηρίων οδηγιών δεν είναι πανάκεια ακόμα και εάν η διάγνωση είναι τεκμηριωμένη, βάσει ιστορικού, αντικειμενικής εξέτασης και του κατά περίπτωση μικροβιολογικού και απεικονιστικού ελέγχου. Οι κατευθυντήριες οδηγίες (ΚΟ), και όχι μόνο των λοιμώξεων φυσικά, είναι ένα χρήσιμο επιστημονικό εργαλείο που μπορεί να υποβοηθήσει τον κλινικό ιατρό αλλά όχι να υποκαταστήσει την σκέψη και την απόφασή του. Συχνά αναγράφεται, άλλωστε, στην εισαγωγή των ΚΟ, ότι πρέπει να προσαρμόζονται στα τοπικά δεδομένα και η τελική επιλογή να εξατομικεύεται κατά την κρίση του ιατρού. Η λέξη «εξατομίκευση» είναι το κλειδί, καθώς

πολλοί παράγοντες υπεισέρχονται στην τελική επιλογή της φαρμακευτικής αγωγής, όπως αποδοχή, συμμόρφωση, η ύπαρξη σωστής σχέσης ιατρού-ασθενούς ή η έλλειψή της, ο χρόνος που αφιερώνει ο γιατρός στο να εξηγήσει τις οδηγίες, οι ατομικές ιδιαιτερότητες, ακόμα και οι κοινωνικές και οικονομικές, κάθε ασθενούς και πολλά άλλα.

Περιπτώσεις που ο κλινικός καλείται να αποφασίσει, εμπειρικά, να δώσει αγωγή λόγω των συμπτωμάτων, είναι η συμπτωματολογία συμβατή με διάγνωση κυστίτιδας ή συμβατή με πιθανή πυελονεφρίτιδα.

Ο κλινικός καλείται να αποφασίσει, αλλά τα προσπατιούμενα και οι δυσκολίες είναι η αβεβαιότητα της διάγνωσης, η γνώση των αντιμικροβιακών ως προς την δράση τους και το ορθό δοσολογικό σχήμα, η απόφαση του εάν θα σταλεί καλλιέργεια ούρων ή όχι, η γνώση της τρέχουσας αντοχής των συνηθέστερων παθογόνων στην κοινότητα (ή στο νοσοκομείο) όπου ασκεί, και η ανωτέρω αναφερθείσα εξατομίκευση της επιλογής.

Παίρνοντας το σενάριο μίας γυναίκας με συμπτώματα κυστίτιδας, που αποτελεί ένα επείγον πρόβλημα, όχι λόγω της

σοβαρότητας της κλινικής οντότητας, αλλά επειδή τα συμπτώματα είναι εξαιρετικά ενοχλητικά και βασανιστικά για την ίδια. Έχει σημασία ή ταχεία εκτίμηση και η άμεση έναρξη, φυσικά εμπειρικής, της αγωγής.

Πρέπει να σταλεί Καλλιέργεια ούρων σε κυστίτιδα;

Δεν μπορεί να απαντηθεί μονολεκτικά, καθώς υπάρχουν υπέρ και κατά

- **ΝΑΙ**, διότι μπορεί να γίνει: Τεκμηρίωση της βακτηριουρίας και ταυτοποίηση του παθογόνου και της ευαισθησίας του, διάκριση υποτροπής-επαναμόλυνσης και κυρίως για την Επιδημιολογική γνώση αντοχής
- **ΙΣΩΣ ΟΧΙ**, εάν: Χώρος, χρόνος, κόστος; Τα υπέρ και τα κατά πρέπει να σταθμίζονται εξατομικευμένα.

Είναι προφανές ότι η διάγνωση λοίμωξης ουροποιητικού (UTI) προϋποθέτει εξέταση ούρων, τόσον γενική, όσο και ποσοτικής καλλιέργειας. Είναι γεγονός ότι η πραγματοποίησή τους δεν είναι πάντα εφικτή στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας (ΠΦΥ) για πολλούς λόγους όπως χώρος, προσβασιμότητα σε εργαστήριο, χρόνος πχ νύχτα ή αργία, κόστος και το γεγονός ότι ακόμα και σε μία κυστίτιδα (ίσως, ιδίως στην κυστίτιδα που έχει εξαιρετικά πιεστική συμπτωματολογία!) είναι επιτακτική η ανάγκη άμεσης έναρξης αγωγής. Σε βοήθεια του γιατρού προσφέρονται, κατ'έξοχην στον χώρο αυτό, οι ταινίες εμβάπτισης (dipsticks) Τα dipsticks αποτελούν αξιόπιστη εναλλακτική λύση στην γενική ούρων καθώς ανίχνευση είτε νιτρωδών είτε εστεράσης των λευκοκυττάρων θεωρείται διαγνωστική με ευαισθησία 75% και ειδικότητα 82% επί πλέον

των πληροφοριών για πυουρία και αιματουρία. Είναι ευχερέστατο να χρησιμοποιηθούν είτε σε ιατρείο είτε σε κατ'οίκον επίσκεψη και δεν επιτρέπεται να μην αξιοποιείται η βοήθειά τους. Υπενθυμίζεται ότι η καλλιέργεια ούρων μπορεί να συλλεγεί πρό της ενάρξεως αγωγής, να φυλαχθεί σε ψυγείο (συντήρηση) εάν νύχτα ή αργία και να αποσταλεί στο εργαστήριο την επομένη.

ΑΥΤΟΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΑΠΟ ΤΟ ΤΗΛΕΦΩΝΟ

Για πολλές ασθενείς η πρόσβαση στην υγεία είναι δύσκολη. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι γυναίκες που αυτο-διαγνώσκουν λοίμωξη του ουροποιητικού μπορούν να λάβουν ασφαλή θεραπεία μέσω τηλεφώνου. Σε μια μελέτη από 172 γυναίκες με ιστορικό συχνών ουρολοιμώξεων οι 88 από αυτές αυτοδιαγνωσθηκαν και αυτο-θεραπευτηκαν με αντιβιοτικά. Μελέτες έχουν αποδείξει ότι η διαχείριση μη επιπλεγμένων κυστίτιδων από το τηλέφωνο με αυτών από το ιατρείο είναι συγκρίσιμες ως προς την αποτελεσματικότητα της θεραπείας [1]

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΥΣΤΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ

Όλες οι μελέτες, και ως εκ τούτου οι κατευθυντήριες οδηγίες (ΚΟ) αφορούν σε γυναίκες. Τα θεραπευτικά σχήματα είναι βραχείας διάρκειας και η κύρια προσπάθεια των πλέον πρόσφατων, Ευρωπαϊκών και Αμερικανικών ΚΟ [2,3] είναι να διαφυλαχθούν οι κινολόνες, παρά το εύχρηστο και αποτελεσματικό της επιλογής τους, για οικολογικούς λόγους και να χρησιμοποιούνται μόνο εναλλακτικά εάν λόγοι αλλεργίας πχ, διαθεσιμότητας, ή υψηλής τοπικής αντοχής δεν επιτρέπουν την επιλογή

ενός εκ των τεσσάρων σχημάτων του Πίνακα 1, και φυσικά να μην λησμονούμε ότι

Σχημα = και δόση + διάρκεια,

ήτοι πιβμεσιλλινάμης, νιτροφουραντοΐνης, φωσφομυκίνης ή κοτριμοξαζόλης. Με βάση τα υπάρχοντα στοιχεία αντοχής εν Ελλάδι, καθώς το ποσοστό αντοχής στην κοτριμοξαζόλη υπεβαίνει το 25% αυτή δεν αποτελεί ικανοποιητική πρώτη επιλογή. Βασικό κριτήριο για την επιλογή του κατάλληλου αντιμικροβιακού εκτός της

αποτελεσματικότητας είναι η επίδραση στις φυσιολογικές χλωρίδες. Προτιμώνται αυτά που δεν προάγουν την επιλογή ανθεκτικών στελεχών. Είναι σημαντικό να επαναλάβουμε ότι το επιλεγόμενο, τελικά, αντιμικροβιακό πρέπει να δοθεί στην σωστή δόση και στην σωστή διάρκεια, διότι η υπέρβαση οιασδήποτε παραμέτρου μόνο σε ανάπτυξη αντοχής και πιθανότητα εμφάνισης ανεπιθυμητών ενεργειών συντελεί.

	Οδός	Δόση	Διάρκεια
Φωσφομυκίνη	Po(sachet)	3,5g x 1 (SD)	1 ημέρα (μιά και μόνη δόση)
Πιβμεκιλλινάμη	Po	400 mg x 2	3 ημέρες
Πιβμεκιλλινάμη	Po	200 mg x 2	7 ημέρες
Νιτροφουραντοΐνη	Po	100mg x 2	5-7 ημέρες
Νιτροφουραντοΐνη	Po	50mg x 4	7 ημέρες
Εναλλακτικά			
Σιπροφλοξασίνη	Po	250 mg x 2	3 ημέρες
Λεβοφλοξασίνη	Po	250 mg x 1	3 ημέρες
Νορφλοξασίνη	Po	400 mg x 2	3 ημέρες
Οφλοξασίνη	Po	200 mg x 2	3 ημέρες
Αμοξυκιλλίνη/κλαβουλανικό	Po	625 mg x 3	5 ημέρες
Κεφποντοξίμη προξετίλη	Po	100 mg x 2	3 ημέρες

Πίνακας 1. Αντιμικροβιακά σχήματα για κυστίτιδα

ΔΙΑΘΕΣΙΜΟΤΗΤΑ

Δεν θα πρέπει να παραγνωρισθεί το θέμα της διαθεσιμότητας στα φαρμακεία της αγωγής που θα επιλεγεί από τον ιατρό, καθώς η ασθενής λόγω ενοχλημάτων δεν θα εκτιμήσει την φράση «θα το παραγγείλω κι ελάτε αύριο να το πάρετε» εάν το συνταγογραφηθέν φάρμακο δεν υπάρχει στο ράφι του φαρμακείου. Είναι εξ ίσου

αντιληπτό ότι φάρμακα που δεν συνταγογραφούνται συχνά, δεν παραγγέλλονται και συχνά από τους φαρμακοποιούς. Στην δε σημερινή εποχή που το κόστος, ακόμα και το φαινομενικά ασήμαντο, αρχίζει να γίνεται δυσβάσταχτο σε ακόμα περισσότερα άτομα, καλό είναι ο γιατρός να γνωρίζει και αυτήν την παράμετρο και να την συζητά διακριτικά

στην επιλογή του-και όχι μόνο επί κυστίτιδας φυσικά.

ΕΠΙ ΠΙΘΑΝΗΣ ΠΥΕΛΟΝΕΦΡΙΤΙΔΟΣ

Σε ενδεχομένη πυελονεφρίτιδα τα βασικά σημεία των νέων ΚΟ της Αμερικανικής Εταιρείας Λοιμώξεων (IDSA Guidelines, 2011) τόσο για κυστίτιδες όσο και για τις πυελονεφρίτιδες αφορούν στις ανεπίπλεκτες λοιμώξεις των νεαρών γυναικών, που είναι και τα συνηθέστερα σενάρια που αντιμετωπίζουν οι γιατροί στην ΠΦΥ.

Ας δούμε το εξής κλινικό σενάριο και τα ερωτήματα που παρουσιάζονται στον γιατρό της ΠΦΥ: Γυναίκα 42 ετών περίπου 70 Kg προσέρχεται στο ιδιωτικό σας ιατρείο αιτιώμενη υψηλό πυρετό από διημέρου έως 40 και άλγος δεξιάς νεφρικής χώρας. Δεν αναφέρει εμέτους και έχει ελεύθερο ατομικό ιστορικό. Από την κλινική εξέταση η ασθενής είναι αιμοδυναμικά σταθερή, έχει θερμοκρασία 37,6 καλώς ανεκτή έχει θετικό σημείο Giordano δεξιά και δεν παρουσιάζει σημεία αφυδάτωσης ή σήψης.

Θα παραπέμψετε την ασθενή σε Νοσοκομείο;

Η συγκεκριμένη ασθενής περιγράφεται με πολύ καλή κλινική εικόνα χωρίς εμέτους και χωρίς σημεία αφυδάτωσης ή σημεία σήψης. Είναι το πρώτο επεισόδιο πυελονεφρίτιδας και δεν χρειάζεται παραπομπή σε νοσοκομείο, οπότε μπορεί να φύγει με την οδηγία από του στόματος αγωγή και λήψη υγρών. Σε περίπτωση που ασθενής παρουσίαζε εμέτους και άλλα σημεία αφυδάτωσης θα χρειαζόταν παραπομπή σε νοσοκομείο καθώς στο ιδιωτικό ιατρείο μάλλον δεν υπάρχει η δυνατότητα για ενδοφλέβια χορήγηση υγρών. Εάν επρόκειτο

για αγροτικό ιατρείο ή για ΤΕΠ Κέντρου Υγείας όπου υπάρχει η δυνατότητα για βραχεία νοσηλεία θα μπορούσατε να έχετε άμεση έναρξη ενδοφλέβιας ή ενδομυϊκής αντιμικροβιακής αγωγής και να κρατήσετε την ασθενή για ενυδάτωση για 12 με 24 ώρες. Εάν μέσα σε αυτό το χρονικό όριο δεν παρουσίαζε βελτίωση τότε θα έπρεπε να παραπεμφθεί σε νοσοκομείο για περαιτέρω αντιμετώπιση. Σε κάθε περίπτωση που η ασθενής θα παρουσίαζε σημεία σήψης θα χρειαζόταν παραπομπή σε νοσοκομείο.

Ενδειξη για παραπομπή σε νοσοκομείο ασθενούς με οξεία πυελονεφρίτιδα αποτελούν τα κάτωθι : Συννοσηρότητα (π.χ. νεφρική δυσλειτουργία, ουρολογικές ανωμαλίες, σακχαρώδης διαβήτης, προκεχωρημένη καρδιακή ή ηπατική νόσος), αιμοδυναμική αστάθεια, οι άνδρες, μεταβολική αστάθεια (νεφρική δυσλειτουργία, μεταβολική οξέωση, κύηση, έντονο νεφρικό ή κοιλιακό άλγος, τοξική εικόνα, αδυναμία πρόσληψης υγρών και Θερμοκρασία >39,4 [4].

Θα ζητήσετε καλλιέργεια ούρων;

Ζητάμε πάντοτε καλλιέργεια ούρων σε πυελονεφρίτιδα πριν την έναρξη αντιβιοτικής αγωγής, αμέσως μετά ξεκινάμε εμπειρική αγωγή την οποία μπορούμε να τροποποιήσουμε βάση των ευαισθησιών όταν βγει το αντιβιογράμμα. Σε περίπτωση που υπάρχει πρόβλημα στην άμεση διενέργεια καλλιέργειας ούρων λόγω χρόνου ή τόπου μπορούν τα ούρα να κρατηθούν στο ψυγείο και να σταλούν την επόμενη ημέρα σε κάποιο μικροβιολογικό εργαστήριο. Εάν πάλι δεν υπάρχει καθόλου δυνατότητα είναι κεφαλαιώδες να ξεκινήσει αμέσως, εμπειρικά, αγωγή και να της τονίσετε ότι πρέπει να προμηθευτεί το και να ξεκινήσει το φάρμακο

που της γράψατε αμέσως και όχι, αν είναι βράδυ για παράδειγμα, να περιμένει το επόμενο πρωινό.

Θα ζητήσετε υπερηχογράφημα νεφρών;

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες, τόσο τις Αμερικανικές του 2011, όσο και τις Ευρωπαϊκές του 2013, αλλά και τις Ελληνικές (2,3,5) θα πρέπει σε κάθε πυελονεφρίτιδα να ζητείται υπερηχογράφημα νεφρών. Το υπερηχογράφημα ζητείται για την αναζήτηση πιθανών επιπλοκών ή προδιαθεσικών παραγόντων και όχι για τη διάγνωση της πάθησης. Μπορεί να αναδείξει διόγκωση νεφρού λόγω οιδήματος και/ ή διάταση του πυελοκαλυκτικού συστήματος λόγω πιθανής απόφραξης. Επίσης μπορεί να αναδείξει την παρουσία αποστήματος. Επομένως σε έναν ασθενή που κρίνετε πως δε χρειάζεται παραπομπή σε νοσοκομείο μπορείτε να ζητήσετε να κάνει ένα υπερηχογράφημα, την ίδια ή την επόμενη ημέρα σε ένα εξωτερικό διαγνωστικό εργαστήριο και να σας τον προσκομίσει στη συνέχεια. Φυσικά δεν αναμένετε να προσκομίσει το υπερηχογράφημα για να ξεκινήσετε αγωγή, καθώς η άμεση έναρξη αντιμικροβιακής αγωγής είναι το πιο σημαντικό σε κάθε περίπτωση. Στην περίπτωση παραπομπής σε νοσοκομείο το πρόβλημα λύνεται πιο εύκολα καθώς τα νοσοκομεία διαθέτουν συνήθως υπερηχογράφημα. Το πρόβλημα εντοπίζεται στην περίπτωση που βρίσκεστε σε κάποιο αγροτικό ιατρείο απομακρυσμένης περιοχής και ιδίως νησιού όπου δεν υπάρχει καμία πιθανότητα για υπερηχογράφημα. Σε αυτή λοιπόν την περίπτωση εξαστομικεύετε και αποφασίζετε ποιος ασθενής με βάση την κλινική του εικόνα και κατάσταση χρήζει άμεσης

μεταφοράς για υπερηχογράφημα και το πιθανότερο είναι πως αυτό ρτο άτομο θα είναι αυτό που θα αποφασίσετε ότι χρήζει και διακομιδής σε νοσοκομείο.

Ποια αγωγή επιλέγετε σε πυελονεφρίτιδα;

Το βασικό ζητούμενο στο αντιμικροβιακό είναι να αποτελεί ασφαλή, εμπειρικά, επιλογή και να έχει τις μεγαλύτερες πιθανότητες να είναι δραστικό στο παθογόνο μικρόβιο, συνηθέστερα *E.coli*. Οι πρόσφατες Ευρωπαϊκές και Αμερικανικές ΚΟ προκρίνουν την χρήση κινολόνης, συγκεκριμένα σιπρο- ή λεβοφλοξασίνης εφόσον το ποσοστό αντοχής της *E.coli* στην κοινότητα δεν υπερβαίνει το 10%. Στην περίπτωση αυτή, που προσομοιάζει στα τρέχοντα ελληνικά δεδομένα, προτείνεται ενδομυϊκή χορήγηση αμινογλυκοσίδης, με άμεση διενέργεια της πρώτης δόσης και συνέχιση κάθε 24 ώρες μέχρι έλευσης των αποτελεσμάτων της καλλιέργειας ούρων οπότε η αγωγή μπορεί να αποκλιμακωθεί σε από του στόματος. Στο συγκεκριμένο σενάριο με βάρος της ασθενούς 70 κιλά, υπολογίζοντας αμικασίνη 15 mg/KgΒΣ έχουμε 1000 mg x 1 im.

Η δοσολογία και η διάρκεια της αγωγής παρατίθενται στον Πίνακα 2

Στα παιδιά η έμφαση της επιλογής σχήματος τίθεται με βάση τα επιδημιολογικά δεδομένα αντοχής, σύμφωνα με τις τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες της Αμερικανικής Παιδιατρικής Εταιρείας. Η καλή βιοδιαθεσιμότητα πολλών αντιμικροβιακών προκρίνει την από του στόματος χορήγηση, με εξαίρεση, βεβαίως, την κλινική αντένδειξη (σηπτικό παιδί, έμετοι κττ) Καταβάλλονται προσπάθειες ελάττωσης της διάρκειας αγωγής, καθώς πολλές μελέτες δεν

Αντιβιοτικά	Ημερήσια δόση	Διάρκεια θεραπείας
Σιπροφλοξασίνη	500-750 mg x 2	7 ημέρες
Λεβοφλοξασίνη	500 mg x 2	7 ημέρες
Λεβοφλοξασίνη	750 mg x 1	5 ημέρες
Αμοξυκυλλίνη/κλαβουλανικό	625 mg x 3	14 ημέρες
Κοτριμοξαζόλη	960 mg x 2	14 ημέρες

Πίνακας 2. Από του στόματος θεραπεία σε ήπια ή μετρίου βαθμού πυελονεφρίτιδα

καταδεικνύουν υπεροχή βραχύτερων έναντι πλέον μακρών σχημάτων. Σε οποιαδήποτε περίπτωση, όμως, η αντιμετώπιση παιδιού με λοίμωξη ουροποιητικού, καθώς η διάκριση κυστίτιδας από πυελονεφρίτιδα, ή η πιθανότητα ύπαρξης κυστεοουρητηρικής παλινδρόμησης είναι δυσχέρειες ανυπέρβλητες για ιατρούς ενηλίκων, αποτελεί έργο ειδικού, ει δυνατόν δε και εξειδικευμένου, παιδίατρου.

Η θετική καλλιέργεια και «τι να πάρω, γιατρέ;»

Η ασυμπτωματική βακτηριουρία, καθώς εξ ορισμού έχει μια θετική καλλιέργεια ούρων που κάποιος προσκομίζει στον ιατρό και επειδή δεν χρειάζεται, στις περισσότερες περιπτώσεις να χορηγηθεί αντιμικροβιακό, είναι μια κατάσταση που δοκιμάζει στο έπακρο την σχέση ιατρού – ασθενούς (ή των συγγενών του, με πλέον χαρακτηριστικό παράδειγμα καλλιέργεια ληφθείσα από άτομο που φέρει μόνιμο ουροκαθετήρα).

ΑΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗ ΒΑΚΤΗΡΙΟΥΡΙΑ

Πόσο συχνή είναι;

• γενικός πληθυσμός	3.5 %
• νεογνά	2 %
• αγόρια σχολικής ηλικίας	0.04 %
• κορίτσια σχολικής ηλικίας	5 %
• μή έγκυες νέες γυναίκες	4-7 %
• άνδρες < 65	0.1 %
• έγκυες γυναίκες	4-10 %
• ηλικιωμένες γυναίκες	16-18 %
• ηλικιωμένοι άνδρες	6 %
• ηλικιωμένοι σε γηροκομεία	17-55 %

Η **θεραπεία** της ασυμπτωματικής μικρο-βιουρίας με αντιμικροβιακά φάρμακα δεν φαίνεται να μειώνει την επίπτωση συμπτωματικών ουρολοιμώξεων, ούτε να προλαμβάνει τις υποτροπές βακτηριουρίας, με εξαίρεση τα παιδιά, τις εγκύους, τους ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού ή σοβαρή ανοσοκαταστολή (π.χ. ουδετεροπενία), καθώς και τους ασθενείς με βακτηριουρία που πρόκειται να υποβληθούν σε επεμβατική ουρολογική πράξη π.χ. κυστεοσκόπηση. Έτσι, όλες οι ΚΟ ομόφωνα τονίζουν ότι η ασυμπτωματική βακτηριουρία δεν πρέπει ούτε να αναζητείται ούτε να θεραπεύεται. Εξαίρεση αποτελούν τα παιδιά, οι έγκυοι και άτομα που πρόκειται να υποβληθούν σε

προγραμματισμένη ουρολογική επέμβαση [6-8].

Διαβητικοί ασθενείς

Παρόλο που οι διαβητικοί παρουσιάζουν συχνότερα σοβαρές ουρολοιμώξεις από ό,τι ο γενικός πληθυσμός και παρότι έχουν υψηλότερη επίπτωση σοβαρών επιπλοκών όπως η εμφυσηματική πυελονεφρίτιδα και το περινεφρικό απόστημα, δεν τεκμηριώνεται κλινικό όφελος από τη θεραπεία της ασυμπτωματικής βακτηριουρίας. Επομένως δεν συστήνεται ούτε η διενέργεια περιοδικών ουροκαλλιιεργειών, ούτε η θεραπεία βακτηριουρίας που ανευρίσκεται τυχαία σε ασυμπτωματικό διαβητικό ασθενή. [9]

Ασθενείς με μόνιμο ουροκαθετήρα

Μετά την 4η ημέρα από την τοποθέτηση του ουροκαθετήρα στο 100% των ασθενών εγκαθίσταται μόνιμη ασυμπτωματική βακτηριουρία, αλλά μικροβιαμία συμβαίνει σε < 2% των ασθενών. Δεν συνιστάται θεραπεία της βακτηριουρίας όσο ο άρρωστος παραμένει ασυμπτωματικός, πρέπει όμως να τηρούνται τα μέτρα για την πρόληψη λοίμωξης από τον καθετήρα. Αλλαγή ουροκαθετήρα δεν πρέπει να γίνεται σε τακτική βάση, αλλά μόνο επί απόφραξης, χωρίς να γίνεται προηγουμένως προσπάθεια άρσης της απόφραξης.

Συχνό εύρημα στους ασθενείς με μόνιμο ουροκαθετήρα είναι η μυκητουρία, ιδίως από *Candida*, συνηθέστερα *C. albicans*, και λιγότερο συχνά *C. glabrata* ή *C. tropicalis*, ενώ στο 5% απομονώνονται περισσότερα από ένα είδος *Candida*. Συμπτωματική λοίμωξη σε ασθενείς με μυκητουρία συμβαίνει < 4%. Η μυκητουρία εξαλείφεται στο 30-40% των περιπτώσεων με την αφαίρεση του ουροκαθετήρα και στο 20% με την αλλαγή του. Η χορήγηση θεραπείας δεν φαίνεται να προσφέρει κλινικό όφελος και συστήνεται μόνο σε συμπτωματική ουρολοίμωξη, σημαντική ανοσοκαταστολή (π.χ. ουδετεροπενία, μεταμόσχευση νεφρού) ή προγραμματιζόμενο επεμβατικό ουρολογικό χειρισμό. Τότε χορηγείται φλουконаζόλη 200-400 mg × 1 για 7-14 ημέρες από το στόμα.

Κύρια Σημεία - Key Points

Όλες οι ΚΟ ομόφωνα τονίζουν ότι η ασυμπτωματική βακτηριουρία δεν πρέπει ούτε να αναζητείται ούτε να θεραπεύεται. Εξαιρέση αποτελούν τα παιδιά, οι έγκυοι και άτομα που πρόκειται αν υποβληθούν σε προγραμματισμένη ουρολογική επέμβαση. Η ασυμπτωματική βακτηριουρία σε διαβητικές γυναίκες δεν πρέπει να θεραπεύεται. Ομοίως και σε άτομα με μόνιμο ουροκαθετήρα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Knottnerus BJ, Bindels PJ, Geerlings SE, et al Optimizing the diagnostic work-up of acute uncomplicated urinary tract infections. BMC Fam Pract. 2008 Dec 8;9:64.
2. Gupta K, Hooton TM, Naber KG, et al. International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: a 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. Clin Infect Dis. 2011;52(5):e103–e120.

3. M. Grabe, TE Bjerklund-Johansen, H. Botto, et al Guidelines on Urological Infections European Association of Urology (last update March 2013) http://www.uroweb.org/gls/pdf/18_Urological%20infections_LR.pdf πρόσβαση 1-12-2016
4. Hynes NA. Johns Hopkins Medical Center Abx Guide. Acute uncomplicated pyelonephritis. September 15, 2008. <http://www.hopkins-abxguide.org/diagnosis/genitourinary/pyelonephritis> (subscription required). πρόσβαση 1-12-2016
5. ΚΕΕΛΠΝΟ Κατευθυντήριες Οδηγίες για την Διάγνωση και Θεραπεία των Λοιμώξεων Αθήνα, 2015, σελ 65-82
6. Hooton MT, Bradley SF, Cardenas DD et al Diagnosis, Prevention, and Treatment of Catheter-Associated Urinary Tract Infection in Adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America Clin Infect Dis. (2010) 50 (5): 625-63.
7. Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, et al. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. Clin Infect Dis. 2005;40:643-54.
8. Gross PA, Patel B. Reducing Antibiotic Overuse: A Call for a National Performance Measure for Not Treating Asymptomatic Bacteriuria Clin Infect Dis. (2007) 45 (10): 1335-7
9. Harding GKM, Zhanel GG, Nicolle LE et al Antimicrobial Treatment in Diabetic Women with Asymptomatic Bacteriuria N Engl J Med 2002; 347:1576-83

Συγγραφέας επικοινωνίας

Θεόδωρος Πέππας, E-mail: th.peppas@gmail.com

Η διαχείριση και η ορθολογική χρήση των αντιβιοτικών στο χώρο του Νοσοκομείου. Ο ρόλος του Λοιμωξιολόγου

Δρ. Γεώργιος Χρύσος

Παθολόγος-Λοιμωξιολόγος, Διευθυντής,

Β' Παθολογική Κλινική και Μονάδα Λοιμώξεων, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

«Διαχείριση των αντιβιοτικών» είναι οι συντονισμένες παρεμβάσεις με σκοπό την ορθολογική χρήση των αντιβιοτικών, προωθώντας την επιλογή του βέλτιστου αντιμικροβιακού σχήματος, δόσης, διάρκειας θεραπείας και οδού χορήγησης, ώστε να επιτευχθεί η βέλτιστη έκβαση της λοίμωξης με ελαχιστοποίηση της τοξικότητας, μείωση του κόστους και περιορισμό της αντοχής των μικροβίων. Η χορήγηση της «ιδεώδους» αντιμικροβιακής θεραπείας απαιτεί απομόνωση και ταυτοποίηση του παθογόνου αιτίου και προσδιορισμό της *in vitro* ευαισθησίας του παθογόνου μικροοργανισμού. Η εμπειρική, ορθολογική θεραπεία πρέπει να βασίζεται στη γνώση των φυσιολογικών χλωρίδων και της αντοχής των μικροβίων που επικρατούν στο νοσοκομείο, καθώς σε γνώσεις φαρμακοκινητικής και φαρμακοδυναμικής. Από τον Ιανουάριο 2016 έχει ορισθεί στο νοσοκομείο μας «ομάδας δράσης» για την ορθολογική χρήση των αντιβιοτικών, σε συνεργασία με τη Διοίκηση, ώστε να εξασφαλισθεί υποστήριξη του προγράμματος διαχείρισης των αντιβιοτικών. Ενημερώθηκαν οι κλινικές, έγινε καταγραφή της κατανάλωσης αντιβιοτικών για την προηγούμενη τριετία, καθιερώθηκε η χρήση μελάνης κόκκινου χρώματος για την αναγραφή των αντιβιοτικών στο φύλλο νοσηλείας, αυστηρή τήρηση του ειδικού συνταγολογίου, παραγγελία των αντιβιοτικών ανά δύο ημέρες, αναγραφή της ημερομηνίας έναρξης του αντιβιοτικού στην παραγγελία, αξιολόγηση της ανάγκης συνέχισης της θεραπείας με αντιβιοτικά μετά από προκαθορισμένο χρονικό διάστημα χορήγησης της αρχικής θεραπείας, διακοπή του ανεφοδιασμού αντιβιοτικών αν δεν συνταγογραφηθούν εκ νέου. Μετά 48 ώρες εξετάζεται αν μπορεί να δοθεί πιο στοχευμένη αγωγή και αν μπορεί να γίνει αλλαγή από ενδοφλέβια σε *per os* χορήγηση. Προβλέπεται αυτόματη διακοπή της χημειοπροφύλαξης στην χειρουργική, σύμφωνα με τις οδηγίες. Καταγράφεται κάθε μήνα η κατανάλωση αντιβιοτικών σε DDDs/100 ημέρες νοσηλείας, καθώς και το κόστος που αντιστοιχεί. Κοινοποιούνται τα αποτελέσματα. Η διαρκής εκπαίδευση είναι απαραίτητη για την αλλαγή συμπεριφοράς. Από την εφαρμογή του προγράμματος για ένα έτος παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της κατανάλωσης αντιβιοτικών κατά 17%, του δε κόστους αντιβιοτικών κατά 21% περίπου, ενώ αναμένουμε περαιτέρω μείωση.



Λέξεις ευρετηρίου: Διαχείριση αντιβιοτικών, ορθολογική χρήση αντιβιοτικών, κατανάλωση αντιβιοτικών



Γ. Χρύσος. Η διαχείριση και η ορθολογική χρήση των αντιβιοτικών στο χώρο του Νοσοκομείου. Ο ρόλος του Λοιμωξιολόγου. *Επιστημονικά Χρονικά* 2017;22(S1): 44-50

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η εφαρμογή προγραμμάτων διαχείρισης αντιβιοτικών στα νοσοκομεία με την διεθνή ονομασία “Antibiotic Stewardship Programs (ASPs),” μπορούν να βελτιώσουν τη συνταγογράφηση αντιβιοτικών, να περιορίσουν τις ανεπιθύμητες ενέργειες, να περιορίσουν τα περιστατικά ψευδομεμβρανώδους κολίτιδας, να περιορίσουν την ανάπτυξη αντοχής και να εξοικονομήσουν χρήματα.

Από το 2014 το CDC της Αμερικής συνιστά ASPs σε όλα τα δευτεροβάθμια νοσοκομεία. Δεν υπάρχει διεθνώς ενιαίο πρόγραμμα προς εφαρμογή. Συνιστάται ευελιξία και συνεργασία διοίκησης, μικροβιολόγων, φαρμακείου και ιατρονοσηλευτικού προσωπικού για την εφαρμογή προγράμματος σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες και προσαρμοσμένου στις ιδιαιτερότητες του κάθε νοσοκομείου.

Διαχείριση της χρήσης των αντιβιοτικών (Antimicrobial stewardship)

«Διαχείριση των αντιβιοτικών» είναι οι συντονισμένες παρεμβάσεις με σκοπό τη βελτίωση και την καταγραφή της ορθολογικής χρήσης των αντιβιοτικών προωθώντας την επιλογή του βέλτιστου αντιμικροβιακού σχήματος, δόσης, διάρκειας θεραπείας και οδού χορήγησης. Στόχος είναι η βέλτιστη έκβαση της λοίμωξης με ελαχιστοποίηση της τοξικότητας και άλλων ανεπιθύμητων ενεργειών, η μείωση του κόστους και ο περιορισμός της αντοχής των μικροβίων. Δεν υπάρχει εθνική νομοθεσία ή κεντρικός έλεγχος για τη διαχείριση των αντιβιοτικών.

Η Ελλάδα κατέχει μία από τις πρώτες θέσεις παγκοσμίως στην κατανάλωση αντιβιοτικών και στην αντοχή των μικροβίων. Στο νοσοκομειακό χώρο στόχος είναι η εφαρμογή του νέου θεσμικού πλαισίου με τη λειτουργία της Ομάδας Επιτήρησης και Ορθολογικής Χρήσης των Αντιβιοτικών (ΟΕΚΟΧΑ) που πρέπει να έχει συσταθεί σε όλα τα νοσοκομεία.

Η αντιμικροβιακή θεραπεία μπορεί να είναι «στοχευμένη» εφόσον απομονωθεί ο παθογόνος μικροοργανισμός ή «εμπειρική» εφόσον δεν έχει βρεθεί το παθογόνο. Η αρχική θεραπευτική απόφαση είναι συνήθως εμπειρική, πρέπει όμως να είναι και ορθολογική. Και στις δύο περιπτώσεις οι στόχοι είναι:

- α) Χορήγηση του καταλληλότερου διαθέσιμου για κάθε περίπτωση αντιβιοτικού, στη σωστή δόση και διάρκεια με μειωμένη επίπτωση ανεπιθύμητων ενεργειών και τοξικότητας.
- β) Αποφυγή επικράτησης ανθεκτικών στελεχών ή μείωση των ήδη επικρατούντων.
- γ) Λογικό κόστος.

Η ταχεία έναρξη εμπειρικής χορήγησης αντιβιοτικών σε σοβαρές λοιμώξεις μειώνει τη νοσηρότητα και θνητότητα (π.χ. στη σήψη). Όμως, 20–50% των συνταγογραφούμενων αντιβιοτικών δεν είναι αναγκαία ή είναι ακατάλληλα για τον ασθενή που τα λαμβάνει, με αποτέλεσμα να έχουμε ανεπιθύμητες ενέργειες, αύξηση της αντοχής, αύξηση των λοιμώξεων από *Clostridium difficile*, κανένα κλινικό όφελος και μεγάλο κόστος στο σύστημα υγείας.

Η χορήγηση της «ιδεώδους» αντιμικροβιακής θεραπείας απαιτεί:

- α) Απομόνωση και ταυτοποίηση του παθογόνου αιτίου.

Απαραίτητη είναι η σωστή λήψη αξιόπιστων καλλιεργειών από το αίμα του ασθενούς και από κάθε άλλη πιθανή εστία λοίμωξης. Η άμεση κατά Gram χρώση του υλικού βοηθά στη ταχεία λήψη αποφάσεων για την επιλογή αντιβιοτικού περιμένοντας τα αποτελέσματα των καλλιεργειών.

β) Προσδιορισμό της *in vitro* ευαισθησίας του παθογόνου μικροοργανισμού. Εκτός από το «αντιβιογράμμα», που γίνεται με την μέθοδο των δίσκων, η ιδανική αντιμικροβιακή θεραπεία (ιδιαίτερα για λοιμώξεις όπως η ενδοκαρδίτιδα, η μηνιγγίτιδα και η οστεομυελίτιδα) απαιτεί τον ακριβή προσδιορισμό των ελαχίστων ανασταλτικών πυκνοτήτων (MIC) και ελαχίστων μικροβιοκτόνων πυκνοτήτων (MBC) των παθογόνων.

γ) Γνώσεις φαρμακοκινητικής, διότι η επιτυχημένη αντιμικροβιακή θεραπεία εξαρτάται από την ικανότητα της χορηγούμενης ουσίας να συγκεντρώνεται στην εστία της λοίμωξης, π.χ. οστά, προστάτη, ΕΝΥ, κλπ. Επομένως, το αντιβιοτικό πρέπει να επιλέγεται ανάλογα με την εστία της λοίμωξης και την αντίστοιχη φαρμακοκινητική του σε αυτή.

δ) Προσδιορισμό των επιπέδων των αντιμικροβιακών στο αίμα για τα δοσοεξαρτώμενα, δυνητικώς τοξικά αντιβιοτικά.

ε) Επιλογή του λιγότερο τοξικού αντιμικροβιακού. Είναι γνωστή η νεφροτοξικότητα και η ωτοτοξικότητα των αμινογλυκοσιδών, η νεφροτοξικότητα της βανκομυκίνης και της αμφοτερικίνης Β, κλπ.

Παράγοντες που πρέπει να επηρεάζουν την επιλογή αντιβιοτικού είναι η θέση της λοίμωξης, η νεφρική λειτουργία, η ηπατική λειτουργία, η ύπαρξη εγκυμοσύνης, η ηλικία, η ύπαρξη γενετικών ή μεταβολικών

διαταραχών, οι αλληλεπιδράσεις με άλλα φάρμακα, το ιστορικό ανεπιθύμητων ενεργειών μετά από λήψη αντιμικροβιακών φαρμάκων, η ύπαρξη ή μη ανοσοκαταστολής. Στους λευκοπενικούς ασθενείς με υποψία σοβαρής λοίμωξης είναι απαραίτητη η άμεση έναρξη θεραπείας με ευρέως φάσματος αντιβιοτικά ή συνδυασμό αυτών. Αρχικά τα προγράμματα διαχείρισης αντιβιοτικών είχαν στόχο το κόστος, οπότε οι ιατροί τα έβλεπαν με δυσπιστία. Όμως το σημαντικότερο όφελος είναι η βελτίωση της έκβασης της νόσου και η μείωση της αντοχής. Επί ισαξίων αντιμικροβιακών, το κόστος πρέπει να αποτελεί σοβαρό κριτήριο επιλογής.

Η εμπειρική, ορθολογική θεραπεία πρέπει να βασίζεται στη γνώση των φυσιολογικών χλωρίδων και της αντοχής των μικροβίων που επικρατούν στο νοσοκομείο, καθώς σε γνώσεις φαρμακοκινητικής και φαρμακοδυναμικής. Είναι σημαντικό να γνωρίζουμε τα αντιμικροβιακά που έχει λάβει ο ασθενής κατά το προηγούμενο τρίμηνο. Είτε εφαρμόζεται «στοχευμένη», είτε «εμπειρική» θεραπεία, μεγάλη σημασία έχουν και τα ακόλουθα: α) Η λεπτομερής λήψη του ιστορικού και όχι «τυφλά» χορήγηση αντιβιοτικών. β) Η προσεκτική φυσική εξέταση για την τυχόν ανεύρεση παθολογικών σημείων που κατευθύνουν στον παθογόνο μικροοργανισμό. γ) Η πρόελευση της λοίμωξης, δηλαδή από την κοινότητα ή από το νοσοκομείο. Ως «νοσοκομειακή» χαρακτηρίζεται η λοίμωξη που εκδηλώνεται μετά από τις πρώτες 48 ώρες νοσηλείας. δ) Η διαφύλαξη των αντιμικροβιακών από την ανάπτυξη αντοχής, αλλά και η μείωση των επικρατούντων ποσοστών αντοχής. Είναι εφικτή αν επιλέγονται παλαιότερα

αντιβιοτικά για λοιμώξεις της κοινότητας, όπως και επί νοσοκομειακών λοιμώξεων ήπιας ή μέτριας βαρύτητας. ε) Η πιθανότητα διασταυρούμενης αντοχής μεταξύ διαφορετικών ομάδων αντιβιοτικών, πχ. η ανάπτυξη αντοχής σε κεφαλοσπορίνη γ' ή δ' γενεάς συνεπάγεται αντοχή και στη α' ή β' γενεά. Ανάπτυξη αντοχής στις καρβαπενέμες σημαίνει συχνά αντοχή και στα υπόλοιπα β-λακταμικά αντιμικροβιακά.

Τα προγράμματα διαχείρισης των αντιβιοτικών πρέπει να προσαρμόζονται στα ειδικά προβλήματα του κάθε νοσοκομείου και να τα εποπτεύουν ιατροί και φαρμακοποιοί, με τη συμμετοχή λοιμωξιολόγων που έχουν την εμπειρία και εκπαίδευση, ώστε να συνταγογραφείται το σωστό φάρμακο, την κατάλληλη στιγμή για τη σωστή διάγνωση. Η εκάστοτε παρέμβαση, καλό είναι, να εστιάζεται σε διαφορετική κατηγορία λοιμώξεων διαδοχικά (Syndrome-specific interventions) και να αποφεύγονται πολλαπλές ταυτόχρονες παρεμβάσεις που μπορεί να προκαλέσουν αντιδράσεις και σύγχυση στο προσωπικό του νοσοκομείου.

Στο νοσοκομείο μας από 20ετίας και πλέον είχε γίνει προσπάθεια περιορισμού της χρήσης αντιβιοτικών με την υποχρεωτική χρήση του ειδικού συνταγολογίου, την καταγραφή της κατανάλωσης αντιβιοτικών ανά εξάμηνο και το περιορισμένο αντιβιογράμμα. Όμως τα μέτρα απέδιδαν για μικρό χρονικό διάστημα και χαλάρωναν στη συνέχεια. Από τον Ιανουάριο 2016 έχει ορισθεί, σύμφωνα με τα διεθνή δεδομένα (1-5), «ομάδας δράσης», αποτελούμενη από ένα λοιμωξιολόγο, ως υπεύθυνο για την εφαρμογή του προγράμματος, με μέλη έναν ακόμη διευθυντή λοιμωξιολόγο, ένα διευθυντή φαρμακοποιό, ένα μικροβιολόγο, έναν εντατικολόγο, δύο νοσηλεύτριες

λοιμώξεων καθώς και ένα ειδικευμένο ιατρό με ενδιαφέρον για τις λοιμώξεις από κάθε τμήμα, ως σύνδεσμο. Υπάρχει συνεργασία με τη Διοίκηση, ώστε να εξασφαλισθεί υποστήριξη του προγράμματος. Ενημερώθηκαν οι κλινικές για την εφαρμογή του προγράμματος. Έγινε καταγραφή της ποσότητας και του είδους των αντιβιοτικών που καταναλώθηκαν την προηγούμενη ζετία. Καθιερώθηκε η χρήση μελάνης κόκκινου χρώματος για την αναγραφή των αντιβιοτικών στο φύλλο νοσηλείας, ώστε να είναι εμφανής ο αριθμός των χρησιμοποιούμενων αντιβιοτικών, το είδος και η διάρκεια χορήγησης. Οι ιατροί δεν αναγνωρίζουν πολλά από τα ονόματα των γενοσήμων που χρησιμοποιούνται. Συχνά, οι θεράποντες ιατροί θεωρούν ότι ο ασθενής δεν λαμβάνει αντιβιοτικά, όταν τα αναγραφόμενα αντιβιοτικά συνταγογραφήθηκαν από τους εκάστοτε εφημερεύοντες και συχνά έχουν άγνωστα ονόματα, πολλές φορές μάλιστα θεωρείται ότι πρόκειται για φάρμακα που λαμβάνει χρονίως ο ασθενής και απλώς συνεχίζει να τα λαμβάνει και κατά τη νοσηλεία του. Η αυστηρή τήρηση του ειδικού συνταγολογίου των υπό περιορισμό αντιβιοτικών είναι απαραίτητη. Η παραγγελία των αντιβιοτικών γίνεται ανά 2 ημέρες, εκτός Σαββάτου και Κυριακής (3 ημέρες), πρέπει δε να υπογράφονται υποχρεωτικά από τον ειδικευμένο θεράποντα ιατρό πριν από την έγκριση του λοιμωξιολόγου. Απαιτείται επίσης η αναγραφή της ημερομηνίας έναρξης του αντιβιοτικού στην παραγγελία. Ζητείται ακόμη η αναγραφή της τελευταίας ημερομηνίας που ο ασθενής ήταν επιμέτοχος. Το είδος λοίμωξης ήδη καταγράφεται, αλλά θα διερευνάται δειγματοληπτικά η αξιοπιστία του. Πρέπει να γίνεται

αξιολόγηση της ανάγκης συνέχισης της θεραπείας με αντιβιοτικά μετά από προκαθορισμένο χρονικό διάστημα χορήγησης της αρχικής θεραπείας (3 ημέρες) και διακοπή του ανεφοδιασμού αντιβιοτικών, αν δεν συνταγογραφηθούν εκ νέου. Χρειάζεται επίσης δικαιολόγηση της αγωγής αν η χορήγηση παρατείνεται πέραν των 10 ημερών και αξιολόγηση της αρχικής επιλογής, όταν έχουν προκύψει περισσότερα κλινικά και εργαστηριακά δεδομένα. Μετά 48 ώρες από την έναρξη του αντιβιοτικού πρέπει οι κλινικοί ιατροί να ελέγχουν αν ο ασθενής έχει λοίμωξη που θα ανταποκριθεί στα αντιβιοτικά, αν δίνεται το κατάλληλο αντιβιοτικό στη σωστή δόση και από τη σωστή οδό, αν μπορεί να δοθεί πιο στοχευμένη αγωγή (de-escalation) και ποια η διάρκεια, αν μπορεί να γίνει αλλαγή από ενδοφλέβια σε per os χορήγηση και να ρυθμισθεί η δόση επί ανεπάρκειας οργάνων (πχ νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια). Επίσης πρέπει να γίνεται επανεκτίμηση για τις περιπτώσεις χορήγησης συνδυασμού αντιβιοτικών. Προβλέπεται αυτόματη διακοπή της χημειοπροφύλαξης στην χειρουργική, σύμφωνα με τις οδηγίες. Γίνεται επίσης παρακολούθηση των προτύπων συνταγογράφησης κάθε τμήματος και παρέμβαση αν εκτρέπονται του αναμενόμενου. Καταγράφεται κάθε μήνα και ανά κλινική η κατανάλωση αντιβιοτικών σε DDDs/100 ημέρες νοσηλείας και συνολικά κατ' έτος, καθώς και το κόστος που αντιστοιχεί. Κοινοποιούνται τα αποτελέσματα σε ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό. Αποφoίσθηκε η αποφυγή εφαρμογής πολλών μέτρων ταυτόχρονα, για να μη προκληθεί δυσαρέσκεια και αντίδραση από το προσωπικό, αλλά να δοθεί προτεραιότητα σε πραγματικά προβλήματα

που διαπιστώνονται και να αντιμετωπιστούν βαθμιαία.

Η διαρκής εκπαίδευση είναι απαραίτητη για την αλλαγή συμπεριφοράς. Απαιτείται παρακολούθηση της απόδοσης των μέτρων. Η παρουσίαση των δεδομένων αντοχής του νοσοκομείου βοηθάει στην επιλογή της καταλληλότερης εμπειρικής αγωγής. Τα μαθήματα στο αμφιθέατρο, αλλά κυρίως μεμονωμένα σε κάθε τμήμα κρατούν τους ιατρούς σε εγρήγορση, ώστε να μη χαλαρώνουν τα μέτρα. Οι κατευθυντήριες οδηγίες με βάση τα δεδομένα αντοχής του νοσοκομείου, η διανομή απλών αλγορίθμων για θεραπεία συνήθων λοιμώξεων, οι οδηγίες για τη χειρουργική προφύλαξη, η διανομή λίστας με τις τιμές των χρησιμοποιούμενων αντιβιοτικών, η ενημέρωση για το ποσοστό νοσηλευόμενων που παίρνουν αντιβιοτικά ανά τμήμα, βοηθούν επίσης στην ορθολογική χρήση των αντιβιοτικών.

Ιδιαίτερος είναι ο ρόλος του Λοιμωξιολόγου στην αντιμετώπιση λοιμώξεων από πολυανθεκτικούς μικροοργανισμούς ή στην καταστολή ενδονοσοκομειακών επιδημιών από τέτοιους μικροοργανισμούς, η αντιμετώπιση ασθενών με υποτροπιάζουσες λοιμώξεις, παρατεινόμενα εμπόρετα νοσήματα, σοβαρές λοιμώξεις που χρειάζονται μακροχρόνια αντιμετώπιση. Πρέπει επίσης να γίνονται τακτικές συναντήσεις με συζήτηση ενδιαφερόντων λοιμωξιολογικών προβλημάτων –περιστατικών.

Αναμενόμενα Αποτελέσματα από την παρέμβαση

1. Μείωση της κατανάλωσης αντιβιοτικών.
2. Μείωση χρήσης «υπό περιορισμό» αντιβιοτικών.

3. Σταθεροποίηση κατανάλωσης μετά μερικούς μήνες μειώσεων.
4. Πιθανή αντικατάσταση προωθημένων αντιβιοτικών με συνδυασμούς παλαιότερων που ενίοτε αυξάνουν το κόστος.
5. Μείωση ημερών νοσηλείας.
6. Μείωση της αντοχής.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Πρέπει να γίνεται ορθολογική χρήση των αντιβιοτικών με αποφυγή της εμπειρικής αντιμικροβιακής αγωγής για εμπόρετα αγνώστου αιτιολογίας σε μη σηπτικούς ασθενείς, όταν δεν έχει τεθεί ακόμα κάποια διάγνωση. Η επί μακρόν χορήγηση

αντιβιοτικών για χημειοπροφύλαξη στη χειρουργική πρέπει να διακοπεί και να γίνεται αυστηρότερη εφαρμογή των κατευθυντήριων οδηγιών στη διάγνωση και αντιμικροβιακή θεραπεία των λοιμώξεων. Η συνεργασία διοίκησης, μικροβιολόγων, λοιμωξιολόγων, φαρμακοποιών, νοσηλευτών επιτήρησης λοιμώξεων και όλου του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού είναι απαραίτητη για να επιτύχει ο σκοπός της παρέμβασης. Τέλος, η δραστική και άμεση βελτίωση των συνθηκών υγιεινής στα νοσοκομεία θα βοηθήσει στον περιορισμό της άσκοπης χρήσης αντιβιοτικών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Dellit TH, Owens RC, McGowan JE Jr, et al. Infectious Diseases Society of America and the Society for Healthcare Epidemiology of America guidelines for developing an institutional program to enhance antimicrobial stewardship. Clin Infect Dis 2007; 44:159–77.
2. Barlam TF, Cosgrove SE, Abbo LM, MacDougall C, Schuetz AN, Septimus EJ, Arjun Srinivasan A, et al. Implementing an Antibiotic Stewardship Program: Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the Society for Healthcare Epidemiology of America. CID 2016;62(10):e51–e77
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Core elements of hospital antibiotic stewardship programs, 2014. Available at: <http://www.cdc.gov/getsmart/healthcare/pdfs/core-elements.pdf>
4. Infectious Diseases Society of America. Handbook on clinical practice guideline development, 2015. Available at: http://www.idsociety.org/uploadedFiles/IDSA/Guidelines-Patient_Care/IDSA_Practice_Guidelines/IDSA%20Handbook%20on%20CPG%20Development%2010.15.pdf
5. Infectious Diseases Society of America. Data supplement for “Implementing an Antibiotic Stewardship Program: guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the Society for Healthcare Epidemiology of America,” 2016. Available at: http://www.idsociety.org/Antimicrobial_Agents/#ImplementinganAntibioticStewardshipProgram

Development of effective hospital-based Antibiotic Stewardship Program. The role of Infectious Disease Specialist

Georgios Chrysos

Infectious Diseases Specialist,

Second Department of Internal Medicine, General Hospital «Tzaneio», Piraeus, Greece

ABSTRACT

Excessive antibiotic consumption and misuse is one of the main factors responsible for the emergence of antibiotic-resistant bacteria and has been associated with increased health care costs. Active intervention is necessary in changing antimicrobial prescribing practices. The Infection Control Committee and the administration of our hospital decided to implement an antibiotic stewardship program beginning in January 2016 in order to reduce inappropriate antibiotic use and to combat antibiotic resistance through improved prescribing practices. The antimicrobial stewardship team includes an ID specialist, physicians, infection control nurses, a microbiologist and a pharmacist who are responsible for the implementation of the program. Preauthorization by an ID specialist and prospective review is necessary for all pharmacy orders of antibiotics under restriction. Pre-intervention, we collected Pharmacy and hospital data regarding antibiotic consumption and numbers of patient-days for the years 2013-2015. We calculated antibiotic use in Defined Daily Doses (DDDs)/100 patient-days. After one year, the antibiotic stewardship program was effective in reducing consumption of most antibiotics. The result of the implementation of the program in our hospital was a reduction about 17% of antibiotic DDDs/100 patient-days and about 21% of the antibiotic cost/100 patient-days. Education is an essential element of our program in order to influence prescribing behavior. Lectures and brochures are used to supplement strategies. Antibiotic stewardship programs have been shown from many studies to improve patient outcomes, reduce antibiotic resistance and save money.



Keywords: Antibiotic Stewardship, antibiotic use



Citation

G. Chrysos. Development of effective hospital-based antibiotic stewardship program. The role of infectious disease specialist. Scientific Chronicles 2017; 22(S1): 44-50

Συγγραφέας επικοινωνίας

Γεώργιος Χρύσος, E-mail: gchrysos@gmail.com

ΤΟΜΟΣ 22^{ος} –ΕΠΕΤΕΙΑΚΟ ΤΕΥΧΟΣ – Suppl. 1, 2017

Οριζόντια βία στη Νοσηλευτική

Τσιμουλάκη Ευαγγελία

Τ.Ε. Ειδικευμένη νοσηλεύτρια, Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η προσπάθεια να διευκρινιστεί η έννοια της οριζόντιας εργασιακής βίας αποκτά ιδιαίτερη σημασία, λόγω της ποικιλίας των ορισμών που αναφέρονται στην παγκόσμια βιβλιογραφία. Επιπλέον, αποτελεί πρόκληση η αναφορά στις μορφές που λαμβάνει εντός της επαγγελματικής ομάδας των νοσηλευτών.

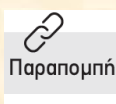
Είναι ιδιαίτερης σημασίας το γεγονός ότι κάθε μορφή οριζόντιας βίας (horizontal violence, horizontal mobbing) στον εργασιακό χώρο, αν αγνοηθεί, δύναται κλιμακούμενη να συμπεριλάβει και σωματική βία (Bullying), επιπροσθέτως του ψυχοσυναισθηματικού κόστους που επιφέρει στο θύμα. Οι ορισμοί Horizontal violence, Mobbing και Bullying εμπεριέχουν μια επαναλαμβανόμενη αρνητική συμπεριφορά, προερχόμενη τουλάχιστον από ένα θύτη, έναντι σε τουλάχιστον ένα θύμα, με διαφορά στο status – ισχύ του θύματος και την εκδήλωση ή όχι, και σωματικής βίας (Bullying).

Η οριζόντια βία, είναι αυτή που εκφράζεται με εμφανείς ή συγκαλυμμένες εχθρικές, επιθετικές και επιβλαβείς συμπεριφορές από ένα άτομο, προς ένα άλλο άτομο της ίδιας εργασιακής βαθμίδας, προκαλώντας έντονο ψυχοσυναισθηματικό πόνο στο θύμα – στόχο. Οι εκδηλώσεις ποικίλουν από την ανάθεση υποτιμητικών εργασιών ή την υπονόμευση των προσπαθειών του θύματος έως σαφώς επιθετικές συμπεριφορές (κριτική, εκφοβισμός, ειρωνεία, βλέμματα, απαξίωση κλπ). Η αιτιολογία του φαινομένου είναι πολυπαραγοντική με προεκτάσεις τόσο στο επαγγελματικό περιβάλλον όσο και στα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας του θύτη και του πιθανού θύματος.

Οι μελετητές του φαινομένου που τονίζουν την υψηλή συχνότητα εμφάνισής του, μεταξύ άλλων, καταδεικνύουν και το κόστος που επιφέρει η άσκηση βίαιων συμπεριφορών τόσο για τους επαγγελματίες νοσηλευτές όσο και για το εκάστοτε νοσηλευτικό ίδρυμα. Τέλος, επισημαίνουν την αντιφατικότητα της παρουσίας του φαινομένου εντός ενός χώρου που σχεδιάστηκε ώστε να προάγει την υγεία.



Λέξεις ευρετηρίου: Εκφοβισμός, Ψυχολογική παρενόχληση, Οριζόντια βία, Νοσηλευτική



Ε. Τσιμουλάκη. Οριζόντια βία στη Νοσηλευτική. Επιστημονικά Χρονικά 2017;22(S1): 51-58

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Υπολογίζεται ότι ο χρόνος που καταναλώνει κάθε άνθρωπος στο χώρο εργασίας του αγγίζει περίπου τις 60.000 ώρες

στο σύνολο της ζωής του. Είναι λοιπόν απολύτως σαφές ότι το περιβάλλον εργασίας παίζει εξαιρετικά σημαντικό ρόλο και δύναται να επηρεάσει καταλυτικά τόσο την

καθημερινότητα όσο και την υγεία του εκάστοτε επαγγελματία.

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Τα τελευταία 35 χρόνια, η επιστημονική κοινότητα πραγματεύεται το θέμα της βίας εντός του χώρου εργασίας, ορίζοντάς το ως ένα σημαντικό θέμα προς διερεύνηση. Ο όρος «mobbing» χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά από Βρετανούς βιολόγους του 19ου αιώνα, για να περιγραφεί η αμυντική συμπεριφορά των πτηνών απέναντι αρπακτικά, με σκοπό την προστασία της φωλιά τους [1,2].

Το 1960 ο Konrad Lorenz (Αυστριακός ζωολόγος, ορνιθολόγος και ηθικολόγος, 1903-1989) δανείζετε τον όρο για να περιγράψει την επιθετική συμπεριφορά μιας ομάδας μικρών ζώων έναντι ενός άλλου μεγαλύτερου μεγέθους [1,2]. Το 1969 ο Σουηδός ιατρός Peter Paul Heinemann, περιέγραψε με τον όρο mobbing του Lorenz τη συμπεριφορά μιας ομάδας παιδιών σχολικής ηλικίας που επιτίθονταν σωματικά ή ψυχολογικά σε ένα μεμονωμένο παιδί [1,2]. Τη δεκαετία του 1980 ο Heinz Leymann (Γερμανός ψυχολόγος που έζησε στη Σουηδία, 1932-1999) μελετώντας την ψυχολογική βία στο εργασιακό περιβάλλον, εισάγει πλέον τον ορισμό για να χαρακτηρίσει ανθρώπινες συμπεριφορές στο χώρο εργασίας. Η έναρξη της έρευνας του Leymann βασίστηκε σε πραγματικά περιστατικά νοσηλευτριών που αποπειράθηκαν να αυτοκτονήσουν επιτυχημένα ή όχι, εξαιτίας δυσάρεστων γεγονότων που είχαν λάβει χώρα στην εργασία τους [1,2].

Η ποικιλομορφία της ψυχολογικής βίας καθώς και η ανάγκη να συμπεριληφθεί μεγάλος όγκος διαφορετικών εκδηλώσεων, οδήγησε τη διεθνή βιβλιογραφία στη χρήση

πολλαπλών όρων όπως bullying, mobbing, emotional abuse, workplace aggression, horizontal violence κ.α.. Για το λόγο αυτό έχει προκληθεί αναμφίβολα ιδιαίτερη σύγχυση σχετικά με την έννοια του όρου. Ενίοτε οι παραπάνω ορισμοί χρησιμοποιούνται κατ'εναλλαγή έχοντας την ίδια σημασία, ενώ άλλες φορές χρησιμοποιούνται για να υποδείξουν διαφορετικές έννοιες. Σε κάθε περίπτωση και ανεξαρτήτως ορισμού, είναι γεγονός πως όλες οι εχθρικές συμπεριφορές στο χώρο εργασίας ενέχουν ψυχολογικό πόνο, βλάπτουν την επαγγελματική ταυτότητα του θύματος ενώ μπορεί να οδηγήσουν και σε σωματική βία εάν αφεθούν και κλιμακωθούν [3]. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι για να οριστούν οι αρνητικές συμπεριφορές ως άσκηση βίας, θα πρέπει να λαμβάνουν χώρα 2-3 φορές την εβδομάδα και για χρονικό διάστημα τουλάχιστον 4-6 μηνών [4].

ΟΡΙΣΜΟΙ ΒΙΑΣ

Οι τρεις, πιο συχνά αναφερόμενοι όροι στη διεθνή βιβλιογραφία είναι οι Bullying, Mobbing και Horizontal Violence. Και οι τρεις ορισμοί εμπεριέχουν μια επαναλαμβανόμενη αρνητική συμπεριφορά, προερχόμενη από τουλάχιστον ένα θύτη, απέναντι σε επίσης τουλάχιστον ένα θύμα, με ουσιαστική διαφορά στην επαγγελματική θέση - ισχύ μεταξύ τους (πίνακας 1), [5,6].

Ως **Bullying** ορίζεται το μοτίβο αρνητικής συμπεριφοράς, που περιλαμβάνει επαναλαμβανόμενες και άνευ λογικής επιθετικές πράξεις ενός ατόμου ή ομάδας ατόμων προς κάποιο άλλο άτομο - θύμα, ασκώντας λεκτική, συναισθηματική και σωματική βία στο θύμα [7].

Ως **Mobbing** ορίζεται η επαναλαμβανόμενη, διαρκής, αδικαιολόγητη

και μεθοδική κακεντρεχής ψυχολογική καταδίωξη ενός εργαζόμενου, από συνεργάτες και/ή ανωτέρους, που στοχεύει σε εξοστρακισμό του από το εργασιακό περιβάλλον [7,3].

Ως **Οριζόντια Βία (Horizontal Violence)** ορίζονται οι εμφανείς και/ή συγκαλυμμένες εχθρικές, επιθετικές και επιβλαβείς συμπεριφορές από ένα άτομο ή ομάδα ατόμων, προς ένα άλλο άτομο-θύμα της ίδιας ή κατώτερης εργασιακής βαθμίδας, προκαλώντας έντονο ψυχοσυναισθηματικό πόνο σε αυτό [8].

Είναι προφανές ότι το Bullying εμπεριέχει τα στοιχεία και των δύο άλλων ορισμών (mobbing και horizontal violence). Η Stanley K. (2010) επισημαίνει ότι το bullying είναι ουσιαστικά η «ομπρέλα» των ορισμών, δεδομένου ότι όλες οι μορφές βίας μπορεί να καταλήξουν σε αυτό [9,3]. Ο όρος workplace bullying χρησιμοποιείται γενικότερα για κάθε μορφή βίας εντός του εργασιακού περιβάλλοντος από τους Αγγλοσάξωνες, ενώ το mobbing κυρίως από τη σκανδιναβική βιβλιογραφία [2].

ΟΡΙΖΟΝΤΙΑ ΒΙΑ – ΤΡΟΠΟΙ ΕΚΔΗΛΩΣΗΣ

Η οριζόντια βία (horizontal violence) λοιπόν, είναι η μορφή επαγγελματικής βίας που εκφράζεται με επιθετικές και επιβλαβείς συμπεριφορές από ένα άτομο προς ένα άλλο άτομο της ίδιας εργασιακής βαθμίδας. Οι τρόποι εκδήλωσης οριζόντιας βίας μπορεί να είναι εμφανείς ή και συγκαλυμμένες. Η άσκηση κριτικής, τα παραπονοήματα, η υπονόμευση των προσπαθειών, το κουτοπομπολιό, η έκθεση προσωπικών δεδομένων, η απαξίωση, η ειρωνία ύφους και έκφρασης (σήκωμα φρυδιών και βλέμματα), ο δημόσιος εξευτελισμός του θύματος, η ανάθεση υποτιμητικών εργασιών, ο

εκφοβισμός και οι απειλές είναι μερικές από τις εκδηλώσεις άσκησης οριζόντιας βίας [10].

ΑΙΤΙΑ

Η θεωρία της καταπίεσης υποστηρίζει ότι η αδυναμία ελέγχου του εργασιακού περιβάλλοντος σε συνδυασμό με μία υποβόσκουσα χαμηλή αυτοεκτίμηση, συμβάλουν στην ανάπτυξη οριζόντιας βίας στο χώρο εργασίας.

Η νοσηλευτική έχει περιγραφεί ως ένας καταπιεσμένος επαγγελματικός κλάδος, διότι αρχικά το επάγγελμα ήταν γυναικείο και λειτουργούσε κάτω από ένα σύστημα πατριαρχικό, με κυρίαρχους άντρες γιατρούς και διοικητές και κατ' επέκταση περιθωριοποιημένες νοσηλευτικές διοικήσεις. Προσεγγίζοντας λοιπόν κοινωνιολογικά, οι καταπιεσμένες ομάδες νοιώθουν αποξενωμένες και αποκομμένες από την αυτονομία και τον έλεγχο των συνθηκών εργασίας τους. Έτσι ξεκινά ένας φαύλος κύκλος χαμηλής αυτοεκτίμησης και αισθήματος αδυναμίας. Αντί λοιπόν να εναντιωθούν ρισκάροντας με αυτό τον τρόπο αντίποινα από τους ανωτέρους, οι καταπιεσμένες ομάδες διοχετεύουν την απελπισία τους σε συγκρούσεις εντός της ομάδας, σε άτομα της ίδιας εργασιακής βαθμίδας, ασκώντας οριζόντια βία [11].

Το 1999 (Carter) η νοσηλευτική χαρακτηρίστηκε ως το πρώτο επάγγελμα με υψηλή πιθανότητα εμφάνισης οριζόντιας βίας. Έτσι λοιπόν, ένα επάγγελμα που χαρακτηρίζεται από έντονο εργασιακό στρες, με χαμηλή στελέχωση και μεγάλο φόρτο εργασίας όπως η νοσηλευτική, συνδυαζόμενο με την έλλειψη αυτονομίας και ελέγχου του εργασιακού περιβάλλοντος, ενέχει τον κίνδυνο της εμφάνισης φαινομένων άσκησης οριζόντιας βίας. Η απουσία σεβασμού από

τις άλλες κατηγορίες επαγγελματιών εντός του υγειονομικού χώρου, ενισχύει τη χαμηλή αυτοεκτίμηση των νοσηλευτών. Δημιουργεί ανασφάλεια και ζήλεια, στοιχεία που εντείνουν την αντιδραστική άσκηση οριζόντιας βίας, δημιουργώντας την ψευδαίσθηση ελέγχου του εργασιακού περιβάλλοντος.

Τέλος, η άσκηση οριζόντιας βίας, θεωρείται από πολλούς νοσηλευτές ως «αναγκαίο κακό». Ως μέρος της κουλτούρας των νοσηλευτών, κυρίως προς τους νεότερους, με στόχο την ένταξή τους στο επάγγελμα (τελετουργικό). Δεν είναι τυχαίο το γεγονός ότι οι έμπειροι νοσηλευτές είναι πιο συχνά οι δράστες άσκησης οριζόντιας βίας προς τους νεοεισερχόμενους νοσηλευτές [11-13].

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΘΥΤΗ ΚΑΙ ΘΥΜΑΤΟΣ

Η αναγνώριση συγκεκριμένων χαρακτηριστικών της προσωπικότητας τόσο του θύτη όσο και του θύματος, μπορεί να βοηθήσει στην περαιτέρω κατανόηση των αιτιών ύπαρξης του φαινομένου της οριζόντιας βίας.

Η έντονη ανάγκη για δύναμη κι έλεγχο είναι χαρακτηριστικά της ταυτότητας ενός πιθανού θύτη. Οι εν λόγω επαγγελματίες βιώνουν έντονα το φόβο της επισκίασης, αν και μπορεί να είναι πολύ ικανοί νοσηλευτές. Συνήθως, κατέχουν μία θέση εντός της ομάδας που τους δίνει την αίσθηση ελέγχου και δύναμης, οπότε οποιαδήποτε «εισβολή» συναδέλφου με περισσότερα αντικειμενικά προσόντα, ενεργοποιεί το φόβο της επισκίασης του μέχρι τότε «ισχυρού». Συνήθως, είναι ανίκανοι να κατανοήσουν τα αποτελέσματα της συμπεριφοράς τους, την οποία δεν αντιλαμβάνονται ως βίαιη και

σκληρή. Συνήθως πρόκειται για προσωπικότητες με ανικανοποίητη προσωπική ή επαγγελματική ζωή. Άτομα με ανικανοποίητα «Θέλω», που μπορεί να μην έχουν βρει τρόπους διοχέτευσης του άγχους και εκπλήρωσης των φιλοδοξιών τους. Αδύναμες προσωπικότητες, που κρύβουν την αδυναμία τους μέσα στον εγωκεντρισμό και την άσκηση εξουσίας σε όσους μπορούν. Πιστεύουν ότι μόνο αυτοί μπορούν να προστατέψουν τους ασθενείς και νοιώθουν συχνά ανώτεροι. Μπορεί να είναι και οι ίδιοι θύματα οριζόντιας βίας στο παρελθόν. Δεν χαρακτηρίζονται από ενσυναίσθηση και έχουν χαμηλή ανοχή στη διαφορετικότητα των ανθρώπων. Είναι αυτοί που νοιώθουν ότι πρέπει να σκληραγωγήσουν τους νεότερους, μορφοποιώντας την άσκηση βίας σε τελετουργικό ένταξης [14,15].

Η προσπάθεια να αναγνωριστούν χαρακτηριστικά της προσωπικότητας ενός πιθανού θύματος, σε καμία περίπτωση δεν δικαιολογεί την άνευ ουσιαστικής αιτίας διαρκή άσκηση βίας και τη «θυματοποίηση» των επαγγελματιών. Συνήθως πρόκειται για νέους υπαλλήλους που προσπαθούν να ενταχθούν στο εργασιακό περιβάλλον χωρίς να διαθέτουν φίλους ή εξουσία για να στηριχτούν. Η δυσκολία ένταξης σε ομάδες ή προσαρμογής σε απαιτητικές νέες τεχνικές λόγω διαφορετικής ιδιοσυγκρασίας, αποτελούν σίγουρα ένα πρόσφορο έδαφος για την άσκηση βίαιης συμπεριφοράς απέναντι τους. Ένας επαγγελματίας που προσφάτως έχει προαχθεί ή χαίρει ιδιαίτερης προσοχής και εκτίμησης από τους προϊστάμενους, είναι δυνητικά θύμα τέτοιας συμπεριφοράς. Η χαμηλή αυτοεκτίμηση και η έλλειψη αυτοπεποίθησης, είναι χαρακτηριστικά που δε θα βοηθήσουν ιδιαίτερα ένα επικείμενο θύμα. Να σημειωθεί

ότι οποιαδήποτε διαφορετικότητα (κοινωνική, πολιτισμική, θρησκευτική κλπ), δύναται να αποτελέσει πρόκληση για ένα θύτη στην άσκηση βίας [14,15].

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι επιπτώσεις της οριζόντιας βίας εμφανίζονται σιωπηλά και αθροιστικά. Η τρέχουσα οικονομική κρίση, διαμορφώνει την αίσθηση στο θύμα, ότι οι συμπεριφορές που υφίσταται αποτελούν αναπόφευκτο κακό από το οποίο δεν μπορεί να δραπετεύσει, νοιώθοντας έτσι εγκλωβισμένο. Ψυχοσυναισθηματικές εκδηλώσεις όπως stress, αϋπνοία, καταβολή, κρίσεις πανικού, κατάθλιψη, αυτοκτονικό ιδεασμό, ματαιώση, ακόμα και την αυτοκτονία είναι παρούσες. Το χρόνιο διαπροσωπικό stress, μαζί με την ψυχική εξάντληση που μπορεί να επέλθει από μια μακροχρόνια και συστηματική βίαιη περιβαλλοντική συμπεριφορά προς ένα θύμα, εάν αντέξει και δεν παραιτηθεί από το χώρο εργασίας του, οδηγεί με μαθηματική ακρίβεια στο γνωστό σύνδρομο burn-out. Οι σωματικές βλάβες που μπορεί να προκληθούν, περιλαμβάνουν την εμφάνιση καρδιαγγειακών προβλημάτων, υπέρταση, αίσθημα παλμών και αρρυθμίες, πυροδότηση δερματολογικών και ανοσολογικών παθήσεων.

Η ασφάλεια των ασθενών τίθεται σε κίνδυνο, λόγω των ψυχοσωματικών προβλημάτων που προκύπτουν, δεδομένου ότι ο επαγγελματίας οδηγείται σε σφάλματα κατά την άσκηση των νοσηλευτικών του καθηκόντων (χορήγηση φαρμακευτικών σκευασμάτων, νοσηλευτικές παρεμβάσεις). Με αυτό τον τρόπο ανοίγει ένας φαύλος κύκλος, καθώς η αδυναμία συγκέντρωσης και η ψυχοσυναισθηματική κόπωση προκαλούν επαγγελματικά λάθη με κίνδυνο τη ζωή των

ασθενών. Έτσι ενισχύεται η χαμηλή αυτοεκτίμηση και η χαμηλή παραγωγικότητα, δημιουργώντας πρόσφορο έδαφος για τη συνέχιση άσκησης οριζόντιας βίας από συναδέλφους, οδηγώντας τελικά το θύμα σε πιθανή παραίτηση [16].

Τέλος, οι επιπτώσεις είναι και λειτουργικές για μια υγειονομική μονάδα, λόγω λήψης πολλών αναρρωτικών αδειών του θύματος και περαιτέρω μείωση του ήδη μειωμένου νοσηλευτικού προσωπικού και ειδικά όταν προκύπτει περίπτωση παραίτησης του θύματος [16]. Στην Αμερική το οικονομικό κόστος, σε περίπτωση παραίτησης, είναι τεράστιο για την αντικατάσταση και εκπαίδευση εξειδικευμένων νοσηλευτών, ενώ στην Ελλάδα σίγουρα η αντικατάσταση είναι χρονοβόρα και ίσως σήμερα να είναι και μηδενική.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Πρόσφατες έρευνες δεικνύουν ότι η οριζόντια βία είναι αρκετά διαδεδομένη μεταξύ των νοσηλευτών, σε ποσοστό της τάξεως του 44% - 80%. Οι Johnson και Rea (2009), εξέτασαν το φαινόμενο μεταξύ 249 νοσηλευτριών, μέλη της Washington state emergency nurses association. Κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι το 27,3% είχαν βιώσει bullying στην εργασία τους, εκ των οποίων 18 νοσηλεύτριες δήλωσαν ότι βίωναν 2 αρνητικές πράξεις ημερησίως ή εβδομαδιαίως. Το 93% αναφέρει ότι έχει παραβρεθεί ως μάρτυρας σε περιστατικά οριζόντιας βίας [17,18].

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η βασική αντιμετώπιση του προβλήματος περιλαμβάνει τη μηδενική ανοχή, την αναφορά και καταγραφή τέτοιων

συμπεριφορών, καθώς και την ενημέρωση και κατάρτιση των προϊστάμενων. Η υποστήριξη και προστασία των θυμάτων από τυχόν αντίποινα, είναι σημαντική. Άκρως σημαντική είναι επίσης και η εγρήγορση των προϊστάμενων για ενημέρωση του προσωπικού τους και άνοιγμα διαλόγου. Η εφαρμογή κατευθυντήριων οδηγιών για ηθική συμπεριφορά απέναντι σε συνεργάτες και συναδέλφους καθώς και η εξασφάλιση ίσων ευκαιριών για εκπαίδευση και επιμόρφωση, με στόχο την επαγγελματική ανάπτυξη και βελτίωση των υφισταμένων τους. Η ενθάρρυνση για συνεργασία και επαγγελματισμό, καθώς και η ηθική της

διαφύλαξης της ιδιωτικότητας των συναδέλφων είναι ουσιαστικά βήματα για την ομάδα [18,6].

Η αντιμετώπιση της οριζόντιας βίας, αποτελεί ένα σημαντικό βήμα προς την ισχυροποίηση του νοσηλευτικού επαγγέλματος. Η ισχυροποίηση δεν περιορίζεται μόνο στην καλύτερη επιστημονική κατάρτιση του νοσηλευτικού προσωπικού. Επεκτείνεται στην παροχή ποιοτικότερων νοσηλευτικών υπηρεσιών προς τους ασθενείς, αλλά και την αποδοχή του δέοντος σεβασμού από τους υπόλοιπους επαγγελματίες υγείας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. <https://en.wikipedia.org/wiki/Mobbing>
2. Τσιάμα Μ. Χ. (2013). Το φαινόμενο της ηθικής/ψυχολογικής παρενόχλησης στο χώρο της εργασίας: εννοιολογικοί προσδιορισμοί. Εθνικό Ινστιτούτο Εργασίας Και Ανθρώπινου Δυναμικού. Άρθρα και Μελέτες 9/2013
3. Stanley KM., So many names for bad behavior? S C Nurse, Jan 2010; 17(1): 2.
4. Vessey, J., DeMarco, R., Gaffney, D. A., & Budin, W. (2009). Bullying of staff Registered Nurses in the Workplace: A preliminary study for developing personal and organizational strategies for the transformation of hostile to healthy workplace environments. Journal of Professional Nursing, 25(5), 299-306.
5. Sharp S, Thompson D, and Arora T, School Psychology International, Feb 2000; 21: 37 - 46. The culture of the nursing workplace: a review of the evidence and interventions for change. Journal of Nursing Management, 17, 288-293.
6. Becher J, Visovsky C. Horizontal violence in nursing. Medsurg Nurs, Jul 2012; 21(4): 210-3, 232. 2012
7. Vessey, J.A., DeMarco, R.F., & DiFazio, R. (2011). Bullying, harassment, and horizontal violence in the nursing workforce in The Workplace. Springer Publishing Company
8. Thobaben M. Horizontal Workplace Violence Home Health Care Management Practice, Dec 2007; 20: 82 - 83.2007
9. Roberts, S.J., Demarco, R., Griffin, M. (2009). The effect of oppressed group behaviors on How Long before It Hurts? : An Investigation into Long-Term Bullying

10. Gerardi D, Connell, M.K. (2007). The emerging culture of health care: From the horizontal violence to true collaboration. *Nebraska Nurse*, 40(3), 16-18.
11. Roberts, S.J. Lateral Violence in Nursing: A Review of the Past Three Decades. *Nursing Science Quarterly* 2015, Vol. 28(1) 36 – 41. The Author(s) 2014 Reprints and permissions sagepub.com/journalsPermissions.nav: Available from: nsq.sagepub.com
12. Bartholomew K., RN, MN. Ending Nurse-to-Nurse Hostility Why Nurses Eat Their Young and Each Other. 2nd ed. United States of America: HCPro; 2014.
13. Duffy E. (1995) Horizontal violence: a conundrum for nursing. *Collegian* 2, 5-17
14. Christie W., Sara Jones. Lateral Violence in Nursing and the Theory of the Nurse as Wounded Healer. *OJIN: The Online Journal of Issues in Nursing* Vol. 19 No. 1. Available from: <http://www.nursingworld.org/MainMenuCategories/ANAMarketplace/ANAPeriodicals/OJIN/TableofContents/Vol-19-2014/No1-Jan-2014/Articles-Previous-Topics/Lateral-Violence-and-Theory-of-Wounded-Healer.html>. [Accessed 29th November 2016]
15. Stanley, K., Martin, M., Michel, Y., Welton, M., & Nemeth, S. (2007). Examining lateral violence in the Nursing workplace. *Issues in Mental Health Nursing*, 28(11), 1247-1265.
16. Bloom E.M. (2014). Horizontal Violence Among Nurses: Experiences, Responses and Job Performance. Available from: http://digitalcommons.uri.edu/oa_diss
17. Jacobs, D., & Kyzer, S. (2010). Upstate AHEC lateral violence among nurses project. *South Carolina Nurse*, 17(1), 1.
18. Quine, L. (2001). Workplace bullying in nurses. *Journal of Health Psychology*, 6(1), 73-84.

Horizontal violence in Nursing

Tsimoulaki Evangelia, R.N.

Emergency Department, General Hospital «Tzaneio», Piraeus, Greece

ABSTRACT

One's effort to clarify the definition of horizontal labour violence is of great importance, due to the variety of definitions that are mentioned in the worldwide scientific literature. Furthermore, the reference of multiple forms of such violence herein the nurse professional group is challenging, as well.

Another fact of great importance is that, any form of professional violence (horizontal violence, horizontal mobbing) in the work place environment can be possibly escalated and include even physical abuse (Bullying), besides the psychological and emotional impact for the victim. The definitions of Horizontal violence, Mobbing and Bullying, include a repeated negative behaviour emanating from at least one "predator" towards at least one "victim", with work status differences and the existence or lack of physical abuse (Bullying).

Horizontal violence is a hostile, aggressive and harmful behaviour which is either overt or concealed and is pointed from an individual to another individual of the same working rank and causes intense emotional pain at the victim. The manifestations vary from humiliating tasks assignment or the victim's efforts undermining to clearly aggressive behaviors (criticism, intimidation, sarcasm etc.). The reason behind this phenomenon is multifactorial extended not only towards the working environment but also to the personal characteristics of the "predator" as well as the possible "victim".

The researchers emphasize the high incidence of the phenomenon, as well as the cost that is induced by the violent behaviors to both the health professionals and the hospital. Finally, they point out the paradox of the presence of violence inside a system that is designed to promote health.



Keywords: Bullying, Mobbing, Horizontal violence, Lateral violence, Nursing



Citation

T. Evangelia. Horizontal violence in Nursing. Scientific Chronicles 2017; 22(S1): 51-58

Συγγραφέας επικοινωνίας

Ευαγγελία Τσιμουλάκη, E-mail: tsimval@hotmail.com

Εγκεφαλικές μεταστάσεις: ποιές, πότε και σε ποιούς χειρουργούνται

Ν. Σακελλαρίδης, Κ. Γούναρης

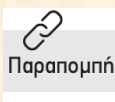
Νευροχειρουργικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Γίνεται ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σχετικά με την αντιμετώπιση των εγκεφαλικών μεταστάσεων. Μονήριες μεταστάσεις γενικά χειρουργούνται εφόσον έχουν Karnofsky τουλάχιστον 70 (περιπατητικοί), είναι ηλικίας λιγότερο από 65 ετών και δεν έχουν ενεργό νόσο αλλού. Στη συνέχεια ακολουθεί ακτινοθεραπεία. Μόνο ακτινοθεραπεία γίνεται στις υπόλοιπες περιπτώσεις. Η ακτινοχειρουργική μπορεί γενικά να αντικαταστήσει τη χειρουργική. Πολλαπλές μεταστάσεις συζητούνται επίσης.



Λέξεις ευρετηρίου: Εγκεφαλικές μεταστάσεις, χειρουργείο, ακτινοθεραπεία, ακτινοχειρουργική



Ν. Σακελλαρίδης, Κ. Γούναρης. Εγκεφαλικές μεταστάσεις: ποιές, πότε και σε ποιούς χειρουργούνται. Επιστημονικά Χρονικά 2017;22(S1): 59-63

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Νέες χειρουργικές τεχνικές, όπως η νευροπαρακολούθηση, η νευροπλοήγηση κλπ μειώνουν τη μετεγχειρητική θνητότητα κι επιτρέπουν την χειρουργική αντιμετώπιση σε δυσκολότερες περιπτώσεις εγκεφαλικών μεταστάσεων. Τα προσωπικά μας αποτελέσματα βελτιώνονται.

Όμως, το 50% των δαπανών υγείας μιας χώρας είναι για ασθενείς που βρίσκονται στο τελευταίο εξάμηνο της ζωής τους. Οι εγκεφαλικές μεταστάσεις αντιπροσωπεύουν προχωρημένη νόσο με δυσμενή γενικά πρόγνωση.

Η κλασική θεραπεία των εγκεφαλικών μεταστάσεων είναι η ακτινοθεραπεία, η οποία προσφέρει μέση επιβίωση 3-6 μηνών. Συγκεκριμένα διακρίνουμε τρεις ομάδες:

- 1η ομάδα με κλίμακα Karnofsky τουλάχιστον 70 (περιπατητικός τον περισσότερο χρόνο), ηλικία <65 έτη, σταθερή για 3 μήνες πρωτοπαθή νόσο και χωρίς άλλες εξωκράνιες εντοπίσεις: 7,1 μήνες.
- 2η ομάδα (οι υπόλοιποι) 4,2 μήνες.
- 3η ομάδα με Karnofsky 60 ή λιγότερο, 2,3 μήνες.

Όσο προχωρεί η ογκολογική αντιμετώπιση, περισσότεροι προγνωστικοί παράγοντες,

όπως ο ιστολογικός τύπος της μετάστασης γίνονται σημαντικοί.

Η επιβίωση 1 έτους μετά θεραπεία ήταν γενικά 15% το 1983-1989 και 34% το 2005-2009.

Το 40% των ασθενών παραμένουν και σήμερα σε ομάδες δυσμενούς πρόγνωσης και πεθαίνουν γρήγορα.

Μπορεί η χειρουργική αντιμετώπιση (ή η ακτινοχειρουργική) να επιμηκύνει σημαντικά την επιβίωση σε επιλεγμένα περιστατικά και σε ποιά;

ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟ ΜΕ Η ΧΩΡΙΣ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ;

Υπάρχουν τρεις τυχαιοποιημένες μελέτες ελέγχου [1-3] και τρεις αναδρομικές μελέτες παρακολούθησης (cohort) που συγκρίνουν το απλό χειρουργείο με το χειρουργείο συν ακτινοθεραπεία στην αντιμετώπιση μονήρους εγκεφαλικής μετάστασης. Τα συμπεράσματα είναι:

- Η υποτροπή είναι σπανιότερη τόσο στην αρχική θέση όσο και στον εγκέφαλο γενικά μετά από ακτινοθεραπεία
- Το χρονικό διάστημα μέχρι την υποτροπή είναι μακρότερο
- Ο θάνατος από νευρολογικές αιτίες είναι σπανιότερος. Η συνολική επιβίωση δεν βελτιώθηκε
- Για αποφυγή των παρενεργειών της ακτινοθεραπείας ει δυνατόν να μην ακτινοβολείται ο υπόκαμπος
- Απόδειξη επιπέδου 1

ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ Η ΧΩΡΙΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟ;

Υπάρχουν τρεις τυχαιοποιημένες μελέτες ελέγχου που συγκρίνουν χειρουργείο με ακτινοθεραπεία με απλή ακτινοθεραπεία[4-6].

- Η συνδυασμένη θεραπεία υπερέχει σε αυτοεξυπηρετούμενους ασθενείς που περνούν <50% του χρόνου τους στο κρεβάτι, ηλικίας <65 ετών, με ελεγχόμενη πρωτοπαθή νόσο και χωρίς άλλη εξωκράνια εντόπιση (απόδειξη 1ου επιπέδου)
- Ασθενείς με συνδυασμό χειρουργείου κι ακτινοθεραπείας ζουν μέσο κατά μέσο όρο 9-10 μήνες έναντι 3-6 μηνών μετά απλή ακτινοβολία
- Ασθενείς με μη μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονος σταδίου 1 ή 2 επιζούν τουλάχιστον 12 μήνες μετά τη συνδυασμένη θεραπεία και 10-30% επιζούν τουλάχιστον 5 χρόνια. Στην περίπτωση αυτή προηγείται το χειρουργείο στον εγκέφαλο κι ακολουθεί στον πνεύμονα μετά 3 τουλάχιστον εβδομάδες[7].
- Επίσης οι χειρουργηθέντες ασθενείς καλής πρόγνωσης είχαν καλύτερο νευρολογικό έλεγχο της νόσου και καλύτερη ποιότητα ζωής, χωρίς αυξημένη μετεγχειρητική θνητότητα
- Για τους ίδιας κατηγορίας ασθενείς μπορεί να ωφελήσει επανεγχείρηση μετά τοπική υποτροπή (απόδειξη επιπέδου 3)[8].
- Επεκτείνονται αυτά τα συμπεράσματα για όλες τις μεταστάσεις;

Όχι. Όπως δείχνει μια μεταανάλυση Cochrane στις τρεις τυχαιοποιημένες μελέτες, ασθενείς που δεν έχουν καλό επίπεδο συνειδήσεως ή έχουν ενεργό νόσο αλλού, δεν ωφελούνται από το χειρουργείο[9].

Το χειρουργείο δεν χρησιμοποιείται στις ακτινευαίσθητες μεταστάσεις από μικροκυτταρικό καρκίνο πνεύμονος, λευχαιμία, λέμφωμα, πολλαπλούν μυέλωμα, γερμίνωμα κλπ.

ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟ Η ΜΕ ΑΚΤΙΝΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ;

Χειρουργείο και ακτινοθεραπεία ή ακτινοχειρουργική και ακτινοθεραπεία;

Υπάρχουν 4 αναδρομικές μελέτες παρακολούθησης που γενικά δίνουν ισοδύναμα αποτελέσματα (Απόδειξη 2ου επιπέδου)[10-11].

Το χειρουργείο προτιμείται σε μεγάλες μεταστάσεις >3cm και παρεκτόπιση μέσης γραμμής >1cm και η ακτινοχειρουργική σε επιβαρυσμένους ασθενείς και δύσκολα προσπελάσιμες βλάβες.

Στις ακτινοανθεχτικές μεταστάσεις από νεφρό, μελάνωμα ή σάρκωμα, η μη έλεγχος της τοπικής νόσου μετά ακτινοχειρουργική είναι 20-25% στους 3 μήνες. Έτσι, αν είναι προσβάσιμοι, προτιμείται η χειρουργική αφαίρεση. Προφανώς το χειρουργείο προτιμείται κι επί αγνώστου πρωτοπαθούς ή όταν απαιτείται βιοψία λόγω αμφιβολιών στη διάγνωση. Ο κίνδυνος λαθεμένης ακτινολογικής διάγνωσης είναι ακόμη και σήμερα 2-3% και με τη χρήση μόνο αξονικής τομογραφίας είναι γύρω στο 10%.

Επίσης η ακτινοχειρουργική προτιμείται σε πολλαπλές (μέχρι 4) μεταστάσεις, όπου σε συνδυασμό με ακτινοθεραπεία έχει καλύτερα αποτελέσματα

λειτουργικότητας αλλά όχι επιβίωσης από την απλή ακτινοθεραπεία (απόδειξη επιπέδου 1)[12].

Ασθενείς με μέχρι 3 προσβάσιμες μεταστάσεις και ευνοϊκούς τους υπόλοιπους παράγοντες έχουν αυξημένο προσδόκιμο επιβίωσης μετά χειρουργική αφαίρεση (απόδειξη επιπέδου 3)[13].

Η στενή παρακολούθηση για πιθανή ακτινοθεραπεία μετά χειρουργείο δεν δικαιολογείται από την υπάρχουσα βιβλιογραφία, ενώ δικαιολογείται με ασθενή απόδειξη μετά ακτινοχειρουργική (απόδειξη επιπέδου 3)[14].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- i. Το χειρουργείο να συνοδεύεται από ακτινοθεραπεία
- ii. Ο συνδυασμός χειρουργείου κι ακτινοθεραπείας υπερέχει της απλής ακτινοθεραπείας σε επιλεγμένα περιστατικά (Karnofsky>70, ηλικίας <65 ετών, με ελεγχόμενη πρωτοπαθή νόσο και χωρίς άλλη εξωκράνια εντόπιση
- iii. Χειρουργείο κι ακτινοχειρουργική δίνουν παρόμοια αποτελέσματα. Το καθένα έχει τα πλεονεκτήματά του.
- iv. Στις πολλαπλές μεταστάσεις κι υποτροπές υπάρχουν συγκεκριμένες οδηγίες.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Patchell RA , Tibbs PA , Regine WF , et al . Postoperative radiotherapy in the treatment of single brain metastases to the brain. JAMA 1998;280: 1485 – 9 .
2. Aoyama H , Shirato H , Tago M , et al. Stereotactic radiosurgery plus wholebrain radiation therapy vs stereotactic radiosurgery alone for treatment of brain metastases: a randomized controlled trial . JAMA 2006;295: 2483 – 91 .

3. Muller RP , Soffi etti R , Abacioglu MU , et al . Adjuvant whole - brain radiotherapy versus observation after radiosurgery or surgical resection of 1 – 3 cerebral metastases: results of the EORTC 22952 - 26001 study . J Clin Oncol 2009;27: 89s.
4. Patchell RA , Tibbs PA , Walsh JW , et al . A randomized trial of surgery in the treatment of single metastases to the brain. N Engl J Med 1990 ; 322 : 494 – 500 .
5. Vecht CJ , Haaxma- Reiche H , Noordijk EM , et al . Treatment of single brain metastasis: radiotherapy alone or combined with neurosurgery? Ann Neurol 1993 ; 33 : 583 – 90 .
6. Mintz AH , Kestle J , Rathbone MP , et al . A randomized trial to assess the efficacy of surgery in addition to radiotherapy in patients with a single cerebral metastasis. Cancer 1996 ; 78 : 1470 – 6 .
7. Kelly K , Bunn PA . It is time to reevaluate our approach to the treatment of brain metastases in patients with non – small cell lung cancer? Lung Cancer 1998 ; 20 : 85 – 91 .
8. Vogelbaum MA , Suh JH . Resectable brain metastases . J Clin Oncol 2006 ; 24 : 1289 – 94 .
9. Patil CG, Pricola K, Sarmiento JM, Garg SK, Bryant A, Black KL. Whole brain radiation therapy (WBRT) alone versus WBRT and radiosurgery for the treatment of brain metastases. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 9. [DOI: 10.1002/14651858.CD006121.pub3]
10. Soffi etti R , Costanza A , Laguzzi E , Nobile M , Rud à R . Radiotherapy and chemotherapy of brain metastases . J Neuro - Oncol 2005 ; 75 : 1 – 12 .
11. Rades D , Kueter JD , Veninga T , Gliemroth J , Schild SE . Whole brain radiotherapy plus stereotactic radiosurgery (WBRT + SRS) versus surgery plus whole brain radiotherapy (OP + WBRT) for 1 – 3 brain metastases: results of a matched pair analysis . Eur J Cancer 2009 ; 45 : 400 – 4 .
12. Andrews DW , Scott CB , Sperduto PW , et al . Whole brain radiation therapy with or without stereotactic radiosurgery boost for patients with one to three brain metastases: phase III results of the RTOG randomised trial . Lancet 2004 ; 363 : 1665 – 72 .
13. Pollock BE , Brown PD , Foote RL , et al . Properly selected patients with multiple brain metastases may benefit from aggressive treatment of their intracranial disease . J Neuro Oncol 2003 ; 61 : 73 – 80 .
14. Kocher, M, Soffi etti, R, Abacioglu, U et al. Adjuvant whole-brain radiotherapy versus observation after radiosurgery or surgical resection of one to three cerebral metastases: results of the EORTC 22952-26001 study. J Clin Oncol. 2011; 29: 134–141

Lecture Abstract

Brain metastases: Whom, when and for which lesions should we operate?

N. Sakellaridis, K. Gounaris

Department of Neurosurgery, General Hospital «Tzaneio», Piraeus, Greece

ABSTRACT

We review the current bibliography concerning brain metastases. Single lesions with Karnofsky performance scale at least 70, age less than 65 years old and no active disease elsewhere should generally be operated and treated with radiotherapy. Radiosurgery can be used instead of surgery. All other patients should be treated with radiotherapy only. Multiple cerebral metastases are also discussed.



Keywords: brain metastases, surgery, radiotherapy, radiosurgery



Citation

N. Sakellaridis, K. Gounaris. Brain metastases: Whom, when and for which lesions should we operate? Scientific Chronicles 2017; 22(S1): 59-63

Συγγραφέας επικοινωνίας

Νίκος Σακελλαρίδης, E-mail: nicksac2@hotmail.com

Η μέθοδος της επιφανειακής τοπογραφίας στην ορθοπαιδική κλινική πράξη και έρευνα

Δρ. Θεόδωρος Β. Γρίβας

Συντονιστής Διευθυντής του Τμήματος Ορθοπαιδικής και Τραυματολογίας, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο», Πρόεδρος της Ελληνικής Εταιρείας Σπονδυλικής Στήλης, Chief Editor of Scoliosis and Spinal Disorders

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τις τελευταίες πέντε δεκαετίες έχουν αναπτυχθεί πολλαπλά συστήματα για την επιφανειακή τοπογραφία – επιφανειομέτρηση, τα οποία χρησιμοποιούνται στην κλινική αξιολόγηση των σπονδυλικών παραμορφώσεων και ιδιαιτέρως στην ιδιοπαθή σκολίωση. Ο πρωταρχικός στόχος των συστημάτων της επιφανειακής τοπογραφίας – επιφανειομέτρησης είναι α) να μειώσει την ανάγκη λήψη ακτινογραφιών, β) να μειώσει την έκθεση των παιδιών σε ακτινοβολία και γ) να παράσχει τρισδιάστατη καταγραφή – μέτρηση της σωματικής επιφάνειας του κορμού (κυρίως της πλάτης), σε αντίθεση με τις ακτινογραφίες – εξετάσεις, οι οποίες παρέχουν πληροφορίες μόνο επί των δύο διαστάσεων.

Στην εισήγηση αυτή αναφέρονται οι κίνδυνοι από την πολλαπλή λήψη κλασικών ακτινογραφιών, περιγράφονται τα πιο γνωστά συστήματα επιφανειακής τοπογραφίας – επιφανειομέτρησης, και τέλος αναφέρονται ερευνητικές εργασίες του συγγραφέα, στηριγμένες στην επιφανειακή τοπογραφία, οι οποίες προσέφεραν νέες πληροφορίες στον τομέα της Ορθοπαιδικής.



Λέξεις ευρετηρίου: σκολίωση, σπονδυλικές παραμορφώσεις, επιφανειακής τοπογραφία, ακτινοβολία, ορθοπαιδική έρευνα επιφανειακής τοπογραφίας



Παραπομπή

Θ. Γρίβας. Η μέθοδος της επιφανειακής τοπογραφίας στην ορθοπαιδική κλινική πράξη και έρευνα. Επιστημονικά Χρονικά 2017;22(S1): 64-82

Η έκθεση στην ακτινοβολία και η σκολίωση

Η σκολίωση είναι μια τρισδιάστατη παραμόρφωση/καμπύλη της σπονδυλικής στήλης με στροφή των σπονδύλων της καμπύλης. Στην σκολίωση εμφανίζεται επίσης ασυμμετρία του θωρακικού κλωβού [1,2].

Η βαρύτητα της σκολίωσης εκτιμάται συνήθως με ακτινολογικό έλεγχο. Η γωνία Cobb είναι η τυπική μέτρηση που

χρησιμοποιείται για την ποσοτικοποίηση της βαρύτητας της σκολίωσης και είναι η γωνία που σχηματίζεται στο μετωπιαίο επίπεδο μεταξύ των δύο πλέον κεκλιμένων τελικών (άνω και κάτω) σπονδύλων της καμπύλης σε μια οπίσθια-πρόσθια (ΟΠ) ακτινογραφία. Μια γωνία Cobb ίση ή μεγαλύτερη των 10 μοιρών θεωρείται ως ελάχιστη γωνίωση για τη διάγνωση της σκολίωσης [3].

Κίνδυνοι της συχνής έκθεσης στην ακτινοβολία – Χ

Η παρακολούθηση των παιδιών που έχουν σκολίωση απαιτεί τον συχνό ακτινολογικό έλεγχο με ακτινογραφίες. Η συχνή αυτή έκθεση στην ακτινοβολία – Χ ενέχει πολλούς κινδύνους που ο κυριότερος είναι η ανάπτυξη κακοηθειών σε μεγαλύτερη ηλικία και η μεγαλύτερη θνητότητα σε σχέση με τον υπόλοιπο πληθυσμό [4,5,6]. Μεγαλύτερο κίνδυνο έχουν τα κορίτσια να αναπτύξουν νεοπλασματική εξεργασία στους μαστούς των σε μεγαλύτερη ηλικία εκτός βέβαια από κακοήθειες άλλων οργάνων, όπως Θυρεοειδούς και πνευμόνων, αίματος (λευχαιμία) πεπτικού κλπ [4]. Ενδεικτικά αναφέρεται ότι σε μια πρόσφατη μελέτη στην Δανία βρέθηκε ότι το συνολικό ποσοστό καρκίνου στην μελετηθείσα ομάδα απόμων με σκολίωση το συνολικό ποσοστό του καρκίνου ήταν 4,3%, το οποίο είναι πέντε φορές υψηλότερη από ό,τι σε σχέση με το Δανικό πληθυσμό της ίδιας ηλικίας και μάλιστα το ποσοστό του καρκίνου ενδομητρίου και του καρκίνου του μαστού ήταν πιο συχνό [6].

Το άρθρο αυτό εστιάζεται στην επιφανειακή τοπογραφία αλλά λόγω της σοβαρότητας του θέματος της επικινδυνότητας της ακτινοβολίας στα παιδιά που εξετάζονται για σκολίωση παρατίθεται επιπλέον βιβλιογραφία για περαιτέρω μελέτη του θέματος για κάθε ενδιαφερόμενο, [7-15].

Προσπάθεια ελάττωσης των κινδύνων της συχνής έκθεσης στην ακτινοβολία – Χ στα παιδιά με σκολίωση

Η ελάττωσης της βλαβερής επίδρασης της ακτινοβολίας Χ στα παιδιά με σκολίωση που εκτίθενται συχνά στην ακτινολογική εξέταση έχει επιχειρηθεί με ορισμένους τρόπους όπως, η λήψη οπισθοπρόσθιων

ακτινογραφιών αντί προσθοπρόσθιων, η χρήση ακτινολογικών συστημάτων με εκπομπή μικρότερης ακτινοβολίας, ή ακόμη χρησιμοποιήθηκε η μαγνητική τομογραφία για μέτρηση της σκολιωτικής καμπύλης [16-17]. Η δημιουργία πρόσφατα του συστήματος EOS, (σύστημα χαμηλής ακτινοβολίας), συνεισφέρει μέγιστα στην μείωση της έκθεσης των παιδιών αυτών στην ακτινοβολία [18,19, 20]. Αξίζει να σημειωθεί ότι ο εφευρέτης του συστήματος αυτού, ο φυσικός George Charpak, έλαβε γιαυτό το βραβείο Νόμπελ στην φυσική το 1992.

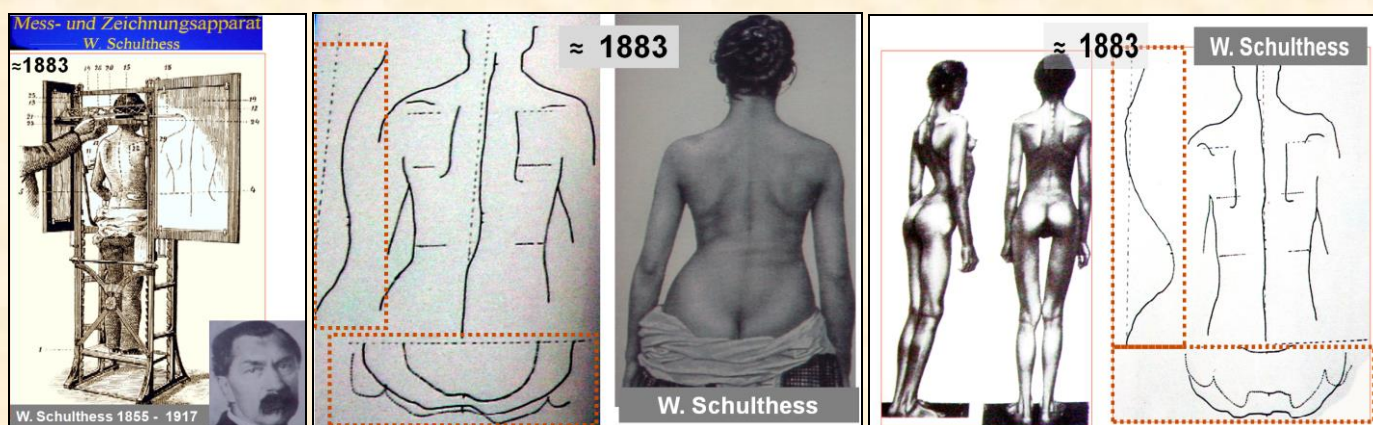
Η διεθνής επιστημονική εταιρεία International Society on Scoliosis Orthopaedic and Rehabilitation Treatment (SOSORT), στο επιστημονικό περιοδικό της Scoliosis and Spinal Disorders το 2012 δημοσίευσε ένα σπουδαίο Consensus άρθρο στο οποίο ανασκοπείται η διεθνούς βιβλιογραφίας σχετικά με τις παρενέργειες της έκθεσης στην ακτινοβολία x στον παιδιατρικό πληθυσμό που σχετίζεται με την αξιολόγηση και τη θεραπεία της σκολίωσης. Στο άρθρο αυτό επανεξετάστηκαν οι εναλλακτικές μέθοδοι της σπονδυλικής αξιολόγησης και απεικόνισης και προτάθηκαν οι στρατηγικές για τη μείωση του αριθμού των ακτινογραφιών. Χρησιμοποιώντας την τεχνική Delphi, τα μέλη της εταιρείας SOSORT συνήνεσαν στο πόσο συχνά θα πρέπει να λαμβάνονται ακτινογραφίες σε κάθε ένα από τα παιδιά και τους εφήβους [21].

Η μέθοδος της επιφανειακής τοπογραφίας στην ορθοπαιδική κλινική πράξη – Τα διάφορα συστήματα

Σήμερα η επιφανειομέτρηση στα παιδιά που εξετάζονται και παρακολουθούνται για ιδιοπαθή σκολίωση (Ι.Σ.) είναι μία εξέταση που έχει υιοθετηθεί

και περιλαμβάνεται στην πρακτική τόσο για κλινικούς όσο και για ερευνητικούς σκοπούς, και μάλιστα σε μεγάλα ειδικά πανεπιστημιακά κέντρα της Αμερικής, της Ευρώπης και αλλού, βλέπετε π.χ., Rosalind Franklin University, North Chicago, IL., Shriners Hospital for Children, Philadelphia, Scoliosis Associates, New York, Shriners

Hospital for Children, St. Louis, Washington University Medical Center, St. Louis, Cincinnati Children's Hospital, Cincinnati., Arkansas Children's Hospital, Little Rock, Heinrich Heine University Hospital, Dusseldorf, Germany.

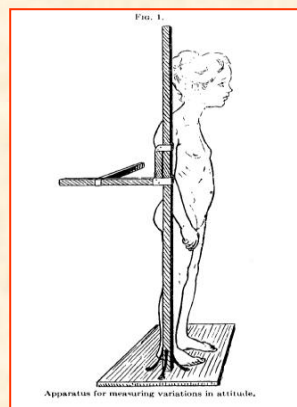


Εικόνα 1. α) Η συσκευή καταγραφής της οπισθίας επιφανείας του κορμού του W. Schulthess, αριστερά φωτογραφία, β) άτομο με σκολίωση, καταγραφή του μετωπιαίου επιπέδου της πλάτης, του οβελιαίου επιπέδου και κατακόρυφη προβολή, μεσαία φωτογραφία, γ) άτομο με λόρδωση, επίσης καταγραφή του μετωπιαίου επιπέδου της πλάτης, του οβελιαίου επιπέδου και κατακόρυφη προβολή, δεξιά φωτογραφία.

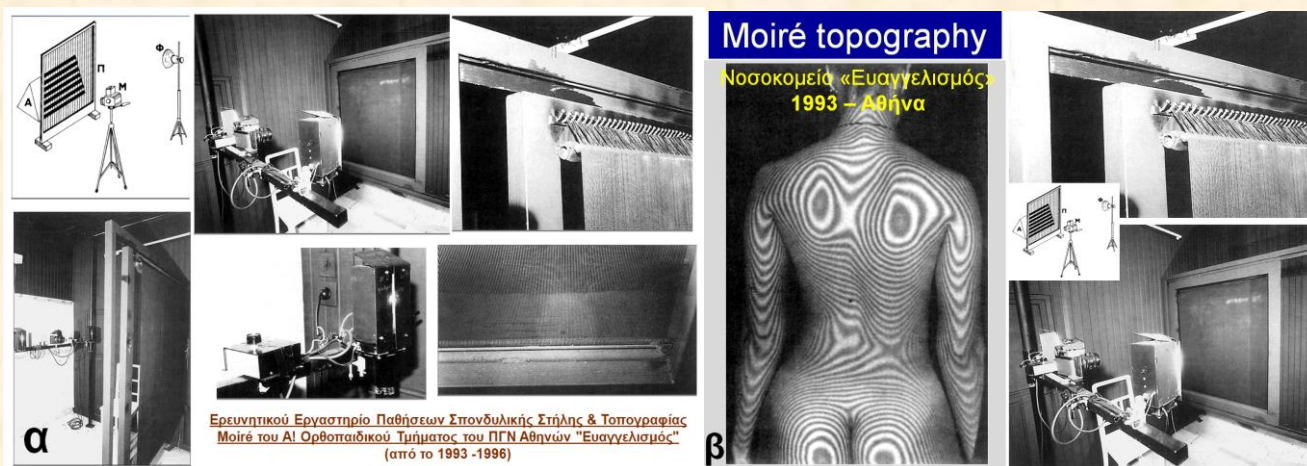
Ιστορικά Στοιχεία

Η ιστορία των συστημάτων αυτών δεν είναι νέα. Στην Ευρώπη ο παιδίατρος W. Schulthess (1855–1917), [22], ανέπτυξε περί το 1883 ένα σύστημα καταγραφής της οπισθίας επιφανείας του κορμού και το χρησιμοποίησε για την εκτίμηση των ασθενών με σκολίωση και κύφωση (εικόνα 1). Ομοίως ο Ορθοπαιδικός Robert W. Lovett 1902, [23], στις ΗΠΑ, δημοσίευσε την χρήση ενός συστήματος για την καταγραφή του οβελιαίου περιγράμματος της οπίσθιας επιφάνειας του κορμού, [εικόνα 2]. Από τη δεκαετία του 1970, έχουν αναπτυχθεί πολλά συστήματα για την επιφανειακή τοπογραφία

– επιφανειομέτρηση και εφαρμόζονται στην κλινική αξιολόγηση των σπονδυλικών παραμορφώσεων και ιδιαιτέρως στην μελέτη της ιδιοπαθούς σκολίωσης.



Εικόνα 2. Η συσκευή καταγραφής της οπισθίας επιφανείας του κορμού του RW Lovett



Εικόνα 3. α) Το σύστημα Τοπογραφίας Moiré που αναπτύχθηκε το 1993 στο Ερευνητικό Εργαστήριο Παθήσεων Σπονδυλικής Στήλης & Τοπογραφίας Moiré του Α' Ορθοπαιδικού Τμήματος του ΠΓΝ Αθηνών "Ευαγγελισμός" από τον συγγραφέα του άρθρου και β) τοπογραφία Moiré σε κορίτσι με σκολίωση, (ίδια περίπτωση).

Ο πρωταρχικός στόχος των συστημάτων της επιφανειακής τοπογραφίας-επιφανειομέτρησης είναι: α) να μειώσει ή στην καλύτερη περίπτωση να εξαλείψει την ανάγκη λήψης ακτινογραφιών και την έκθεση των παιδιών σε ακτινοβολία και β) να παρέχει τρισδιάστατη καταγραφή – μέτρηση της σωματικής επιφάνειας του κορμού (κυρίως της οπίσθιας), σε αντίθεση με την ακτινογραφία – εξέταση η οποία παρέχει πληροφορίες μόνο επί των δύο διαστάσεων [24]. Επισημαίνεται ότι η μέθοδος της επιφανειομέτρησης προστατεύει τους μικρούς ασθενείς από την ακτινοβολία των ακτίνων Χ, οι δε Liu et al 2013, [24], συμπεραίνουν ότι «ένα σύστημα επιφανειομέτρησης μπορεί να θεωρηθεί ως μια εναλλακτική λύση στις ακτινογραφίες στην αξιολόγηση των παιδιών με ιδιοπαθή σκολίωση».

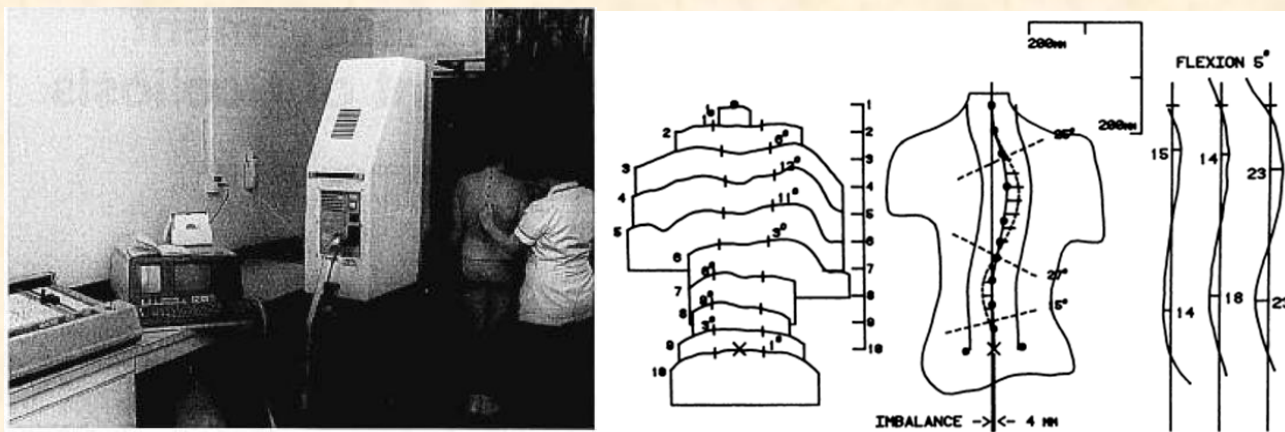
Κατά καιρούς έχουν κατασκευαστεί διάφορα **συστήματα επιφανειομέτρησης**, [24], όπως τα ακόλουθα:

1. Moiré Topography, 1970,
2. Integrated Shape Imaging System (ISIS 1), 1986,

3. Raster Stereophotography, 1988,
4. InSpeck, 1994,
5. Quantec Shape Imaging System (QSI), 1995,
6. Formetric 3D, 1996,
7. ISIS 2, 2003,
8. Milwaukee Topographic System (MTS), 2009.

1. Moiré Topography, 1970,

Η Moiré τοπογραφία ήταν μία από οι πρώτες μεθόδους που χρησιμοποιήθηκαν για την πρώιμη ανίχνευση της σκολίωσης χωρίς ακτινοβολία. Χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά το 1970 από Takasaki [25] με αρχική ακρίβεια βάθους 0,2%, με μέγεθος και βάθος πεδίου $1,8 \times 1,8 \times 0,9 \text{ m}^3$ και μια φωτογραφική μηχανή με ταχύτητα κλείστρου μικρότερη από $1/8$ του δευτερολέπτου. Το σύστημα αποτελείται από δύο φωτεινές πηγές, μια φωτογραφική μηχανή, οθόνη και επιτραπέζιο υπολογιστή. Αυτή η μέθοδος δημιουργήθηκε βασισμένη την μέθοδο Moiré, μέθοδο που χρησιμοποιείται συνήθως στη



Εικόνα 4. Το σύστημα ISIS 1, η διάταξη του συστήματος και η καταγραφή του, (από τον Turner-Smith 1988, τροποποιημένη).

φυσική και την βιομηχανία, [26,27], (εικόνα 3 και 4).

2. Integrated Shape Imaging System (ISIS 1), 1986,

Το σύστημα ISIS 1, εικόνα 4, δημιουργήθηκε το 1986 από την εταιρεία Oxford Metrics (Oxford, UK). Αποτελείται από ένα σαρωτή, μία ειδική κονσόλα με υπολογιστή, ένα plotter και μία σταθερή τηλεοπτική κάμερα που παράγει ένα επίπεδο φως στην πλάτη του ασθενούς, το οποίο στη συνέχεια μετράται από τον υπολογιστή για να ανακτηθεί ένα τρισδιάστατο (3D) σχήμα της οπίσθιας κορμικής επιφάνεια και των μαύρων δεικτών που τοποθετούνται στην πλάτη των ασθενών [28,29].

Παράγει 1000-2000 σημεία 3 διαστάσεων, (3D), δεδομένων. Αρχικά περιγράφηκε ως ένα σύστημα οπτικού σαρωτή και σχεδιάστηκε κυρίως για την αξιολόγηση του σχήματος της οπίσθιας επιφάνειας του κορμού.

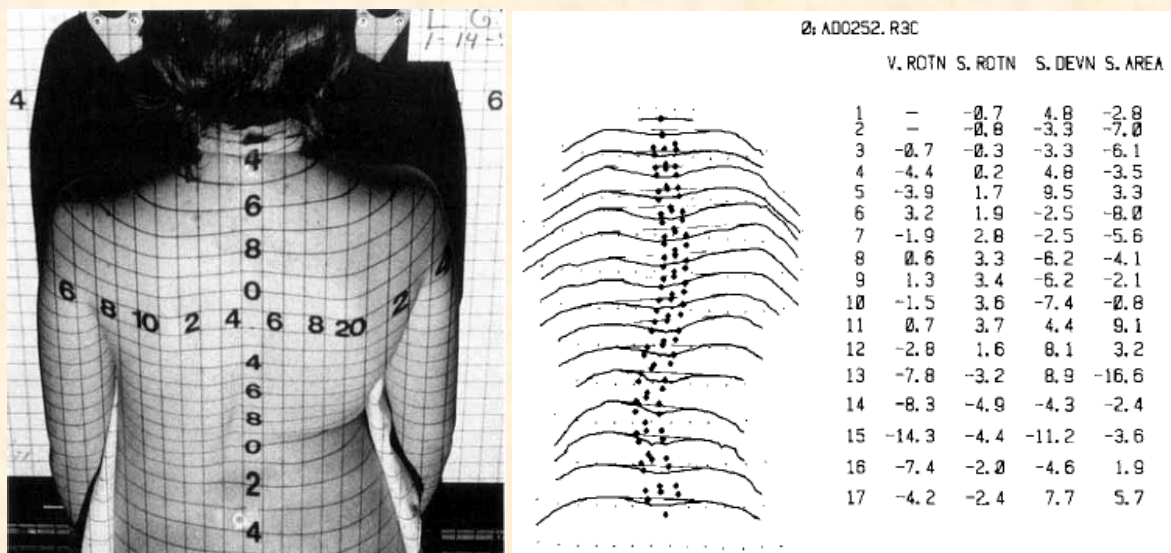
3. Raster Stereophotography, 1988,

Η μέθοδος του ράστερ, (raster), stereophotography αναπτύχθηκε από τον Ian

Stokes στο Πανεπιστήμιο του Vermont το 1988 ως ένα είδος ενισχυμένης μορφής τοπογραφίας Moiré [30]. Το σύστημα αποτελείται από μία μονάδα οπτικού raster-stereography, προβολέα και σύστημα βίντεο απεικόνισης σταθερά συνδεδεμένου στον προβολέα, με μοτέρ ρύθμισης ύψους, έναν υπολογιστή και την οθόνη για τους ασθενείς για να σταθούν μπροστά της. Ένα τετράγωνο πλέγμα προβάλλεται οπτικά πάνω στην πλάτη του ασθενούς, στη συνέχεια αυτό φωτογραφείται από γωνία 30 μοιρών πάνω από τον ασθενή. Οι εικόνες αυτές στα σημεία συνάντησης/διασταύρωσης του προβαλλόμενου οπτικού πλέγματος ψηφιοποιούνται για να ληφθούν οι 3D συντεταγμένες. Περίπου 150-200 σημεία λαμβάνονται σε κάθε πλάτη, (εικόνα 5).

4. InSpeck, 1994

Το InSpeck κατασκευάστηκε στον Καναδά το 1994, (εικόνα 6). Έχει δύο κύρια συστήματα σάρωσης του σώματος: το MegaCapturor II και το MegaCapturor DF4. Και τα δύο αυτά συστήματα χρησιμοποιούν τεχνολογία λευκού φωτός αλογόνου, προβολές phase-shifted Moiré, μια μέθοδο



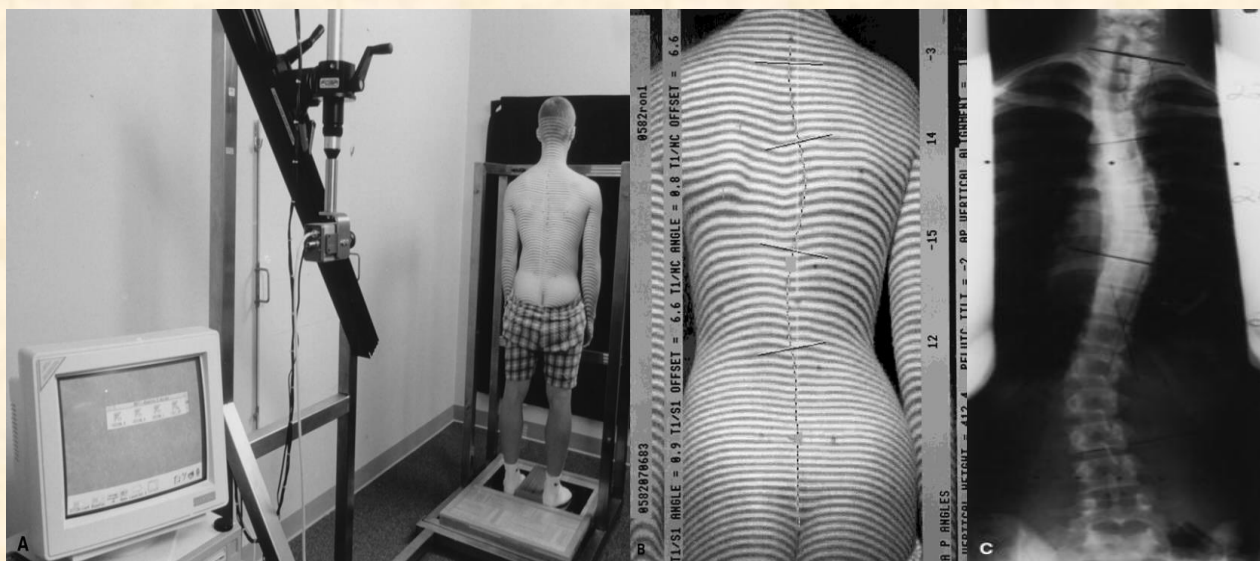
Εικόνα 5. Η προβολή του τετράγωνου πλέγματος στην πλάτη του εξεταζόμενου και η ποσοτικοποίηση της συμμετρίας της πίσω επιφάνεια του κορμού ενός ασθενούς, που προέρχεται από μια φωτογραφία ράστερ, (από τους Stokes et al 1988, τροποποιημένο).

μέτρησης συμβολόμετρου και τεχνική οπτικού τριγωνισμού για την ανακατασκευή 3D μοντέλων. Και τα δύο απαιτούν πολλαπλές λήψεις ή έχουν πολλαπλούς ψηφιοποιητές για να παράγουν μια 3D εικόνα. Το MegaCapturor DF είναι μοναδικό σε σύγκριση με το MegaCapturor II κατά το

ότι έχει μια διπλού πεδίου κάμερα που μπορεί να συλλάβει δύο διαφορετικούς όγκους των μετρήσεων ταυτόχρονα, για παράδειγμα μπορεί να συλλάβει 1-5 άτομα με την κάμερα μεγάλου πεδίου.



Εικόνα 6. Το σύστημα InSpect και η προκύπτουσα καταγραφή του.



Εικόνα 7. Το σύστημα Quantec Shape Imaging System και η καταγραφή μίας σκολίωσης, (τροποποιημένη από τους Sakka and Mehta 1996).

5. Quantec Shape Imaging System (QIS), 1995

Το Quantec Shape Imaging System, (QIS), δημιουργήθηκε από την εταιρεία Quantec Image Processing, στο Ηνωμένο Βασίλειο το 1995. Βασίζεται στην μέθοδο του raster stereography / photography. Συνίσταται από μια ψηφιακή φωτογραφική μηχανή, από ένα λογισμικό ηλεκτρονικού υπολογιστή για τη μέτρηση των 3D εικόνων του κορμού όπως επίσης την καταγραφή και ποσοτικοποίηση της σκολίωσης, από ένα φως αλογόνου-χαλαζία και από ένα θαλαμίσκο. Έχει δυνατότητα καταγραφής της ισορροπίας του κορμού, των σπονδυλικών γωνιών, των οβελιαίων γωνιών, του θωρακικού ύψους, και της επιφανειακής κορμικής ασυμμετρίας. Μετρά μια Q-γωνία αντί της γωνίας Cobb, η οποία συσχετίζεται με την γωνία Cobb και χρησιμοποιείται για τη μέτρηση της σκολίωσης, [32,33], (Εικόνα 7).

6. Formetric 3D, 1996

Το Σύστημα Formetric 4D δημιουργήθηκε στη Γερμανία το 1996 από την εταιρεία DIERS International GmbH. Συνδυάζει την μέθοδο raster stereography και την εμβιομηχανική μοντελοποίηση για την λήψη μετρήσεων της επιφάνειας του σώματος. Χρησιμοποιεί την τεχνολογία γραμμικού raster λευκού φωτός για τη σάρωση ενός αντικειμένου και της σύλληψης των γραμμών raster. Η ράχη του ασθενούς εκτίθεται σε μία raster σάρωση φωτός που καταγράφεται και στην συνέχεια αναλύεται από το μηχάνημα. Το αποτέλεσμα είναι ένα (3D) μοντέλο της ράχης του εξεταζόμενου και στην συνέχεια γίνεται, από τους αλγόριθμους του προγράμματος του κομπιούτερ βασισμένους στην επιφανειακή τοπογραφία, ανακατασκευή της σπονδυλικής στήλης & της πυέλου, (εικόνα 8). Παράγει προβολές της γραμμής συμμετρίας της οπίσθιας κορμικής επιφάνειας στο μετωπιαίο και οβελιαίο επίπεδο και μια εκτίμηση της γραμμή των σπονδυλικών σωμάτων και με βάση αυτήν



Εικόνα 8. α) το Σύστημα Formetric 4D, β) μερικές μορφές από τις καταγραφές του και γ) η μελέτη παιδιού με σκολίωση.

παράγει την γωνία κύφωσης, λόρδωσης και σκολίωσης. Το σημερινό μηχάνημα είναι τέταρτης γενιάς από το 2008. Το σύστημα επιφανειομέτρησης Formetric 4D προσφέρει μετρήσεις, για το περίγραμμα της οπίσθιας επιφάνειας του κορμού σε σχέση με κάθε σπονδυλικό επίπεδο, υπολογίζει την απόκλιση στο μετωπιαίο, οβελιαίο και εγκάρσιο επίπεδο, την περιστροφή της επιφάνειας του κορμού και των σπονδύλων, καθώς επίσης παρέχει πλείστες άλλες πληροφορίες σχετικά με την κύφωση, λόρδωση, πυελική κλίση κ.λπ. Επειδή με τον

ειδικό αλγόριθμο υπολογίζει την σκολιωτική γωνία με βάση την επιφανειακή μορφολογία με ικανοποιητική προσέγγιση, είναι δυνατόν στις μικρές και μέσης βαρύτητας σκολιώσεις να περιορίζεται ο ακτινολογικός έλεγχος στα παιδιά και οι επιβλαβείς συνέπειες της ακτινοβολίας σε αυτά. Επίσης, μπορεί να συγκρίνει τις διαδοχικές εξετάσεις και να αναδείξει τις εκάστοτε επερχόμενες αλλαγές κατά την παρακολούθηση του ασθενούς στο βάθος του χρόνου. Η ακρίβεια του μηχανήματος για την τοπογραφική απεικόνιση είναι 2 mm, η ακρίβεια του

προφίλ είναι υψηλή, ≤ 0.1 mm, η απόκλιση της μέσης τετραγωνικής ρίζας, (r.m.s.), της σπονδυλικής μέσης γραμμής είναι 1.54 mm, η απόκλιση της πλάγιας και προσθοπίθιας r.m.s. είναι < 3 mm, και η μεταβλητότητα (απόκλιση από το σήνηθες)/SD της επαναληψιμότητας του r.m.s. είναι 1.7 mm και 2.8 μοίρες, [34].

Οι Drerup et al, [35], ανέλυσαν 478 εικόνες και συνέκριναν τις ακτινογραφίες με τις σαρώσεις του μηχανήματος Formetric που λήφθηκαν την ίδια ημέρα. Βρήκαν απόκλιση της r.m.s. 4 mm, απόκλιση της r.m.s της σπονδυλικής στροφής 3 μοίρες και δεν υπήρχε σημαντική διαφορά της σπονδυλικής και της επιφανειακής στροφής, συμπέραναν δε ότι οι τιμές αυτές είναι επαρκείς για την εφαρμογή της μεθόδου στην κλινική πρακτική. Έχουν δημοσιευτεί επίσης αρκετές μελέτες για την επαναληψιμότητα και την αξιοπιστία του μηχανήματος Formetric 4D, [36-40].

Στο άρθρο αυτό η εξέταση της επιφανειομέτρησης πραγματοποιούμενη με μηχανήμα Formetric 4D της Diers International GmbH, αναλύεται εκτενέστερα, διότι είναι ένα από τα πλέον σύγχρονα συστήματα επιφανειομέτρησης. Η εξέταση αυτή θεωρείται σήμερα απαραίτητη για την εκτίμηση και παρακολούθηση των παραμορφώσεων της σπονδυλικής στήλης και ιδιαίτερα της ιδιοπαθούς σκολίωσης, πλην όμως αυτό, όπως είναι αυτονόητο, ισχύει για τα κέντρα τα οποία έχουν την δυνατότητα να έχουν και να χρησιμοποιούν την τεχνολογία αυτή, καθεστώς ανάλογο με αυτό των εξετάσεων της αξονικής ή της μαγνητικής τομογραφίας, τα μηχανήματα για την πραγματοποίηση των οποίων, τα τελευταία χρόνια, βρίσκονται σε όλα σχεδόν τα δημόσια και ιδιωτικά ιατρικά κέντρα. Αξίζει

να αναφερθεί ότι παρόμοιο μηχάνημα υπάρχει από τριετίας στο Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «Τζάνειο» και εξυπηρετεί την λειτουργία του λειτουργούντος στο νοσοκομείο Ιατρείου σκολίωσης και σπονδυλικών παραμορφώσεων, είναι δε επί του παρόντος το μοναδικό που υπάρχει σε κρατικό νοσοκομείο στην ελληνική επικράτεια. Κατ' ακολουθίαν των ανωτέρω, το Νοσοκομείο μας το οποίο διαθέτει το ωφέλιμο αυτό μηχάνημα προσφέρει μία ενδεδειγμένη και αξιόπιστη εξέταση στους ασθενείς του, ικανή να αξιολογήσει με τη μεγάλη ακρίβεια την κατάσταση της υγείας τους και να βοηθήσει ουσιαστικά στην βελτίωση και αποκατάστασή της.

Η επόμενη φάση της επιφανειομέτρησης – τοπογραφίας της επιφάνειας είναι να χρησιμοποιηθεί σε δυναμικές συνθήκες. Ειδικά το μηχανήμα Formetric 4D μπορεί να μετρήσει τους κινούμενους ασθενείς με ρυθμό 60 καρτέ ανά δευτερόλεπτο, δίνοντας στον κλινικό ιατρό την ευκαιρία να παρατηρήσει τις αλλαγές στο τρισδιάστατο σχήμα της σπονδυλικής στήλης κατά τη διάρκεια του κύκλου βάδισης του εξεταζόμενου. Οι αρχικές μελέτες από τους Betsch et al 2011, [41], για την αξιοπιστία και την εγκυρότητα της νέας αυτής μεθόδου δείχνουν ότι μπορεί να παράγει ακριβείς μετρήσεις στην πάροδο του χρόνου κατά την βάδιση. Μια σειρά από παρόμοιες μελέτες είναι επίσης σε εξέλιξη.

Το ενδιαφέρον, με το σύστημα αυτό της επιφανειομέτρησης, είναι ότι για την λειτουργία του δεν είναι απαραίτητα αναλώσιμα υλικά.

Η χρήση των διαφόρων μηχανημάτων επιφανειομέτρησης αφορά βεβαίως την Ορθοπαιδική Χειρουργική, δεν σχετίζεται δε

με την Ορθωτική (κατασκευή κηδεμόνων), όπου χρησιμοποιούνται άλλες κλασσικές μέθοδοι, όπως αυτές της λήψης προπλάσματος με γύψο ή με την χρήση ειδικών ψηφιακών μηχανημάτων, (CAD/CAM). Η επιφανειομέτρηση όμως μπορεί να εκτιμήσει τα αποτελέσματα της θεραπείας με κηδεμένες σε παιδιά με σκολίωση.

Περαιτέρω μελέτες και πληροφορίες για την χρήση του συστήματος Formetric 4D μπορεί ο ενδιαφερόμενος αναγνώστης να βρει στην κατωτέρω παρατιθέμενη peer-review βιβλιογραφία [42-45].

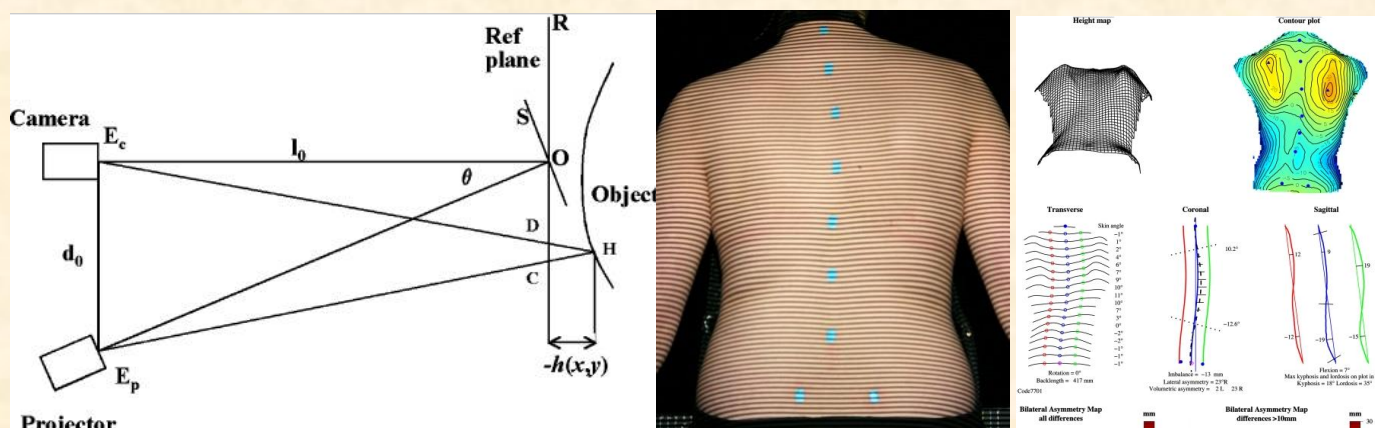
7. Integrated Shape Imaging System 2 (ISIS 2), 2003

Το ISIS 2 αναπτύχθηκε από το 2003, με προκαταρκτικές μελέτες που άρχισαν το 2006 (Εικόνα 9). Πρόκειται για μια βελτίωση του συστήματος ISIS 1 όσον αφορά την ταχύτητα, την ακρίβεια, την αξιοπιστία και την ευκολία στη χρήση. Αποτελείται από ένα stand κάμερας/προβολής, ένα επίπεδο αναφοράς για τον ασθενή να στέκεται και έναν υπολογιστή Mac. Το παραγόμενο μέγεθος pixel είναι $\sim 0,5$ χιλιοστά και η συχνότητα

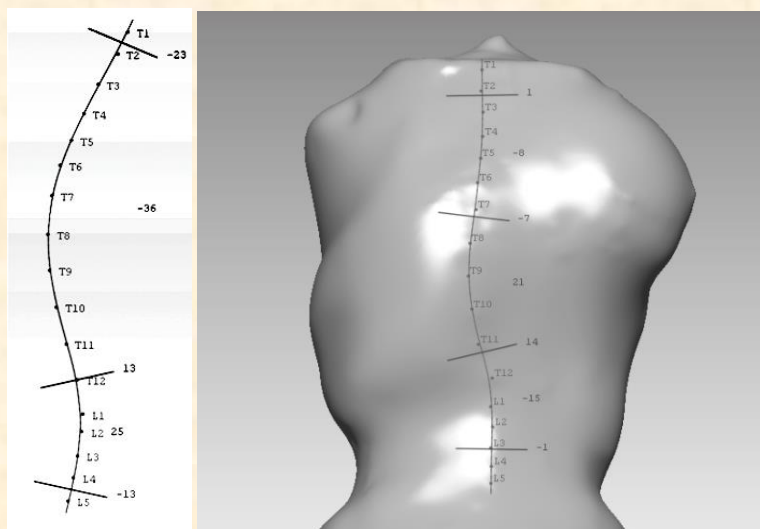
των κροσσών (fringe) είναι $\sim 0,16/\text{min}$ ή $\sim 6,5$ χιλιοστά/κροσσό (fringe), [46]. Η ταχύτητα του κλείστρου της κάμερας είναι 100ms και ο χρόνος που απαιτείται για την ανάλυση των λαμβανόμενων φωτογραφίες είναι μόνο 40 δευτερόλεπτα [47].

8. Milwaukee Topographic System (MTS), 2009.

Το σύστημα MTS δημιουργήθηκε από τους Rankine et al το 2009 στο Νοσοκομείο Παιδών του Wisconsin, του Ιατρικού Κολλεγίου του Wisconsin [48]. Αυτό το σύστημα που αναπτύχθηκε πρόσφατα, βασισμένο στην τεχνολογία raster stereography, αποτελείται από ένα νέο σύστημα λογισμικού, μια φορητή πηγή φωτός και το υλικό, το οποίο μπορεί εύκολα να μεταφερθεί μεταξύ των δωματίων της κλινικής. Το MTS χρειάζεται 30 δευτερόλεπτα για να ολοκληρώσει μια σάρωση εάν λειτουργείται από έναν έμπειρο εξεταστή. Πρόκειται για ένα νέο και γρήγορο εργαλείο μέτρησης 3D, δίνοντας ποσοτικές πληροφορίες και παρέχοντας κάποιες παραμέτρους που από τις κλασσικές ακτινογραφίες δεν μπορούν να μετρηθούν.



Εικόνα 9. ISIS 2, η μέθοδος λειτουργίας του και οι καταγραφές του



Εικόνα 10. Η καταγραφή από το σύστημα Milwaukee Topographic System (MTS),

Ένα άλλο πλεονέκτημα του MTS είναι ότι η χρήση ηλεκτρομαγνητικών αισθητήρων στην ράχη βοηθά να εξαλείφει ο «θόρυβος» που προκαλείται από την κίνηση του ασθενούς κατά τη διάρκεια του χρόνου λήψης των δεδομένων. Ένα λογισμικό βασισμένο στα Windows XP® επιτρέπει στον εξεταστή να επεξεργάζεται εύκολα τα δεδομένα και να τα αποθηκεύει απευθείας στη βάση δεδομένων του ασθενούς. Η μέθοδος της επιφανειακής τοπογραφίας στην ορθοπαιδική έρευνα στην Ελλάδα.

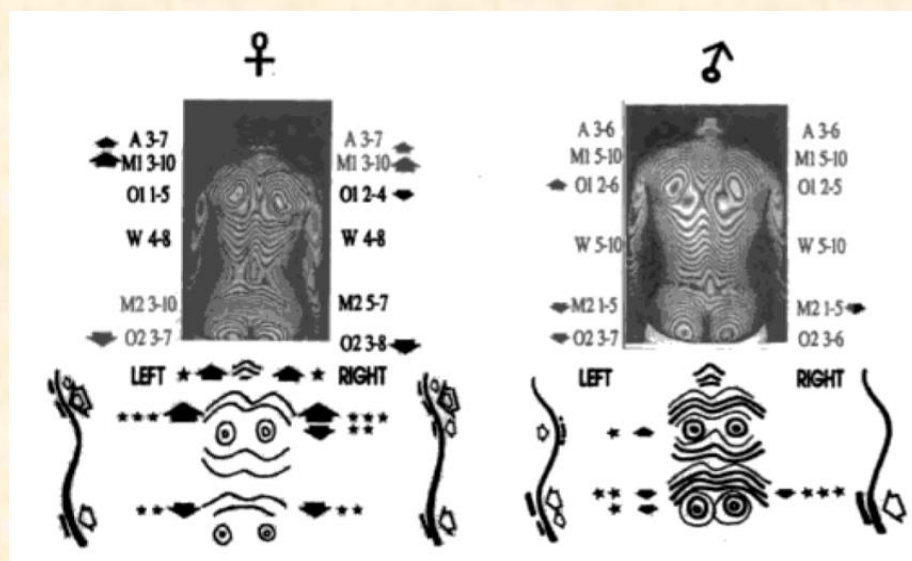
Η μέθοδος της επιφανειακής τοπογραφίας έχει πρόσφατα χρησιμοποιηθεί όχι μόνο στην ορθοπαιδική κλινική πράξη αλλά και στη ορθοπαιδική έρευνα.

Με την ευκαιρία της πρόσκλησης από το επιστημονικό περιοδικό του Τζάνειου Νοσοκομείου για την ανάπτυξης του θέματος αυτού, ο συγγραφέας του άρθρου αυτού παραθέτει τις ερευνητικές μελέτες που προέκυψαν από την χρήση της επιφανειακής τοπογραφίας τόσο με την χρήση της μεθόδου της τοπογραφίας Moiré στο Θεραπευτήριο Αθηνών «Ευαγγελισμός», όσο και με την χρήση του μηχανήματος Formetric 4D που

λειτουργεί στο Ιατρείο σκολίωσης και σπονδυλικών παραμορφώσεων του Τζάνειου νοσοκομείου.

Στο Θεραπευτήριο Αθηνών «Ευαγγελισμός», ο συγγραφέας ανέπτυξε το 1993 το Ερευνητικό Εργαστήριο Παθήσεων Σπονδυλικής Στήλης και Τοπογραφίας Moiré του Α' Ορθοπαιδικού Τμήματος του νοσοκομείου αυτού. Εκεί κατασκευάστηκε ένα, ίσως το πρώτο, σύστημα τοπογραφίας Moiré που για την λήψη των δεδομένων λειτούργησε αρχικά με φωτογραφική μηχανή και μεταγενέστερα με την χρήση ψηφιακής τεχνολογίας με βίντεο και ηλεκτρονικό υπολογιστή, [49], (εικόνα 3).

Μελετήθηκε διαστρωματικά η επιφανειακή μορφολογία της οπίσθιας επιφάνειας του σώματος και οι μεταβολές της, ανάλογα της ηλικίας και του φύλου, στα δύο φύλα με την χρήση της τοπογραφίας Moiré. Απώτερος σκοπός ήταν η δημιουργία βάσης προτύπων δεδομένων, η σύγκριση με αυτά σε πάσχοντες από οσφυοϊσχιαλγία και η συσχέτισή τους με αυτά που προκύπτουν από την τμηματική μελέτη των πλάγιων ακτινογραφιών όλης της σπονδυλικής στήλης. Μελετήθηκαν 122



Εικόνα 11. Συχνότητες των προτύπων του προφίλ σε άνδρες και γυναίκες και οι αλλαγές με τη ηλικία.

άτομα, (61 άνδρες και 61 γυναίκες, ηλικίας 14-70 και 8-82 ετών αντίστοιχα). Οι μελετηθέντες δεν εμφάνιζαν σκολίωση, από την ακτινολογική και κλινική εξέταση. Τυποποιήθηκαν οι συχνότητες των προτύπων των κροσσών, δηλαδή των A, M1, O1, W, M2 και O2, στο δεξιό και στο αριστερό ημιμόριο της οπίσθιας επιφάνειας του σώματος στους άνδρες και στις γυναίκες. Τα ευρήματα έδειξαν ότι στις γυναίκες, με την αύξηση με την ηλικία, αυξάνει η θωρακική κύφωση για την οποία είναι υπεύθυνο το άνω μέρος της ΘΜΣΣ και κατώτερης ΑΜΣΣ. Επίσης εμφανίζεται ελάττωση της οσφυϊκής λόρδωσης για την οποία ευθύνεται το κατώτερο τμήμα της ΟΜΣΣ και αλλαγή της έγκλισης της πυέλου, γεγονός που συμβαίνει και στους άνδρες στους οποίους όμως δεν συμβαίνουν με την πάροδο της ηλικίας αλλαγές στο ανώτερο μέρος του θώρακα όμοιες με τις γυναίκες, (εικόνα 11). Τα ευρήματα της έρευνας αυτής αντανακλούν τις αλλαγές, που συμβαίνουν με την ηλικία, στο ανάγλυφο της οπίσθιας επιφάνειας του κορμού. Υποτέθηκε δε ότι συνδέονται με την οστεοπόρωση και αποτελούν αιτιολογικό

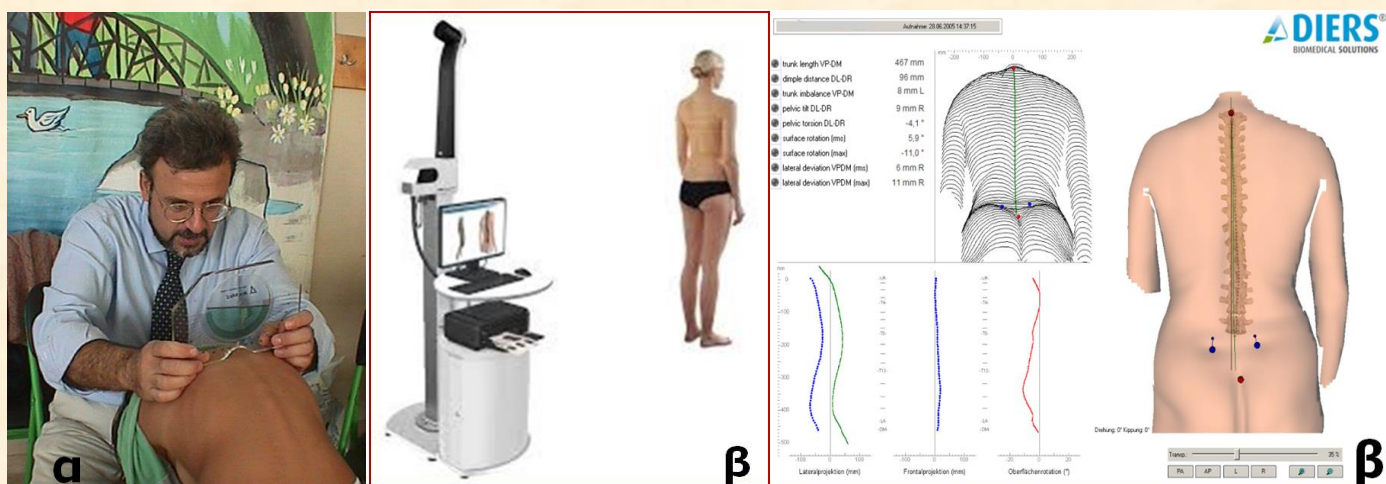
υπόβαθρο για την οσφυοϊσχιαλγία, [50-53]. Κατά την διάρκεια των δύο τελευταίων ετών, με την χρήση του μηχανήματος Formetric 4D πραγματοποιήθηκαν, στο Ιατρείο σκολίωσης και σπονδυλικών παραμορφώσεων του Τζάνειου νοσοκομείου, ορισμένες κλινικο-εργαστηριακές ερευνητικές μελέτες που παρουσίασαν πολύ ενδιαφέροντα και πρωτότυπα αποτελέσματα.

Έγινε η συγκριτική μελέτη της επιφανειομέτρησης του κορμού σε ασύμμετρα και σκολιωτικά παιδιά που εξετάστηκαν με σκολιόμετρο Pruis και με το σύστημα Formetric 4D. Αξιολογήθηκαν 134 άτομα που παρακολουθούνται για σκολίωση (86 κορίτσια και 48 αγόρια), ηλικίας 7-18 ετών. Μετρήθηκε η γωνία κλίσης / στροφής του κορμού (ΑΤΙ ή ΑΤΡ) στο μέσο θωρακικό, θωρακο-οσφυϊκό και οσφυϊκό επίπεδο χρησιμοποιώντας το σκολιόμετρο σε όρθια πρόσθια κάμψη του κορμού, (κατά την εκτέλεση της δοκιμασίας Adam) και αντίστοιχα στην όρθια στάση χωρίς κάμψη του κορμού χρησιμοποιώντας το μηχάνημα 4D Formetric, [54]. Βρέθηκε ότι η ασυμμετρία της οπίσθιας επιφάνειας του κορμού στα

παιδιά και τους εφήβους δεν είναι παρόμοια στη όρθια θέση και σε όρθια πρόσθια κάμψη του κορμού. Το φαινόμενο αυτό πιθανώς οφείλεται στην πολύπλοκη κορμική ανατομία (σπονδυλική, θωρακική και πυελική) και τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης δύνανται να χρησιμοποιηθούν ως χρήσιμη βάση δεδομένων για την περαιτέρω κατανόηση της δυναμικής του κορμού, [55], (εικόνα 12).

Ακολουθώς μελετήθηκαν οι αλλαγές του κορμού σε παιδιά με μικρού βαθμού ανισοσκελία με σκοπό την καταγραφή και αξιολόγηση της κορμικής αλλαγής σε ύπαρξη μικρού βαθμού ανισοσκελίας χρησιμοποιώντας τη μέθοδο της επιφανειακής τοπογραφίας, με την χρήση του μηχανήματος 4D Formetrics. Μελετήθηκαν είκοσι παιδιά, που παρακολουθούνται στο ιατρείο σκολίωσης του τμήματός. Επτά αγόρια και δεκατρία κορίτσια, από εννέα έως δεκαπέντε, μέσος όρος 11,5 ετών. Η ανισοσκελία τους κυμαινόταν από 0.4 έως 2 cm, με μέσο όρο 1.1 cm. Οι μέχρι σήμερα

δημοσιευμένες μελέτες σχετικά με τις επιπτώσεις της ανισοσκελίας στον κορμό είναι περιορισμένες μόνο σε αποτελέσματα, τα οποία προέρχονται από φυσιολογικά παιδιά χωρίς ανισοσκελία αλλά με δημιουργία “τεχνητής” ανισοσκελίας προκαλούμενης από ανύψωση στο υπόδημα του ενός ή του άλλου ποδιού. Με αυτή τη μελέτη τεκμηριώθηκαν οι επιπτώσεις της μικρού βαθμού ανισοσκελίας στον κορμό και στα τρία επίπεδα, κατά την ανάπτυξη. Οι περιγραφόμενες αλλαγές επηρεάζουν αναμφίβολα όχι μόνο την στάση του κορμού, αλλά και την οικονομία της βάδισης. Τα ευρήματα αυτά μας οδήγησαν να θεωρήσουμε ότι η ένδειξη για θεραπευτική αντιμετώπιση πρέπει να διευρυνθεί & σε παιδιά με μικρού βαθμού ανισοσκελία και όχι μόνο όταν έχουν υπερβεί τον γενικότερα θεωρούμενο αποδεκτό ουδό της ανισοσκελίας των 2-2,5 εκατοστών όπου η θεραπεία σε σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να είναι χειρουργική, [56,57].



Εικόνα 12. Εκτίμηση της κορμικής ασυμμετρίας χρησιμοποιώντας α) το σκολιόμετρο σε όρθια πρόσθια κάμψη του κορμού, (κατά την εκτέλεση της δοκιμασίας Adam) και β) αντίστοιχα στην όρθια στάση χωρίς κάμψη του κορμού χρησιμοποιώντας το μηχάνημα 4D Formetric

Μια ευρύτερη και πρωτότυπη κλινικο-εργαστηριακή μελέτη που πραγματοποιήθηκε με την χρήση του μηχανήματος 4D Formetric ήταν μελέτη των αλλαγών στον κορμό σε πάσχοντες από βαριά οστεοαρθρίτιδα ισχίου (ΟΑΙ) ή γόνατος (ΟΑΓ). Η ομάδα των ασθενών με οστεοαρθρίτιδα ισχίου αποτελείτο από 26 άτομα (16 γυναίκες και 10 άνδρες, μ.ο. ηλικίας 65,54 ετών, εύρος ηλικίας 47-84 έτη) και η ομάδα των ασθενών με οστεοαρθρίτιδα γόνατος αποτελείτο από 38 άτομα (27 γυναίκες και 11 άνδρες, μ.ο. ηλικίας 71,89 ετών, εύρος ηλικίας 54-90 έτη). Η ομάδα ελέγχου αποτελείτο από 20 άτομα (15 γυναίκες και 5 άνδρες, μ.ο. ηλικίας 58,45 ετών, εύρος ηλικίας 40-90 έτη). Τα ευρήματα έδειξαν ότι η βαριά οστεοαρθρίτιδα ισχίου ή γόνατος μεταβάλλει την μορφή της σπονδυλικής στήλης σε οβελιαίο επίπεδο και εγκάρσιο επίπεδο προκαλώντας ανώμαλες τιμές μετρήσεων και η επιδείνωση είναι μεγαλύτερη στην ΟΑ ισχίου συγκριτικά με την ΟΑ γόνατος, [58,59].

Η ανωτέρω κλινικο-εργαστηριακή μελέτη συνεχίστηκε μελετώντας τους ίδιους ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα ισχίου ή γόνατος μετά την εγχείρησή τους σε χρονικό διάστημα

ενός έτους. Τα νέα δεδομένα από αυτήν την μελέτη είναι ότι η ολική αρθροπλαστική ισχίου μεταβάλλει την μορφή της σπονδυλικής στήλης σε οβελιαίο επίπεδο, επαναφέρει την μέγιστη γωνία λόρδωσης σε φυσιολογικές τιμές και συντελεί στην σωστότερη στάση του σώματος. Επίσης η ολική αρθροπλαστική γόνατος μεταβάλλει την μορφή της σπονδυλικής στήλης σε οβελιαίο επίπεδο, επαναφέρει την μέγιστη γωνία λόρδωσης σε πιο φυσιολογικές τιμές και τελικά επιτυγχάνεται σωστότερη στάση του σώματος, [60-63]

Συμπερασματικά σημειώνουμε ότι η μέθοδος της επιφανειακής τοπογραφίας στην ορθοπαιδική κλινική πράξη αλλά και στην ορθοπαιδική έρευνα έχει βρει την θέση της και καθιερώνεται ως μια τυπική εξέταση για την αξιολόγηση των ασθενών, έχει δε ξεπεράσει το πρώτο «νηπιακό» ερευνητικό στάδιο και έχει καθιερωθεί παγκόσμια με κύρια προσφορά της στον περιορισμό της έκθεσης των ασθενών στην ακτινοβολία των κλασικών ακτινογραφιών. Βέβαια συνεχώς βελτιώνεται ακολουθώντας την πρόοδο και βελτίωση της σχετικής τεχνολογίας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Grivas TB, de Mauroy JC, Négrini S, Kotwicki T, Zaina F, Wynne JH, et al. Terminology - glossary including acronyms and quotations in use for the conservative spinal deformities treatment: 8th SOSORT consensus paper. *Scoliosis*. 2010 Nov 2;5:23.
2. Cheng JC, Castelein RM, Chu WC, Danielsson AJ, Dobbs MB, Grivas TB, et al. Adolescent idiopathic scoliosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2015;1:1-20.
3. Cobb JR. Outline for the study of scoliosis. *American Academy of Orthopaedic Surgeons Instr Course Lect* 1948; 5: 261-275.
4. Nash CL, Gregg EC, Brown RH, Pillai K. Risks of exposure to X-rays in patients undergoing long-term treatment for scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1979;61(3):371-374.

5. Ronckers CM, Land CE, Stovall M, Lonstein JE, Doody MM. Cancer mortality among women frequently exposed to radiographic examinations for spinal disorders. *Radiat Res.* 2010;174(1):83-90.
6. Simony A, Hansen EJ, Christensen SB, Carreon LY, Andersen MO. Incidence of cancer in adolescent idiopathic scoliosis patients treated 25 years previously. *Eur Spine J.* 2016;25(10):3366-3370.
7. Doody MM, Lonstein JE, Stovall M, Hacker DG, Luckyanov N, Land CE. Breast cancer mortality after diagnostic radiography: findings from the US scoliosis cohort study. *Spine* 2000;25(16):2052-2063
8. Himmetoglu S, Guven MF, Bilsel N, Dincer Y. DNA damage in children with scoliosis following X-ray exposure. *Minerva Pediatr* 2015;67(3):245-249
9. Simony A, Carreon LY, Christensen SB, Andersen MO. Radiological outcome in adolescent idiopathic scoliosis patients more than 22 years after treatment. *Spine Deform* 2015;5:436-439
10. Simony A, Hansen EJ, Carreon LY, Christensen SB, Andersen MO. Health-related quality-of-life in adolescent idiopathic scoliosis patients 25 years after treatment. *Scoliosis* 2015;
11. Levy AR, Goldberg MS, Mayo NE, Hanley JA, Poitras B. Reducing the lifetime risk of cancer from spinal radiographs among people with adolescent idiopathic scoliosis. *Spine* 1996;21(13):1540-1547
12. Hoffman DA, Lonstein JE, Morin MM, Visscher W, Harris BS 3rd, Boice JD Jr. Breast cancer in woman with scoliosis exposed to multiple diagnostic X rays. *J Natl Cancer Inst* 1989;81(17):1307-1312
13. Ilharreborde B, Steffen JS, Nectoux E, Vital JM, Mazda K, Skalli W, Obeid I. Angle measurement reproducibility using the EOS three dimensional reconstruction in adolescent idiopathic scoliosis treated by posterior instrumentation. *Spine* 2011;36(20):E1306-E1313.
14. McArthur N, Conlan DP, Crawford JR. Radiation exposure during scoliosis surgery: a prospective study. *Spine J* 2015;15(3 Suppl): S33-S36.
15. Presciutti SM, Karukanda T, Lee M. Management decisions for adolescent idiopathic scoliosis significantly affects patients radiation exposure. *Spine J* 2014;14(9):1984-1990
16. Wessberg P1, Danielson BI, Willén J. Comparison of Cobb angles in idiopathic scoliosis on standing radiographs and supine axially loaded MRI. *Spine (Phila Pa 1976).* 2006 Dec 15;31(26):3039-44.
17. Maizlin ZV, Vos PM. How to measure scapholunate and Cobb's angles on MRI and CT. *J Digit Imaging.* 2012 Aug;25(4):558-61.
18. Luo TD, Stans AA, Schueler BA, Larson AN. Cumulative radiation with EOS imaging compared with standard spine radiographs. *Spine Deform* 2015;3:144-150
19. Newton PO, Khandwala Y, Bartley CE, Reighard FG, Bastrom TP, Yaszay B. New EOS Imaging Protocol Allows a Substantial Reduction in Radiation Exposure for Scoliosis Patients. *Spine Deform.* 2016;4(2):138-144.
20. Ilharreborde B, Ferrero E, Alison M, Mazda K. EOS microdose protocol for the radiological follow-up of adolescent idiopathic scoliosis. *Eur Spine J* 2016;25(2):526-531

21. Knott P, Pappo E, Cameron M, Demauroy J, Rivard C, Kotwicki T, et al. SOSORT 2012 consensus paper: reducing x-ray exposure in pediatric patients with scoliosis. *Scoliosis*. 2014;25;9:4.
22. Schulthess W Mess-Zeichnungsapparat 1883
23. Lovett RW Round Shoulders and Faulty Attitude: A Method of Observation and Record, with Conclusions as to Treatment Boston Med Surg J 1902; 147:510-520
24. Liu XC, Thometz JG, Tassone JC, Paulsen LC, Lyon RM. Historical review and experience with the use of surface topographic systems in children with idiopathic scoliosis. *OA Musculoskeletal Medicine* 2013;1(1):9.
25. Takasaki H. Moiré topography. *Appl Opt*. 1973;12(4):845–50.
26. Xenofos SS, Jones CH. Theoretical aspects and practical applications of moiré topography. *Phys Med Biol*. 1979;24(2):250-61.
27. Willner S, Willner E. The role of moiré photography in evaluating minor scoliotic curves. *Int Orthop*. 1982;6(1):55-60.
28. Turner-Smith AR. A television/ computer three-dimensional surface shape measurement system. *J Biomech*. 1988;21(6):515–29.
29. Theologis TN, Fairbank JC, Turner-Smith AR, Pantazopoulos T. Early detection of progression in adolescent idiopathic scoliosis by measurement of changes in back shape with integrated shape imaging system scanner. *Spine*. 1997 Jun;22(11):1223–27.
30. Stokes IA, Armstrong JG, Moreland MS. Spinal deformity and back surface asymmetry in idiopathic scoliosis. *J Orthop Res*. 1988;6(1):129–37.
31. Pazos V, Cheriet F, Song L, Labelle H, Dansereau J. Accuracy assessment of human trunk surface 3D reconstructions from an optical digitizing system. *Med Biol Eng Comput*. 2005;43(1):11–5.
32. Sakka SA, Mehta MH. The Quantec scanner in longitudinal follow up of patients with scoliosis. *J Bone Joint Surg (Br)*. 1996; 78-B (suppl I): 57.
33. Goldberg, CJ, Kaliszer M, Moore DP, Fogarty EE, Dowling FE. Surface topography, Cobb angles, and cosmetic changes in scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001 Feb;26(4):E55–63.
34. Weiss HR, Klein R. Improving excellence in scoliosis rehabilitation: a controlled study of matched pairs. *Pediatr Rehabil*. 2006;9(3):190–200.
35. Drerup B, Hierholzer E. Back shape measurement using video raster stereography and three-dimensional reconstruction of spinal shape. *Clin Biomech*. 1994 Jan;9(1):28–36.
36. Frerich J, Hertzler K, Knott P, Mardjetko S. Comparison of Radiographic and Surface Topography Measurements in Adolescents with Idiopathic Scoliosis. *Open Orthop J*. 2012;6:261-265.
37. Schulte TL, Hierholzer E, Boerke A, Lerner T, Liljengvist U, Bullmann V, et al. Raster stereography versus radiography in the long-term follow-up of idiopathic scoliosis. *J Spinal Disord Tech*. 2008;21(1):23-28.
38. Mohokum M, Mendoza S, Udo W, Sitter H, Paletta JR, Skwara A. Reproducibility of rasterstereography for kyphotic and lordotic angles, trunk length, and trunk inclination: a reliability study. *Spine(Phila Pa 1976)* 2010;35(14):1353-1358.

39. Mardjetko S, Knott P, Rollet M, Baute S, Riemenschneider M, Muncie L. Evaluating the reproducibility of the formetric 4D measurements for scoliosis. *Eur Spine J.* 2010;19:241-242.
40. Knott P, Mardjetko S, Rollet M, Baute S, Riemenschneider M, Muncie L. Evaluation of the reproducibility of the formetric 4D measurements for scoliosis. *Scoliosis.* 2010;5(Suppl 1): O10.
41. Betsch M, Wild M, Jungbluth P, Hakimi M, Windolf J, Haex B, et al. Reliability and validity of 4D rasterstereography under dynamic conditions. *Comput Biol Med.* 2011;41(6)308-312.
42. Betsch M, Wild M, Große B, Rapp W, Horstmann T. The effect of simulating leg length inequality on spinal posture and pelvic position: a dynamic rasterstereographic analysis. *Eur Spine J.* 2012;21(4):691-697.
43. Knott P, Smith K, Mack L, Peters L, Patel N, Thompson S, Mardjetko S. A comparison of static vs. dynamic surface topography measurements in the evaluation of scoliosis. *Scoliosis.* 2012;7(Suppl 1):P12.
44. Knott P, Mardjetko S, Tager D, Hund R, Thompson S. The Influence of Body Mass Index (BMI) on the Reproducibility of Surface Topography Measurements. *Scoliosis* 2012; 7(Suppl 1):O18.
45. Knott P, Mardjetko S, Thompson S. A Comparison of Automatic vs. Manual Detection of Anatomic Landmarks During Surface Topography Evaluation Using the Formetric 4D System. *Scoliosis* 2012; 7(Suppl 1): O19.
46. Zubovic A, Davies N, Berryman F, Pynsent P, Quraishi N, Lavy C, et al. New method of scoliosis deformity assessment: ISIS2 system. *Stud Health Technol Inform.* 2008;140:157-60.
47. Berryman F, Pynsent P, Fairbank J, Disney S. A new system for measuring three-dimensional back shape in scoliosis. *Eur Spine J.* 2008;17(5):663-72.
48. Rankine L, Liu XC, Tassone C, Lyon R, Tarima S, Thometz J. Reproducibility of newly developed spinal topography measurements for scoliosis. *Open Orthop J.* 2012;6:226-30.
49. Καρράς Γ, Γρίβας ΘΒ, Γεσαφίδης Σ, Παπαβασιλείου Ν. Κατασκευή και λειτουργία ενός συστήματος επιφανειογραφικών μετρήσεων του σωματικού ανάγλυφου στο Α΄ Ορθοπεδικό Τμήμα του ΠΓΝΑ "ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ". *Ορθοπεδική* 1993; 6(2): 113-125.
50. Γρίβας ΘΒ, Κατραμπασάς Ι, Καρράς Γ, Σταρατζής Κ, Ζούλος Δ, Παπαβασιλείου Ν. Επιφανειακή μορφολογία της οπίσθιας επιφάνειας του σώματος. Μεταβολές ανάλογα της ηλικίας και του φύλου. Αρ. Εργασίας 33, Πρακτικά 14ου Ετήσιου Συνεδρίου της Ορθοπεδικής Εταιρείας Μακεδονίας Θράκης, 26-29 Απριλίου 1995, Athos Palace, Καλλιθέα Χαλκιδικής.
51. Γρίβας ΘΒ, Δαλμηρά Σ, Κατραμπασάς Ι, Καποτάς Ι, Παπαβασιλείου Ν. Τμηματική επαναδιαμόρφωση του θωρακικού κλωβού μετά την ανάπτυξη μέχρι την γήρανση με την χρήση των Θωρακικών Πηλίκων. Περίληψη: σελ. 41, Πρακτικά 21ου Ετήσιου Πανελληνίου Ιατρικού Συνεδρίου. 9-13 Μαΐου 1995, Ξενοδοχείο Hilton, Αθήνα.
52. Γρίβας ΘΒ, Κατραμπασάς Ι, Ζούλος Δ, Παπαβασιλείου Ν. Τρισδιάστατη οπίσθια μορφολογία του κορμού. Ορθοπαιδικές εφαρμογές της. 22ο Ετήσιο Συνέδριο "Ν. Γιαννέστρας - Π. Σμυρνής", ΤΠΣΣ, Μονή Πεντέλης, 16-18 Μαΐου 1996, Αθήνα.
53. Grivas TB, Katrabasas J, Karras G, Papavasiliou N. Study of posterior trunk surface changes by age and sex using Moiré topography. First meeting of International Research Society of Spinal Deformities, Stockholm, Sweden, June 16-19, 1996. "Research into Spinal Deformities" 1. Editors:

JA Sevastik and KM Diab, IOS Press-Ohmsha, Amsterdam, Berlin, Oxford, Tokyo, Washington DC, ISBN 90 5199 308 0, 1997, pp.331-334

54. Γρίβας ΘΒ, Σκαγιάς Ι, Βαρσάμη Ε. Ασυμμετρία κορμού σε υγιή άτομα - περιγραφικές και παθογενετικές πτυχές. Τιμητικός Τόμος Καθηγητού Δημητρίου Στυλ. Κορρέ, 1η έκδοση, Ιατρικές Εκδόσεις Κωνσταντάρας, Αθήνα, 2012; 253-262.

55. Maragkoudakis EG, Grivas TB, Gelalis ID, Mazioti C, Tsilimidos G, Burwell RG. Does back trunk asymmetry change in children and adolescents in standing forward flexion and standing erect position? A study using the Scoliometer and 4D Formetric. Combined meeting of the International Research Society of Spinal Deformities and the Society on Scoliosis Orthopaedic and Rehabilitation Treatment, Banff, Canada 25-28 May 2016.

56. Chandrinou M, Grivas TB, Kechagias V. Trunkal changes in children with mild leg length discrepancy: a surface topography study. Combined meeting of the International Research Society of Spinal Deformities and the Society on Scoliosis Orthopaedic and Rehabilitation Treatment. Banff, Canada 25-28 May 2016.

57. Χανδρινός Μ, Γρίβας ΘΒ, Κεχαγιάς Β. Μελέτη των αλλαγών του κορμού σε παιδιά με μικρού βαθμού ανισοσκελία. 35ο Ετήσιο Συνέδριο της ΟΤΕΜΑΘ, 5-7 Μαΐου 2016 Ξενοδοχείο Makedonia Palace, Θεσσαλονίκη.

58. Grivas TB, Kechagias V, Vlasis K, Michas M. Trunkal-changes-in-patients-suffering-severe-hip or knee-osteoarthritis-a surface topography study. Combined meeting of the International Research Society of Spinal Deformities and the Society on Scoliosis Orthopaedic and Rehabilitation Treatment, Banff, Canada 25-28 May 2016.

59. Γρίβας ΘΒ, Κεχαγιάς Β, Βλάσης Κ, Μίχας Κ. Η βαριά οστεοαρθρίτιδα ισχίου ή γόνατος δεν βλάπτει μόνο τις αντίστοιχες αρθρώσεις αλλά επιφέρει αλλαγές στον κορμό των πασχόντων. Μελέτη με την μέθοδο της επιφανειακής τοπογραφίας. 72ο Συνέδριο Ελληνικής Εταιρείας Ορθοπαιδικής Χειρουργικής και Τραυματολογίας, 12-15 Οκτωβρίου 2016, Ξενοδοχείο Divani Caravel, Αθήνα.

60. Kechagias V, Grivas TB, Vlasis K, Onstantinos Michas. Trunkal-changes-in-patients-after-total-hip and knee-arthroplasties-: a surface topography study. Combined meeting of the International Research Society of Spinal Deformities and the Society on Scoliosis Orthopaedic and Rehabilitation Treatment, Banff, Canada 25-28 May 2016.

61. Κεχαγιάς Β, Γρίβας ΘΒ. Αλλαγές στον κορμό μετά από ολική αρθροπλαστική ισχίου για οστεοαρθρίτιδα. 35ο Ετήσιο Συνέδριο της ΟΤΕΜΑΘ, 5-7 Μαΐου 2016 Ξενοδοχείο Makedonia Palace, Θεσσαλονίκη.

62. Κεχαγιάς Β, Γρίβας ΘΒ. Αλλαγές στον κορμό μετά από ολική αρθροπλαστική γόνατος για οστεοαρθρίτιδα. 35ο Ετήσιο Συνέδριο της ΟΤΕΜΑΘ, 5-7 Μαΐου 2016 Ξενοδοχείο Makedonia Palace, Θεσσαλονίκη.

63. Κεχαγιάς Β, Γρίβας ΘΒ, Βλάσης Κ, Μίχας Κ. Εκτός από την συμπτωματική θεραπεία της οστεοαρθρίτιδας ισχίου ή γόνατος επέρχονται αλλαγές στον κορμό μετά από ολική αρθροπλαστική ισχίου ή γόνατος; μελέτη με την μέθοδο της επιφανειακής τοπογραφίας. Προφορική παρουσίαση: 72ο Συνέδριο Ελληνικής Εταιρείας Ορθοπαιδικής Χειρουργικής και Τραυματολογίας, 12-15 Οκτωβρίου 2016, Ξενοδοχείο Divani Caravel, Αθήνα.

The method of surface topography in orthopaedic clinical practice and research

Theodoros B. Grivas

Director of the Traumatology and Orthopaedics Department, General Hospital «Tzaneio», Piraeus, Greece - President of the Hellenic Spine Society, Chief Editor of Scoliosis and Spinal Disorders

ABSTRACT

Over the past five decades multiple systems have been developed for the surface topography, used in the clinical evaluation of spinal deformities, particularly in idiopathic scoliosis. The primary objective of the surface topography systems is a) to reduce the need for taking radiographs, b) to reduce the exposure of children to radiation and c) to provide three-dimensional recording - measuring of the trunkal surface (especially the back), as opposed to radiographs an examination which provide information on only two dimensions.

This paper reports the risks of taking multiple classic radiographs, described the commonly used surface topography systems, and finally reports the research work of the author based on the surface topography method, which presented new information in the field of Orthopaedics.



Keywords: scoliosis, spinal deformities, surface topography, radiation, orthopedic surface topography research



Citation

T. Grivas. The method of surface topography in orthopaedic clinical practice and research. Scientific Chronicles 2017; 22(S1): 64-82

Συγγραφέας επικοινωνίας

Θεόδωρος Γρίβας, E-mail: tgri69@otenet.gr

Νεότερα δεδομένα στα μεταβολικά νοσήματα: Σακχαρώδης Διαβήτης

Παναγιώτα Μήτρου

Παθολόγος –Ερευνήτρια Εθνικού Κέντρου Έρευνας, Πρόληψης και Θεραπείας του Σακχαρώδη Διαβήτη και των Επιπλοκών του (Ε.ΚΕ.ΔΙ), ΠΓΝ «Αττικόν»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Με τόσο υψηλό κόστος σε χρήμα αλλά και ανθρώπινες ζωές, ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί μία σημαντική πρόκληση για τα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης και ένα εμπόδιο για τη βιώσιμη οικονομική ανάπτυξη. Οι παθοφυσιολογικές διαταραχές του ΣΔ2 περιλαμβάνουν εκτός από τη διαταραχή έκκρισης ινσουλίνης από το πάγκρεας και τη διαταραχή δράσης ινσουλίνης στους περιφερικούς ιστούς (ήπαρ, μυϊκό και λιπώδη ιστό), αυξημένη λιπώδης, αυξημένη έκκριση γλυκαγόνης, διαταραχή στην έκκριση και τη δράση των ινκρετινών, αυξημένη επαναρρόφηση γλυκόζης από το νεφρό και διαταραχές του κεντρικού νευρικού συστήματος.

Η θεραπευτική παρέμβαση πρέπει να είναι έγκαιρη και εξατομικευμένη. Οι υγειονομολογικές παρεμβάσεις (δίαιτα, άσκηση, διακοπή καπνίσματος) αποτελούν ακρογωνιαίο λίθο της θεραπευτικής αγωγής. Η θεραπεία θα πρέπει να ξεκινά με τη χορήγηση μετφορμίνης εκτός εάν υπάρχει αντένδειξη (πχ νεφρική ανεπάρκεια) ή δυσανεξία (πχ γαστρεντερικές διαταραχές). Εάν η HbA1c παραμένει εκτός στόχου μπορεί να προστεθεί δεύτερη ή και τρίτη αγωγή από του στόματος (γλιταζόνη, αναστολέας DPP-4, αναστολέας SGLT-2, σουλφονουρία) ή ενέσιμη (αγωνιστής GLP-1 ή βασική ινσουλίνη). Σε μη επίτευξη γλυκαιμικού στόχου συστήνεται συνδυασμός ενέσιμων αγωγών (συνδυασμός αγωνιστή GLP-1 με βασική ινσουλίνη ή εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας ή σε κάποιες περιπτώσεις μίγματα ινσουλίνης).

Οι νέες θεραπείες (εβδομαδιαία ανάλογα GLP-1, συνδυασμός βασικής ινσουλίνης/GLP-1 σε μία ένεση, αναστολείς SGLT-2, ανάλογα ινσουλίνης μεγαλύτερης δράσης, βιο-ομοειδής ινσουλίνη) σε συνδυασμό με τις παλιές δοκιμασμένες αγωγές (πχ μετφορμίνη, πιογλιταζόνη, αναστολείς DPP-4) μπορούν να συμβάλλουν στην ανθρωποκεντρική και εξατομικευμένη διαχείριση του ασθενούς με ΣΔ. Η καρδιαγγειακή ασφάλεια της αντιδιαβητικής αγωγής θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη.

Υπάρχει ανάγκη πρώιμης διάγνωσης και αντιμετώπισης των διαταραχών του μεταβολισμού της γλυκόζης κατά τη διάρκεια της κύησης (πριν την 24η-28η εβδομάδα κύησης όπου διενεργείται η καμπύλη γλυκόζης) σε γυναίκες υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη κύησης.



Λέξεις ευρετηρίου: σακχαρώδης διαβήτης, παθοφυσιολογία, νέες θεραπείες, εξατομικευση, διαβήτης κύησης



Παραπομπή

Π. Μήτρου. Νεότερα δεδομένα στα μεταβολικά νοσήματα: Σακχαρώδης Διαβήτης. Επιστημονικά Χρονικά 2017;22(S1): 83-91

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία από τις πιο κοινές χρόνιες ασθένειες και αποτελεί σοβαρό πρόβλημα υγείας στο παγκόσμιο πληθυσμό. Σύμφωνα με τα πλέον πρόσφατα διεθνή στατιστικά στοιχεία ο αριθμός των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη παγκοσμίως ανέρχεται σε 415 εκατομμύρια, ενώ αναμένεται να φτάσει τα 642 εκατομμύρια το 2040. Με απλά λόγια 1 στους 11 ενήλικες πάσχει σήμερα από διαβήτη, ενώ το 2040 αναμένεται να πάσχει από διαβήτη 1 στους 10. Σύμφωνα με διεθνή στοιχεία υπολογίζεται ότι περίπου 87%-91% του συνόλου των ατόμων με διαβήτη πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, 7%-12% από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και 1%-3% από άλλους τύπους διαβήτη. Ιδιαίτερη εντύπωση προκαλεί το γεγονός ότι σύμφωνα με τους τελευταίους υπολογισμούς της Διεθνούς Ομοσπονδίας για τον Διαβήτη 1 στους 2 ενήλικες με διαβήτη παραμένει αδιάγνωστος. Το γεγονός αυτό είναι υψίστης σημασίας αν αναλογιστεί κανείς ότι ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μία από τις κύριες αιτίες νοσηρότητας και θνητότητας. Υπολογίζεται ότι κατά το έτος 2015 απεβίωσαν 5 εκατομμύρια άτομα από διαβήτη, που αντιστοιχούν σε 1 θάνατο κάθε 6 δευτερόλεπτα, (σε σύγκριση με 1,5 εκατομμύρια θανάτους από HIV/AIDS, 1,5 εκατομμύρια από φυματίωση και 0,6 εκατομμύρια από ελονοσία). Επιπλέον εκτιμάται ότι η πλειονότητα των χωρών δαπανούν μεταξύ 5% και 20% των συνολικών δαπανών για την υγεία για τον διαβήτη. Σύμφωνα με στοιχεία της Διεθνούς Ομοσπονδίας για τον Διαβήτη ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη στην Ελλάδα υπολογίζεται σε 7,5%, οι θάνατοι που

σχετίζονται με το διαβήτη σε 4.963 (για το έτος 2015) και το μέσο ετήσιο κόστος σχετιζόμενο με το διαβήτη ανά άτομο με διαβήτη σε 2.562 ευρώ. Με τόσο υψηλό κόστος σε χρήμα αλλά και ανθρώπινες ζωές, ο διαβήτης αποτελεί μία σημαντική πρόκληση για τα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης και ένα εμπόδιο για τη βιώσιμη οικονομική ανάπτυξη.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΤΟ ΣΔ 2: ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Ο ΣΔ2 είναι μία πολύπλοκη μεταβολική νόσος που χαρακτηρίζεται από ποικίλες παθοφυσιολογικές διαταραχές. Οι κύριες παθοφυσιολογικές διαταραχές του ΣΔ2 αφορούν την ανεπαρκή λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος και την αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης στο μυϊκό ιστό και το ήπαρ [1].

Παραταύτα τα τελευταία έτη έχει γίνει γνωστό ότι στις τρεις αυτές βασικές διαταραχές θα πρέπει να προστεθούν και οι ακόλουθες: διαταραχή στη δράση της ινσουλίνης στο λιπώδη ιστό-αυξημένη λιπόλυση, αυξημένη έκκριση γλυκαγόνης, διαταραχή στην έκκριση και τη δράση των ινκρετινών, αυξημένη επαναρρόφηση γλυκόζης από το νεφρό και διαταραχές του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ). Στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (όπως και στην παχυσαρκία), υπάρχει αντίσταση τόσο του μυϊκού ιστού όσο και του λιπώδους ιστού στην αγγειοδιασταλτική δράση της ινσουλίνης με αποτέλεσμα επιδείνωση του μεταβολισμού της γλυκόζης στους περιφερικούς ιστούς αλλά και διαταραχή των ενζύμων (HSL και LPL) που συμμετέχουν στο μεταβολισμό των λιπιδίων. Πρόσφατες μελέτες καταδεικνύουν ότι η διαταραχή στη ροή του αίματος αποτελεί πολύ πρόωμη

διαταραχή στο σακχαρώδη διαβήτη, αφού παρατηρείται ακόμη και σε άτομα με διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη αλλά και σε άτομα με οικογενειακό ιστορικό διαβήτη. Ο γαστρεντερικός σωλήνας εκκρίνει πολλά πεπτίδια τα οποία ρυθμίζουν την απορρόφηση και μεταβολική διαχείριση των συστατικών της τροφής. Το Glucagon-like peptide 1 (GLP-1) και το Glucose-dependent insulintropic peptide (GIP), γνωστά και ως ινκρετίνες, δρουν στα παγκρεατικά νησίδια. Το GLP-1 είναι το πιο σημαντικό και δρα στα β-κύτταρα όπου διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης, αλλά και στα α-κύτταρα όπου καταστέλλει την έκκριση γλυκαγόνης. Οι δράσεις αυτές εξαρτώνται άμεσα από τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Στο ΣΔ2 η απάντηση των β- και α-κυττάρων στο GLP-1 είναι παθολογική και συμβάλλει, κυρίως μετά το γεύμα, στη δημιουργία υπο-ινσουλιναιμίας και υπερ-γλυκαγοναιμίας. Οι νεφροί παίζουν σημαντικό ρόλο στην ομοιοστασία της γλυκόζης. Στα υγιή άτομα, το 99% της γλυκόζης που καθημερινά διηθείται μέσω του σπειράματος, επαναρροφάται και επιστρέφει στην κυκλοφορία του αίματος. Η επαναρρόφηση αυτή γίνεται κυρίως στο εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο, με τη διαμεσολάβηση ειδικών πρωτεϊνών-μεταφορέων, των λεγόμενων συν-μεταφορέων νατρίου-γλυκόζης (sodium-glucose co-transporters [SGLTs]). Οι SGLT2 είναι μεταφορείς γλυκόζης που βρίσκονται στα εγγύς εσπειραμένα σωληνάκια και είναι υπεύθυνοι για το 90% της επαναρρόφησης γλυκόζης. Πειραματικά δεδομένα σε ζώα αλλά και σε καλλιέργειες ανθρώπινων κυττάρων έχουν δείξει ότι η μέγιστη ικανότητα επαναρρόφησης γλυκόζης από το νεφρό για τη γλυκόζη αυξάνεται περίπου κατά 20% στο σακχαρώδη διαβήτη, λόγω

αύξησης της ενεργότητας των SGLT2. Έτσι στα άτομα με ΣΔ2 ο μηχανισμός αυτός της αυξημένης επαναρρόφησης γλυκόζης, αντί να επιτρέψει στο νεφρό να αποβάλει την περίσσεια γλυκόζης στα ούρα, επιδεινώνει περαιτέρω την υπεργλυκαιμία. Επιπλέον το κεντρικό νευρικό σύστημα είναι σημαντικός ρυθμιστής του μεταβολισμού. Φαίνεται ότι στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 υπάρχει αντίσταση στην ανορεκτική δράση της ινσουλίνης αλλά και διαταραχή στην έκκριση νευροσυναπτικών ορμονών με αποτέλεσμα διαταραχή στη ρύθμιση της όρεξης και του κορεσμού, υπερφαγία και παχυσαρκία. Ο υποθάλαμος συντονίζει τους μηχανισμούς που έχουν να κάνουν με την έκκριση της ινσουλίνης αλλά και την ενδογενή παραγωγή γλυκόζης συντονίζοντας στο ήπαρ τις δράσεις ινσουλίνης - γλυκόζης - ελεύθερων λιπαρών οξέων. Επίσης, μειωμένη δράση ινσουλίνης στον υποθάλαμο μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση πρόσληψης τροφής και παχυσαρκία. Επιπρόσθετα, το συμπαθητικό και το παρασυμπαθητικό σύστημα ρυθμίζουν το μεταβολισμό της γλυκόζης (άμεσα μέσω νευρικών οδών και έμμεσα μέσω της κυκλοφορίας) επηρεάζοντας την έκκριση ινσουλίνης - γλυκαγόνης και την ηπατική παραγωγή γλυκόζης [2,3].

Έτσι η αρχική τριάδα των διαταραχών έχει μετατραπεί στη “δυσοϊώνη” οκτάδα διαταραχών (ominous octet) που εντοπίζονται στα β-κύτταρα του παγκρέατος, στο μυϊκό ιστό, στο ήπαρ, στο λιπώδη ιστό, στα α-κύτταρα του παγκρέατος, στο γαστρεντερικό σωλήνα, στο νεφρό και στο ΚΝΣ.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ: ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Ανάγκη έγκαιρης παρέμβασης

Σε αρκετές περιπτώσεις η εντατικοποίηση της θεραπείας καθυστερεί. Οι κυριότεροι λόγοι που προβάλλονται είναι ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας, η αύξηση του βάρους, ο φόβος της ένεσης, το χαμηλό κίνητρο, η έλλειψη εμπειρίας και χρόνου για την εκπαίδευση και σε κάποιες περιπτώσεις το υψηλό κόστος θεραπείας των νεότερων σκευασμάτων. Η καθυστέρηση αυτή σε πολλές περιπτώσεις οδηγεί σε παρατεταμένη υπεργλυκαιμία και συσσώρευση γλυκαιμικού φορτίου που θα μπορούσε να έχει αποφευχθεί με την έγκαιρη παρέμβαση. Μελέτες παρατήρησης καταδεικνύουν ότι σε πολλές περιπτώσεις η εντατικοποίηση της αγωγής (πχ με ινσουλίνη) γίνεται μετά από 10 έτη από την έναρξη του ΣΔ2 και με $HbA1c > 9\%$, γεγονός που αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης αγγειακών επιπλοκών. Αντίθετα τόσο η Ευρωπαϊκή όσο και η Αμερικάνικη Εταιρία Μελέτης του Διαβήτη συστήνουν έγκαιρη παρέμβαση με στόχο την καλύτερη δυνατή ρύθμιση και την αποφυγή αγγειακών επιπλοκών [4].

Εξατομίκευση στους στόχους

Τα τελευταία χρόνια έχει γίνει σαφές ότι ο στόχος της $HbA1c$ θα πρέπει να εξατομικεύεται. Έτσι η $HbA1c$ θα πρέπει να διατηρείται κάτω από 7% ή και σε χαμηλότερα επίπεδα σε νέους ασθενείς με ολιγοετή διάρκεια διαβήτη, χωρίς συνοδά νοσήματα ή επιπλοκές από τη νόσο, με την προϋπόθεση ότι μπορούν να εκπαιδευτούν στο να προλαμβάνουν ή να αντιμετωπίζουν τις υπογλυκαιμίες. Αντίθετα σε ηλικιωμένους ασθενείς με πολυετή διαβήτη, επιπλοκές (πχ

νεφρική ανεπάρκεια, καρδιαγγειακή νόσο) ή συνοδά νοσήματα (πχ νεοπλασμάτα) με χαμηλό προσδόκιμο επιβίωσης και σοβαρό κίνδυνο υπογλυκαιμίας ο στόχος της $HbA1c$ θα πρέπει να είναι υψηλότερος από 7% [4].

Εξατομικευμένη – Ανθρωποκεντρική προσέγγιση στην επιλογή της αγωγής

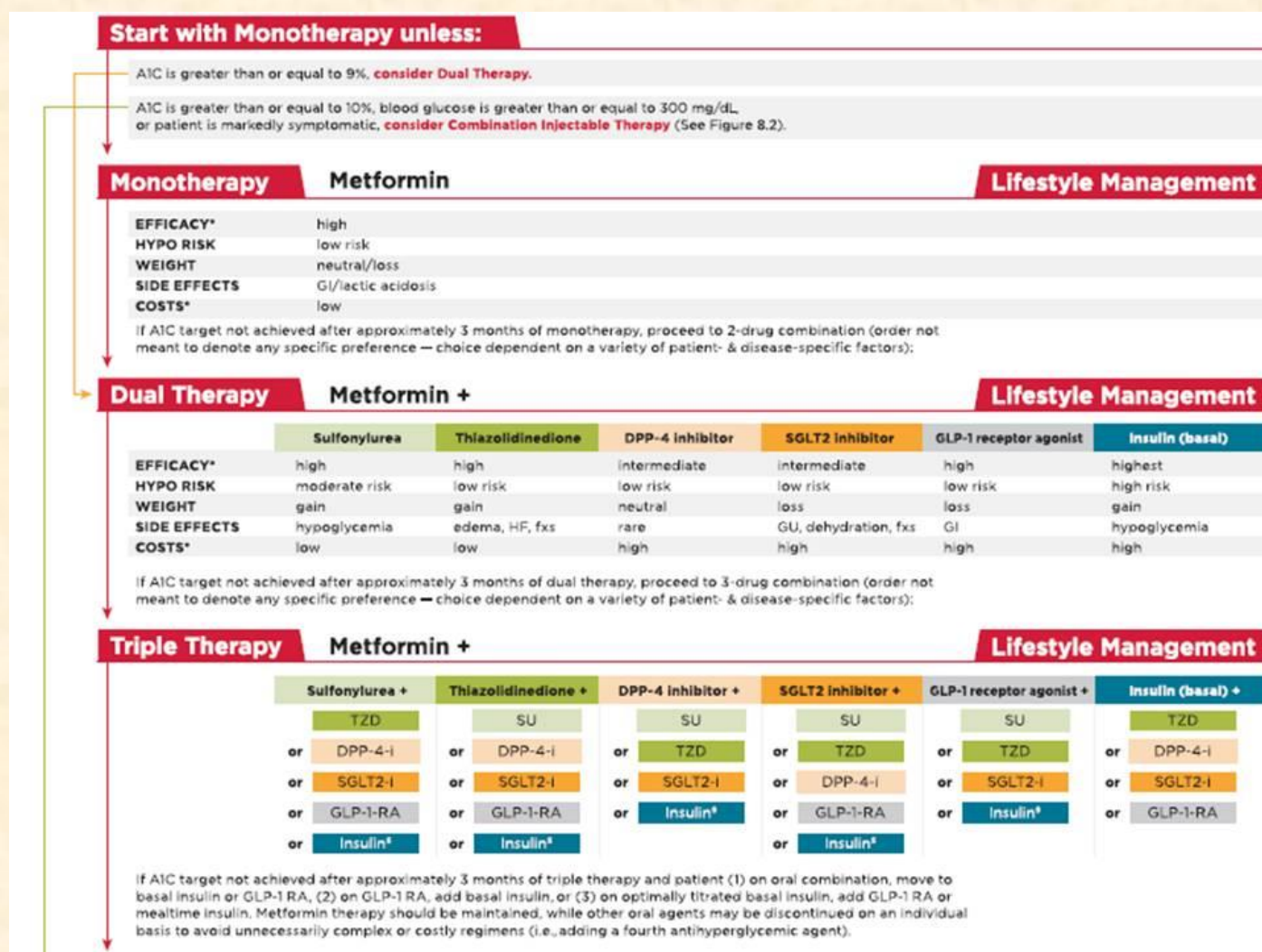
Οι υγιεινοδιαietητικές παρεμβάσεις (δίαιτα, άσκηση, διακοπή καπνίσματος) αποτελούν ακρογωνιαίο λίθο της θεραπευτικής αγωγής.

Η θεραπεία θα πρέπει να ξεκινά με τη χορήγηση μεθορμίνης εκτός εάν υπάρχει αντένδειξη (πχ νεφρική ανεπάρκεια) ή δυσανεξία (πχ γαστρεντερικές διαταραχές). Εάν η $HbA1c$ παραμένει εκτός στόχου μπορεί να προστεθεί δεύτερη ή και τρίτη αγωγή από του στόματος (γλιταζόνη, αναστολέας DPP-4, αναστολέας SGLT-2 ή ενέσιμη (αγωνιστής GLP-1 ή βασική ινσουλίνη) (εικόνα 1) [4].

Σε μη επίτευξη γλυκαιμικού στόχου συστήνεται συνδυασμός ενέσιμων αγωγών (συνδυασμός αγωνιστή GLP-1 με βασική ινσουλίνη, εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας ή σε κάποιες περιπτώσεις μίγματα ινσουλίνης (εικόνα 2) [4].

ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ: ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η πλέον πρόσφατη κατηγορία αντιδιαβητικών δισκίων είναι οι αναστολείς SGLT-2 (dapagliflozin, empagliflozin, canagliflozin). Πρόκειται για φάρμακα που αναστέλλουν τους SGLT2 μεταφορείς που βρίσκονται στα εγγύς εσπειραμένα νεφρικά σωληνάκια και είναι υπεύθυνοι για το 90% της επαναρρόφησης γλυκόζης. Η αναστολή των μεταφορέων αυτών έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της νεφρικής απέκκρισης γλυκόζης με αποτέλεσμα την μείωση των



Εικόνα 1. Θεραπευτικά βήματα στη θεραπεία του ΣΔ2 [4]

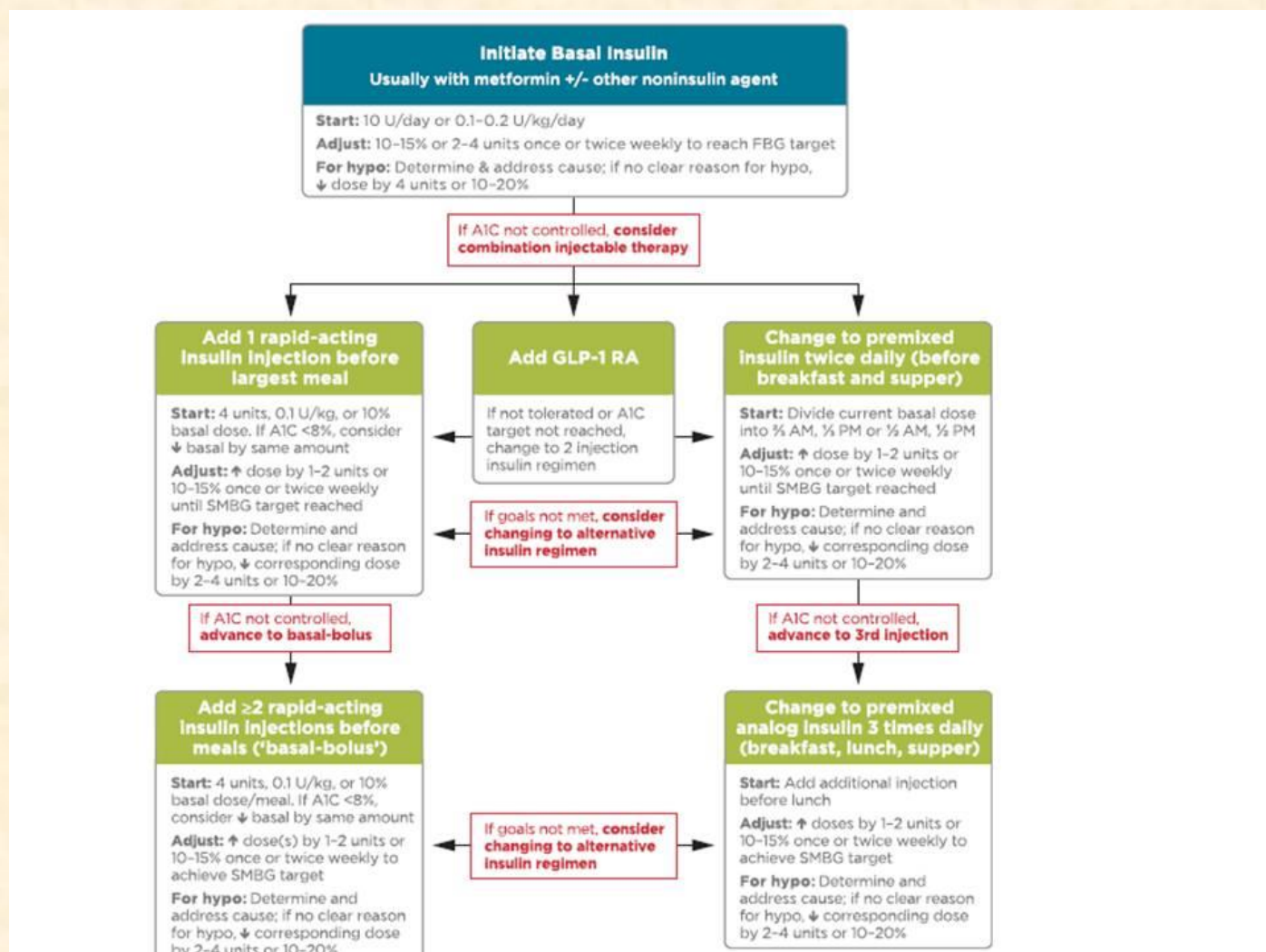
τιμών γλυκόζης με μηχανισμό ανεξάρτητο από την ινσουλίνη και χωρίς υπογλυκαιμίες. Επιπλέον οι αναστολείς SGLT-2 φαίνεται να μειώνουν το σωματικό βάρος αλλά και την αρτηριακή πίεση.

Σε πρόσφατες μελέτες καρδιαγγειακής ασφάλειας (EMPA-REG) φάνηκε ότι η empagliflozin μειώνει τόσο τον καρδιαγγειακό θάνατο, όσο και τις νοσηλίες από καρδιακή ανεπάρκεια με πιθανούς μηχανισμούς (την αύξηση της απώλειας ύδατος μέσω διούρησης, την αύξηση του αιματοκρίτη και την αύξηση της διαθεσιμότητας οξυγόνου αλλά και ενεργειακών υποστρωμάτων στο μυοκάρδιο [5,6,7].

ΙΝΣΟΥΛΙΝΕΣ ΜΑΚΡΑΣ ΔΡΑΣΗΣ: ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Πρόσφατα στα ανάλογα ινσουλίνης μακράς δράσης (glargine, detemir) έχουν προστεθεί νέα ανάλογα με δράση που ξεπερνά τις 24 ώρες. Οι νέες αυτές ινσουλίνες (degludec, glargine U-300) με μακρά και επίπεδη δράση προσφέρουν καλύτερο έλεγχο των τιμών γλυκόζης με λιγότερες υπογλυκαιμίες, ευελιξία στην ώρα χορήγησης και μικρότερη διακύμανση των τιμών γλυκόζης.

Εξέλιξη στις ινσουλίνες αποτελεί και η βιο-ομοειδής γλαργινική ινσουλίνη. Ως βιο-ομοειδής ορίζεται ένα φάρμακο το οποίο έχει



Εικόνα 2. Συνδυασμοί ενέσιμων αγωγών για τη θεραπεία του ΣΔ2 [4]

δημιουργηθεί ώστε να είναι παρόμοιο, αλλά όχι πανομοιότυπο, με ένα υπάρχον βιολογικό φάρμακο (φάρμακο αναφοράς) το οποίο έχει ήδη εγκριθεί και κυκλοφορεί στην αγορά. Το βιο-ομοειδές φάρμακο για να λάβει άδεια κυκλοφορίας θα πρέπει με εκτεταμένες κλινικές μελέτες (φάσεις I, II και III) να αποδείξει ότι δεν διαφέρει ως προς την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα σε σχέση με το φάρμακο αναφοράς. Η βιο-ομοειδής glargine δεν διαφέρει (ως προς την ασφάλεια, την ποιότητα και την αποτελεσματικότητα) από την glargine, ενώ παράλληλα διαθέτει τιμή χαμηλότερη από

όλα τα άλλα ανάλογα ινσουλίνης μακράς δράσης.

GLP-1 ΑΝΑΛΟΓΑ: ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Στην ελληνική αγορά κυκλοφορεί πλέον η εξενατίδη μακράς αποδέσμευσης, ενώ σύντομα πρόκειται να κυκλοφορήσει και η ντουλαγλουτιδή. Τα ανάλογα αυτά προσφέρουν όλα τα πλεονεκτήματα της χορήγησης GLP-1 ανάλογου, χορηγούμενα μία φορά εβδομαδιαίως.

Σημαντική εξέλιξη στις ενέσιμες αγωγές αποτελεί και η κυκλοφορία GLP-1 ανάλογου μαζί με βασική ινσουλίνη σε μία

ένεση (Degludec/Luraglutide) η οποία χορηγείται μία φορά ημερησίως και στοχεύει στη ρύθμιση τόσο της γλυκόζης νηστείας όσο και της μεταγευματικής γλυκόζης.

Σε πρόσφατη μελέτη καρδιαγγειακής ασφάλειας (LEADER) φάνηκε ότι η Liraglutide (ημερήσιο GLP-1 ανάλογο) μείωσε σημαντικά τον κίνδυνο του σύνθετου, πρωτεύοντος τελικού σημείου του καρδιαγγειακού θανάτου, του μη θανατηφόρου εμφράγματος του μυοκαρδίου και του μη θανατηφόρου εγκεφαλικού επεισοδίου, ενώ φάνηκε να έχει και νεφροπροστατευτική δράση [8].

Σε άλλη μελέτη (SUSTAIN-6) βρέθηκε ότι η Semaglutide (εβδομαδιαίο GLP-1 ανάλογο που βρίσκεται ακόμη σε φάση κλινικών δοκιμών) συνδέεται επίσης με μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου[9].

ΝΕΟΤΕΡΑ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ (ΣΔΚ)

Τελευταία έχει γίνει σαφές ότι υπάρχει ανάγκη πρώιμης διάγνωσης των διαταραχών του μεταβολισμού της γλυκόζης (πριν την 24η-28η εβδομάδα κύησης όπου διενεργείται η καμπύλη γλυκόζης) σε γυναίκες υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη ΣΔΚ. Ως γυναίκες υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη ΣΔΚ ορίζονται οι γυναίκες με:

1. BMI>30 kg/m² ή

2. BMI>25 kg/m² και 1 επιπλέον παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη:

- Πρώτου βαθμού συγγενή με ΣΔ2
- Ιστορικό γέννησης νεογνού με βάρος >4kg, ή διαβήτη σε προηγούμενη κύηση
- Ιστορικό υπεργλυκαιμίας
- Αρτηριακή υπέρταση (>140/90 mmHg)
- HDL <35 mg/dL ή/και τριγλυκερίδια>250 mg/dL σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- Καταστάσεις που συνδέονται με αντίσταση στην ινσουλίνη (πχ μελανίζουσα ακάνθωση) ή

3. Ηλικία >45 έτη

Στις γυναίκες αυτές θα πρέπει να διενεργείται καμπύλη γλυκόζης με τη διάγνωση της κύησης. Στις περιπτώσεις αυτές η αξιολόγηση της καμπύλης γίνεται με βάση τα κριτήρια διάγνωσης ΣΔ2 και όχι ΣΔΚ. Εάν η καμπύλη είναι θετική για διαβήτη θεωρείται ότι υπήρχε προϋπάρχον αδιάγνωστος ΣΔ2 και οι γυναίκες αντιμετωπίζονται με οδηγίες διαίτας, άσκησης και όπου είναι αναγκαίο με ινσουλίνη. Εάν η πρώτη αυτή καμπύλη είναι αρνητική οι γυναίκες θα πρέπει να υποβάλλονται σε νέα καμπύλη την 24η-28η εβδομάδα κύησης όπως ακριβώς και οι γυναίκες που δεν είναι υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη ΣΔΚ [4].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Μήτρου Π, Σιμιτζή Ε, Δημητριάδης Γ. Η παθοφυσιολογία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Στο βιβλίο: Η.Ν.Μυγδάλης (Υπεύθυνος έκδοσης) Στρατηγικές στο σακχαρώδη διαβήτη. Αθήνα: Εκδόσεις Ζήτα; 2016 σελ 33-53.

2. Μήτρου Π , Γ. Δημητριάδης Γ. Αντίσταση στην ινσουλίνη. Στο βιβλίο: Κ. Καζάκος (Υπεύθυνος έκδοσης) Σακχαρώδης Διαβήτης: Σύγχρονες απόψεις. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης;2016 σελ 237-244.
3. Dimitriadis G, Mitrou P, Lambadiari V, Maratou E, Raptis SA. Insulin effects in muscle and adipose tissue. *Diabetes Res Clin Pract.* 2011;93(suppl1):S52-59.
4. Standards of Medical Care in Diabetes –2017: Summary of Revisions. *Diabetes Care.* 2017 Jan;40(Suppl 1):S4-S5.
5. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S, et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Eng J Med.* 2015;373(22):2117–2128.
6. Wanner C, Inzucchi SE, Lachin JM, Fitchett D, von Eynatten M, Mattheus M, et al. Empagliflozin and progression of kidney disease in type 2 diabetes. *N Eng J Med.* 2016;375(4):323–334.
7. Ferrannini E, Mark M, Mayoux E. CV protection in the EMPA-REG Outcome Trial: a “Thrifty Substrate” hypothesis. *Diabetes Care.* 2016;39(7):1108–1114.
8. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JF, Nauck MA, et al. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Eng J Med.* 2016;375(4):311–322.
9. Marso SP, Bain SC, Consoli A, Eliaschewitz FG, Jódar E, Leiter LA, et al. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2016;375(19):1834-1844.

Latest data on metabolic diseases: Diabetes Mellitus

Panagiota Mitrou, MD, PhD

Internist – Researcher Hellenic National Centre for Research, Prevention and Treatment of Diabetes Mellitus and its Complications (HNDC), Attikon University Hospital, Athens, Greece

ABSTRACT

With such a high cost in money and human lives, diabetes mellitus (DM) is a major challenge for health care systems and an obstacle to sustainable economic growth. The pathophysiological disorders of diabetes include, besides the defect in pancreatic insulin secretion and insulin resistance in peripheral tissues (liver, muscle and adipose tissue), increased lipolysis, increased glucagon secretion, impaired secretion and action of incretin hormones, increased glucose resorption by the kidney and defects in the central nervous system.

The therapeutic intervention must be timely and personalized. Lifestyle interventions (diet, exercise, smoking cessation) are the cornerstone of treatment. Treatment should begin with metformin unless there is a contraindication (eg renal failure) or intolerance (eg, gastrointestinal disorders). If HbA1c remains off target a second or a third treatment may be added, orally (glitazone, DPP-4 inhibitors, SGLT-2 inhibitors, sulfonylurea) or by injection (GLP-1 agonist or basal insulin). On failure to achieve glycemic target combinations of injectable treatments (combination of agonist GLP-1 with basal insulin, intensified insulin therapy or in some cases insulin mixtures) are recommended.

New treatments (weekly administered GLP-1 analogs, combination of a basal insulin / GLP-1 in one injection, SGLT-2 inhibitors, long acting basal insulins) in combination with the old tried treatments (e.g., metformin, pioglitazone, inhibitors DPP-4) can contribute to human-centered and individualized management of patients with diabetes. The cardiovascular safety of antidiabetic treatment should be considered.

There is a need for early diagnosis and treatment of glucose metabolism disorders during pregnancy (before 24 to 28 weeks of gestation) in women at high risk for developing gestational diabetes.



Keywords: diabetes mellitus, pathophysiology, new treatments, personalized therapy, gestational diabetes



Citation

P. Mitrou. Latest data on metabolic diseases: Diabetes Mellitus. Scientific Chronicles 2017; 22(S1): 83-91

Συγγραφείας επικοινωνίας

Παναγιώτα Μήτρου, E-mail: panagiotamitrou@gmail.com

Νεότερα Δεδομένα στα Μεταβολικά Νοσήματα: Αρτηριακή Υπέρταση

Αγγελική Αγγελίδη

Ειδικευόμενη Παθολογίας, Α' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αρτηριακή υπέρταση συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών και νεφρικών συμβαμάτων, η επίπτωσή της είναι ακόμη υψηλότερη στους ηλικιωμένους ασθενείς, οι οποίοι αποτελούν μια ειδική ετερογενή ομάδα. Ακρογωνιαίος λίθος αποτελεί η έγκαιρη ανίχνευση των ατόμων με αρτηριακή υπέρταση η υιοθέτηση υγιεινοδιαιτητικών μέτρων, η άμεση έναρξη αντιυπερτασικής αγωγής και η έγκαιρη τιτλοποίησή της. Στον γενικό πληθυσμό συστήνεται η επίτευξη στόχων αρτηριακής πίεσης $< 140/90$ mmHg. Εντούτοις, αναλόγως των ιδιομορφιών του κάθε ασθενούς οι στόχοι και η αντιυπερτασική αγωγή εξατομικεύεται. Ορισμένοι συνδυασμοί αντιυπερτασικών φαρμάκων θα πρέπει να προτιμώνται έναντι άλλων, ενώ ο συνδυασμός δύο φαρμάκων του άξονα ρενίνης – αγγειοτενσίνης θα πρέπει να αποφεύγεται.

Σχετικά με τους ηλικιωμένους ασθενείς συστήνεται η επίτευξη τιμών συστολικής αρτηριακής πίεσης μεταξύ 140-150 mmHg ενώ το ενδεχόμενο για χαμηλότερα επίπεδα συστολικής αρτηριακής πίεσης θα μπορούσε να εξετασθεί λαμβάνοντας υπόψη προηγούμενως τη διανοητική και φυσική κατάσταση των ατόμων καθώς και την πιθανότητα πρόκλησης ανεπιθύμητων ενεργειών. Οι υγιεινοδιαιτητικές παρεμβάσεις (μείωση σωματικού βάρους, έναρξη φυσικής δραστηριότητας κτλ.) συστήνονται σε όλα τα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο καθώς δεν θα μειώσει μόνο τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης αλλά βελτιώσει και τις υπόλοιπες μεταβολικές παραμέτρους. Οι αναστολείς του συστήματος ρενίνης – αγγειοτενσίνης καθώς και οι ανταγωνιστές ασβεστίου προτιμώνται στα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο διότι μπορούν να βελτιώσουν ή έστω να μην επιδεινώσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη. Αναφορικά για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη γενικά συστήνονται (American Diabetes Association, 2017) τιμές αρτηριακής πίεσης $< 140/90$ mmHg, υιοθέτηση των υγιεινοδιαιτητικών παρεμβάσεων, ενώ ειδικά επί ύπαρξης λευκωματουρίας τα φάρμακα του άξονα ρενίνης – αγγειοτενσίνης αποτελούν πρώτη επιλογή.

Σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες και μεταanalύσεις που έχουν δημοσιευθεί πολλά ερωτηματικά έχουν προκύψει σχετικά με την πιθανή ανάγκη αναθεώρησης των κατώτερων ορίων της συστολικής αρτηριακής πίεσης καθώς και πως πρόκειται να διαμορφωθούν οι μελλοντικές κατευθυντήριες οδηγίες υπέρτασης.



Λέξεις ευρετηρίου: Αρτηριακή Υπέρταση, Ηλικιωμένοι, Σακχαρώδης Διαβήτης, Μεταβολικό Σύνδρομο



Παραπομπή

Α. Αγγελίδη. Νεότερα δεδομένα στα μεταβολικά νοσήματα: Αρτηριακή Υπέρταση. Επιστημονικά Χρονικά 2017;22(S1): 92-100

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αρτηριακή πίεση (ΑΠ) εμφανίζει ανεξάρτητη συσχέτιση με την εκδήλωση διαφόρων καρδιαγγειακών και νεφρικών συμβαμάτων, όπως το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, την περιφερική αρτηριακή νόσο και τη νεφρική νόσο τελικού σταδίου [1]. Δεδομένου ότι η ΑΠ αποτελεί έναν ισχυρό παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου και συνδέεται με αυξημένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα αποτελεί καθοριστικής σημασίας η ανίχνευση των ατόμων με αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) και η λήψη των κατάλληλων θεραπευτικών μέτρων [2].

Η επίπτωση της ΑΥ κυμαίνεται περίπου 30-45% του γενικού πληθυσμού με τα ποσοστά να είναι ακόμη υψηλότερα στους ηλικιωμένους. Ένα στα δύο άτομα ηλικίας άνω των 60 ετών και 2 στα 3 άτομα ηλικίας άνω των 70 ετών φαίνεται να πάσχουν από ΑΥ.

Κατά τη μέτρηση και αξιολόγηση της ΑΠ στο ιατρείο θα πρέπει ο ασθενής να είναι 3-5 λεπτά σε καθιστή θέση και να ληφθούν τουλάχιστον δυο μετρήσεις της ΑΠ με μεσοδιάστημα 1-2 λεπτών, ενώ αν είναι η πρώτη επίσκεψη θα πρέπει να πραγματοποιηθεί μέτρηση της ΑΠ και στους δυο βραχίονες για την ανίχνευση πιθανών διαταραχών. Η διάγνωση της ΑΥ θα πρέπει να βασίζεται σε δύο τουλάχιστον μετρήσεις της ΑΠ ανά επίσκεψη, σε τουλάχιστον δύο επισκέψεις. Ενώ, δε θα πρέπει να παραλείπεται η λήψη ατομικού και οικογενειακού ιστορικού καθώς και η φυσική εξέταση του ατόμου με ΑΥ.

Σύμφωνα με τις οδηγίες ESH/ESC (2013) [3] και JNC-8 (2014) [4] ο στόχος της ΑΠ για τον γενικό πληθυσμό είναι <140/90 mmHg, ενώ για τους ηλικιωμένους <150/90

mmHg. Μια μικρή διαφοροποίηση μεταξύ των δυο κατευθυντήριων οδηγιών αφορά την ομάδα των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη, συγκεκριμένα οι οδηγίες ESH/ESC (2013) προτείνουν <140/85 mmHg ενώ JNC-8 (2014) <140/90 mmHg. Για τους ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο (XNN) οι οδηγίες ESH/ESC (2013) προτείνουν <140/90 mmHg για τα άτομα με XNN δίχως λευκωματουρία και <130/90 mmHg για τα άτομα με XNN και λευκωματουρία, ενώ σύμφωνα με τις οδηγίες JNC-8 (2014) προτείνεται για όλους τους ασθενείς με XNN ανεξαρτήτως <140/90 mmHg.

Στις προτεινόμενες συστάσεις για τις υγιεινοδιαιτητικές παρεμβάσεις που θα πρέπει να υιοθετηθούν είναι: περιορισμός του αλάτος έως 5-6 γρ. ημερησίως, μείωση της κατανάλωσης αιθανόλης σε 20-30 γρ και 10-20 γρ. ημερησίως για τους άνδρες και τις γυναίκες αντίστοιχα, αύξηση της κατανάλωσης λαχανικών, φρούτων και γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλών σε λιπαρά, επί μη αντενδείξεων μείωση του σωματικού βάρους με στόχο BMI 25 kg/m² και περίμετρο μέσης <102 cm για τους άνδρες και <88 cm για τις γυναίκες, τακτική σωματική δραστηριότητα διάρκειας τουλάχιστον 30 λεπτά μέτριας άσκησης 5-7 μέρες την εβδομάδα και διακοπή του καπνίσματος.

Τα διουρητικά, οι β-αναστολείς, οι ανταγωνιστές ασβεστίου, αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης και αποκλειστές υποδοχέα αγγειοτενσίνης είναι κατάλληλες θεραπευτικές αγωγές για την αντιμετώπιση της ΑΥ είτε ως μονοθεραπεία είτε σε συνδυασμό. Εντούτοις, κάποιες φαρμακευτικές κατηγορίες θα πρέπει να προτιμούνται σε συγκεκριμένες περιστάσεις. Η έναρξη διπλής αντιυπερτασικής αγωγής

μπορεί να εξετασθεί σε ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου ή με σημαντικά υψηλή ΑΠ. Όλοι οι συνδυασμοί αντιυπερτασικών φαρμάκων θα πρέπει να εξετάζονται, ωστόσο, οι συνδυασμοί που έχουν χρησιμοποιηθεί με επιτυχία σε μελέτες προτιμούνται. Ο συνδυασμός δύο ανταγωνιστών του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης δεν συστήνεται. Οι περισσότεροι πιθανοί χρησιμοποιούμενοι συνδυασμοί αντιυπερτασικών φαρμάκων αποτυπώνεται στο γνωστό «διαμάντι» το οποίο τα τελευταία χρόνια τείνει να λάβει σχήμα τραπεζίου (Εικόνα 1).

Μία ειδική κατηγορία ασθενών με ΑΥ, όπως έχει προαναφερθεί, είναι αυτή των ηλικιωμένων. Η επίπτωση της υπέρτασης στους ενήλικες αυξάνει με την ηλικία και τα υψηλότερα ποσοστά υπέρτασης παρατηρούνται στους ηλικιωμένους, οι οποίοι αποτελούν μια σημαντικά ετερογενή ομάδα ατόμων [5,6]. Σύμφωνα μάλιστα με τη μελέτη HYVET (Hypertension in the Very Elderly Trial) [7], όπου συγκρίθηκε η χορήγηση ινδαπαμίδης (και συγχορήγηση περινδοπρίλης όπου χρειαζόταν) έναντι του εικονικού φαρμάκου, τα καρδιαγγειακά συμβάντα και η ολική θνητότητα μειώθηκαν σημαντικά στην ομάδα που έλαβε αγωγή. Η φαρμακευτική παρέμβαση ξεκινούσε για ΣΑΠ >160 mmHg με στόχο ΣΑΠ <150 mmHg (μέση επιτευχθείσα ΣΑΠ 144mmHg). Θα πρέπει να επισημανθεί όμως το γεγονός ότι τα άτομα που έλαβαν μέρος στη μελέτη αυτή ήταν σε αρκετά καλή φυσική και διανοητική κατάσταση, ενώ αποκλείστηκαν οι ευπαθείς και σε κακή διανοητική κατάσταση ηλικιωμένοι ασθενείς, καθώς επίσης και εκείνοι με ορθοστατική υπόταση. Θα πρέπει να σημειωθεί, πως ιδίως στους ηλικιωμένους ασθενείς παρατηρείται

μεμονωμένη συστολική αρτηριακή υπέρταση, η οποία είναι εξίσου επικίνδυνη και οφείλεται στη σκλήρυνση των τοιχωμάτων των αρτηριών [6]. Επιπρόσθετα, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν και το φαινόμενο της καμπύλης σχήματος «J» η οποία δείχνει ότι και σε χαμηλές τιμές διαστολικής αρτηριακής πίεσης αυξάνεται η πιθανότητα θανάτου από καρδιαγγειακά αίτια καθώς και από κάθε αιτία συνολικά [8].

Συνοπτικά, στα ηλικιωμένα άτομα με συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) ≥ 160 mmHg συστήνεται μείωση της ΣΑΠ μεταξύ 140 – 150, για άτομα <80 ετών που είναι σε καλή φυσική κατάσταση θα μπορούσε να εξετασθεί το ενδεχόμενο έναρξης αντιυπερτασικής αγωγής με στόχο ΣΑΠ<140 mmHg εφόσον η θεραπεία είναι καλά ανεκτή, ενώ σε ευπαθείς ηλικιωμένους η απόφαση έναρξης αντιυπερτασικής αγωγής θα πρέπει να εξατομικεύεται. Στους ηλικιωμένους ασθενείς δεν θα πρέπει να διακόπτεται ή να μειώνεται η ήδη λαμβανόμενη αντιυπερτασική αγωγή εφόσον είναι καλά ανεκτή. Επιπλέον, όλες οι κατηγορίες φαρμάκων μπορούν εν δυνάμει να χρησιμοποιηθούν σε αυτή την ηλικιακή ομάδα ασθενών αλλά σε εκείνους με μεμονωμένη συστολική υπέρταση προτιμώνται οι ανταγωνιστές ασβεστίου και τα διουρητικά.

Η ΑΥ εμφανίζει άρρηκτη σχέση με το μεταβολικό σύνδρομο δεδομένου ότι αποτελεί και μία από τις συνιστώσες του. Η συνύπαρξη ΑΥ με διάφορους άλλους παράγοντες κινδύνου αυξάνουν σημαντικά τον συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο και συστήνεται η έναρξη αντιυπερτασικής αγωγής μετά από μια περίοδο υγιεινοδιαιτητικών αλλαγών όταν τα επίπεδα της ΑΠ είναι >140/90 mmHg, με απώτερο



Εικόνα 1. Πιθανοί συνδυασμοί αντιυπερτασικών φαρμάκων. Πράσινες συνεχείς γραμμές: επιθυμητός συνδυασμός, πράσινη διακεκομμένη γραμμή: χρήσιμος συνδυασμός (με κάποιους περιορισμούς), Μαύρες διακεκομμένες γραμμές: δυνατό, αλλά όχι καλά-δοκιμασμένος συνδυασμός, Κόκκινη συνεχής γραμμή: Δεν συστήνεται ο συνδυασμός. Μόνο διϋδροπυριδίνες μπορούν να συνδυαστούν με β-αναστολείς.

στόχο τη διατήρηση της ΑΠ σε τιμές $<140/90$ mmHg. Οι υγιεινοδιαιτητικές παρεμβάσεις (μείωση σωματικού βάρους, έναρξη φυσικής δραστηριότητας κτλ.) συστήνονται σε όλα τα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο καθώς δεν θα μειώσουν μόνο τα επίπεδα της ΑΠ αλλά θα βελτιώσουν και τις υπόλοιπες μεταβολικές παραμέτρους ενώ επιπρόσθετα συμβάλλουν στην καθυστέρηση της εκδήλωσης του σακχαρώδη διαβήτη. Εντούτοις, δεν υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι η έναρξη αντιυπερτασικής αγωγής σε άτομα με υψηλή φυσιολογική ΑΠ και μεταβολικό σύνδρομο ασκεί ευεργετική επίδραση στην εκδήλωση καρδιαγγειακών συμβαμάτων [9,10]. Επιπλέον, αν το μεταβολικό σύνδρομο θεωρηθεί ως μια «προδιαβητική» κατάσταση οι αναστολείς του συστήματος ρενίνης αγγειοτενσίνης καθώς και οι ανταγωνιστές

ασβεστίου προτιμώνται διότι μπορούν να βελτιώσουν ή έστω να μην επιδεινώσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη, ενώ οι β-αναστολείς (εξαιρουμένων των αγγειοδιασταλτικών) και τα διουρητικά θα μπορούσαν να χορηγηθούν ως επιπρόσθετη αγωγή σε χαμηλές δόσεις [11-13].

Στην υποομάδα των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη ο επιπολασμός της ΑΥ καθώς και της συγκαλυμμένης υπέρτασης είναι υψηλός. Αναφορικά με τη μείωση των καρδιαγγειακών συμβάντων, φαίνεται ότι το όφελος από την εντατική μείωση της ΑΠ όταν η ΣΑΠ βρίσκεται μεταξύ 139-130 mmHg μειώνεται σταδιακά. Επιπλέον, στοιχεία που δεν ενοούν τη μείωση της ΣΑΠ <130 mmHg προέρχονται από τη μελέτη ACCORD [14], σύμφωνα με τα αποτελέσματα της οποίας εκτός από τη μείωση των μη θανατηφόρων

αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων δεν παρατηρήθηκε μείωση των μη θανατηφόρων εμφραγμάτων του μυοκαρδίου, του θανάτου από καρδιαγγειακή νόσο καθώς και του συνολικού πρωτογενούς τελικού σημείου μεταξύ των δύο ομάδων της μελέτης (η ΣΑΠ που επιτεύχθηκε στην ομάδα της εντατικής ρύθμισης ήταν 119 mmHg έναντι 133.5 mmHg που ήταν για τη συμβατική ομάδα ελέγχου). Εντούτοις, οι ανεπιθύμητες ενέργειες που παρατηρήθηκαν (όπως υπόταση, βραδυκαρδία ή αρρυθμία, υπερκαλιαιμία) ήταν πιο συχνές στην ομάδα της εντατικής παρέμβασης. Η επιλογή των αντιυπερτασικών φαρμάκων θα πρέπει να βασίζεται στην αποτελεσματικότητα και την ανοχή λαμβάνοντας υπόψιν και τις συνοσηρότητες του κάθε ασθενούς. Επειδή η αποτελεσματική ρύθμιση της ΑΠ είναι συνήθως δυσχερής στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών θα χρειαστεί συνδυασμό αντιυπερτασικών φαρμάκων [15].

Σύμφωνα με τις πρόσφατες συστάσεις της Αμερικάνικης Διαβητολογικής Εταιρείας για το 2017 [16] προτείνεται για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη έλεγχος για ανίχνευση της ΑΥ σε κάθε επίσκεψη και επιβεβαίωση της τυχόν υψηλής ΑΠ και σε μια άλλη διαφορετική μέρα. Οι στόχοι της ΣΑΠ για την πλειοψηφία των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη είναι <140 mmHg και για τη ΔΑΠ <90 mmHg. Χαμηλότεροι στόχοι όπως ΣΑΠ <130 mmHg και ΔΑΠ <80 mmHg μπορεί να θεωρηθούν κατάλληλοι για ασθενείς πολύ υψηλού κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο εφόσον αυτοί μπορούν να επιτευχθούν χωρίς να προκληθεί αδικαιολόγητη επιβάρυνση του ασθενούς από τη θεραπεία. Σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και επιβεβαιωμένη ΑΥ (ΑΠ στο ιατρείο >140/90 mmHg) θα πρέπει

επιπρόσθετα των υγιεινοδιαιτητικών παρεμβάσεων να γίνει άμεση έναρξη και έγκαιρη τιτλοποίηση της φαρμακευτικής αγωγής για την επίτευξη των επιθυμητών στόχων της ΑΠ. Επιπρόσθετα, σε ασθενείς με τεκμηριωμένη στο ιατρείο ΑΠ >160/100 mmHg θα πρέπει επιπρόσθετα των υγιεινοδιαιτητικών παρεμβάσεων να γίνει άμεση έναρξη και έγκαιρη τιτλοποίηση διπλής φαρμακευτικής αγωγής ή ενός δισκίου με έτοιμο συνδυασμό φαρμάκων που έχουν καταδείξει μείωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.

Η αντιυπερτασική αγωγή θα πρέπει να περιλαμβάνει, όπως προαναφέρθηκε σύμφωνα και με τις οδηγίες, κατηγορίες φαρμάκων που έχει φανεί πως μειώνουν τα καρδιαγγειακά συμβάματα στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη (αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης, αποκλειστές υποδοχέα αγγειοτενσίνης, θειαζιδικά διουρητικά ή ανταγωνιστές αορτοσπίου του τύπου της διϋδροπυριδίνης). Συνήθως περισσότερα του ενός φαρμάκου μπορεί να χρειασθούν για την επίτευξη των στόχων της αρτηριακής υπέρτασης, ωστόσο δεν επιτρέπεται ο συνδυασμός δύο φαρμάκων του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης λόγω του αυξημένου κινδύνου που διαπιστώθηκε στη μελέτη ONTARGET και ALTITUDE [17,18]. Σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και λόγο αλβουμίνης/κρεατινίνης ούρων ≥ 300 mg/g ή 30–299 mg/g προτείνεται ως πρώτη γραμμή αντιυπερτασική αγωγή η χορήγηση είτε αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης είτε αποκλειστή του υποδοχέα της αγγειοτενσίνης στη μέγιστη ανεκτή δόση. Σε ασθενείς που λαμβάνουν είτε φαρμακευτική αγωγή του άξονα ρενίνης

αγγειοτενσίνης είτε διουρητικό, θα πρέπει να ελέγχονται τα επίπεδα κρεατινίνης ορού, καλίου καθώς και ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης. Τέλος, για άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και ΑΠ >120/80 mmHg οι υγιεινοδιατροφικές παρεμβάσεις περιλαμβάνουν απώλεια βάρους για τα άτομα που είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα, ένα προσεγμένο διατροφικό πλάνο (Dietary Approaches to Stop Hypertension-δίαιτα DASH) με μείωση του προσλαμβανόμενου νατρίου και αύξηση του καλίου, περιορισμός του αλκοόλ και αύξηση της σωματικής δραστηριότητας.

Το 2015, δημοσιεύθηκαν τα αποτελέσματα της μελέτης SPRINT (Systolic Blood Pressure Intervention Trial) η οποία ήταν μία μεγάλη πολυκεντρική τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη παρέμβασης [19]. Η μία ομάδα της μελέτης είχε ως στόχο την επίτευξη ΣΑΠ <140 mmHg και η άλλη ομάδα της εντατικής παρέμβασης ΣΑΠ <120 mmHg. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων βρέθηκε 25% μείωση του σύνθετου πρωτογενούς τελικού καταληκτικού σημείου (έμφραγμα μυοκαρδίου, οξύ

στεφανιαίο σύνδρομο, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, καρδιακή ανεπάρκεια και θάνατος λόγω καρδιαγγειακής νόσου) και 27% μείωση της θνησιμότητας κάθε αιτίας στην ομάδα της εντατικής παρέμβασης, εντούτοις ο κίνδυνος ηλεκτρολυτικών διαταραχών και οξείας νεφρικής βλάβης στη συγκεκριμένη ομάδα αυξήθηκε. Θα πρέπει να επισημανθεί πως τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη αποκλείστηκαν από τη συγκεκριμένη μελέτη.

Σύμφωνα με ένα πρόσφατο editorial του περιοδικού Hypertension [20] το οποίο μεταξύ άλλων έλαβε υπόψιν του τα αποτελέσματα της μελέτης SPRINT καθώς και αυτά δύο πρόσφατων μετα-αναλύσεων [21,22] διατυπώνει το ερώτημα αν υπάρχει αντίστοιχη καμπύλη σχήματος «J» για τη ΣΑΠ και αν το όριο των 140 mmHg είναι αυτό που συνδέεται με το μεγαλύτερο όφελος. Αναμένεται λοιπόν σύμφωνα και με τους συγγραφείς να φανεί αν είναι καιρός να επανεκτιμηθούν τα κατώτερα όρια και οι προτεινόμενοι στόχοι της ΑΠ καθώς και πως πρόκειται να διαμορφωθούν οι μελλοντικές κατευθυντήριες οδηγίες υπέρτασης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. National High Blood Pressure Education Program Working Group. Arch Intern Med. 1993;153(2):186-208.
2. Kannel WB, Dawber TP, Kagan A, Revotskie N, Stokes J 3rd. Factors of risk in the development of coronary heart disease--six year follow-up experience. The Framingham Study. Ann Intern Med. 1961;55:33-50.
3. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens. 2013;31(7):1281-1357.

4. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014;311(5):507-520.
5. Fields LE, Burt VL, Cutler JA, Hughes J, Roccella EJ, Sorlie P. The burden of adult hypertension in the United States 1999 to 2000: a rising tide. *Hypertension*. 2004;44(4):398-404.
6. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, et al. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *Circulation*. 2011;123(21):2434-2506.
7. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008;358(18):1887-1898.
8. Protogerou AD, Safar ME, Iaria P, Safar H, Le Dudal K, Filipovsky J, et al. Diastolic blood pressure and mortality in the elderly with cardiovascular disease. *Hypertension*. 2007;50(1):172-180.
9. DREAM Trial Investigators. Effects of ramipril and rosiglitazone on cardiovascular and renal outcomes in people with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: results of the Diabetes REduction Assessment with ramipril and rosiglitazone Medication (DREAM) trial. *Diabetes Care*. 2008;31(5):1007-1014.
10. NAVIGATOR study Group. Effect of Valsartan on the Incidence of Diabetes and Cardiovascular Events. *N Eng J Med* 2010;362(16):1477- 1490.
11. Celik T, Iyisoy A, Kursaklioglu H, Kardesoglu E, Kilic S, Turhan H, et al. Comparative effects of nebivolol and metoprolol on oxidative stress, insulin resistance, plasma adiponectin and soluble P-selectin levels in hypertensive patients. *J Hypertens*. 2006;24(3):591-596.
12. Stears AJ, Woods SH, Watts MM, Burton TJ, Graggaber J, Mir FA, Brown MJ. A double-blind, placebo-controlled, crossover trial comparing the effects of amiloride and hydrochlorothiazide on glucose tolerance in patients with essential hypertension. *Hypertension*. 2012;59(5):934-942.
13. Bakris GL, Fonseca V, Katholi RE, McGill JB, Messerli FH, Phillips RA, et al. Metabolic effects of carvedilol vs metoprolol in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;292(8):2227- 2236.
14. ACCORD Study Group. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010;362(17):1575-1585.
15. Mancia G, Schumacher H, Redon J, Verdecchia P, Schmieder R, Jennings G, et al. Blood pressure targets recommended by guidelines and incidence of cardiovascular and renal events in the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination With Ramipril Global Endpoint Trial (ONTARGET). *Circulation*. 2011;124(16):1727-1736.
16. American Diabetes Association. Cardiovascular Disease and Risk Management. *Diabetes Care*. 2017;40(suppl. 1):S75-S87
17. Parving HH, Brenner BM, McMurray JJV, de Zeeuw D, Haffer SM, Solomon SD. Cardiorenal endpoints in a trial of aliskiren for type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2012;367(23):2204-2213.

18. ONTARGET Investigators, Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher H, Dagenais G, Sleight P, Anderson C. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med*. 2008;358(15):1547-1559.
19. Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, et al.; SPRINT Research Group. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med*. 2015;373(22):2103-2116.
20. Touyz RM, Dominiczak AF. Hypertension Guidelines: Is It Time to Reappraise Blood Pressure Thresholds and Targets? *Hypertension*. 2016;67(4):688-689.
21. Xie X, Atkins E, Lv J, Bennett A, Neal B, Ninomiya T, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and metaanalysis. *Lancet*. 2016;387(10017):435-443.
22. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, Chalmers J, Rodgers J, Rahimi K. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and metaanalysis. *Lancet*. 2016;387(10022):957-967.

Latest data on metabolic diseases: Arterial Hypertension

Angelidi Angeliki, MD, PhD

First Department of Internal Medicine, General Hospital "Tzaneio", Piraeus, Greece

ABSTRACT

Hypertension is closely related with increased cardiovascular risk and renal damage and its prevalence is even greater in elderly patients that are a highly heterogeneous group. The identification of hypertensive patients, as well as prompt initiation and timely titration of pharmacologic therapy in addition to lifestyle therapy in order to achieve blood pressure goals is of paramount importance. In general population, blood pressure goals of <140/90mmHg are recommended. However, treatment strategies and pharmacological therapy should be personalized depending on patient characteristics and comorbidities. Some drug agents or combinations should be considered as the preferential choice in specific conditions. However, the combination of two antagonists of the Renin Angiotensin System (RAS) is not recommended and should be discouraged.

In elderly hypertensives, it is recommended to reduce Systolic Blood Pressure (SBP) between 150 and 140 mmHg, provided they are in good physical and mental conditions, while a target of SBP <140mmHg may be considered, if treatment is also well tolerated. Lifestyle changes, and particularly weight loss and physical exercise, are to be recommended to all individuals with the metabolic syndrome. These interventions improve not only blood pressure, but the metabolic components of the syndrome. Antihypertensive agents that potentially improve or at least not worsen insulin sensitivity, such as RAS blockers and calcium antagonists, should be considered as the preferred drugs. Regarding patients with diabetes, lifestyle therapy and blood pressure goals of <140/90mmHg is generally recommended (American Diabetes Association, 2017). An ACE inhibitor or angiotensin receptor blocker, at the maximum tolerated dose indicated for blood pressure treatment, is the recommended first-line treatment for hypertension in patients with diabetes and albuminuria.

Taking into account several studies and meta-analyses recently published, inquiries have been raised regarding the optimal systolic blood pressure goal and the need for reappraisal of blood pressure thresholds and targets in the forthcoming hypertension guidelines.



Keywords: Hypertension, elderly, diabetes mellitus, metabolic syndrome



Citation

A. Angelidi. Latest data on metabolic diseases: Arterial Hypertension. Scientific Chronicles 2017; 22(S1): 92-100

Συγγραφέας επικοινωνίας

Αγγελική Αγγελίδη, E-mail: angieang9@gmail.com

Νεότερα στη θεραπεία των Δυσλιπιδαιμιών

Ελένη Μπιλιανού

Καρδιολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ,

Λιπιδαιμικό Ιατρείο, Καρδιολογική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι θεραπευτικοί στόχοι για τη χοληστερόλη της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL-C) είναι αρκετά χαμηλοί, σύμφωνα με τις πρόσφατες οδηγίες των επιστημονικών εταιριών, ώστε αρκετοί ασθενείς αδυνατούν να τους επιτύχουν. Πρόσφατα, εγκρίθηκαν από τους (Αμερικανικό και Ευρωπαϊκό) οργανισμούς τροφίμων-φαρμάκων νέα φαρμακευτικά προϊόντα για τη ρύθμιση των δυσλιπιδαιμιών. Τα εν λόγω σκευάσματα είναι ενέσιμα και οδηγούν σε περαιτέρω μείωση της LDL-C κατά 50%-60%. Πρόκειται για μονοκλωνικά αντισώματα τα οποία χορηγούνται υποδορίως ανά 15 ημέρες ή μηνιαίως και ονομάζονται αναστολείς της proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 (PCSK9). Η δράση της πρωτεΐνης PCSK9 σχετίζεται με τη δέσμευσή της με τον LDL υποδοχέα και την ταχεία αποδόμησή του στα λισσοσώματα. Με τη διαδικασία αυτή παύει η διαρκής επανακύκλωση του υποδοχέα στην επιφάνεια του ηπατικού κυττάρου ώστε να προσλάβει νέα μόρια LDL από το πλάσμα, με αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων της LDL-C. Οι αναστολείς της PCSK9 έχουν εγκριθεί για ασθενείς με πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες οι οποίοι είναι πολύ υψηλού ή υψηλού κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα και δεν έχουν επιτύχει τους θεραπευτικούς στόχους για την LDL-C με τη μέγιστη ανεκτή δόση στατινής σε συνδυασμό και με άλλες υπολιπιδαιμικές θεραπείες. Έχουν επίσης εγκριθεί σε ασθενείς με δυσανεξία στις στατίνες. Οι αναφερθείσες ομάδες ασθενών αναμένεται να ωφεληθούν από τη χρήση των νέων φαρμάκων. Η τελική ανάλυση και δημοσίευση των αποτελεσμάτων μεγάλων κλινικών δοκιμών αναμένεται κατά το τέλος του έτους.



Λέξεις ευρετηρίου: PCSK9 inhibitors, LDL-C, δυσλιπιδαιμίες



Παραπομπή

Ε. Μπιλιανού. Νεότερα στη θεραπεία των Δυσλιπιδαιμιών. Επιστημονικά Χρονικά 2017;22(S1): 101-105

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η χρήση των στατινών κατά τις τελευταίες δεκαετίες οδήγησε σε μείωση του καρδιαγγειακού (ΚΑ) κινδύνου κατά 30% περίπου, όπως έχουν δείξει μεγάλες κλινικές μελέτες και μετα-αναλύσεις[1]. Είναι προφανές ότι υπάρχει υπολειπόμενος ΚΑ κίνδυνος που οφείλεται αφενός σε άλλους μη

ρυθμισμένους παράγοντες κινδύνου (αρτηριακή υπέρταση, υπερτριγλυκεριδαιμία κ.ά.) και αφετέρου σε μη επίτευξη του θεραπευτικού στόχου για τη χοληστερόλη της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL-C).

ΝΕΟΤΕΡΑ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

Ο θεραπευτικός στόχος για την LDL-C, σύμφωνα με τις δημοσιευμένες οδηγίες, είναι για τα άτομα πολύ υψηλού κινδύνου $\leq 70\text{mg/dl}$, για τα άτομα υψηλού κινδύνου $\leq 100\text{mg/dl}$ και για τα άτομα μετρίου-χαμηλού κινδύνου $\leq 115\text{mg/dl}$ [2,3]. Για τις δύο πρώτες ομάδες οι στόχοι είναι αρκετά χαμηλοί και ορισμένοι ασθενείς αδυνατούν να τους επιτύχουν με τις μέγιστες δόσεις των ισχυρών στατινών σε συνδυασμό και με άλλες υπολιπιδαιμικές θεραπείες. Στους εν λόγω ασθενείς έχουν θέση τα νέα υπολιπιδαιμικά φάρμακα, οι αναστολείς της proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 (PCSK9) για την περαιτέρω μείωση της LDL-C [4]. Οι αναστολείς της PCSK9 συμμετέχουν στο μεταβολισμό του υποδοχέα της LDL εμποδίζοντας τον καταβολισμό του. Η χορήγησή τους γίνεται επιπρόσθετα στις στατίνες.

Όταν στο εσωτερικό του κυττάρου μειώνονται τα επίπεδα της χοληστερόλης, ενεργοποιούνται κατάλληλοι μηχανισμοί για την παραγωγή των LDL υποδοχέων (LDLr) οι οποίοι μεταφέρονται στην επιφάνεια του κυττάρου ώστε να προσλάβουν LDL σωματίδια από το πλάσμα. Το σύμπλεγμα LDLr/LDL ενδοκυτταρώνεται και η μεν LDL οδηγείται στα λυσοσώματα για να καταβolidωθεί (και να χρησιμοποιηθεί η χοληστερόλη που περιέχει για τις ανάγκες του κυττάρου) ενώ ο υποδοχέας επιστρέφει στην επιφάνεια του κυττάρου για να προσλάβει νέα σωματίδια LDL, γεγονός που συνεπάγεται τη μείωση των επιπέδων της χοληστερόλης στο πλάσμα. Αυτό εξάλλου συμβαίνει και με τη χορήγηση των στατινών. Όμως, συγχρόνως με την παραγωγή του LDLr παρασκευάζεται και η πρωτεΐνη

PCSK9 η οποία μεταφέρεται στο πλάσμα και συνδέεται με το σύμπλεγμα LDLr/LDL. Στη συνέχεια το τριπλό σύμπλεγμα υφίσταται ενδοκυττάρωση. Η PCSK9 προωθεί τον καταβολισμό του υποδοχέα σε ποσοστά που ποικίλουν από άτομο σε άτομο και με αυτή της τη δράση μειώνει την επαναφορά του υποδοχέα στην κυτταρική μεμβράνη.

Υπάρχουν γονιδιακές μεταλλάξεις που εκφράζουν αυξημένη λειτουργικότητα της πρωτεΐνης PCSK9 (gain of function). Τα άτομα με τις εν λόγω μεταλλάξεις χαρακτηρίζονται από αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης στο πλάσμα και πρόωμη στεφανιαία νόσο. Αντιθέτως, άτομα με μεταλλάξεις που εκφράζουν μειωμένη λειτουργικότητα της PCSK9 (loss of function) έχουν πολύ χαμηλά επίπεδα χοληστερόλης στο πλάσμα και μακροβιότητα.

Τα νέα φάρμακα είναι μονοκλωνικά αντισώματα έναντι της πρωτεΐνης PCSK9. Συνδέονται μαζί της και εμποδίζουν τη δέσμευσή της με το σύμπλεγμα LDL/LDLr. Προκαλούν μία περαιτέρω μείωση της LDL-C της τάξης του 50% - 60% [5] και η χρήση τους έχει εγκριθεί από τον Ιούλιο 2015 από τον Αμερικανικό (FDA) και Ευρωπαϊκό (EMA) οργανισμό φαρμάκων. Συγκεκριμένα έχουν εγκριθεί δύο σκευάσματα με τη φαρμακευτική ονομασία alirocumab και evolocumab.

Οι αναφορές των πολυκεντρικών μελετών σχετικά με τις ανεπιθύμητες ενέργειες των αναστολέων της PCSK9 δεν διαφέρουν ιδιαίτερος από τις αντίστοιχες του εικονικού φαρμάκου [5,6]. Ερευνώνται ανεπιθύμητες δράσεις που οφείλονται στο σκεύασμα και άλλες που ενδεχομένως μπορεί να προκληθούν από τα ιδιαίτερα χαμηλά επίπεδα της χοληστερόλης στο πλάσμα. Με την οριστική δημοσίευση των μελετών θα

υπάρξει πληρέστερη εικόνα των αποτελεσμάτων.

Το σημείο που θα πρέπει να τονισθεί είναι ότι η χρήση των αναστολέων της PCSK9 θα πρέπει να περιορίζεται αυστηρά σε συγκεκριμένες ομάδες ασθενών[7,8]:

1. Ασθενείς πολύ υψηλού ή υψηλού κινδύνου με πρωτογενείς δυσλιπιδαιμίες οι οποίοι δεν έχουν επιτύχει το θεραπευτικό στόχο για την LDL-C με τις μέγιστες δόσεις των ισχυρών στατινών σε συνδυασμό και με άλλα υπολιπιδαιμικά φάρμακα.
2. Ασθενείς με δυσανεξία στις στατίνες.

Ως άτομα πολύ υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου [2] αναφέρονται εκείνα με εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο, τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και βλάβη σε όργανο στόχο ή άλλο ένα παράγοντα κινδύνου και τα άτομα με χρόνια νεφρική νόσο. Οι ασθενείς πολύ υψηλού κινδύνου έχουν θεραπευτικό στόχο για την LDL-C τα 70mg/dl ή μείωση της LDL-C κατά 50%. Οι ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο έχουν αποκλεισθεί από τις μελέτες στις οποίες χρησιμοποιήθηκαν οι αναστολείς της PCSK9 και για το λόγο αυτό δεν υπάρχει σύσταση για τη συγκεκριμένη ομάδα.

Στα άτομα υψηλού κινδύνου [2] συμπεριλαμβάνονται εκείνα με έναν ισχυρό πρωτεύοντα παράγοντα κινδύνου (υπερχοληστερολαιμία, υπέρταση, κάπνισμα) ο οποίος είναι ιδιαίτερα υψηλός.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Πριν από τη συνταγογράφηση των νέων ενέσιμων υπολιπιδαιμικών φαρμάκων θα πρέπει ο θεράπων να είναι πεπεισμένος για την πλήρη συμμόρφωση του ασθενούς στο προηγούμενο θεραπευτικό σχήμα με στατίνη και εξετιμίμπη [9]. Η μελέτη EUROASPIRE 4 [10] (Πανευρωπαϊκή καταγραφή για τα εμφράγματα) έδειξε ότι μόνο το 25% των εμφραγματιών μετά από ένα έτος είχε συνέπεια, σταθερότητα και συμμόρφωση στη λήψη της φαρμακευτικής αγωγής.

Η έρευνα προχωρά με γρήγορους ρυθμούς και δίνει πάντα ελπίδες για την ανακάλυψη και άλλων φαρμάκων για την αντιμετώπιση και άλλων παθολογικών καταστάσεων με σκοπό τη βελτίωση του προσδόκιμου επιβίωσης και της ποιότητας ζωής.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, Bhalal N, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. *Lancet* 2010;376:1670-1681
2. Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias: The Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Atherosclerosis*. 2016 Oct;253:281-344.

3. Elisaf M, Pitsavos C, Liberopoulos E et al. Updated guidelines of the Hellenic Society of Atherosclerosis for the diagnosis and treatment of dyslipidemia-2014. *Hellenic J Atheroscler* 2014, 5:151-163
4. Navarese EP, Kolodziejczak M, Schulze V, Gurbel PA, Tantry U, Lin Y, et al. Effects of proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 antibodies in adults with hypercholesterolemia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2015;163:40-51.
5. Robinson JG, Farnier M, Krempf M, Bergeron J, Luc G, Averna M, et al. ODYSSEY LONG TERM Investigators. Efficacy and safety of alirocumab in reducing lipids and cardiovascular events. *N Engl J Med* 2015;372:1489-1499.
6. Sabatine MS, Giugliano RP, Wiviott SD, Raal FJ, Blom DJ, Robinson J, et al. Open-Label Study of Long-Term Evaluation against LDL Cholesterol (OSLER) Investigators. Efficacy and safety of evolocumab in reducing lipids and cardiovascular events. *N Engl J Med* 2015;372:1500-1509.
7. Ulf Landmesser^{1*†}, M. John Chapman^{2†}, Michel Farnier³, Baris Gencer⁴, Stephan Gielen⁵, G. Kees Hovingh⁶, et al. European Society of Cardiology/European Atherosclerosis Society Task Force consensus statement on proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 inhibitors: practical guidance for use in patients at very high cardiovascular risk *European Heart Journal* (2016) 0, 1-11 CURRENT OPINION doi:10.1093/eurheartj/ehw480
8. Β. Άθυρος,¹ Θ. Αλεξανδριδής,² Δ. Αλεξόπουλος,³ Α. Αχείμαστος,⁴ Π. Βάρδας,⁵ Δ. Βλαχάκος,⁶ et al. Συμφωνία (Consensus) ειδικών για την ορθολογική χορήγηση των αναστολέων της PCSK9 Ελληνική Επιθεώρηση Αθηροσκλήρωσης 6(Συμπλήρωμα):3-8
9. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, McCagg A, White JA, Theroux P, et al. IMPROVE-IT Investigators. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2015;372:2387-2397.
10. Reiner _Z, De Backer G, Fras Z, Kotseva K, Tokgoʻzoglul, Wood D, et al. EUROASPIRE Investigators. Lipid lowering drug therapy in patients with coronary heart disease from 24 European countries—Findings from the EUROASPIRE IV survey. *Atherosclerosis* 2016;246:243-250.

Advances on the treatment of Dyslipidaemias

Eleni Bilianou

Cardiologist, Lipid Clinic, Cardiology Department, General Hospital "Tzaneio", Piraeus, Greece

ABSTRACT

Treatment targets for Low Density Lipoprotein Cholesterol (LDL-C), according to the recently published guidelines, are low enough and a substantial proportion of patients are unable to reach them. A new class of hypolipidaemic medications, proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 inhibitors (PCSK9 inhibitors) has been approved by the American Food and Drug Administration (FDA) and the European Medicines Agency (EMA) on July 2015. PCSK9 inhibitors induce an additional decrease of LDL-C by up to 50%-60%. Those inhibitors are monoclonal antibodies and are administered subcutaneously every two weeks or once monthly. Their mode of action relates to their ability to bind to the LDL receptor and lead to its fast catabolism into the lysosomes. Therefore, PCSK9 inhibitors prevent the LDL receptor from its continuous recycling to the hepatic membrane. The result is an increase of the plasma levels of LDL-C. Patients eligible to be treated with the new therapeutic approach are those at very high and high risk for cardiovascular disease with primary dyslipidaemias who are not on treatment targets for LDL-C being on maximal dose of statins and other hypolipidaemic medications and those statin-intolerant. Data from large randomized clinical trials on cardiovascular outcomes are expected to be published at the end of the year.



Keywords: PCSK9 inhibitors, LDL-C, Dyslipidaemias



Citation

E. Bilianou. Advances on the treatment of Dyslipidaemias. Scientific Chronicles 2017; 22(S1): 101-105

Συγγραφέας επικοινωνίας

Ελένη Μπιλιανού, E-mail: elenib1@otenet.gr

Νεότερα δεδομένα στην παχυσαρκία

Ευάγγελος Φουστέρης

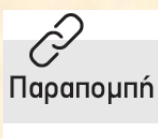
Ειδικός παθολόγος, Επιστημονικός συνεργάτης Διαβητολογικού Κέντρου, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία είναι μια νόσος χρόνια και νοσογόνος και έχει λάβει διαστάσεις επιδημίας στην εποχή μας, αποτελώντας το εφελτήριο για την εμφάνιση και άλλων δυσμενέστερων μεταβολικών νοσημάτων, όπως σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2. Το 2014 τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα στον πλανήτη υπολογίζονται σε 2,022 δισεκατομμύρια ενώ η πρόβλεψη για το 2025 είναι να φθάσουν τα 2,693 δισεκατομμύρια. Όσον αφορά στα στατιστικά δεδομένα από την Ελλάδα, έχουμε να σημειώσουμε ότι τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα υπολογίζονται σε 5.266.000 για το 2014. Η παχυσαρκία είναι πολυσυστηματική νόσος με σημαντικές επιπτώσεις στην υγεία του ανθρώπου, όπως αυξημένη επίπτωση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, οστεοαρθρίτιδα (γονάτων, ισχίων), καρκινογενέσεις (καθ' υπεροχή μαστού και ενδομητρίου για γυναίκες και παχέος εντέρου και νεφρού για άνδρες), γνωσιακές διαταραχές (άνοια, Alzheimer's), διαταραχές της διάθεσης (άγχος, κατάθλιψη, συναισθηματικές διαταραχές διατροφής), σύνδρομο άπνοιας ύπνου, καρδιαγγειακή νόσος (έμφραγμα μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο) και αυξημένη επίπτωση θανάτου κάθε αιτιολογίας καθώς μειώνει το συνολικό προσδόκιμο επιβίωσης. Η βασική παθοφυσιολογική διαταραχή για την ανάπτυξη της παχυσαρκίας είναι η διαταραχή του ενεργειακού ισοζυγίου του ανθρώπου με τις θερμίδες που προλαμβάνει να είναι περισσότερες από τις θερμίδες που καταναλώνει, επομένως δημιουργείται καθημερινά περίσσεια ενέργειας, την οποία αποθηκεύει ο οργανισμός με τη μορφή τριγλυκεριδίων στο λιπώδη ιστό του σώματος. Από την άλλη μεριά, η απώλεια σωματικού βάρους είναι πολύ σημαντική καθώς έστω και μέτρια απώλεια μειώνει σημαντικά τις συνοσηρότητες της παχυσαρκίας. Για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας έχουμε στη διάθεσή μας διαιτητικές παρεμβάσεις (υποθερμιδικές δίαιτες, δίαιτες πολύ λίγων θερμίδων, ειδικές δίαιτες), παρεμβάσεις άσκησης, φαρμακευτικές παρεμβάσεις (Ορλιστάτη, Λιραγλουτίδη, Ναλτρεξόνη/ Βουπρόπιον, Φεντερμίνη/Τοπιραμάνη, Λορκασερίνη) και χειρουργική αντιμετώπιση (γαστρικός δακτύλιος, γαστρική παράκαμψη κατά Roux-en-Y, επιμήκης γαστρεκτομή). Παρ' αυτά, η παχυσαρκία παραμένει ένα άλυτο πρόβλημα της εποχής μας με ανεκπλήρωτες ανάγκες που χρειάζεται συνδυασμένη αντιμετώπιση σε παγκόσμιο επίπεδο τόσο από την επιστημονική κοινότητα αλλά και από την πολιτεία.



Λέξεις ευρετηρίου: παχυσαρκία, δείκτης μάζας σώματος, επιδημιολογία, βαριατρική χειρουργική



Ε. Φουστέρης. Νεότερα δεδομένα στην παχυσαρκία. Επιστημονικά Χρονικά 2017;22(S1): 106-116

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ένα από τα σημαντικά προβλήματα υγείας του πολιτισμού μας είναι η αύξηση της

επίπτωσης των μεταβολικών νοσημάτων με συνοδό αύξηση της συννοσηρότητας, μείωση του προσδόκιμου επιβίωσης και της

ποιότητας ζωής των πασχόντων. Το σημαντικότερο, ίσως, μεταβολικό νόσημα που έχει λάβει διαστάσεις επιδημίας στην εποχή μας και αποτελεί το εφελτήριο για την εμφάνιση και άλλων δυσμενέστερων μεταβολικών νοσημάτων είναι η παχυσαρκία, μια νόσος χρόνια και νοσογόνος.

ΟΡΙΣΜΟΙ - ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Ο παγκόσμιος οργανισμός υγείας έχει αναγνωρίσει ήδη από το 1948 την παχυσαρκία ως νόσο και της έχει δώσει τον κωδικό E66 στο διεθνές σύστημα ταξινόμησης των νόσων ICD-10 [1]. Ως **παχυσαρκία** ορίζεται η παθολογικά υπερβολική συσσώρευση λίπους στο ανθρώπινο σώμα, η οποία μπορεί να έχει βλαπτική επίδραση στην υγεία του ανθρώπου [1].

Για να αξιολογήσουμε τη σωματική κατάσταση του ανθρώπου όσον αφορά στην ύπαρξη ή όχι παχυσαρκίας, χρησιμοποιούμε τον **δείκτη μάζας σώματος (Δ.Μ.Σ.)**. Ο Δ.Μ.Σ. υπολογίζεται διαιρώντας το σωματικό βάρος σε κιλά δια του τετραγώνου του ύψους σε μέτρα, οπότε με αυτό τον τρόπο προκύπτουν πέντε κατηγορίες σωματοτύπων:

1. Δ.Μ.Σ. 18,5 έως 24,9 Kg/m²: φυσιολογικό βάρος
2. Δ.Μ.Σ. 25 έως 29,9 Kg/m²: υπέρβαρος
3. Δ.Μ.Σ. 30 έως 34,9 Kg/m²: παχυσαρκία τάξης I
4. Δ.Μ.Σ. 35 έως 39,9 Kg/m²: παχυσαρκία τάξης II
5. Δ.Μ.Σ. 40 έως 49,9 Kg/m²: παχυσαρκία τάξης III [2].

Το 2016 οι American Association of Clinical Endocrinologists / American College of Endocrinology επικαιροποίησε τις κατευθυντήριες οδηγίες για τη διάγνωση και

αντιμετώπιση της παχυσαρκίας [2]. Σε αυτές τις κατευθυντήριες οδηγίες αναγνωρίζεται και ο βασικός προγνωστικός ρόλος της περιμέτρου μέσης (πίνακας 1), αφού φαίνεται ότι όταν αυξημένος Δ.Μ.Σ. συνδυάζεται με αυξημένη περίμετρο μέσης, τότε ο καρδιαγγειακός κίνδυνος του πάσχοντος είναι ακόμη μεγαλύτερος, αναδεικνύοντας με αυτόν τον τρόπο τον σπουδαίο ρόλο της κεντρικού τύπου παχυσαρκίας (πίνακας 2) [2].

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Τα επιδημιολογικά δεδομένα είναι απογοητευτικά για την ολοένα αυξανόμενη επίπτωση της παχυσαρκίας στον πλανήτη [3]. Σύμφωνα με την παγκόσμια οργάνωση υγείας, για τα έτος 1980 το ποσοστό των υπέρβαρων και παχύσαρκων ανδρών στη γη ήταν 28,8% ενώ των γυναικών 29,8% [3]. Το 2013 τα αντίστοιχα ποσοστά υπολογίζονται σε 36,9% για τους άνδρες και 38% για τις γυναίκες [3]. Το 2014 τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα στον πλανήτη υπολογίζονται σε 2,022 δισεκατομμύρια ενώ η πρόβλεψη για το 2025 είναι να φθάσουν τα 2,693 δισεκατομμύρια [4]. Όσον αφορά στα στατιστικά δεδομένα από την Ελλάδα, έχουμε να σημειώσουμε ότι τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα υπολογίζονται σε 5.266.000 για το 2014 και οι πρόβλεψη για το 2025 είναι 5.525.700 εκ των οποίων σοβαρά παχύσαρκα άτομα με δείκτη μάζας σώματος άνω των 35 Kg/m² υπολογίζονται σε 407.900 άτομα [4].

ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η παχυσαρκία είναι πολυσυστηματική νόσος με σημαντικές επιπτώσεις στην υγεία του ανθρώπου λόγω σημαντικών συνοσηροτήτων που τη συνοδεύουν όπως

Ταξινόμηση Υπερβάρων και Παχυσάρκων βάσει ΔΜΣ & περιμέτρου μέσης				
Ταξινόμηση	Δείκτης Μάζας Σώματος		Περίμετρος μέσης	
	ΔΜΣ (Kg/m ²)	Κίνδυνος συνοσηρότητας	Περίμετρος μέσης και κίνδυνος συνοσηρότητας	
			Άνδρες ≤ 102 εκ.	Άνδρες ≥ 102 εκ.
			Γυναίκες ≤ 88 εκ.	Γυναίκες ≥ 88 εκ.
Ελλιποβαρής	<18.5	Χαμηλός αλλά άλλα προβλήματα		
Φυσιολογικό βάρος	18.5-24.9	Μέσος όρος		
Υπέρβαρος	25-29.9	Αυξημένος	Αυξημένος	Υψηλός
Παχύσαρκος τάξης I	30-34.9	Μέτριος	Υψηλός	Πολύ υψηλός
Παχύσαρκος τάξης II	35-39.9	Σοβαρός	Πολύ υψηλός	Πολύ υψηλός
Παχύσαρκος τάξης III	≥ 40	Πολύ σοβαρός	Υπερβολικά υψηλός	Υπερβολικά υψηλός

Πίνακας 1. Ταξινόμηση υπερβάρων και παχυσάρκων βάσει Δ.Μ.Σ. και περιμέτρου μέσης [απόδοση στα ελληνικά από AACE/ACE Obesity CPG, Endocr Pract. 2016;22(Suppl 3)]

αρθραλγίες, ακράτεια ούρων, υπογονιμότητα, κατάθλιψη, αγχώδεις διαταραχές, μειωμένη σωματική δραστηριότητα [5]. Στις συνοσηρότητες της παχυσαρκίας συμπεριλαμβάνονται:

1. Αυξημένη επίπτωση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2
2. Οστεοαρθρίτιδα (γονάτων, ισχίων)
3. Καρκινογενέσεις (καθ' υπεροχή μαστού και ενδομητρίου για γυναίκες και παχέος εντέρου και νεφρού για άνδρες)

4. Γνωσιακές διαταραχές (άνοια, Alzheimer)
5. Διαταραχές της διάθεσης (άγχος, κατάθλιψη, συναισθηματικές διαταραχές διατροφής)
6. Σύνδρομο άπνοιας ύπνου
7. Καρδιαγγειακή νόσος (έμφραγμα μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο)
8. Αυξημένη επίπτωση θανάτου κάθε αιτιολογίας καθώς μειώνει το συνολικό προσδόκιμο επιβίωσης [6,7].

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΙΑΤΡΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ				
ΔΙΑΓΝΩΣΗ		Σταδιοποίηση βάσει επιπλοκών & θεραπεία		
ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (Kg/m ²)	Κλινικά δεδομένα	Στάδιο νόσου	Επίπεδο πρόληψης χρονίας νόσου	Προτεινόμενη θεραπεία
≥ 30	• Μεταβολικό σύνδρομο • Προδιαβήτης • ΣΔ τύπου 2 • Υπερλιπιδαιμία • Υπέρταση • Καρδιαγγειακή νόσος • Μη αλκοολική λιπώδης νόσος ήπατος • Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών • Γυναικεία υπογονιμότητα • Ανδρικός υπογοναδισμός • Σύνδρομο άπνοιας ύπνου • Άσθμα/αντιδραστική νόσος αεραγωγών • Οστεοαρθρίτιδα • Ακράτεια ούρων • Γαστροοισοφαγική παλινδρομική νόσος • Κατάθλιψη	Παχυσαρκία σταδίου 0 (χωρίς επιπλοκές)	Δευτερογενής	Αλλαγή τρόπου ζωής: Σχεδιασμός υγιεινών γευμάτων χαμηλών με μειωμένες θερμίδες / σωματική δραστηριότητα / συμπεριφοριστική παρέμβαση Φάρμακα παχυσαρκίας: Σκεφτείτε τα μετά την αποτυχία πρόληψης πρόσκτησης βάρους επί ΔΜΣ ≥ 27
≥ 25		Παχυσαρκία σταδίου 1 (1 ή περισσότερες ήπιες επιπλοκές)	Τριτογενής	Αλλαγή τρόπου ζωής: Σχεδιασμός υγιεινών γευμάτων χαμηλών με μειωμένες θερμίδες / σωματική δραστηριότητα / συμπεριφοριστική παρέμβαση Φάρμακα παχυσαρκίας: Σκεφτείτε τα μετά την αποτυχία πρόληψης πρόσκτησης βάρους επί ΔΜΣ ≥ 27
≥ 25		Παχυσαρκία σταδίου 2 (τουλάχιστον 1 σοβαρή επιπλοκή)	Τριτογενής	Αλλαγή τρόπου ζωής: Σχεδιασμός υγιεινών γευμάτων χαμηλών με μειωμένες θερμίδες / σωματική δραστηριότητα / συμπεριφοριστική παρέμβαση Προσθήκη φαρμάκων παχυσαρκίας: Ξεκινήστε άμεσα μαζί με την αλλαγή του τρόπου ζωής Σκεφθείτε χειρουργείο βαριατρικής: Επί ΔΜΣ ≥ 35

Πίνακας 2. Διάγνωση και κλινική διαχείριση της παχυσαρκίας [απόδοση στα ελληνικά από AACE/ACE Obesity CPG, Endocr Pract. 2016;22(Suppl 3)]

ΑΙΤΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Το κρίσιμο ερώτημα που γεννάται αυτόματα είναι «γιατί παχαίνουμε;». Έχουν

περιγραφεί πάνω από 100 διαφορετικοί παράγοντες που ευθύνονται για την

εμφάνιση της παχυσαρκία μεταξύ των οποίων:

- Καθιστική ζωή
- Έλλειψη σωματικής δραστηριότητας
- Αυξημένη πρόσληψη θερμίδων
- Αυξημένο στρες
- Διατροφικές συνήθειες της οικογένειας
- Διατροφική διαπαιδαγώγηση
- Έλλειψη ύπνου
- Ορμονικές διαταραχές
- Γενετικοί παράγοντες [8].

Μέσα από αυτήν την πληθώρα αιτιών επέρχεται διαταραχή του ενεργειακού ισοζυγίου του ανθρώπου με τις θερμίδες που προλαμβάνει να είναι καθημερινά περισσότερες από τις θερμίδες που καταναλώνει, επομένως δημιουργείται καθημερινά περίσσεια ενέργειας, την οποία αποθηκεύει ο οργανισμός με τη μορφή τριγλυκεριδίων στο λιπώδη ιστό του σώματος. Για παράδειγμα, στην Ελλάδα η μέση θερμιδική πρόσληψη έχει αυξηθεί κατά περίπου 26% τα τελευταία 50 χρόνια. Το 90% των ενηλίκων στη χώρα μας αναφέρουν ότι γυμνάζονται λιγότερο από 2 ώρες την εβδομάδα ενώ το 37% των Ελλήνων περπατούν λιγότερο από δυο ώρες την εβδομάδα [9].

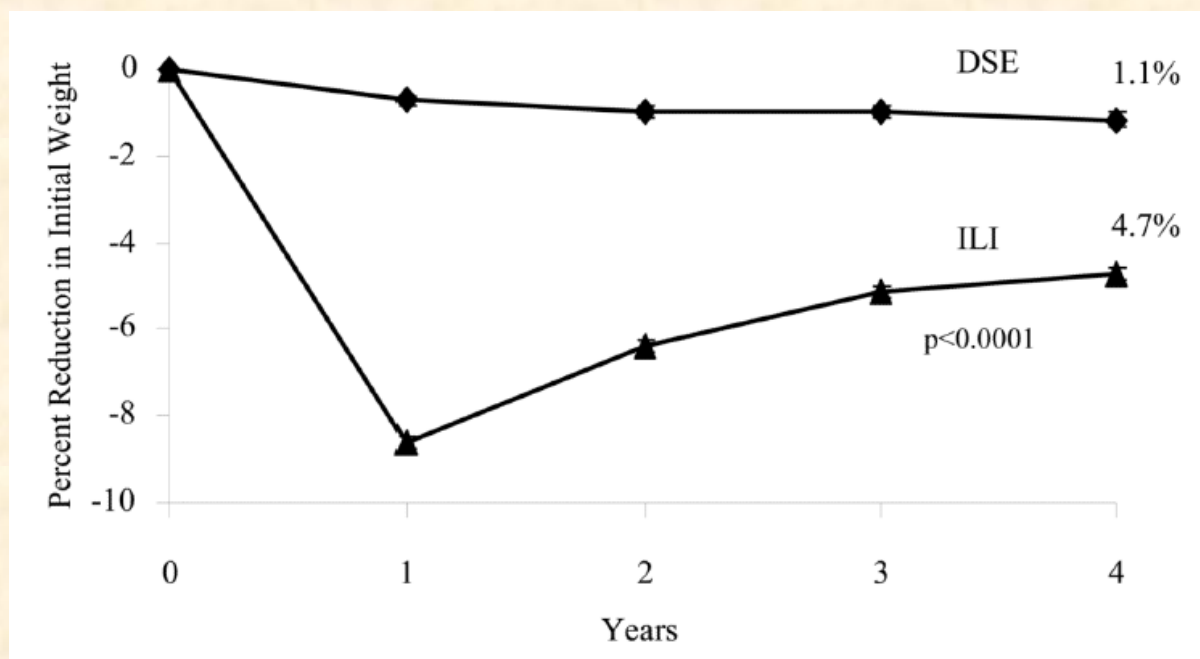
Σημαντικό ρόλο στην εκτίναξη των ποσοστών παχυσαρκίας στον πλανήτη παίζει αυτό που αναφέρεται στην αγγλική γλώσσα ως **obesogenic enviroment**, το παχυσαρκογόνο περιβάλλον δηλαδή [10, 11]. Με το νεολογισμό αυτό περικλείονται όλοι εκείνοι οι περιβαλλοντικοί παράγοντες που ευοδώνουν την εμφάνιση παχυσαρκίας στους σύγχρονους ανθρώπους όπως:

- Αύξηση του μεγέθους των παρεχομένων μερίδων

- Χαμηλές τιμές πώλησης σε τρόφιμα χαμηλής διατροφικής αξίας και υψηλής ενεργειακής πυκνότητας
- Υπερπληθώρα και υπερεπάρκεια τροφίμων στην αγορά
- Αύξηση ποσοτήτων άλατος στις τροφές
- Μείωση πόσης νερού και αύξηση κατανάλωσης σακχαρούχων ποτών, όπως τα αναψυκτικά
- Περιορισμός της σωματικής δραστηριότητας με τη χρήση αυτοκινήτων κλπ.
- Αποθάρρυνση του ανθρώπου να αυξήσει τη σωματική του δραστηριότητα λόγω μη ύπαρξης σχετικών χώρων στα αστικά περιβάλλοντα [11]

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Μια πολύ σπουδαία μελέτη για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας είναι η LOOK AHEAD [12]. Στην 4ετή αυτή μελέτη η ομάδα παρέμβασης έλαβε εντατική εκπαίδευση σε ένα πιο υγιεινό τρόπο ζωής, καθημερινό πρόγραμμα άσκησης από εξειδικευμένους γυμναστές και διατροφή με μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων μέσω ειδικών διατροφολόγων. Η παρέμβαση διήρκεσε 12 μήνες και τα αποτελέσματα ήταν εντυπωσιακά (διάγραμμα 1). Παρατηρούμε, παρ' όλ' αυτά, πως μετά τη 12μηνη παρέμβαση, η ομάδα παρέμβασης ξεκίνησε να επανακτά σταδιακά το απολεσθέν βάρος, ώστε 4 έτη μετά οι 2 ομάδες διέφεραν μεταξύ τους κατά μόνο 4.7%! [12] Αυτό είναι ένα συχνό πρόβλημα που παρατηρείται σε όλες οι μελέτες διατροφικής παρέμβασης για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας: επανάκτηση απολεσθέντος σωματικού βάρους (διάγραμμα 2) [13]. Καταλήγουμε, λοιπόν, ότι η απώλεια βάρους είναι δύσκολη, όμως η πρόληψη επανάκτησης του απολεσθέντος βάρους είναι ακόμα δυσκολότερη.



Διάγραμμα 1. Αποτελέσματα της μελέτης LOOK AHEAD [Μείωση Σωματικού Βάρους μεταξύ ομάδας εντατικοποιημένης παρέμβασης στον τρόπο ζωής (ILI) σε σχέση με ομάδα ελέγχου (DSE)]

Η απώλεια σωματικού βάρους είναι ένας πολύ σπουδαίος στόχος καθώς μειώνει σημαντικά τις συννοσηρότητες της παχυσαρκίας. Από πάρα πολλές μελέτες έχει φανεί ότι σημαντικά οφέλη προκύπτουν από την απώλεια 5% έως 10% του σωματικού βάρους:

1. Μείωση κινδύνου εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη [14, 15]
2. Μείωση της καρδιαγγειακής θνησιμότητας [16]
3. Βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ και αρτηριακής πίεσης [17, 18]
4. Μείωση της βαρύτητας του συνδρόμου άπνοιας ύπνου [19]
5. Βελτίωση της ποιότητας ζωής και αυτοεκτίμησης [20].

ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας έχουμε στη διάθεσή μας τις ακόλουθες παρεμβάσεις:

1. Διαιτητικές παρεμβάσεις

- a. Υποθερμιδικές πτωχές σε λίπος δίαιτες
- b. Δίαιτες πολύ λίγων θερμίδων (Very Low Calorie Diets)
- c. Ειδικές δίαιτες (Atkins, Eurodiet, Weight Watchers, Dukan κλπ)

2. Παρεμβάσεις άσκησης και συνδυασμού δίαιτας-άσκησης

3. Φαρμακευτικές παρεμβάσεις

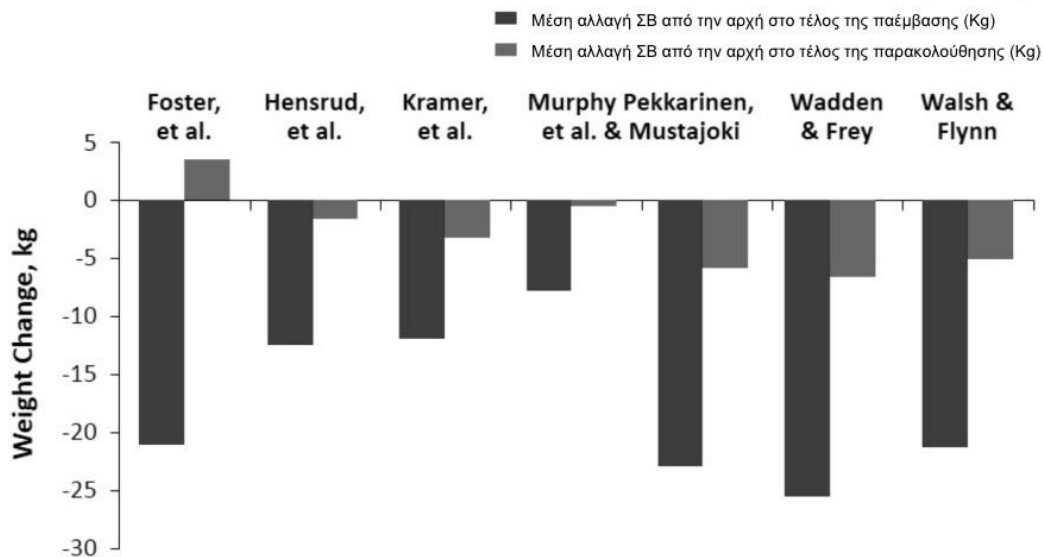
- a. Ορλιστάτη
- b. Νεότεροι φαρμακευτικοί παράγοντες

4. Χειρουργική αντιμετώπιση

- a. Γαστρικός δακτύλιος
- b. Γαστρική παράκαμψη κατά Roux-en-Y
- c. Επιμήκης γαστρεκτομή (Sleeve gastrectomy)

Σε όλα τα προγράμματα μείωσης του σωματικού βάρους μέσω διατροφικής

ΑΛΛΑΓΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΣΤΟ ΤΕΛΟΣ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ vs ΑΛΛΑΓΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ (4 ΕΩΣ 7 ΕΤΗ)



Διάγραμμα 2. Μελέτες απώλειας σωματικού βάρους μέσω μείωσης προσλαμβανόμενων θερμίδων και επανάκτηση 4-7 έτη μετά τη λήξη της μελέτης.

παρέμβασης πάντα τίθεται το δίλημμα «γεύση και κορεσμός»: Τρόφιμα χαμηλής ενεργειακής πυκνότητας προκαλούν παρατεταμένο κορεσμό αλλά δεν είναι εύγεστα ενώ τρόφιμα υψηλής ενεργειακής πυκνότητας είναι εύγεστα αλλά δεν προκαλούν παρατεταμένο κορεσμό. Φαίνεται ότι στην πιο μακροπρόθεσμη απώλεια σωματικού βάρους σημαντικό ρόλο παίζουν μικρές αλλαγές στην καθημερινότητα του παχύσαρκου ατόμου που μπορούν να συνεισφέρουν σημαντικά στον έλεγχο του σωματικού βάρους [21]:

- Μείωση προσλαμβανόμενων θερμίδων και αύξηση δαπάνης θερμίδων

- Βρώση από όλα με μέτρο. Η στέρηση συνήθως οδηγεί αργότερα σε υπερκατανάλωση
- Μείωση του χρόνου σωματικής αδράνειας μπροστά στην τηλεόραση ή μπροστά στον υπολογιστή
- Έναρξη 30 λεπτών περπάτημα ανά ημέρα
- Εκπαίδευση των παιδιών σε θέματα διατροφής και σωματικής δραστηριότητας [22].

ΦΑΡΜΑΚΑ

Τα τελευταία χρόνια έχουν αναπτυχθεί νέοι φαρμακευτικοί παράγοντες για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας [2]. Οι

νεότεροι φαρμακευτικοί παράγοντες κατά της παχυσαρκίας είναι:

1. Ορλιστάτη (Xenical®)
2. Λιραγλουτίδη (Saxenda®)
3. Ναλτρεξόνη/Βουπρόπιον (Contrave®, Mysimba®)
4. Φεντερμίνη/Τοπιραμάτη (Qsymia®)
5. Λορκασερίνη (Belviq®)

Τα φάρμακα αυτά έχουν ένδειξη σε άτομα με Δ.Μ.Σ. > 30 Kg/m² με προηγούμενα αποτυχία απώλειας βάρους με δίαιτα, άσκηση και αλλαγή συμπεριφοράς [2]. Επίσης, έχουν ένδειξη σε άτομα με Δ.Μ.Σ. > 27 Kg/m² και συνυπάρχουσες σοβαρές παθολογικές καταστάσεις (π.χ. ΣΔ2, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία) [2]. Τα φάρμακα αυτά δεν θεραπεύουν οριστικά τη παχυσαρκία και πρέπει να χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό με δίαιτα, άσκηση και αλλαγή στον τρόπο ζωής. Πρέπει να χρησιμοποιούνται κάτω από ιατρική παρακολούθηση και για να είναι αποτελεσματικά πρέπει να λαμβάνονται σωστά ως μέρος μιας μακροχρόνιας στρατηγικής αντιμετώπισης. Η εκτεταμένη ανάπτυξη τους με μελέτες που τεκμηριώνουν τη δράση και την ασφάλειά τους ξεφεύγει από τους στόχους της παρούσας εργασίας. Ο αναγνώστης, ωστόσο, ενθαρρύνεται να ανατρέξει στις προαναφερθείσες κατευθυντήριες οδηγίες των American Association of Clinical Endocrinologists / American College of Endocrinology (δωρεάν πρόσβαση στο διαδίκτυο), όπου γίνεται συνοπτική αναφορά των φαρμάκων αυτών, τις ενδείξεις τους, αντενδείξεις, παρενέργειες και προφυλάξεις που πρέπει να έχει κατά νου ο θεράπων ιατρός πριν συνταγογραφήσει κάποια από αυτές τις ουσίες [2].

ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ

Στη μάχη κατά της επιδημίας της παχυσαρκίας κερδίζει ολοένα έδαφος η βαριατρική χειρουργική ή μεταβολική χειρουργική [23]. Σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες, φαίνεται ότι η μεταβολική χειρουργική έχει εντυπωσιακά αποτελέσματα (τουλάχιστον για τα πρώτα έτη όσον αφορά στην απώλεια σωματικού βάρους) όχι μόνο λόγω του «μηχανικού μοντέλου», δηλαδή τον περιορισμό πρόσληψης τροφής ή/και τη δυσασπορόφιση που προκαλείται από αυτές τις επεμβάσεις [23]. Η σύγχρονη θεώρηση αναφέρεται και στο «φυσιολογικό μοντέλο», ότι δηλαδή με αυτές τις επεμβάσεις αλλάζει η ενδοκρινική ή/και νευρωνική σηματοδότηση του γαστρεντερικού σωλήνα προς στον εγκέφαλο, πάγκρεας, ήπαρ, και επομένως μέσω και αυτού του μηχανισμού επιτυγχάνεται η ρύθμιση της όρεξης και της πρόσληψης τροφής [23].

Οι χειρουργικές επεμβάσεις βαριατρικής, και ειδικά το γαστρικό bypass, φαίνεται να έχουν σημαντικό όφελος στα άτομα με προδιαβήτη ή πρόσφατης έναρξης διαβήτη τύπου 2, καθώς παρατηρείται υποστροφή της νόσου, η οποία είναι εντυπωσιακή στην αρχή, ακόμα και πριν την απώλεια σημαντικού σωματικού βάρους, αλλά με την πάροδο των ετών υπάρχει τάση επανεμφάνισης του διαβήτη [24].

Οι κλινικοί ιατροί και ερευνητές παρατήρησαν ότι συχνά ως ακόλουθο της επιτυχούς απώλειας σωματικού βάρους με τη βαριατρική χειρουργική, κάποιοι ασθενείς σταματώντας την υπερφαγία αποκτούν νέες ψυχαναγκαστικές - εθιστικές διαταραχές:

- Αλκοολισμός
- Χαρτοπαίγνιο
- Υπερκατανάλωση υλικών αγαθών

Έχει προταθεί η υπόθεση ότι αυτοί οι ασθενείς οικειοποιούνται μια νέα ψυχαναγκαστική – εθιστική συμπεριφορά ως αντάλλαγμα για αυτό που ήταν η ψυχαναγκαστική υπερφαγία: Ονομάζεται Μεταφορά Εθισμού (addiction transfer) [25].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Συμπερασματικά μπορούμε να καταλήξουμε στα εξής: Η παχυσαρκία έχει λάβει επιδημικές διαστάσεις και αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης σημαντικών συνοσηροτήτων. Συμπεριφορικές, ψυχολογικές και κοινωνιολογικές θεωρήσεις έχουν ενοχοποιηθεί, όπως το λεγόμενο

«παχυσαρκογόνο» περιβάλλον. Η φυσιολογία και παθοφυσιολογία της ρύθμισης της ενεργειακής πρόσληψης είναι πολύ σύνθετη, γεγονός που εξηγεί και το γιατί τόσο η απώλεια όσο και η συντήρηση του απολεσθέντος βάρους είναι τόσο δύσκολα. Υπάρχει πληθώρα μεθόδων παρέμβασης στο σωματικό βάρος – συμπεριφορισμός, φάρμακα, βαριατρική – και γνωρίζουμε ότι έστω και μέτρια απώλεια βάρους έχει σημαντικά πλεονεκτήματα για την υγεία του παχύσαρκου. Η παχυσαρκία παραμένει ένα άλυτο πρόβλημα της εποχής μας με ανεκπλήρωτες ανάγκες που χρειάζεται συνδυασμένη αντιμετώπιση σε παγκόσμιο επίπεδο τόσο από την επιστημονική κοινότητα αλλά και από την πολιτεία.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. James W. P. T., WHO recognition of the global obesity epidemic, *International Journal of Obesity* (2008) 32, S120-S126
2. Garvey W. T. , Mechanick J. I., Brett E. M. et al., American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity, *Endocrine Practice* Vol 22 (Suppl 3, 2016), 1-203
3. World health statistics 2013 by World Health Organization, ISBN 978 92 4 156458 8, (2014), 108-117
4. Kapantais E., World Obesity Day 2015 – Overcoming the biggest challenge, Country: Greece, 2015, 1-3
5. Van Gaal L. F., Ilse L. Mertens I. L. and Christophe E. De Block C. E., Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease, *Nature* 444, 875-880
6. Pi-Suntyer X., The Medical Risks of Obesity, *Postgraduate Medicine*, 2009;121:21-33
7. Calle E., Thun M. J., Petrelli J. M., Body-Mass Index and Mortality in a Prospective Cohort of U.S. Adults, *N Engl J Med* 1999; 341:1097-1105
8. Jebb S. A., Moore M. S., Contribution of a sedentary lifestyle and inactivity to the etiology of overweight and obesity: current evidence and research issues, *Medicine and Science in Sports and Exercise* [1999, 31(11 Suppl): S534-41]

9. Kapantais E., Tzotzas T., Ioannidis I. et al. First national epidemiological survey on the prevalence of obesity and abdominal fat distribution in Greek adults. *Annual Nutr Metab.* 2006; 50(4): 330-338
10. M. Prentice A. M., Jebb S. A., Fast foods, energy density and obesity: a possible mechanistic link, *Obesity Reviews*, Vol. 4, Issue 4, 187-194
11. Kirk S. F. L., Penney T. L., McHugh T. F., Characterizing the obesogenic environment: the state of the evidence with directions for future research, *Obesity Reviews*, Vol. 11, Issue 2, 109-117
12. Wadden T. A., Neiberg R. H., Wing R. R. et al., Four-Year Weight Losses in the Look AHEAD Study: Factors associated with long-term success, *Obesity*; 19(10): 1987-1998
13. Mann T, Tomiyama A. J., Westling E. et al., Medicare's search for effective obesity treatments: diets are not the answer, *Am Psychol.* 2007;62(3):220-33
14. Knowler W. C., Barrett-Connor E., Fowler S. E. et al, Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin, *N Engl J Med* 2002;346(6):393-403
15. Gregg E., Ali M., Ann Albright A., The Reality of Type 2 Diabetes Prevention, *Diabetes Care* 2014;37:943-949
16. Lovshin J., Drucker D., Metabolic Disease Puts Up a Fight: Are diet and exercise helpful for the heart?, *Nature Medicine* 19, 2013: 1216-1217
17. Wing R. R., Lang W., Wadden T. A. et al, Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes, *Diabetes Care*, 2011;34:1481-1486
18. Dattilo A. M., Kris-Etherton P. M., Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis, *Am J Clin Nutr* 1992;56(2):320-328
19. Foster G., Borradaile K., Sanders M. et al, A Randomized Study on the Effect of Weight Loss on Obstructive Sleep Apnea Among Obese Patients With Type 2 Diabetes: The Sleep AHEAD Study, *Arch Intern Med.* 2009;169(17):1619-1626.
20. Warkentin L. M., Majumdar S. R., Johnson J. A., et al, Weight loss required by the severely obese to achieve clinically important differences in health-related quality of life: two-year prospective cohort study, *BMC Medicine*, 2014;12,175. <http://doi.org/10.1186/s12916-014-0175-5>
21. Hill J. O. , Wyatt H. R., Peters J. C. Energy balance and obesity. *Circulation.* 2012 Jul 3;126(1):126-32
22. Loth K et al, Food-related parenting practices and adolescent weight status: A population-based study, *Pediatrics* 2013; 131(5): 1443-1450
23. Manning S., Pucci A., Batterham R. L., Roux-en-Y gastric bypass: effects on feeding behavior and underlying mechanisms, *J Clin Invest.* 2015 Mar 2;125(3):939-48
24. Schauer P. R., Bhatt D. L., Kirwan J. P. et al, Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes--3-year outcomes: The STAMPEDE Clinical Trial, *N Engl J Med.* 2014;370(21):2002-2013
25. Blum K., Bailey J., Gonzalez A. M., Neuro-Genetics of Reward Deficiency Syndrome (RDS) as the Root Cause of "Addiction Transfer": A New Phenomenon Common after Bariatric Surgery, *J Genet Syndr Gene Ther.* 2011 Dec 23;2012(1)

Latest data on obesity

Evangelos Fousteris, M.D., Ph.D.

Internist, External associate General Hospital "Tzaneio", Piraeus, Greece

ABSTRACT

Obesity is a chronic and morbid disease which has reached epidemic dimensions nowadays, becoming the springboard for the emergence of other unfavorable metabolic diseases such as type 2 diabetes mellitus. In 2014 overweight and obese people in the world were estimated at 2.022 billion while prediction for 2025 is to reach 2.693 billion. Regarding the statistical data from Greece, we should note that overweight and obese individuals are estimated at 5.266 million for 2014. Obesity is a systemic disease with significant impact on human health, such as increased incidence of type 2 diabetes, osteoarthritis (knee, hip), cancers (mostly breast and endometrium for women and colon and kidney for men), cognitive disorders (dementia, Alzheimer's), mood disorders (anxiety, depression, emotional eating disorders), sleep apnea syndrome, cardiovascular disease (myocardial infarction, stroke) and increased incidence of all-cause mortality, reducing in this pattern the overall life expectancy. The underlying pathophysiological disorders of obesity are complex and mostly not understood well. The main disorder is the disturbance of the human energy balance when intake calories are more than the calories consumed, thus an excess of energy is generated daily, which is stored by the body in the form of triglycerides in adipose tissue of the body. On the other hand, weight loss is very important since even moderate weight loss significantly reduces the comorbidities of obesity. For the treatment of obesity, we have dietary interventions (hypocaloric diets, very low calorie diets, special diets), exercise interventions, pharmacological interventions (Orlistat, Liraglutide, Naltrexone / Bupropion, Phentermine / Topiramate, Lorcaserin) and bariatric surgery (gastric banding, gastric Roux-en-Y by pass, sleeve gastrectomy). Despite all these, obesity remains an unsolved problem of our time with unmet needs that need combined global awareness from both the scientific community and the state.



Keywords: Obesity, body mass index, epidemiology, bariatric surgery



Citation

E. Fousteris. Latest data on obesity. Scientific Chronicles 2017; 22(S1): 106-116

Συγγραφέας επικοινωνίας

Ευάγγελος Φουστέρης, E-mail: vangelis.fousteris@gmail.com

Μεταβολικό σύνδρομο 2016: Ξεχασμένη ή υπαρκτή οντότητα;

Δρ. Ανδρέας Μελιδώνης

Συντονιστής Διευθυντής Α' Παθολογικής Κλινικής & Διαβητολογικού Κέντρου,
ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το μεταβολικό σύνδρομο (Μ.Σ.) είναι προνοσηρή κατάσταση, ένα άθροισμα παραγόντων κινδύνου μεταβολικής αιτιολογίας. Οριοθετεί την ανάγκη κλινικής αντιμετώπισης παχύσαρκων, οι οποίοι παρουσιάζουν πλέον και πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου. Υπάρχει σήμερα τάση παράλληλης μετεξέλιξης του σε σύνδρομο νεφρικών, καρδιακών, αγγειακών δεικτών που ευοδώνουν την αθηρωμάτωση επιβαρύνοντας την ενδοθηλιακή λειτουργία. Το μεταβολικό σύνδρομο δεν είναι πηγή εκτίμησης καρδιαγγειακού κινδύνου σε βραχύ χρονικό διάστημα (π.χ. 10ετής κίνδυνος).

Η παρουσία του Μ.Σ. κάθε στιγμή συνδέεται με μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ και καρδιαγγειακής νόσου. Η παρουσία του επίσης συνδέεται επιτακτικότερα με την ανάγκη εκτίμησης του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου ή με την ανάγκη εργαστηριακής και απεικονιστικής διερεύνησης πιθανής καρδιαγγειακής νόσου. Το μεταβολικό σύνδρομο μπορεί να φέρει μαζί τα πεδία της καρδιαγγειακής νόσου και του διαβήτη σε μια προσπάθεια περιορισμού των κινδύνων αμφοτέρων των καταστάσεων.



Λέξεις ευρετηρίου: μεταβολικό σύνδρομο, σακχαρώδης διαβήτης



Παραπομπή

A. Μελιδώνης. Μεταβολικό σύνδρομο 2016: Ξεχασμένη ή υπαρκτή οντότητα; Επιστημονικά Χρονικά 2017;22(S1): 117-124

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Είκοσι οκτώ χρόνια μετά την πρώτη αναφορά στο λεγόμενο τότε σύνδρομο χ που γρήγορα μετεξελίχθηκε σε Μεταβολικό Σύνδρομο, πολλά τείνουν να αναθεωρηθούν και να αμφισβητηθούν. Το μεταβολικό σύνδρομο (Μ.Σ) εξακολουθεί να είναι ένα παζλ μεταβολικών διαταραχών που οδηγούν στην εμφάνιση Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II (ΣΔII) και καρδιαγγειακής νόσου. Βασικές ψηφίδες αυτού του παζλ είναι η παχυσαρκία

(κυρίως η κεντρικού τύπου), η δυσολιπιδαιμία, η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης. Σήμερα μία σειρά από νοσηρές καταστάσεις και μεταβολικές διαταραχές φαίνεται να σχετίζονται με το μεταβολικό σύνδρομο. Επισημαίνουμε ιδιαίτερα το λιπώδες ήπαρ (NAFLD) το σύνδρομο υπνικής άπνοιας και το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών που τεκμηριωμένα σήμερα σχετίζονται με το μεταβολικό σύνδρομο και την ινσουλινο-αντίσταση. [1,2]

Υπάρχουν διάφορες προτάσεις τεκμηρίωσης του Μ.Σ. από μεγάλους οργανισμούς: WHO (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας), NCEP ATP III (Αμερικάνικη Επιτροπή Ειδικών), IDF (Παγκόσμια Οργάνωση για τον Διαβήτη), NCEP-R (Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρία και NHLBI).

Η κλινική ταξινόμηση του Μ.Σ. που έχει προταθεί από Αμερικάνικη επιτροπή ειδικών (NCEP) προ 10ετίας ισχύει έκτοτε (αναθεωρημένο επί μέρους το 2009 ως πρόταση του NCEP-R και της Αμερικάνικης Καρδιολογικής Εταιρείας – ΑΗΑ-) κυρίως γιατί επιτρέπει τον εύκολο προσδιορισμό στην κλινική πράξη του Μ.Σ.[3]

Οι διαφορετικές στην ουσία τους προτάσεις τεκμηρίωσης του Μ.Σ. έχουν ως αποτέλεσμα, πολλούς προκύπτοντες συνδυασμούς που οριοθετούν διάγνωση μεταβολικού συνδρόμου. Ενδεικτικά με την πρόταση τεκμηρίωσης του WHO προκύπτουν συνδυασμοί μεταβολικού συνδρόμου, ενώ με την πρόταση τεκμηρίωσης του ATPIII 18 συνδυασμοί!!!! Εκτίμηση ανάλογα με τα κριτήρια WHO, ATPIII, NCEP-R, IDF (Μ.Σ. με διαβήτη) έδωσαν μεγέθη επιπολασμού 23%, 29%, 35%, 44%.

Επομένως τα ασαφή, διφορούμενα και διχοτομούμενα κριτήρια του Μ.Σ. έχουν δημιουργήσει τον πληθωρισμό των οριοθετήσεων.

Η ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

Η κοιλιακή παχυσαρκία, το κοιλιακό λιποκύτταρο που γίνεται εξαιρετικά ενεργό ορμονικά από την επίδραση των μακροφάγων (αλληλεπίδραση κοιλιακής παχυσαρκίας και φλεγμονής) φαίνεται να είναι η πηγή δημιουργίας του συνδρόμου. Οι

αυξημένες λιποκίνες που εκκρίνονται, τα αυξημένα ελεύθερα λιπαρά οξέα, η μειωμένη adiponectin συμβάλλουν σε οργανικές συστημικές επιδράσεις (λιπώδης διήθηση ήπατος, αυξημένη ιστική ινσουλινοαντίσταση, μειωμένη καρδιακή λειτουργία, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία κλπ) που οδηγούν στις διάφορες πτυχές του Μ.Σ. [4]

Άλλοι ερευνητές επικεντρώνουν στην κομβική σημασία της ιστικής ινσουλινοαντίστασης (λόγω περιβαλλοντικών επιδράσεων: ηλικία, φάρμακα, φυσική απραξία, υπερφαγία) για την δημιουργία Μ.Σ. Η ινσουλινοαντίσταση προκαλεί υπερ-ινσουλιναίμια και ευοδώνεται η ανάπτυξη δυσλιπιδαιμίας, υπέρτασης, παχυσαρκίας και διαβήτη (λόγω λιποτοξικότητας και απόπτωσης των β-κυττάρων). [5]

Άλλοι ερευνητές ενοχοποιούν το χρόνια stress στην ανάπτυξη του Μ.Σ. (Η υπερκορτιζολαιμία που προκύπτει, η αύξηση έκκρισης IGF-1, ο υπογοναδισμός, η αύξηση έκκρισης αυξητικής ορμόνης οδηγούν σε ινσουλινοαντίσταση και αυξημένη σπλαχνική παχυσαρκία) [1].

Πρόσφατα, ιδιαίτερη σημασία δίνεται στην σχέση μικροβιώματος και Μ.Σ. Φαίνεται ότι η αλλαγή στην σύνθεση της εντερικής μικροβιακής χλωρίδος (αποτέλεσμα κυρίως υπερφαγίας και ανθυγιεινής διατροφής) οδηγεί στην εντερική υπερ-ανάπτυξη βραχείας αλυσίδας ελεύθερων λιπαρών οξέων και λιποπολυσακχαριτών που εισέρχονται στη κυκλοφορία διαπερνώντας τον εντερικό φραγμό και ευοδώνουν την ανάπτυξη μεταβολικών διαταραχών και ιστικής ινσουλινοαντίστασης. Τελευταία αναφέρονται επιγενετικές επιδράσεις και διαταραχές των προϊόντων του μικροβιώματος: μεθυλίωση του DNA,

**Κριτήρια για την κλινική διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου
NCEP-R, NHLBI, WHF, IAS, AHA 2005,2009**

Κριτήρια	Διαγνωστικές τιμές
Αυξημένη Περιφέρεια Μέσης	Διαφορετικοί προσδιορισμοί / πληθυσμός. Καυκάσιοι $\geq 102\text{cm}$ για ♂ και $\geq 88\text{cm}$ για ♀
Αυξημένα τριγλυκερίδια ή φαρμ.αγωγή για TG	$\geq 150\text{mg/dL}$
Μειωμένη HDL ή αγωγή για την μειωμένη HDL	$<40\text{mg/dL}$ για ♂ και $< 50\text{mg/dL}$ για ♀
Αυξημένη Αρτηριακή πίεση ή αντιυπερτασική αγωγή	Σ.Α.Π $\geq 130\text{mm}$ και/ή Δ. ΑΠ. $\geq 85\text{mm Hg}$
Αυξημένο σάκχαρο νηστείας ή αντιυπεργλυκαιμική αγωγή	$\geq 100\text{mg/dL}$

Circulation 2009

Εικόνα 1

τροποποιήσεις των ιστόνων, ύπαρξη μικροRNAS. [6]

Επομένως, δεν φαίνεται να υπάρχει απόλυτα ενοποιητική παθοφυσιολογική ερμηνεία της δημιουργίας του Μεταβολικού Συνδρόμου αν και στη πρόσφατη βιβλιογραφία επιχειρούνται ανάλογες προσπάθειες και ενοποιητικές λογικές (εικόνα 1)

Μ.Σ. ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ (Κ.Κ.)

Ενώ στο παρελθόν ήταν δεδομένος, παθοφυσιολογικά προσδιορισμένος και επιδημιολογικά τεκμηριωμένος ο αυξημένος καρδιαγγειακός κίνδυνος επί Μ. Σ., σήμερα έχουν αναπτυχθεί μια σειρά από ερωτήματα που αναζητούν βιβλιογραφικά τεκμηριωμένη σαφή απάντηση.

- Είναι αυξημένος ο Κ.Κ. επί Μ.Σ.; Εξακολουθεί να είναι αυξημένος αφού γίνει προσαρμογή στις επί μέρους συνιστώσες του;
- Διαφοροποιείται ο κίνδυνος ανάλογα με την κατηγοριοποίηση του Μ.Σ. ή ανάλογα με τον συνδυασμό των παραγόντων που προσδιορίζει το Μ.Σ.;
- Προσθέτει το Μ.Σ. προγνωστική σημασία στα κλασικά προγνωστικά συστήματα για την καρδιαγγειακή νόσο;

Από την βιβλιογραφία τεκμηριώνεται γενικά ότι **το Μ.Σ. συνοδεύεται με αυξημένο Κ. Κ..**

Σε μεταανάλυση 37 μελετών – 17.200 ατόμων (Gami et al 2007) [7] η αναλογία κινδύνου για Σ.Ν ήταν 1,74 και παρέμεινε σημαντική (1,54) μετά προσαρμογή για τα συστατικά του Μ.Σ.

Συμπερασματικά ως προς το πρώτο ερώτημα: Ο κίνδυνος Κ.Ν είναι αυξημένος

στο Μ.Σ. Η παρουσία του διαβήτη στα προσδιορίζοντα κριτήρια του συνδρόμου αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο, ενώ η προσαρμογή προς τις παραμέτρους του συνδρόμου τον μειώνει ιδιαίτερα χωρίς όμως να τον εξαλείφει.

Αναφορικά με το **δεύτερο ερώτημα**: Ο αυξημένος Κ. Κ. του Μ.Σ δεν φαίνεται να υφίσταται όταν η κατηγοριοποίηση του Μ.Σ γίνεται βάσει των κριτηρίων του IDF.

Φαίνεται επίσης ότι ο Κ.Κ. του Μ.Σ διαφοροποιείται ανάλογα με τον συνδυασμό παραγόντων που προσδιορίζει το Μ.Σ. Σε πληθυσμιακή μελέτη 40.000 ατόμων με διάρκεια παρακολούθησης 4 χρόνια ο ισχυρότερος συνδυασμός Μ.Σ με αναλογία κινδύνου (HR) = 4.3 ήταν ο συνδυασμός κοιλιακής παχυσαρκίας, υπερτριγλυκεριδαιμίας και διαβήτη [8]. Σε ελληνική μελέτη παρακολούθησης 700 διαβητικών τύπου II επί 10ετία φάνηκε ότι ο ισχυρότερος καρδιαγγειακά συνδυασμός Μ. Σ. στα άτομα με διαβήτη είναι ο συνδυασμός διαβήτου-υπέρτασης και χαμηλής HDL.

Συμπερασματικά ως προς το δεύτερο ερώτημα: Ο αυξημένος κίνδυνος Κ.Ν φαίνεται να εξαρτάται και από τα κριτήρια προσδιορισμού του Μ.Σ, με το Μ.Σ κατά IDF να μη συνοδεύεται πάντα με αυξημένο κίνδυνο Κ.Ν. Υπάρχει επίσης διαβάθμιση του κινδύνου Κ.Ν ανάλογα με το είδος των κριτηρίων που περιλαμβάνονται στην τριάδα που ορίζει το Μ.Σ. Η παρουσία διαβήτη και κοιλιακής παχυσαρκίας στην τριάδα προσδίδουν σημαντική αύξηση του κινδύνου.

Ως προς το **τρίτο ερώτημα**, τα ερευνητικά δεδομένα είναι σαφή: Το Μ.Σ δεν προσθέτει προγνωστική αξία στο Framingham score όπως φάνηκε σε αναλύσεις με c-statistic και ROC καμπύλες στην San Antonio Heart Study. [9]

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΟΥ Μ.Σ.

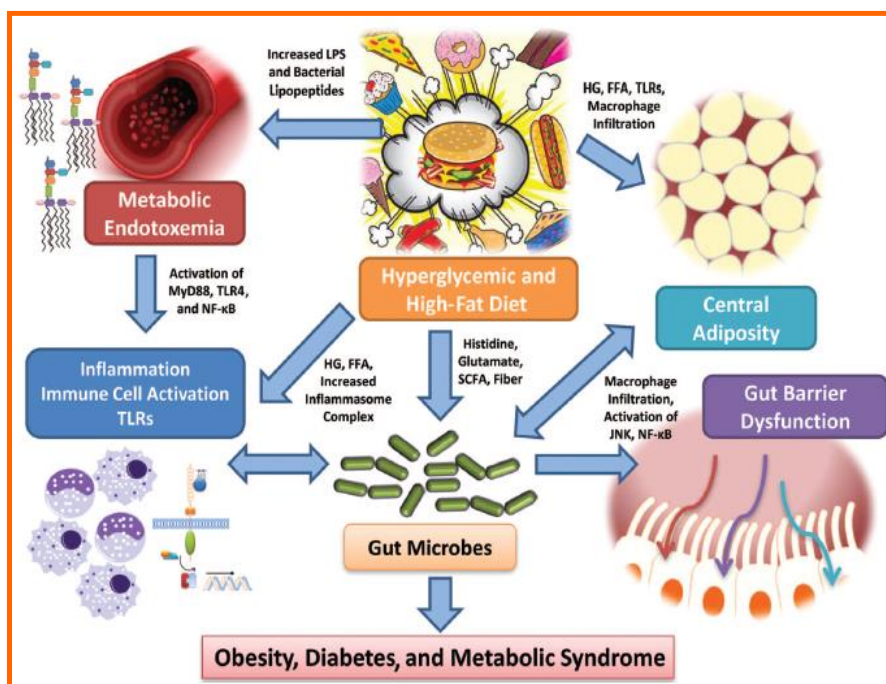
Είναι προφανές ότι η υγιεινοδιαιτητική αλλαγή, η αλλαγή του σύγχρονου τοξικού τρόπου ζωής, η υιοθέτηση της μεσογειακής διατροφής είναι η βασική και ουσιαστική προσέγγιση θεραπείας του Μ.Σ. Μετανάλυση 50 μελετών [10] έδειξε ότι η μεσογειακή διατροφή μειώνει 30% τον κίνδυνο ανάπτυξης του μεταβολικού συνδρόμου, ενώ η ATTICA study [11] έδειξε ότι η αύξηση 10% του Meddiet score (καλύτερη εφαρμογή της μεσογειακής διατροφής) οδηγεί σε μείωση 15% του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Η γνωστή επίσης μελέτη μεσογειακής διατροφής πρωτογενούς πρόληψης (PREDIMED) έδειξε ότι η εφαρμογή μεσογειακής διατροφής μείωσε κατά 30% την εμφάνιση μεταβολικού συνδρόμου σε παρακολούθηση 5ετίας [12].

Μέχρι να ολοκληρωθούν οι σχετικές σε εξέλιξη τυχαioποιημένες μελέτες ισχύει απόλυτα η κατευθυντήρια οδηγία του ADA και EASD [13] «Δεν υπάρχει κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή για το Μ.Σ, ούτε θα πρέπει να θεωρηθεί ότι η φαρμακευτική αγωγή μείωσης της ινσουλινοαντίστασης θα είναι χρήσιμη στα άτομα με Μ.Σ. Η έμφαση στην θεραπεία θα πρέπει να εστιάζεται στην υγειοδιαιτητική αλλαγή του τρόπου ζωής και στην επιθετική αντιμετώπιση όλων των παραγόντων κινδύνου» [14].

ΤΟ Μ.Σ ΚΑΙ Η ΑΞΙΑ ΤΟΥ ΣΗΜΕΡΑ

Έντονος είναι ο προβληματισμός των τελευταίων ετών σχετικά με το τι μπορεί να αντιπροσωπεύει αυτό το διφορούμενο, συχνά αμφισβητούμενο, αντιφατικό, αλλά και έντονα προβεβλημένο σαν μια νέα οντότητα, αποτέλεσμα του σύγχρονου τρόπου ζωής, σύνδρομο.

Από την **ανθυγιεινή διατροφή** στα μεταβολικά νοσήματα δια μέσου της **μεταβολικής ενδοτοξιναιμίας**, της **κοιλιακής παχυσαρκίας** και των **αλλαγών στο μικροβίωμα**



S. Devaraj et al Clinical Chemistry 2013;59:1-12

Εικόνα 2

Βεβαίως υπάρχει και η απαισιόδοξη τελική αποτίμηση του Μ. Σ. Είναι αυτή του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO) που σε δημοσίευση στο *Diabetologia* το 2010 [15] συμπεραίνει ότι το Μ. Σ. έχει περιορισμένη πρακτική χρησιμότητα ως διαγνωστικό ή θεραπευτικό πλαίσιο αγωγής και καταλήγει ως εκ τούτου: “Our best wishes for the Metabolic Syndrome. Rest in peace”.

Όμως λίγους μήνες μετά, τέλος του 2010 δημοσιεύθηκε η μεγαλύτερη μεταάνάλυση που αφορούσε το μεταβολικό σύνδρομο και την σχέση του με την καρδιαγγειακή νόσο [16]. Η μεταάνάλυση αυτή (87 μελετών – 951.000 ατόμων) έδειξε ότι το μεταβολικό σύνδρομο, με οποιοδήποτε ορισμό και εάν οριοθετηθεί, συνδεόταν σημαντικά με αυξημένο κίνδυνο όλων των πτυχών της καρδιαγγειακής νόσου (από θνησιμότητα έως έμφραγμα μυοκαρδίου και ΑΕΕ). Νηφάλιες

αναλύσεις τα επόμενα χρόνια τεκμηρίωσαν ότι το μεταβολικό σύνδρομο πενταπλασιάζει τον κίνδυνο ΣΔΙΙ και διπλασιάζει ($RR=2,5$ για άνδρες και $RR=1,6$ για γυναίκες) τον κίνδυνο καρδιαγγειακών επιπλοκών.

Φαίνεται έτσι ότι η ιατρική και η επιστήμη γενικά απεχθάνονται αφορισμούς και απολυτότητες όπως η αποτίμηση του WHO το 2010.

ΝΕΕΣ ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΕΙΣ

Τα τελευταία χρόνια διαπιστώνεται στη βιβλιογραφία προσπάθεια μετεξέλιξης του μεταβολικού συνδρόμου. Έτσι επιφανείς καρδιολόγοι προωθούν την πρόταση του κυκλοφορικού (circulatory) [17] συνδρόμου που εκτός από τις κλασσικές πτυχές – κριτήρια του μεταβολικού συνδρόμου προστίθενται και άλλοι δείκτες, καταστάσεις και παράγοντες κινδύνου στο παζλ της

διάγνωσης (μικρολευκωματινουρία, GFR, δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας, αναιμία, αορτ. Ακαμψία).

Η βασική λογική της πρότασης αυτής είναι ότι οι δείκτες και οι καταστάσεις αυτές είναι παθοφυσιολογικά αποτελέσματα του οξειδωτικού stress, της φλεγμονής, της υπερπηκτικότητας και της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας που είναι οι υποκείμενες διαταραχές του Μ.Σ. και της αρτηριοσκλήρυνσης. Για τον λόγο αυτό απαιτείται διεύρυνση του μεταβολικού συνδρόμου.

Προ έτους υπήρξε και νέα προσπάθεια αναπροσανατολισμού του συνδρόμου. Χειρουργοί ερευνητές προτείνουν την μετανομασία του συνδρόμου σε υπερινσουλιναιμικό σύνδρομο [18].

Η πρόταση αυτή εδράζεται στο γεγονός ότι στο 95% των μελετών που ανασκοπήθηκε το μεταβολικό σύνδρομο διαπιστώνεται υπερινσουλιναιμία. Στον σωστό αυτό ισχυρισμό ίσως θα πρέπει να προστεθούν και πρόσφατα δεδομένα που τεκμηριώνουν τα εντυπωσιακά αποτελέσματα των βαριατρικών επεμβάσεων στο άμεσο έλεγχο της υπερινσουλιναιμίας.

Τέλος, πρόσφατα το 2015 εμφανίσθηκε και νέα προσπάθεια μετεξέλιξης του συνδρόμου σε νόσο του συμπαθητικού συστήματος [19].

Επισημαίνεται ότι η συμπαθητική δραστηριότητα ευοδώνει την λιπόλυση, την νεογλυκογένεση από το ήπαρ, την έκκριση

ινσουλίνης από το πάγκρεας, την αγγειοσυσπασση και την ινσουλινοαντίσταση και ίσως να αποτελεί τον πυρήνα του μεταβολικού μυστηρίου. Προφανώς αυτή η νέα εκδοχή θα δώσει σύντομα και νέα δεδομένα.

Συμπερασματικά πάντως και ανεξάρτητα από τις κυοφορούμενες μετεξελίξεις των τελευταίων ετών το μεταβολικό σύνδρομο σήμερα:

- Περιγράφει ένα άθροισμα παραγόντων κινδύνου μεταβολικής αιτιολογίας. Οριοθετεί την ανάγκη κλινικής αντιμετώπισης παχύσαρκων, οι οποίοι παρουσιάζουν πλέον και πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου. Υπάρχει σήμερα τάση παράλληλης μετεξέλιξης του σε σύνδρομο νεφρικών, καρδιακών, αγγειακών δεικτών που ευοδώνουν την αθηρωμάτωση επιβαρύνοντας την ενδοθηλιακή λειτουργία.
- Το μεταβολικό σύνδρομο είναι μία προνοσηρή κατάσταση που εντατικοποιεί την ανάγκη εργαστηριακής απεικονιστικής διερεύνησης πιθανής καρδιαγγειακής νόσου.
- Η παρουσία του Μ.Σ. κάθε στιγμή συνδέεται με μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ και καρδιαγγειακής νόσου.
- Το μεταβολικό σύνδρομο μπορεί να φέρει μαζί τα πεδία της καρδιαγγειακής νόσου και του διαβήτη σε μια προσπάθεια περιορισμού των κινδύνων αμφοτέρων των καταστάσεων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Α. Μελιδώνης. Καρδιομεταβολικός Κίνδυνος: Μεταβολικό Σύνδρομο και Αθηρωμάτωση. Εκδόσεις Ι. Παρισιάνου 2007
2. Meigs JB: The metabolic Syndrome. BMJ 2009;327:61
3. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation. 2005 25;112(17):2735-52

4. Cusi K. The role of adipose tissue and lipotoxicity in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Curr Diab Rep* 2010;10:306–315
5. C.Manrique and J.Sowers Insulin Resistance and Skeletal Muscle Vasculature: Significance, Assessment and Therapeutic Modulators. *Cardiorenal Med.* 2014; 4(3-4): 244–256.
6. Hartstra, K. Bouter, F. Bäckhed, and M. Nieuwdorp Insights Into the Role of the Microbiome in Obesity and Type 2 Diabetes *Diabetes Care* 2015 38:159-165
7. S. Gami, B. J. Witt, D. E. Howard Erwin PJ, Gami LA, Somers VK et al Metabolic Syndrome and Risk of Incident Cardiovascular Events and Death : A Systematic Review and Meta-Analysis of Longitudinal Studies *J. American College of Cardiology* 2007;49:403-414
8. L. Guize, F.Thomas, B. Pannier, K. Bean, B. Jegou, and A. Benetos: All-Cause Mortality Associated With Specific Combinations of the Metabolic Syndrome According to Recent Definitions. *Diabetes Care* 2007; 30(9): 2381-2387
9. M. Stern, K. Williams, C. González-Villalpando, K. Hunt, and S. Haffner: Does the Metabolic Syndrome Improve Identification of Individuals at Risk of Type 2 Diabetes and/or Cardiovascular Disease? *Diabetes Care* 2004; 27(11): 2676-268
10. Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. et al The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components *JACC* 2011;57:1299-1313
11. Kastorini CM, Panagiotakos DB, Chrysoshoou C, Georgousopoulou E, Pitaraki E, Puddu PE et al Metabolic syndrome, adherence to the Mediterranean diet and 10-year cardiovascular disease incidence: The ATTICA study. *Atherosclerosis.* 2016;246:87-93
12. R.Estruch, . E. Ros., J. Salas-Salvadó, M.Covas, D. Corella, F. Arós et al Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *N Engl J Med* 2013; 368:1279-1290.
13. R. Kahn: The Metabolic Syndrome (Emperor) Wears No Clothes. *Diabetes Care* 2006; 29(7): 1693-1696
14. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL et al 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106> 2315-2381
15. Simmons RK, Alberti KG, Gale EA, Colagiuri S, Tuomilehto J, Qiao Q et al The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Report of a WHO Expert Consultation. *Diabetologia* 2010; 53: 600-605
16. Mottillo S, Filion KB, Genest J, Joseph L, Pilote L, Poirier P et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:1113–1132
17. R. Khoshdel, S. L.Carney and A. Gillies et al Circulatory Syndrome: An Evolution of the Metabolic Syndrome Concept! *Current Cardiology Reviews* 2012;8:68-76
18. Kelly CT, Mansoor J, Dohm GL, Chapman WH 3rd, Pender JR 4th, Pories WJ Hyperinsulinemic syndrome: The metabolic syndrome is broader than you think. *Surgery* 2014; 156: 405–11
19. M. Schlaich, N. Straznicky and E. Lambert et al Metabolic syndrome: a sympathetic disease? *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015;3:148-57

Metabolic Syndrome 2016: a forgotten or existing entity?

Andreas Melidonis

Director of the First Department of Internal Medicine and Diabetologic Center, General Hospital "Tzaneio", Piraeus, Greece

ABSTRACT

Metabolic syndrome is a premorbid situation, a constellation of metabolic risk factors and defines the need for clinical treatment of obese who have multiple additional risk factors. Nowadays there is a tendency of evolution of metabolic syndrome in a syndrome of renal, cardiac and vascular indices which contribute to atherosclerosis and exacerbate vascular endothelial dysfunction. Metabolic syndrome cannot be considered as a predictor in cardiovascular risk assessment models with a short study period (e.g., 10-year risk).

The presence of metabolic syndrome is closely linked with an increased risk of diabetes and cardiovascular disease development. It is also associated with the urgent need to assess the overall cardiovascular risk and the presence of subclinical atherosclerosis by noninvasive imaging. Metabolic syndrome can bring together the fields of cardiovascular disease and diabetes in an effort to limit the risks of both aforementioned situations.



Keywords: metabolic syndrome, diabetes



Citation

A. Melidonis. Metabolic Syndrome 2016: a forgotten or existing entity? Scientific Chronicles 2017; 22(S1): 117-124

Συγγραφέας επικοινωνίας

Ανδρέας Μελιδώνης, E-mail: melidonisa@yahoo.com

Καρδιακή ανεπάρκεια οφειλόμενη σε διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας

Αθανάσιος Μ. Γράβος

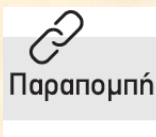
Καρδιολόγος - Εντατικολόγος, MD, MsC, PhD, Επικουρικός Ιατρός, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η Καρδιακή Ανεπάρκεια (ΚΑ) αποτελεί συχνό αίτιο νοσηρότητας και θνησιμότητας στους ηλικιωμένους ασθενείς, καθώς προσβάλλει >10% των ασθενών ηλικίας > 70 ετών. Διακρίνεται σε ΚΑ με επηρεασμένο κλάσμα εξώθησης και σε ΚΑ με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης. Η ΚΑ με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης είναι μια οντότητα που συχνά υποεκτιμάται στην καθημερινή κλινική πράξη, ωστόσο αποτελεί συχνό αίτιο δύσπνοιας και νοσηρότητας. Περίπου το 50% των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια έχει διατηρημένο κλάσμα εξώθησης που οφείλεται σε διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Η ηχοκαρδιογραφία είναι η εξέταση εκλογής για τη διάγνωση, ενώ οι βιοδείκτες, όπως τα νατριουρητικά πεπτίδια έχουν επιβοηθητικό ρόλο και δεν είναι ανώτεροι της ηχοκαρδιογραφίας για τη διάγνωση, καθώς έχουν χαμηλή ευαισθησία και προγνωστική αξία. Για την έγκαιρη διάγνωση απαιτείται συνεκτίμηση της κλινικής εικόνας και συνανάγνωση των ηχοκαρδιογραφικών ευρημάτων, ενώ η συνδυασμένη χρήση ηχοκαρδιογραφίας και βιοδεικτών πιθανώς να συμβάλλει στην έγκαιρη διάγνωση. Τα κυριότερα ηχοκαρδιογραφικά ευρήματα ενδεικτικά διαστολικής δυσλειτουργίας είναι η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας και η διάταση του αριστερού κόλπου. Ο ρόλος της ηχοκαρδιογραφίας είναι θεμελιώδης για τη διάγνωση, τη διαφορική διάγνωση, τον καθορισμό της βαρύτητας και της πρόγνωσης και την παρακολούθηση της ανταπόκρισης στις θεραπευτικές παρεμβάσεις. Η πρόγνωση της νόσου παραμένει δυσμενής, ενώ καμία θεραπευτική παρέμβαση επί του παρόντος δεν οδηγεί σε μείωση της θνητότητας, σε αντίθεση με την καρδιακή ανεπάρκεια με επηρεασμένο κλάσμα εξώθησης, όπου ένας αριθμός φαρμακευτικών και μη παρεμβάσεων οδηγεί σε μείωση της νοσηρότητας και της θνητότητας. Στόχος της θεραπείας είναι η έγκαιρη αναγνώριση και θεραπεία των παραγόντων κινδύνου και των συννοσηροτήτων και η ανακούφιση των συμπτωμάτων του ασθενούς.



Λέξεις ευρετηρίου: Καρδιακή ανεπάρκεια, Διαστολική Δυσλειτουργία, Ηχοκαρδιογραφία



Α. Γράβος. Καρδιακή ανεπάρκεια οφειλόμενη σε διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας. Επιστημονικά Χρονικά 2017;22(S1): 125-133

Η Καρδιακή Ανεπάρκεια (ΚΑ) είναι ένα κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από τυπικά συμπτώματα (π.χ. δύσπνοια,

οίδημα σφυρών, εύκολη κόπωση) και σημεία (π.χ. αυξημένη σφαγιτιδική φλεβική πίεση, πνευμονικοί τρίζοντες, περιφερικό οίδημα), που προκαλείται από μια δομική ή / και

λειτουργική καρδιακή ανωμαλία, με αποτέλεσμα μειωμένη καρδιακή παροχή ή / και αυξημένες ενδοκαρδιακές πιέσεις σε κατάσταση ηρεμίας ή κατά τη διάρκεια της άσκησης. Η επίπτωση της ΚΑ είναι περίπου 1-2% του ενήλικου πληθυσμού στις ανεπτυγμένες χώρες και αυξάνεται σε $\geq 10\%$ σε άτομα ηλικίας > 70 ετών[1].

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Η κύρια ταξινόμηση της ΚΑ βασίζεται στη μέτρηση του κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας (ΚΕ). Η ΚΑ περιλαμβάνει ένα ευρύ φάσμα ασθενών: εκείνους με φυσιολογικό κλάσμα εξώθησης [$ΚΕ \geq 50\%$ - ΚΑ με διατηρημένο ΚΕ (HFpEF/ ΚΑΔΚΕ)] και εκείνους με μειωμένο ΚΕ [$ΚΕ < 40\%$ - ΚΑ με μειωμένο ΚΕ (HFrEF- ΚΑΜΚΕ)]. Οι ασθενείς με ΚΕ της τάξης του 40-49% αντιπροσωπεύουν μια «γκρίζα ζώνη», η οποία πλέον ορίζεται ως ΚΑ με ενδιάμεση τιμή ΚΕ - HFmrEF[2]. Η ΚΑ με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης αποτελεί μια οντότητα που συχνά υποεκτιμάται, οφείλεται σε διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (ΑΚ) και για τη διάγνωσή της απαιτούνται συγκεκριμένα διαγνωστικά κριτήρια.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Τα διαγνωστικά κριτήρια της ΚΑ με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης (ΚΑΔΚΕ) είναι:

- Τυπικά σημεία και συμπτώματα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας
- Φυσιολογική ή ήπια επηρεασμένη συστολική λειτουργία αριστερής κοιλίας ($ΚΕ \geq 50\%$)
- Υπερτροφία αριστερής κοιλίας, διάταση αριστερού κόλπου και/ ή διαστολική δυσλειτουργία[2].

Ένας αριθμός νεότερων τεχνικών (ιστικές ταχύτητες, strain ηχοκαρδιογραφία) έχουν δείξει τα τελευταία χρόνια ότι δεν υπάρχει αμιγής διαστολική δυσλειτουργία και ότι η συστολική και η διαστολική δυσλειτουργία συχνά συνυπάρχουν στους περισσότερους ασθενείς. Έτσι, ο όρος διαστολική καρδιακή ανεπάρκεια πρέπει να εγκαταληφθεί στην καθημερινή κλινική πράξη.

ΑΙΤΙΑ ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Τα κυριότερα αίτια διαστολικής δυσλειτουργίας είναι πολύ συχνές παθήσεις, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης και η αρτηριακή υπέρταση, ενώ είναι συχνότερη σε ηλικιωμένες γυναίκες με ιστορικό υπέρτασης και κολπικής μαρμαρυγής. Οι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου είναι η προχωρημένη ηλικία, το γυναικείο φύλο, η κολπική μαρμαρυγή, η αρτηριακή υπέρταση, η παχυσαρκία, το μεταβολικό σύνδρομο, η νεφρική δυσλειτουργία, η περιορισμένη φυσική δραστηριότητα, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και η υπνική άπνοια[2]. Η έγκαιρη αναγνώριση, τροποποίηση και θεραπεία των παραγόντων κινδύνου και των συννοσηροτήτων είναι επί του παρόντος και η μόνη αποτελεσματική θεραπεία της νόσου.

Φυσιολογικά, η διαστολή είναι το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί από τη σύγκλειση της αορτικής βαλβίδας έως τη σύγκλειση της μιτροειδούς βαλβίδας. Είναι ενεργητικό φαινόμενο και περιλαμβάνει 4 φάσεις:

- α) Ισοογκωτική χάλαση
- β) Ταχεία πλήρωση: 70-80% της πλήρωσης της ΑΚ
- γ) Διάσταση: 5% της πλήρωσης της ΑΚ

δ) Κολπική συστολή: 15-25% της πλήρωσης της ΑΚ.

Η διαστολική λειτουργία της ΑΚ εξαρτάται τόσο από την ενεργητική χάλαση όσο και από τις παθητικές ιδιότητες του μυοκαρδίου. Η φυσιολογική ενδοτικότητα της ΑΚ επιτρέπει την πλήρωσή της με χαμηλές πιέσεις του αριστερού κόλπου, ενώ η σκληρότητα της σχετίζεται με την απότομη αύξηση των πιέσεων προκειμένου να επιτευχθεί ικανοποιητική εξώθηση και σχετίζεται με το βαθμό ίνωσης του μυοκαρδίου. Η χάλαση εξαρτάται από το προφόρτιο, το μεταφόρτιο και τη δυσσυγχρονία χάλασης των διαφόρων μυοκαρδιακών τμημάτων (πρώιμη χάλαση ή μετασυστολική βράχυνση).

Οι παράγοντες που επηρεάζουν τη διαστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας είναι η ενδοτικότητα (compliance), η σκληρία (stiffness), η χάλαση (relaxation), οι μεταβολές του μυοκαρδιακού τόνου, η περικαρδιακή επίδραση (restraint), η αλληλεπίδραση των κοιλιών, η γεωμετρία της κοιλότητας της αριστερής κοιλίας και το πάχος των τοιχωμάτων της[3]. Οι κύριοι μηχανισμοί εμφάνισης διαστολικής δυσλειτουργίας είναι η διαταραχή της ενεργητικής χάλασης και η αυξημένη μυοκαρδιακή σκληρία του τοιχώματος της ΑΚ, που οδηγούν σε αύξηση των πιέσεων πλήρωσης. Έχουν προταθεί και νεότεροι μηχανισμοί, όπως η αορτική σκληρία, η διαταραχή της κοιλιοαρτηριακής σύζευξης, η συνυπάρχουσα συστολική δυσλειτουργία, η διαταραχή της χρονότρωσης απάντησης στην άσκηση, η περιορισμένη εφεδρεία αγγειοδιαστολής και η ύπαρξη πνευμονικής υπέρτασης[3].

Ως αύξηση της πίεσης πλήρωσης της ΑΚ ορίζεται η πίεση ενσφήνωσης (PCWP) > 12 mmHg ή τελοδιαστολική πίεση ΑΚ (LVEDP) > 16 mmHg. Η αύξηση των πιέσεων πλήρωσης κατά την άσκηση προκαλεί μείωση της ικανότητας για άσκηση και αποτελεί επίσης μορφή διαστολικής δυσλειτουργίας.

ΗΧΩΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ο ρόλος της ηχοκαρδιογραφίας είναι θεμελιώδης για τη διάγνωση της νόσου. Συμβάλλει στη διάγνωση, στη διαφορική διάγνωση, στην εκτίμηση της βαρύτητας, στον καθορισμό της πρόγνωσης και στην παρακολούθηση της ανταπόκρισης στις θεραπευτικές παρεμβάσεις. Ωστόσο, οι ηχοκαρδιογραφικοί δείκτες έχουν χαμηλή ευαισθησία, αλλά υψηλή ειδικότητα στη διάγνωση της ΚΑΔΚΕ (δηλαδή η ύπαρξη διαστολικής δυσλειτουργίας δε σημαίνει υποχρεωτικά ΚΑΔΚΕ, ενώ επί απουσίας της η διάγνωση αποκλείεται)[4]. Πριν τη διενέργεια της ηχοκαρδιογραφίας απαιτείται προσεκτική λήψη του ιστορικού, λεπτομερής κλινική εξέταση και μελέτη του ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ΗΚΓ), όσον αφορά το ρυθμό (φλεβοκομβικός ή κολπική μαρμαρυγή) και την καρδιακή συχνότητα.

Η ηχοκαρδιογραφία μελετά αναλυτικά την αριστερή κοιλία (διαστάσεις, όγκοι, μορφολογία, γεωμετρία, μάζα), τον αριστερό κόλπο (όγκος), τα Doppler δεδομένα (διαμετροειδική ροή, πνευμονικές φλέβες, ύπαρξη πνευμονικής υπέρτασης) και τις ιστικές ταχύτητες (κύμα ε'). Για τη διάγνωση απαιτείται συνεκτίμηση της κλινικής εικόνας και συνανάγνωση των ηχοκαρδιογραφικών ευρημάτων[2]. Το κυριότερο εύρημα από τη δισδιάστατη ηχοκαρδιογραφία ενδεικτικό ύπαρξης διαστολικής δυσλειτουργίας είναι η

υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. Εύρεση Left Ventricle Mass Index (LVMI) $> 140 \text{ g/m}^2$ (σε άντρες) και $> 122 \text{ g/m}^2$ (σε γυναίκες) εμφανίζει υψηλή ειδικότητα (99%), αλλά χαμηλή ευαισθησία στην αναγνώριση αυξημένων πιέσεων πλήρωσης της ΑΚ. Ωστόσο, δε θα πρέπει να ξεχνάμε ότι διαστολική δυσλειτουργία ανευρίσκεται και σε ασθενείς με φυσιολογικό πάχος τοιχωμάτων[5].

Το δεύτερο ηχοκαρδιογραφικό εύρημα ενδεικτικό ύπαρξης διαστολικής δυσλειτουργίας είναι η διάταση του αριστερού κόλπου. Η αναδιαμόρφωση του αριστερού κόλπου αντανakλά τη διαχρονική επίπτωση των πιέσεων πλήρωσης στην καρδιακή λειτουργία. Είναι δηλαδή το μέγεθος του αριστερού κόλπου κάτι ανάλογο με τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Δείκτης όγκου αριστερού κόλπου $> 34 \text{ ml/m}^2$ είναι ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης για ΚΑ, κολπική μαρμαρυγή και ισχαιμικό ΑΕΕ, ενώ δείκτης όγκου $> 40 \text{ ml/m}^2$ έχει υψηλή ευαισθησία (76%) και ειδικότητα (77%) στην αναγνώριση αυξημένων πιέσεων πλήρωσης της ΑΚ[6]. Όμως, ένας αριθμός φυσιολογικών και παθολογικών καταστάσεων οδηγεί επίσης σε διάταση του αριστερού κόλπου: η βραδυκαρδία, η άθληση, η αναιμία, οι καταστάσεις αυξημένου όγκου παλμού, ο κολπικός πτερυγισμός ή η κολπική μαρμαρυγή και η σημαντική νόσος της μιτροειδούς και έτσι η διάταση του αριστερού κόλπου δε σημαίνει υποχρεωτικά διαστολική δυσλειτουργία[6].

Από τις Doppler μετρήσεις μελετώνται η διαμιτροειδική ροή, οι πνευμονικές φλέβες και η ύπαρξη ή όχι πνευμονικής υπέρτασης. Η διαμιτροειδική ροή λαμβάνεται τοποθετώντας το παλμικό Doppler ακριβώς

πάνω από τα tips των γλωχίνων της μιτροειδούς βαλβίδας στην τομή των τεσσάρων κοιλοτήτων και λαμβάνονται δύο κύματα: το κύμα Ε που αντιπροσωπεύει την ταχεία πρωτοδιαστολική πλήρωση της ΑΚ και το κύμα Α που αντιπροσωπεύει την κολπική συστολή. Μελετώνται και μετρώνται το ύψος του κύματος Ε (σε m/s), το ύψος του κύματος Α (σε m/s), ο λόγος Ε/Α, ο χρόνος επιβράδυνσης του κύματος Ε (Deceleration Time - DT) του κύματος Ε (σε msec), ο χρόνος ισοογκωτικής χάλασης (Iso Volumetric Relaxation Time - IVRT) σε msec και η διάρκεια του κύματος Α (σε msec). Έτσι προκύπτουν τα τέσσερα πρότυπα της διαμιτροειδικής ροής, ανάλογα με τη βαρύτητα της διαστολικής δυσλειτουργίας:

- Α) Φυσιολογική διαμιτροειδική ροή: $0.75 < \text{E/A} < 1.5$, $\text{DT} > 140 \text{ msec}$
- Β) Παράταση της χάλασης (Grade I): $\text{E/A} \leq 0.75$, $\text{DT} > 240 \text{ msec}$, $\uparrow \text{IVRT}$
- Γ) Ψευδονορμαλοποίηση (Grade II): $0.75 < \text{E/A} < 1.5$, $\text{DT} > 140 \text{ msec}$
- Δ) Περιορισμός (Grade III): $\text{E/A} > 1.5$, $\text{DT} < 140 \text{ msec}$.

Πρέπει να σημειωθεί ότι το πρότυπο της διαμιτροειδικής ροής διαφέρει με την ηλικία και ότι το 50% των ασθενών ηλικίας > 65 ετών εμφανίζει φυσιολογική για την ηλικία διαστολική λειτουργία, παρά την ύπαρξη $\text{E} < \text{A}$ [4]. Σε αυτούς τους ασθενείς η διαμιτροειδική ροή δεν αρκεί για την εκτίμηση της διαστολικής λειτουργίας. Επίσης, η διαμιτροειδική ροή προβλέπει τις πιέσεις πλήρωσης μόνο σε μειωμένο ΚΕ, ενώ στην ΚΑΔΚΕ η ευαισθησία της δεν ξεπερνά το 70%. Τέλος, έχει σημαντικούς περιορισμούς (σωστή λήψη, κολπική μαρμαρυγή, ανεπάρκεια μιτροειδούς).

Η δεύτερη Doppler μέτρηση που μελετάται είναι η ροή των πνευμονικών φλεβών, που λαμβάνεται τοποθετώντας το παλμικό Doppler πάνω στη δεξιά άνω πνευμονική φλέβα από την τομή των τεσσάρων κοιλιοτήτων. Λαμβάνονται τρία κύματα: το συστολικό (S), το διαστολικό (D) και το κολπικό ανάστροφο (AR). Φυσιολογικά $S > D$ και $AR_{dur} = A_{dur}$, δηλαδή η διάρκεια (σε msec) του κολπικού αναστροφικού κύματος είναι ίση με τη διάρκεια του κύματος A της διαμιτροειδικής ροής. Μείωση της ενδοτικότητας και αύξηση των πιέσεων πλήρωσης οδηγεί σε: $\downarrow S$, $\uparrow D$, $S/D < 1$, $D/DT < 150$ msec και αύξηση του ύψους και της διάρκειας του AR. Αν $AR_{dur} - A_{dur} > 30$ msec τότε υπάρχουν αυξημένες πιέσεις πλήρωσης ΑΚ, ενώ ο δείκτης $AR_{dur} - A_{dur}$ είναι ο μόνος ανεξάρτητος της ηλικίας[2]. Και η ροή των πνευμονικών φλεβών διαφέρει με την ηλικία, ενώ έχει περιορισμούς όπως: έκκεντρο jet ανεπαρκείας μιτροειδούς, ύπαρξη κολπικής μαρμαρυγής και ύπαρξη διαταραχών της κολποκοιλιακής αγωγής.

Οι ιστικές ταχύτητες έφεραν επανάσταση στη διάγνωση και στην ποσοτικοποίηση της διαστολικής δυσλειτουργίας. Μετρούν την κίνηση του μυοκαρδιακού τοιχώματος (σε cm/sec) στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα (septal) και στο πλάγιο τοίχωμα (lateral) της ΑΚ. Από τις μετρήσεις που λαμβάνονται τη μεγαλύτερη σημασία έχει το ύψος του κύματος e' , που αντιπροσωπεύει την πρωτοδιαστολική ταχύτητα κίνησης του μυοκαρδιακού τοιχώματος. Προτείνεται η λήψη του e' στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα και στο πλάγιο τοίχωμα και ο υπολογισμός του μέσου όρου. Αν $e' > 8$ cm/sec τότε δεν υπάρχει διαστολική δυσλειτουργία. Η μείωση του κύματος e'

αποτελεί ένα από τα πρωιμότερα σημεία διαστολικής δυσλειτουργίας και υποδηλώνει διαταραχή της χάλασης. Το κύμα e' είναι και παραμένει ελαττωμένο σε όλα τα στάδια διαστολικής δυσλειτουργίας. Με βάση το ύψος του κύματος E της διαμιτροειδικής ροής και το ύψος του κύματος e' από τις ιστικές ταχύτητες, υπολογίζεται ο λόγος E/e' , η πιο σημαντική ίσως παράμετρος για τη διάγνωση, την ποσοτικοποίηση και τον καθορισμό της πρόγνωσης επί διαστολικής δυσλειτουργίας[7].

Ο λόγος E/e' εμφανίζει άριστη συσχέτιση με τις πιέσεις πλήρωσης. Λόγος $E/e'_{sep} < 8$ αποκλείει τις αυξημένες πιέσεις πλήρωσης με ειδικότητα 96%, ενώ λόγος $E/e'_{sep} > 15$ προβλέπει αυξημένες πιέσεις με ειδικότητα 100%. Όταν $8 < E/e' < 15$ χρησιμοποιούνται η διαμιτροειδική ροή, η ροή από τις πνευμονικές φλέβες, η μάζα της ΑΚ, ο όγκος του αριστερού κόλπου, η ύπαρξη κολπικής μαρμαρυγής και τα νατριουρητικά πεπτίδια για να επιβεβαιωθεί η ύπαρξη αυξημένων πιέσεων πλήρωσης[7]. Ο λόγος E/e' έχει σημαντική προγνωστική αξία. Ασθενείς με ΚΑΔΚΕ και $E/e' > 15$ μετά από θεραπεία εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο θνητότητας και επανεισαγωγής[8].

Ο λόγος E/e' έχει σημαντικούς περιορισμούς. Έτσι, δεν μπορεί να περιγράψει αξιόπιστα τις μεταβολές των πιέσεων πλήρωσης σε υγιείς ενήλικες και σε ασθενείς με ΚΑΔΚΕ. Ακόμα, δεν είναι ακριβής δείκτης των πιέσεων πλήρωσης σε φυσιολογικά άτομα, σε σοβαρή ασβέσωση του μιτροειδικού δακτυλίου, σε παθήσεις της μιτροειδούς βαλβίδας και σε συμπίεστική περικαρδίτιδα. Εξαρτάται άμεσα από τις συνθήκες φόρτισης, ενώ εμφανίζει ευαισθησία μόλις 35% για τη διάγνωση της ΚΑΔΚΕ.

Μια σημαντική παράμετρος που πρέπει να μελετάται πάντα κατά την ηχωκαρδιογραφική εκτίμηση της διαστολικής δυσλειτουργίας είναι η ύπαρξη ή όχι πνευμονικής υπέρτασης. Υπάρχει σημαντική συσχέτιση μεταξύ πνευμονικής υπέρτασης και αναίμακτης εκτίμησης των πιέσεων πλήρωσης, ενώ η παρουσία της διακρίνει ασθενείς με ΚΑΔΚΕ από υπερτασικούς ασθενείς και έχει προγνωστική αξία[9].

ΒΑΘΜΟΝΟΜΗΣΗ

Με βάση όλους αυτούς τους ηχωκαρδιογραφικούς δείκτες ακολουθεί η βαθμονόμηση της διαστολικής δυσλειτουργίας[10]:

A) Αν $e' > 8$ cm/sec και όγκος αριστερού κόλπου < 34 ml/m², τότε έχουμε φυσιολογική διαστολική λειτουργία.

B) Αν $e' > 8$ cm/sec και όγκος αριστερού κόλπου ≥ 34 ml/m², τότε έχουμε **φυσιολογική διαστολική λειτουργία, αθλητική καρδιά ή συμπίεση**.

Γ) Αν $e' < 8$ cm/sec, όγκος αριστερού κόλπου ≥ 34 ml/m², $E/A < 0.75$, $DT > 200$ msec, $E/e' < 8$ και $AR_{dur} - A_{dur} = 0$, τότε έχουμε **Grade I διαστολική δυσλειτουργία**.

Δ) Αν $e' < 8$ cm/sec, όγκος αριστερού κόλπου ≥ 34 ml/m², $E/A = 0.75 - 1.5$, $DT = 160 - 200$ msec, $E/e' = 9 - 14$ και $AR_{dur} - A_{dur} > 30$ msec, τότε έχουμε **Grade II διαστολική δυσλειτουργία**.

Ε) Αν $e' < 8$ cm/sec, όγκος αριστερού κόλπου ≥ 34 ml/m², $E/A > 2$, $DT < 160$ msec, $E/e' \geq 15$ και $AR_{dur} - A_{dur} > 30$ msec, τότε έχουμε **Grade III διαστολική δυσλειτουργία**.

Με βάση το λόγο E/e' γίνεται αναίμακτα η εκτίμηση των πιέσεων πλήρωσης ως ακολούθως[10]:

A) Αν $E/e' < 8$, τότε έχουμε **φυσιολογική πίεση** του αριστερού κόλπου.

B) Αν $E/e' > 15$, τότε έχουμε **αυξημένη πίεση** του αριστερού κόλπου.

Γ) Αν $9 \leq E/e' \leq 14$, δηλαδή βρισκόμαστε στην **γκρίζα ζώνη**, τότε:

I) Αν όγκος αριστερού κόλπου < 34 ml/m², $AR_{dur} - A_{dur} = 0$, συστολική πίεση πνευμονικής αρτηρίας < 30 mmHg, έχουμε φυσιολογική πίεση του αριστερού κόλπου.

II) Αν όγκος αριστερού κόλπου ≥ 34 ml/m², $AR_{dur} - A_{dur} > 30$ msec, συστολική πίεση πνευμονικής αρτηρίας > 35 mmHg, έχουμε αυξημένη πίεση του αριστερού κόλπου.

ΝΑΤΡΙΟΥΡΗΤΙΚΑ ΠΕΠΤΙΔΙΑ

Τα νατριουρητικά πεπτίδια (BNP, NT - proBNP) χρησιμοποιούνται ευρέως για τη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας, ωστόσο έχουν σημαντικούς περιορισμούς, που επιβάλλουν την ορθολογική χρήση τους. Στους ασθενείς με ΚΑΔΚΕ έχουν χαμηλότερες τιμές σε σχέση με την ΚΑΜΚΕ. Επίσης, έχουν χαμηλή θετική προγνωστική αξία, χαμηλή ευαισθησία (65%), ενώ αυξάνονται σε μια πληθώρα καρδιακών και μη καρδιακών παθήσεων, γεγονός που επιβάλλει την προσεκτική και κατά περίπτωση αξιολόγησή τους. Χρησιμοποιούνται μόνο για τον αποκλεισμό της ΚΑΔΚΕ και δεν είναι ανώτερα της ηχωκαρδιογραφίας για τη διάγνωση. Αυξημένα νατριουρητικά πεπτίδια σε συνδυασμό με $E/e' > 8$ μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη διάγνωση[2].

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ

Για τη διάγνωση λοιπόν της ΚΑΔΚΕ ο κλινικός γιατρός έχει 3 δρόμους. Αν υπάρχει υποψία ΚΑΔΚΕ με βάση τα κλινικά

συμπτώματα και σημεία και το ΗΚΓ: ο πρώτος δρόμος είναι ο δεξιός καθετηριασμός, όπου αν $PCWP > 12 \text{ mmHg}$ ή τελοδιαστολική πίεση ΑΚ (LVEDP) $> 16 \text{ mmHg}$, τίθεται η διάγνωση αυξημένων πιέσεων πλήρωσης. Ωστόσο, ο δεξιός καθετηριασμός είναι μια επεμβατική πράξη, που συνεχώς περιορίζεται στην καθημερινή κλινική πράξη και που σπάνια χρησιμοποιείται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών. Ο δεύτερος δρόμος είναι η διενέργεια ηχωκαρδιογραφήματος, όπου με βάση τους αλγόριθμους που προαναφέρθηκαν τίθεται η διάγνωση. Ο τρίτος δρόμος είναι τα νατριουρητικά πεπτίδια, όπου αν $BNP < 35 \text{ pg/ml}$ ή $NT - \text{proBNP} < 125 \text{ pg/ml}$, αποκλείεται η διάγνωση της ΚΑΔΚΕ και αναζητούνται εναλλακτικές αιτίες δύσπνοιας. Αν όμως, $BNP \geq 35 \text{ pg/ml}$ ή $NT - \text{proBNP} \geq 125 \text{ pg/ml}$, τότε πρέπει να προχωρήσουμε σε ηχωκαρδιογράφημα για να τεθεί η διάγνωση[2]. Δηλαδή, τα νατριουρητικά πεπτίδια χρησιμοποιούνται μόνο για τον αποκλεισμό της ΚΑΔΚΕ και δεν αρκούν μόνα τους για να θέσουν τη διάγνωση.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ - ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Στην ΚΑΔΚΕ, καμία θεραπευτική παρέμβαση επί του παρόντος δεν έχει δείχθει ότι μειώνει τη θνητότητα, σε αντίθεση με την ΚΑΜΚΕ, όπου ένας αριθμός φαρμακευτικών και μη παρεμβάσεων οδηγεί σε μείωση της νοσηρότητας και της θνητότητας. Η

πρόγνωση παραμένει δυσμενής, ενώ κύριος στόχος της θεραπείας είναι η έγκαιρη αναγνώριση και θεραπεία παραγόντων κινδύνου και συννοσηροτήτων. Έτσι, η αποτελεσματική ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και του σακχαρώδη διαβήτη, η αντιμετώπιση της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας και ο έλεγχος της συχνότητας επί κολπικής μαρμαρυγής, μπορούν να συμβάλλουν στη μείωση της νοσηρότητας και στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών (Σύσταση IC)[2]. Τα διουρητικά χρησιμοποιούνται για την αποσυμφόρηση των ασθενών που εμφανίζουν δύσπνοια και σημεία υπερφόρτωσης με υγρά, ωστόσο δεν έχουν καμία επίδραση στη θνητότητα (Σύσταση IB)[2].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Συμπερασματικά, η διαστολική δυσλειτουργία ευθύνεται για την ΚΑΔΚΕ και είναι μια συχνή οντότητα που συχνά υποεκτιμάται στην καθημερινή κλινική πράξη. Η ηχωκαρδιογραφία παραμένει η εξέταση εκλογής για τη διάγνωση, ωστόσο απαιτείται συνεκτίμηση της κλινικής εικόνας και συνανάγνωση των ηχωκαρδιογραφικών και ηλεκτροκαρδιογραφικών ευρημάτων. Η συνδυασμένη χρήση ηχωκαρδιογραφίας και βιοδεικτών, όπως είναι τα νατριουρητικά πεπτίδια, πιθανώς αποτελεί το κλειδί για την έγκαιρη διάγνωση της νόσου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93: 1137–1146.
2. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal* 2016;37: 2129–2200.
3. Leite-Moreira AF. Current perspectives in diastolic dysfunction and diastolic heart failure. *Heart*. 2006 May;92(5):712-8. Review.
4. Penicka M, Vanderheyden M, Bartunek J. Diagnosis of heart failure with preserved ejection fraction: role of clinical Doppler echocardiography. *Heart* 2014 Jan;100(1):68-76.
5. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr*. 2006 Mar;7(2):79-108. Review.
6. Gupta S, Matulevicius SA, Ayers CR, Berry JD, Patel PC, Markham DW, et al. Left atrial structure and function and clinical outcomes in the general population. *Eur Heart J*. 2013 Jan;34(4):278-85.
7. Hayley BD, Burwash IG. Heart failure with normal left ventricular ejection fraction: role of echocardiography. *Curr Opin Cardiol*. 2012 Mar;27(2):169-80.
8. Okura H, Kubo T, Asawa K, Toda I, Yoshiyama M, Yoshikawa J, et al. Elevated E/e' predicts prognosis in congestive heart failure patients with preserved systolic function. *Circ J*. 2009 Jan;73(1):86-91.
9. Lam CS, Roger VL, Rodeheffer RJ, Borlaug BA, Enders FT, Redfield MM. Pulmonary hypertension in heart failure with preserved ejection fraction: a community-based study. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Mar 31;53(13):1119-26.
10. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2009 Mar;10(2):165-93.

Heart failure due to diastolic dysfunction of the left ventricle

Athanasios Gravos

Cardiologist - Intensivist, MD, MsC, PhD, General Hospital "Tzaneio", Piraeus, Greece

ABSTRACT

Heart failure (HF) is a common cause of morbidity and mortality in elderly patients, and affects > 10% of patients aged > 70 years. HF is divided into HF with reduced ejection fraction and HF with preserved ejection fraction. HF with preserved ejection fraction is an entity that is often underestimated in everyday clinical practice, however, is a frequent cause of morbidity and dyspnea. Approximately 50% of patients with heart failure have preserved ejection fraction due to diastolic left ventricular dysfunction. Echocardiography is the gold standard test for the diagnosis. Biomarkers such as natriuretic peptides have auxiliary role and are not superior to echocardiography for the diagnosis, as they have low sensitivity and predictive value. For early diagnosis is required consideration and combination of clinical and echocardiographic findings, while the combined use of echocardiography and biomarkers contribute to early diagnosis. The main echocardiographic findings suggestive of diastolic dysfunction are left ventricular hypertrophy and dilation of the left atrium. The role of echocardiography is essential for diagnosis, differential diagnosis, determining the severity and prognosis and monitoring the response to therapeutic interventions. The prognosis of the disease remains unfavorable and no therapeutic intervention does currently reduce mortality, unlike heart failure with reduced ejection fraction, where a number of pharmaceutical and non-pharmaceutical interventions lead to reduction in morbidity and mortality. The goal of treatment is the detection and treatment of risk factors and co-morbidities and alleviation of the patient's symptoms.



Keywords: Heart Failure, Diastolic Dysfunction, Echocardiography



Citation

A. Gravos. Heart failure due to diastolic dysfunction of the left ventricle. Scientific Chronicles 2017; 22(S1): 125-133

Συγγραφέας επικοινωνίας

Αθανάσιος Γράβος, E-mail: athgravos@gmail.com

TOMOS 22^{ος} -ΕΠΕΤΕΙΑΚΟ ΤΕΥΧΟΣ - Suppl. 1, 2017

Συνήθεις Αιθουσαίες Παθήσεις

Δημήτρης Μπαλατσούρας

Διευθυντής Ακοολογικού-Νευροωτολογικού Τμήματος, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στην παρούσα εργασία παρουσιάζονται οι τρεις συνηθέστερες αιθουσαίες παθήσεις, ο καλοήθης παροξυσμικός ίλιγγος θέσεως (ΚΠΙΘ), η νόσος Meniere (NM) και η αιθουσαία νευρίτιδα (ΑΝ).

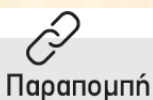
Ο ΚΠΙΘ, ο οποίος αποτελεί την συνηθέστερη περιφερική αιθουσαία διαταραχή, μπορεί να περιγραφεί σαν παροδικός ίλιγγος που παρουσιάζεται με ταχεία αλλαγή της θέσης της κεφαλής και συσχετίζεται με χαρακτηριστικό παροξυσμικό νυσταγμό θέσεως. Η σωληνολιθίαση του οπίσθιου ημικύκλιου σωλήνα θεωρείται η πλέον πειστική παθογενετική θεωρία του, ενώ η ανάπτυξη καταλλήλων θεραπευτικών χειρισμών είχαν σαν αποτέλεσμα την αποτελεσματική του θεραπεία. Εντούτοις, έχει βρεθεί και η προσβολή του οριζοντίου και του προσθίου ημικύκλιου σωλήνα σε σημαντικό ποσοστό και η αναγνώριση και θεραπεία των ποικιλιών αυτών συμπλήρωσαν την κλινική εικόνα της παθήσεως.

Η NM είναι μιά χρόνια πάθηση που χαρακτηρίζεται από επεισοδιακές προσβολές ίλιγγου, κυμαινόμενη βαρηκοΐα, εμβοές, αίσθημα ωτικής πίεσης και προοδευτική απώλεια των αιθουσοκοχλιακών λειτουργιών. Η παρουσία ενδολεμφικού υδρώπα αποτελεί το παθολογικό της υπόστρωμα. Η NM συνεχίζει να αποτελεί μιά διαγνωστική και θεραπευτική πρόκληση. Ασθενείς με την νόσο κυμαίνονται από ελάχιστα συμπτωματικά, λίαν λειτουργικά άτομα, έως βαρέως πάσχοντες αναπήρους ασθενείς. Οι σύγχρονες θεραπευτικές στρατηγικές είναι σχεδιασμένες για τον έλεγχο της οξείας και υποτροπιάζουσας αιθουσοπάθειας, αλλά προσφέρουν ελάχιστη βοήθεια στην προοδευτική κοχλιακή δυσλειτουργία.

Η ΑΝ αποτελεί την συνηθέστερη αιτία οξέος αυτομάτου ίλιγγου, που αποδίδεται σε οξεία μονόπλευρη απώλεια της αιθουσαίας λειτουργίας. Χαρακτηριστικά σημεία και συμπτώματα είναι οξεία έναρξη περιστροφικού ίλιγγου, αστάθεια θέσεως και ναυτία καθώς και οριζοντιοκυκλικός νυσταγμός προς την μη πάσχουσα πλευρά, φυσιολογική δοκιμασία ωθήσεως κεφαλής και απουσία απόδειξης για κεντρική αιθουσαία ή οφθαλμοκινητική δυσλειτουργία. Η ΑΝ εκλεκτικά προσβάλλει τον άνω αιθουσαίο λαβύρινθο και τις προσαγωγές οδούς του. Συμπτωματική φαρμακοθεραπεία ενδείκνυται μόνον κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης για την ανακούφιση του ίλιγγου και της ναυτίας/εμέτων. Η αιθουσαία αποκατάσταση επιταχύνει την ίαση. Η αποτελεσματικότητα των τοπικών και συστηματικών στεροειδών απαιτεί περαιτέρω αξιολόγηση.



Λέξεις ευρετηρίου: αιθουσαία νόσος, καλοήθης παροξυσμικός ίλιγγος θέσεως, νόσος Meniere, αιθουσαία νευρίτιδα



Παραπομπή

Δ. Μπαλατσούρας. Συνήθεις αιθουσαίες παθήσεις. Επιστημονικά Χρονικά 2017;22(S1): 134-168

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στην παρούσα εργασία θα παρουσιαστούν οι συνηθέστερες αιθουσαίες παθήσεις που συναντά στην καθημερινή πράξη ο ωτορινολαρυγγολόγος, αλλά και ο παθολόγος, ο νευρολόγος και ο γενικός ιατρός [1]. Αυτές είναι ο καλοήθης παροξυσμικός ίλιγγος θέσεως (ΚΠΙΘ), η νόσος Meniere και η αιθουσαία νευρίτιδα. Εξ αυτών, ο ΚΠΙΘ αποτελεί την συνηθέστερη αιτία ίλιγγου, η οποία αντιμετωπίζεται στα Εξωτερικά Ιατρεία και συνήθως δεν χρήζει νοσηλείας, ενώ η αιθουσαία νευρίτιδα αποτελεί την συνηθέστερη αιτία εισαγωγής προς νοσηλεία.

Ι.ΚΑΛΟΗΘΗΣ ΠΑΡΟΞΥΣΜΙΚΟΣ ΙΛΙΓΓΟΣ ΘΕΣΕΩΣ
ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο ΚΠΙΘ χαρακτηρίζεται από συχνά επεισόδια ίλιγγου βραχείας διάρκειας, που προκαλούνται από ορισμένες κινήσεις της κεφαλής [2-5]. Συνοδεύεται από χαρακτηριστικό παροξυσμικό νυσταγμό θέσεως, τα γνωρίσματα του οποίου είναι ο λανθάνων χρόνος, η παροξυσμικότητα, η κόπωση, η αναστρεψιμότητα και η προσαρμογή. Η πάθηση είναι συνήθως ιδιοπαθούς αιτιολογίας, αλλά ενίοτε μπορεί να οφείλεται σε διάφορες παθήσεις όπως κρανιεγκεφαλικές κακώσεις, ιογενή νευρολαβυρινθίτιδα, ή σπονδυλοβασική ισχαιμία και καταστάσεις όπως μετεγχειρητική κατάκλιση ή παρατεταμένος κλινostatισμός για άλλες μη σχετιζόμενες παθήσεις. Υπάρχει, επίσης, ισχυρή συσχέτιση

μεταξύ ΚΠΙΘ και νόσου Meniere, η οποία αποδίδεται στην εκφυλιστική και αποφρακτική δράση του ενδολεμφικού υδρώπα. Επίσης, ο ΚΠΙΘ απαντάται συχνά σε ασθενείς που πάσχουν από ημικρανίες, στους οποίους και υποτροπιάζει ευκολότερα μετά την αρχικά επιτυχή θεραπεία, αποδίδεται δε σε σπασμό των αγγείων του έσω ωτός. Τέλος, συχνά επέρχεται ΚΠΙΘ μετά από ωτοχειρουργικές επεμβάσεις, πιθανώς λόγω βλάβης του ελλειπτικού κυστιδίου. Η ηλικία έναρξεως της παθήσεως είναι συνήθως μεταξύ 50 και 70 ετών, απαντάται δε συχνότερα στις γυναίκες, αλλά σε νεωτέρους ασθενείς και σε ασθενείς με ιστορικό τραυματισμού η συχνότητα είναι ίση μεταξύ ανδρών – γυναικών. Αποτελεί συχνό πρόβλημα των ηλικιωμένων.

Οι περισσότερες περιπτώσεις ΚΠΙΘ οφείλονται σε προσβολή του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα, αλλά αρκετά συχνή είναι και η προσβολή του οριζοντίου ημικυκλίου σωλήνα, που μπορεί να φθάνει ή και να υπερβαίνει το 10% του συνόλου των περιπτώσεων [6]. Η συχνότητα προσβολής του προσθίου ημικυκλίου σωλήνα είναι κατά πολύ μικρότερη, μη υπερβαίνοντας το 2-3%, ενώ υπάρχουν και περιπτώσεις αμφοτερόπλευρης προσβολής, ή και προσβολής περισσότερων του ενός ημικυκλίων σωλήνων στο ίδιο ουσ.

Η γνώση του ΚΠΙΘ είναι πολύ σημαντική, διότι οι περισσότερες περιπτώσεις θεραπεύονται εύκολα, με ορισμένους χειρισμούς που εφαρμόζονται στον πάσχοντα στο Εξωτερικό Ιατρείο, δίχως ανάγκη νοσηλείας.

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ [7]

Παρότι συχνά αναφέρεται ο Adler, σαν ο πρώτος που περιέγραψε τον ΚΠΙΘ, εντούτοις είναι ο Barany, το 1921, στον οποίον θα πρέπει να αποδοθεί η πρώτη σαφής και λεπτομερής περιγραφή της παθήσεως, σαν παροξυσμικός ίλιγγος που συνοδεύεται από νυσταγμό κατά την αλλαγή θέσεως της κεφαλής, την απέδωσε δε σε βλάβη των ωτολίθων. Οι Dix και Hallpike το 1952 χρησιμοποίησαν πρώτοι τον όρο "καλοήθης παροξυσμικός ίλιγγος θέσεως" και περιέγραψαν λεπτομερώς τα σημεία και συμπτώματα της παθήσεως αυτής. Περιέγραψαν επίσης έναν χειρισμό, ο οποίος προξενεί έντονο επεισόδιο ίλιγγου, ο οποίος χρησιμοποιείται ακόμη και σήμερα και φέρει το όνομά τους. Ο Shuknecht [8] το 1969 υπέθεσε ότι ο ΚΠΙΘ οφείλεται σε βλάβη του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα και εισήγαγε τον όρο κυπελλολιθίαση. Οι Hall και συν. το 1979 [9] παρουσίασαν την πλέον πειστική θεωρία της σωληνολιθιάσεως, σε αντίθεση προς την θεωρία της κυπελλολιθιάσεως του Schuknecht. Εκτός από αυτήν την κλασσική μορφή ΚΠΙΘ προσβολής του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα, οι McClure από τις ΗΠΑ [10] και ο Cipparrone και συν. από την Ιταλία, περιέγραψαν ανεξάρτητα κατά το 1985 τον ΚΠΙΘ του οριζοντίου ημικυκλίου σωλήνα, με παρόμοιο παθογενετικό μηχανισμό. Τελικά, οι Brandt και συν. παρουσίασαν αρχικά τον ΚΠΙΘ του προσθίου ημικυκλίου σωλήνα το 1994, το ίδιο δε έτος τον ανέφεραν οι Herdman και συν., οι οποίοι στη συνέχεια ασχολήθηκαν επισταμένως με την κλινική αυτή οντότητα.

Το 1980 οι Brandt και Daroff πρότειναν την πρώτη αποτελεσματική θεραπεία για τον ΚΠΙΘ, η οποία συνίστατο

σε μια σειρά φυσιοθεραπευτικών ασκήσεων, που επαναλαμβάνονταν πολλές φορές την ημέρα, για δύο ή τρεις εβδομάδες. Εναλλακτικά, οι Semont και συν. το 1988, εισήγαγαν έναν θεραπευτικό χειρισμό, αλλά η μεγαλύτερη ανακάλυψη ήταν ο χειρισμός επανατοποθέτησεως ωτοκονίας του Epley το 1992. Ο χειρισμός αυτός έχει υποστεί διάφορες ελάσσονες τροποποιήσεις από ερευνητές, με σκοπό να βελτιωθεί η αποτελεσματικότητά του. Όσον αφορά τον ΚΠΙΘ του οριζοντίου ημικυκλίου σωλήνα, ο Baloh το 1993, και οι Lempert και Vannucchi ανεξάρτητα το 1994, παρουσίασαν χειρισμούς θέσεως για την θεραπεία του τύπου αυτού ΚΠΙΘ. Τελικά, η Herdman το 1997 ανέφερε θεραπεία του ΚΠΙΘ του προσθίου ημικυκλίου σωλήνα με τον ίδιο χειρισμό επανατοποθέτησεως ωτοκονίας που χρησιμοποιείται συνήθως για τον συνήθη ΚΠΙΘ του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΚΠΙΘ ΤΟΥ ΟΠΙΣΘΙΟΥ ΗΜΙΚΥΚΛΙΟΥ ΣΩΛΗΝΑ [11-12]

Ο ασθενής περιγράφει αιφνίδιες, έντονες προσβολές ίλιγγου, που οφείλονται σε εκτέλεση ορισμένων κινήσεων, όπως κατά την κατάκλιση, την υπερέκταση της κεφαλής ή κατά την πρωινή έγερση. Οι ασθενείς συχνά είναι δυνατόν να αναγνωρίσουν ποιό ους πάσχει, βάσει της κινήσεως από την οποία εκλύεται ο ίλιγγος. Συχνά, επίσης, οι ασθενείς περιγράφουν και αίσθημα αστάθειας. Παρότι η οξεία προσβολή διαρκεί ολίγα μόνον δευτερόλεπτα, μετά την προσβολή και για αρκετά μεγάλο χρονικό διάστημα μπορεί να επακολουθήσει αίσθημα ναυτίας και διαταραχής της ισορροπίας. Εκτός από τα

κυρίως ενοχλήματα, οι ασθενείς συνήθως παρουσιάζουν άγχος και αβεβαιότητα, διότι δεν γνωρίζουν ότι πρόκειται για καλοήγη πάθηση.

Για την διάγνωση της παθήσεως χρησιμοποιείται ο χειρισμός Dix-Hallpike, ο οποίος εκτελείται μετακινώντας ταχέως τον ασθενή από την καθεστηκία θέση σε θέση οριζόντια με την κεφαλή σε υπερέκταση και διαδοχικά εστραμμένη προς το ένα ή το άλλο ουσ. Τότε, ο εξεταζόμενος ασθενής αισθάνεται έντονο ίλιγγο και ναυτία, προκαλείται δε παροξυσμικός νυσταγμός θέσεως, η ταχεία φάση του οποίου έχει δύο στοιχεία, ένα στροφικό προς το κατώτερο, προσβεβλημένο ος (γεωτροπικός), και ένα κάθετο προς τα άνω (προς το μέτωπο). Η φορά της περιστροφής στο στροφικό στοιχείο του νυσταγμού είναι ωρολογιακή στον αριστερό χειρισμό Dix-Hallpike και αντιωρολογιακή στον δεξιό χειρισμό Dix-Hallpike, εφόσον βέβαια το αποτέλεσμα του χειρισμού είναι θετικό.

Ο τύπος αυτός του νυσταγμού παρουσιάζει τα κατωτέρω στοιχεία τα οποία είναι χαρακτηριστικά για την πάθηση και απαραίτητα για να τεθεί η διάγνωση:

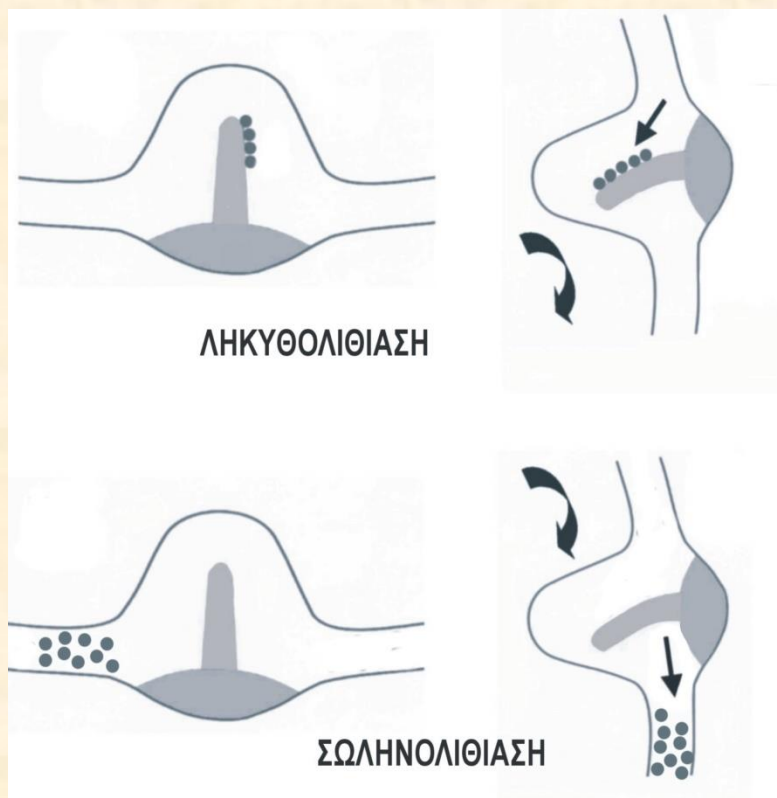
- Βραχύς λανθάνων χρόνος, συνήθως ολίγων δευτερολέπτων, μέχρι την εκδήλωση του νυσταγμού.
- Παροξυσμικότητα, δηλαδή αρχίζει με μικρή ένταση, στην συνέχεια η έντασή του αυξάνει, και στη συνέχεια μειώνεται και εξαφανίζεται.
- Κόπωση, η διάρκειά του δηλαδή είναι περιορισμένη.
- Αναστροφή κατά την έγερση στην καθεστηκία θέση.

- Προσαρμογή κατά τις επαναληπτικές δοκιμασίες, δηλαδή σε κάθε επανάληψη της δοκιμασίας, η έντασή του μειώνεται ή ο νυσταγμός εξαφανίζεται εντελώς.

Η διάγνωση της παθήσεως είναι καθαρά κλινική, η δε νυσταγμογραφική καταγραφή του νυσταγμού θέσεως του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα δεν χρησιμεύει διαγνωστικά, αφ' ενός μεν λόγω παρουσίας δύο συνιστωσών, μιας καθέτου και μιας στροφικής, αφ' ετέρου δε λόγω αδυναμίας καταγραφής της στροφικής συνιστώσας [13]. Η διαφορική διάγνωση, ιδίως σε άτυπες μορφές, θα πρέπει να γίνει από άλλες περιφερικές αιθουσαίες παθήσεις, όπως η νόσος Meniere, η λαβυρινθίτιδα, η αιθουσαία νευρωνίτιδα, και σπανίως, από όγκους του οπισθίου εγκεφαλικού βόθρου. Επίσης, συχνά ο ΚΠΠΘ συνυπάρχει και με άλλες παθήσεις του έσω ωτός. Ο απεικονιστικός έλεγχος με MRI είναι αναγκαίος μόνον σε άτυπες μορφές, επί υποψίας οπισθοκοχλιακής βλάβης.

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΟΥ ΚΠΠΘ ΤΟΥ ΟΠΙΣΘΙΟΥ ΗΜΙΚΥΚΛΙΟΥ ΣΩΛΗΝΑ [14-15]

Υπάρχουν δύο θεωρίες για την πρόκληση του ΚΠΠΘ, η κυπελλολιθίαση και η σωληνολιθίαση. Σύμφωνα με την παλαιότερη θεωρία της κυπελλολιθιάσεως (Σχήμα 1), έχει διαπιστωθεί παρουσία βασεοφίλων εναποθέσεων στο κυπέλλιο του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα. Οι εναποθέσεις αυτές είναι ωτοκονία, η οποία έχει αποσπαστεί από την ακουστική κηλίδα του ελλειπτικού κυστιδίου, λόγω εκφυλίσεως, και έχει εναποτεθεί στο κυπέλλιο του οπισθίου



Σχήμα 1. Θεωρίες διεγέρσεως του οπίσθιου ημικυκλίου σωλήνα στον καλοήγη παροξυσμικό ίλιγγο θέσεως.

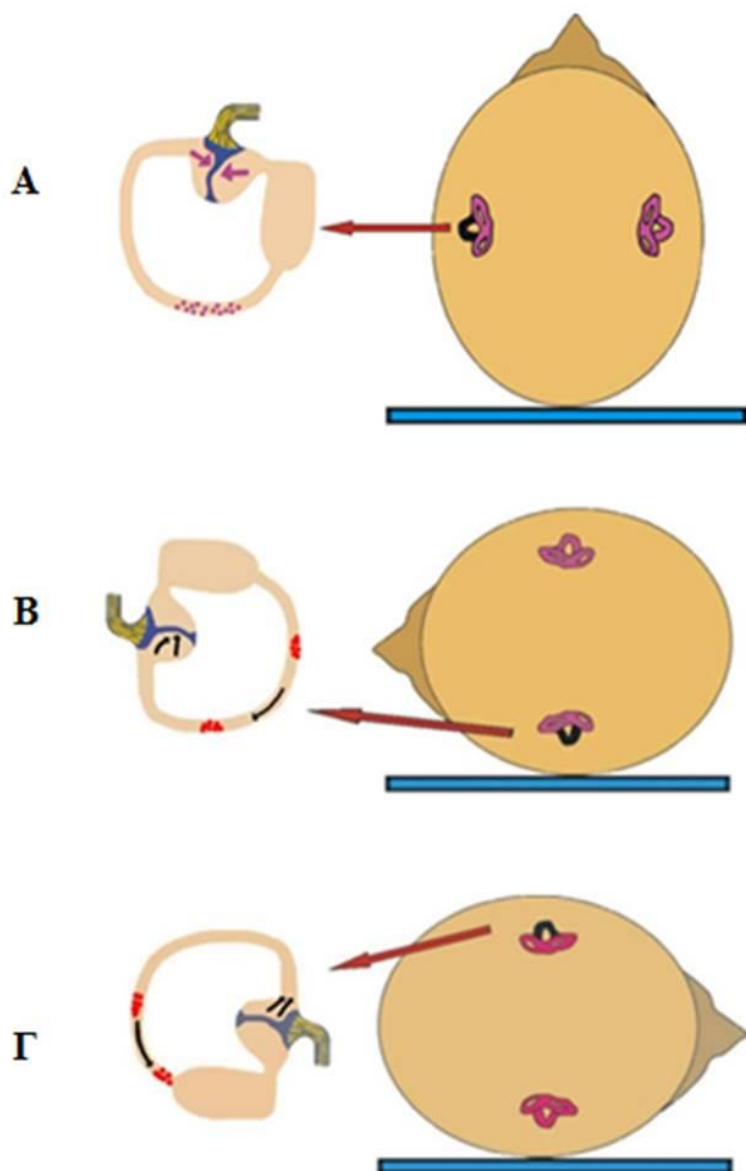
Άνω. Κυπελλολιθίαση. **Αριστερά:** Προσκόλληση καταλοίπων ωτοκονίας στο κυπέλλιο, η οποία το καθιστά ευαίσθητο στη βαρύτητα. **Δεξιά:** Κάμψη του κυπελλίου μετά από περιστροφή του σωλήνα.

Κάτω. Σωληνολιθίαση. **Αριστερά:** Η θέση των καταλοίπων ωτοκονίας πριν από την περιστροφή του σωλήνα. **Δεξιά:** Κίνηση των καταλοίπων και κάμψη του κυπελλίου μετά την περιστροφή του σωλήνα.

ημικυκλίου σωλήνα, καθιστώντας τον ευαίσθητο στη βαρύτητα. Είναι δυνατόν, επομένως, ορισμένες κινήσεις της κεφαλής να προκαλέσουν μετακίνηση του συστήματος ενδολέμφου-κυπελλίου με συνέπεια την δημιουργία ίλιγγου και νυσταγμού. Ο λανθάνων χρόνος προ της ενάρξεως του νυσταγμού αντανakλά τον χρόνο που απαιτείται για την μετατόπιση της ωτοκονιακής μάζας και του κυπελλίου λόγω αδρανείας, ενώ η προσαρμογή αποδίδεται είτε στην διασπορά των σωματιδίων εκ του κυπελλίου εντός της ενδολέμφου, είτε σε κεντρική αιθουσαία προσαρμογή.

Σύμφωνα με την νεώτερη θεωρία της σωληνολιθιάσεως (Σχήμα 2), τα χαρακτηριστικά του ΚΠΠΘ του οπίσθιου ημικυκλίου σωλήνα εξηγούνται καλύτερα από την παρουσία καταλοίπων ωτοκονίας, τα οποία πλέον ελεύθερα εντός της ενδολέμφου

του οπίσθιου ημικυκλίου σωλήνα, χωρίς να είναι προσκολλημένα στο κυπέλλιο. Τα κατάλοιπα αυτά αποκολλώνται από την ωτοκονιακή στιβάδα κατόπιν εκφυλίσεως ή κακώσεως της κεφαλής, καθιζάνουν στον οπίσθιο ημικύκλιο σωλήνα, όπου σχηματίζουν βύσμα, το οποίο επιπλέει στον ληκυθόφυγο κλάδο του σωλήνα αυτού. Κατά τον χειρισμό Dix-Hallpike, η ενδόλεμφος έλκει το κυπέλλιο, λόγω καθόδου των τεμαχίων ωτοκονίας, τα οποία κινούνται υπό την επίδραση της βαρύτητας. Ο λανθάνων χρόνος του νυσταγμού εξηγείται από την αδράνεια αυτή του βύσματος. Η διέγερση του κυπελλίου σταματά, όταν το βύσμα φθάσει στην κατωτέρα θέση του και σε τούτο οφείλεται η περιορισμένη χρονική διάρκεια του νυσταγμού. Η προσαρμογή αποδίδεται σε διασπορά των τεμαχίων ωτοκονίας εντός της ενδολέμφου, η δε επανεμφάνιση του ίλιγγου μετά την κατάκλιση οφείλεται στον



Σχήμα 2. Μηχανισμός σωληνολιθιάσεως και θεραπεία του ΚΠΙΘ του οριζοντίου ημικυκλίου σωλήνα σε περίπτωση προσβολής του αριστερού ωτός (ο πάσχων αριστερός οριζόντιος ημικύκλιος σωλήνας απεικονίζεται με μαύρο χρώμα).

Α. Ο ασθενής στην ύπτια θέση, με τα κατάλοιπα ωτοκονίας στο οπίσθιο τμήμα του αριστερού οριζοντίου ημικυκλίου σωλήνα.

Β. Όταν η κεφαλή στρέφεται προς την πάσχουσα πλευρά τα σωματίδια μετακινούνται προς την λήκυθο, προκαλώντας ληκυθομόλο ροή και δημιουργώντας έντονο οριζόντιο γεωτροπικό νυσταγμό.

Γ. Όταν η κεφαλή στρέφεται προς την υγιή πλευρά, τα κατάλοιπα φέρονται προς την αντίθετη διεύθυνση προκαλώντας ληκυθόφυγο ροή, με αποτέλεσμα την δημιουργία νυσταγμού, πάλι γεωτροπικού, αλλά λιγότερο εντόνου. Αναγκαστική παρατεταμένη παραμονή στη θέση αυτή είναι το κύριο σημείο του χειρισμού Vannucchi, δια του οποίου η αποκολλημένη ωτοκονία εισέρχεται στο ελλειπτικό κυστίδιο.

εκ νέου σχηματισμό βύσματος. Ο ΚΠΙΘ απαντά συχνότερον στον οπίσθιο ημικύκλιο σωλήνα, λόγω της επίδρασης της βαρύτητας, η οποία συμβάλλει στην συγκέντρωση της αποσπασμένης ωτοκονίας στον χαμηλότερα ευρισκόμενο, ιδίως κατά την κατάκλιση, οπίσθιο ημικύκλιο σωλήνα, σπανιότερα στον οριζόντιο και ακόμη πιο σπάνια στον πρόσθιο [16].

ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΟΥ ΚΠΙΘ ΤΟΥ ΟΡΙΖΟΝΤΙΟΥ ΗΜΙΚΥΚΛΙΟΥ ΣΩΛΗΝΑ [6, 17]

Σε αρκετές περιπτώσεις, ο ΚΠΙΘ οφείλεται σε προσβολή του οριζοντίου ημικυκλίου σωλήνα. Η συχνότητά του είναι μεγαλύτερη από ότι αρχικά επιστεύετο, ορισμένοι δε συγγραφείς έχουν παρουσιάσει μεγάλες σειρές ασθενών με την πάθηση αυτή. Οι ίδιοι αιτιολογικοί παράγοντες

ενοχοποιούνται, όπως και στον ΚΠΙΘ του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα, με συνέπεια να θεωρείται όμοιος ο παθογενετικός μηχανισμός. Ο ασθενής δύναται να εγερθεί, να ξαπλώσει, να σκύψει ή να ευθείασθεί, με ελάχιστα συμπτώματα, αλλά η στροφή της κεφαλής και προς τις δύο πλευρές στην ύπτια θέση, προκαλεί ίλιγγο ο οποίος είναι εντονότερος προς την παθολογική πλευρά.

Η διάγνωση εδώ, τίθεται με την δοκιμασία πλαγίας κατακλίσεως. Ο ασθενής τοποθετείται σε ύπτια θέση και στην συνέχεια, στρέφουμε ταχέως την κεφαλή του προς την πλευρά που εξετάζουμε. Εάν το αποτέλεσμα είναι θετικό, τότε παρουσιάζεται παροξυσμικός νυσταγμός θέσεως, ο οποίος είναι κατά κανόνα οριζόντιος και σπάνια οριζοντιοκυκλικός.

Η ταχεία φάση του νυσταγμού αυτού είναι προς τα κάτω (γεωτροπικός νυσταγμός), αλλά συχνά διαπιστώνεται μετά από μερικά δευτερόλεπτα αναστροφή του νυσταγμού, χωρίς αλλαγή της θέσεως της κεφαλής. Ο δευτερεύων αυτός νυσταγμός είναι απογεωτροπικός και έχει μικρότερο ένταση και συχνότητα. Ο τύπος αυτός του ίλιγγου χαρακτηρίζεται από βραχύ λανθάνοντα χρόνο, αιφνίδια έναρξη και διάρκεια μεγαλύτερη των 30 sec. Ο ίλιγγος μπορεί να είναι εντονότερος από τον ίλιγγο της προσβολής του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα, και συνοδεύεται συνήθως από συμπτώματα εκ του αυτονόμου νευρικού συστήματος. Στη συνέχεια εκτελείται η δοκιμασία και προς την αντίθετη πλευρά, οπότε παράγεται πάλι οριζόντιος γεωτροπικός νυσταγμός, αλλά μικρότερης εντάσεως.

Η θεωρία της σωληνολιθιάσεως μπορεί επίσης να εξηγήσει τον ΚΠΙΘ του οριζοντίου

ημικυκλίου σωλήνα (Σχήμα 2). Εκφυλιστικά στοιχεία ωτοκονίας εισέρχονται στον προσβεβλημένο οριζόντιο ημικύκλιο σωλήνα, όταν ο ασθενής είναι ύπιος. Με την ταχεία περιστροφή της κεφαλής προς την παθολογική πλευρά, η βαρύτητα και η γωνιακή επιτάχυνση της κεφαλής προκαλούν την κάθοδο της μάζας προς την λήκυθο. Η μετακίνηση αυτή του βύσματος συνεχίζεται μέχρι το κατώτερο σημείο, προξενώντας ληκυθομόλο κάμψη του κυπελλίου, με αποτέλεσμα την εμφάνιση παροξυσμικού γεωτροπικού νυσταγμού.

Όταν διατηρήσουμε την στροφή της κεφαλής προς την παθολογική πλευρά, είναι δυνατόν να παρατηρηθεί έντονος απογεωτροπικός νυσταγμός. Αυτό οφείλεται είτε σε προσαρμογή εκ του κεντρικού νευρικού συστήματος, είτε σε αναστροφή της διεύθυνσεως της κινήσεως του βύσματος, λόγω αυτομάτου εισροής ενδολέμφου μεταξύ βύσματος και μεμβρανωδών τοιχωμάτων του ημικυκλίου σωλήνα, που διευκολύνεται από τις ελαστικές δυνάμεις του κυπελλίου.

Είναι δυνατόν να παρατηρήσουμε τον ίδιο τύπο νυσταγμού κατά την επιστροφή της κεφαλής στην αρχική της θέση. Κατά την στροφή της κεφαλής προς την υγίη πλευρά, η μάζα εκτοπίζεται περαιτέρω προς το ληκυθόφυγο άκρο του ημικυκλίου σωλήνα, με ληκυθόφυγο εκτόπιση του κυπελλίου και γεωτροπικό νυσταγμό.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΟΥ ΚΠΙΘ ΤΟΥ ΠΡΟΣΘΙΟΥ ΗΜΙΚΥΚΛΙΟΥ ΣΩΛΗΝΑ [18]

Σε μερικές περιπτώσεις, έχει υποτεθεί η προσβολή του προσθίου ημικυκλίου σωλήνα

σύμφωνα με τα κλινικά ευρήματα. Στο τύπο αυτό ΚΠΠΘ η διεύθυνση της ταχείας φάσεως του νυσταγμού είναι προς τα κάτω και στροφική γεωτροπική (ο άνω πόλος των οφθαλμών κινείται προς το κατώτερο ουσ), όταν στον ασθενή εφαρμόζεται ο χειρισμός Dix-Hallpike. Αυτό είναι συμβατό με διέγερση του προσθίου ημικυκλίου σωλήνα του κατωτέρου ωτός, δεδομένου ότι κατάλοιπα ωτοκονίας στον πρόσθιο ημικύκλιο σωλήνα μετακινούνται στην κατώτερη θέση του μακρού σκέλους του σωλήνα, παράγοντας μετακίνηση της ενδολέμφου και διέγερση των τριχωτών κυττάρων, με τελικό αποτέλεσμα στροφικό, γεωτροπικό νυσταγμό με την ταχεία φάση συγχρόνως προς τα κάτω. Η διαφορική διάγνωση μεταξύ ΚΠΠΘ προσθίου και οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα πρέπει να βασισθεί στη διεύθυνση του καθέτου στοιχείου του νυσταγμού, δεδομένου ότι το στροφικό στοιχείο είναι ίδιο και για τους δύο τύπους. Εάν ο νυσταγμός έχει ταχεία φάση προς τα κάτω, τούτο αποτελεί ένδειξη προσβολής του προσθίου ημικυκλίου σωλήνα και, αντίθετα, εάν ο νυσταγμός έχει ταχεία φάση προς τα άνω, τούτο αποτελεί ένδειξη προσβολής του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ [5, 19]

Παλαιότερα, η θεραπεία του ΚΠΠΘ ήταν μόνον συμπτωματική, ενώ πρακτικά ανεμένετο η αυτοίωση της παθήσεως, η οποία ήταν δυνατόν να επέλθει λόγω κεντρικής αντισταθμίσεως. Σε επίμονες περιπτώσεις, η μόνη λύση ήταν η χειρουργική αντιμετώπιση, είτε με την χειρουργική διατομή του ομόπλευρου οπίσθιου ληκυθαίου νεύρου, το οποίο νευρώνει τον οπίσθιο ημικύκλιο

σωλήνα, είτε με την απόφραξη του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα. Όπως προαναφέρθηκε, η πρώτη αποτελεσματική θεραπεία για τον ΚΠΠΘ ήταν οι ασκήσεις Brandt-Daroff, ακολούθησαν δε οι χειρισμοί επανατοποθετήσεως ωτοκονίας, με τους οποίους αντιμετωπίζεται ικανοποιητικά η πλειοψηφία των ασθενών.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η διάγνωση για τους διαφόρους τύπους ΚΠΠΘ είναι δυνατόν να γίνει εύκολα, η δε θεραπεία μπορεί να δοθεί με ασφάλεια, μετά από κάποια πρακτική εξάσκηση. Εν τούτοις θα πρέπει να δοθεί προσοχή σε περίπτωση ατύπων ευρημάτων, όπως επίμονος νυσταγμός, που διατηρείται καθ' όσον ο ασθενής παραμένει στην θέση που προκάλεσε τον νυσταγμό, ή νυσταγμός ο οποίος αλλάζει διεύθυνση. Εάν όλα τα κριτήρια του ΚΠΠΘ τα οποία περιεγράψαν προηγουμένως δεν εκπληρούνται, ο ασθενής θα πρέπει να παραπεμφθεί για νευρολογική εξέταση, δεδομένου ότι στην περίπτωση αυτή είναι πιθανή η παρουσία κεντρικού νυσταγμού θέσεως.

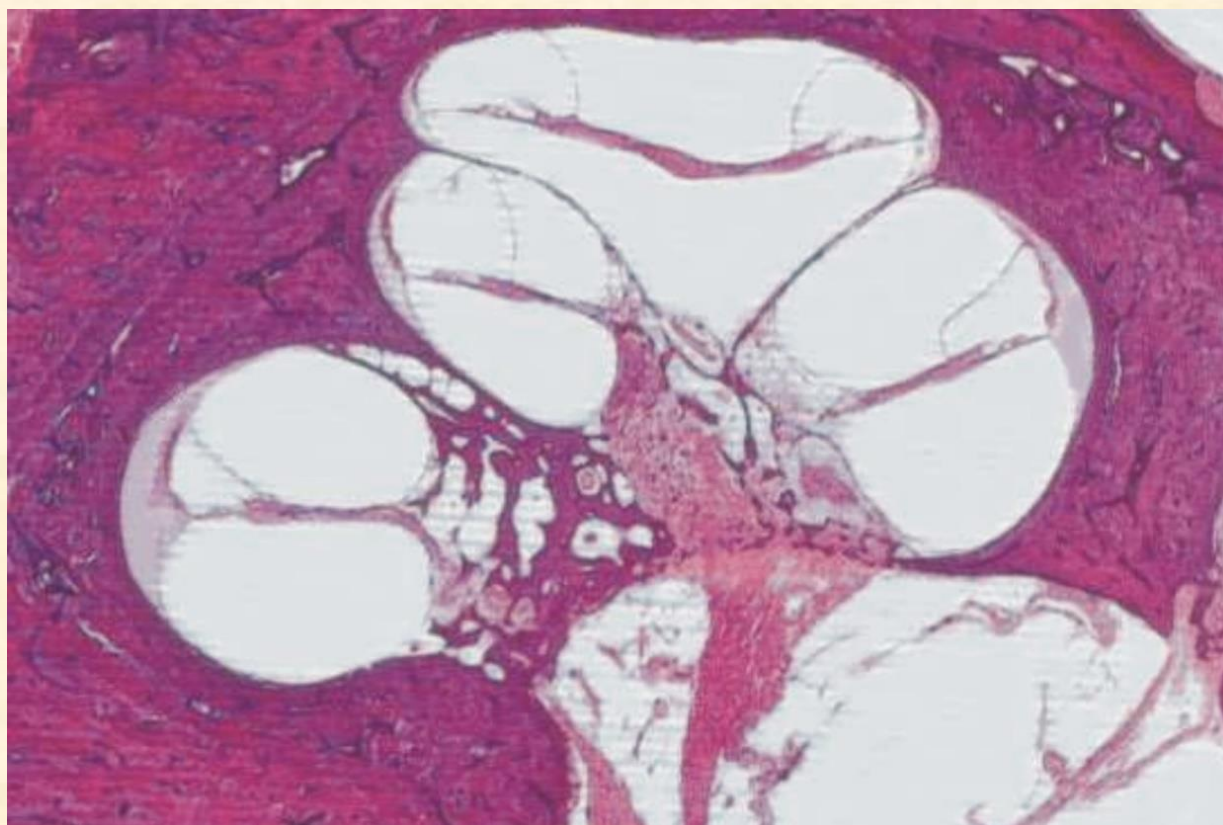
II. ΝΟΣΟΣ MENIERE

ΕΙΣΑΓΩΓΗ [20-22]

Η νόσος Meniere αποτελεί το ιδιοπαθές σύνδρομο του ενδολεμφικού ύδρωπα και εκδηλώνεται με επαναληπτικά αυτόματα επεισόδια ιλιγγου, αυξομειούμενη βαρηκοΐα, αίσθημα ωτικής πληρώσεως ή πιέσεως και εμβοές. Πρόκειται για κληρονομική και γενετική πολυπαραγοντική πάθηση, στην εκδήλωση της οποίας

συμβάλλουν διάφοροι ενδογενείς και εξωγενείς παράγοντες. Η πρώτη ορθή περιγραφή της νόσου οφείλεται στον Prosper Meniere το 1861, ο οποίος την απέδωσε στο έσω ους, ενώ μέχρι τότε απεδίδετο σε εγκεφαλική βλάβη. Το 1938 οι Hallpike και Cairns δημοσίευσαν την πρώτη παθολογοανατομική περιγραφή του ενδολεμφικού ύδρωπα σε 2 περιπτώσεις που κατέληξαν μετά από διατομή του αιθουσαίου νεύρου, ενώ το ίδιο έτος παρουσίασε παρόμοιο περιστατικό ο Yamagawa.

Το βασικότερο παθολογοανατομικό εύρημα της παθήσεως είναι ο ενδολεμφικός ύδρωπας, που αφορά κυρίως το σφαιρικό κυστίδιο και τον κοχλιακό πόρο (Σχήμα 3), ενώ συχνά ανευρίσκονται και ρήξεις του μεμβρανώδους λαβυρίνθου μεταξύ ενδολεμφικού και περιλεμφικού χώρου. Σε προχωρημένο στάδιο διαπιστώνεται απώλεια τριχωτών κυττάρων του κοχλία και κυττάρων του ελικοειδούς γαγγλίου, ιδιαίτερα στην κορυφή του κοχλία.



Σχήμα 3. Ενδολεμφικός ύδρωπας, κυρίως στην μέση και κορυφαία έλικα του κοχλία.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ [22]

Η επιδημιολογική μελέτη της παθήσεως είναι δύσκολη, διότι η πορεία της χαρακτηρίζεται από εξάρσεις και μακροχρόνια διαστήματα υφέσεως,

υπάρχουν αρκετές άτυπες μορφές, ενώ κατά καιρούς τα διαγνωστικά κριτήρια της νόσου αλλάζουν (AAO-HNS: 1972, 1985, 1995, 2015). Επίσης, συνήθως οι μελέτες είναι

ανασκοπικές, με αποτέλεσμα την μελέτη του επιπολασμού και όχι της επίπτωσης. Σύμφωνα με όλα τα δεδομένα, ο επιπολασμός ανέρχεται σε 100-200 περιστατικά ανά 100.000 πληθυσμού, ενώ η επίπτωση σε 3-10 περιστατικά ανά 100.000 πληθυσμού, κατ' έτος.

Σημαντικά επιδημιολογικά στοιχεία της παθήσεως είναι:

- Έναρξη της νόσου στα 20-60 έτη (μέση τιμή 50 έτη, με εύρος 4-88 έτη)
- Στα παιδιά είναι σπάνια
- Ίση κατανομή στα φύλα, ή ελαφρά υπεροχή των θηλέων (με πρωιμότερη έναρξη)
- Γενετική προδιάθεση στο 7-20%
- Επικρατεί ελαφρά το αρ. ους
- Φυλή: συχνότερη στους λευκούς, σπανιότερη στους μαύρους (παρότι τούτο τελευταία έχει αμφισβητηθεί) και τους Ινδιάνους των ΗΠΑ

Όταν η πάθηση οφείλεται σε συγκεκριμένη αιτία αποκαλείται σύνδρομο Meniere, ενώ όταν δεν ανευρίσκεται αιτιοπαθολογικός παράγοντας αποκαλείται νόσος Meniere. Στην νόσο Meniere υπάρχουν προδιαθεσικοί παθολογοανατομικοί και γενετικοί παράγοντες.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Α. Ενδογενείς και γενετικοί αιτιολογικοί παράγοντες [23-24]

Η παρουσία τους χαρακτηρίζει την νόσο Meniere, σε αντίθεση με το σύνδρομο Meniere, το οποίο αποδίδεται σε εξωγενείς

αιτιολογικούς παράγοντες. Η μελέτη κροταφικών οστών με νόσο Meniere και η συσχέτισή τους με φυσιολογικά κροταφικά, έδειξε ότι υπάρχουν ορισμένα παθολογοανατομικά ευρήματα, τα οποία δύνανται να συσχετίζονται αιτιολογικά με την πάθηση. Τα κυριότερα από τα ευρήματα αυτά είναι:

- Αλλοιώσεις του ενδολεμφικού θύλακα και του υδραγωγού της αίθουσας (μικρός και έκτοπος υδραγωγός αίθουσας, υποπλασία ενδολεμφικού θύλακα, πτωχή αγγείωση, εωσινόφιλες εναποθέσεις, περιθυλακικός ινώδης συνδετικός ιστός).
- Διαταραχές των σκοτεινοχρόων κυττάρων, τα οποία παράγουν την ενδόλεμφο
- Απουσία φλέβας παρααιθουσαίου σωληναρίου
- Υψηλός βολβός σφαγίτιδας προς τα έσω
- Διαταραχές πνευματώσεως του κροταφικού
- Απομυελίνωση νευραξόνων του αιθουσαίου νεύρου

Τέλος, υπάρχουν σαφείς αποδείξεις γενετικής προδιαθέσεως για την νόσο Meniere, όπως η ανεύρεση οικογενειακού ιστορικού, σε περίπου 7% των πασχόντων (οικογενής νόσος Meniere, σε αντίθεση με την σποραδική μορφή της νόσου). Η κληρονομική μεταβίβαση γίνεται κατά τον επικρατούντα αυτοσωματικό χαρακτήρα, με γονιδιακή διεισδυτικότητα 60%. Άλλα θετικά στοιχεία είναι η φυλετική κατανομή (πάθηση, κυρίως, της Καυκασίας φυλής), η παρουσία της παθήσεως σε μονοζυγωτικούς διδύμους και το φαινόμενο της προωρότητας (anticipation), εμφάνιση δηλαδή της παθήσεως σε κάθε νεώτερη γενεά σε

μικρότερη ηλικία (συννά και με μεγαλύτερη βαρύτητα). Επίσης, υπάρχει συσχέτιση της νόσου Meniere και HLA αντιγόνων, συσχέτιση νόσου Meniere και ημικρανίας, ιδιαίτερα δε με την οικογενή ημιπληγική ημικρανία, ενώ από γονιδιακές μελέτες έχει ανευρεθεί η συσχέτιση της νόσου και μεταλλάξεως του γονιδίου COCH στο χρωμόσωμα 14 στην θέση DFNA9, η οποία ενοχοποιείται και για την αυτοσωματική επικρατούσα όψιμη προοδευτική νευροαισθητήριο βαρηκοία. Από όλα τα ανωτέρω δεδομένα, φαίνεται λοιπόν, ότι η γενετική βάση της νόσου Meniere είναι πολύπλοκη και πιθανόν ενέχονται πλέον του ενός γονίδια. Γενετική προδιάθεση σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες μπορεί να συμβάλει στην εκδήλωση της παθήσεως.

B. Εξωγενείς αιτιολογικοί παράγοντες [24-26]

Συνοπτικά, οι σημαντικότεροι εξωγενείς αιτιολογικοί παράγοντες για την εκδήλωση συνδρόμου Meniere είναι:

α. **Μέση ωτίτιδα**, αφ' ενός μεν λόγω εξαπλώσεως προϊόντων της φλεγμονής από το μέσον ους στον κοχλία, διά της στρογγύλης θυρίδας, αφ' ετέρου δε λόγω ορώδους λαβυρινθίτιδας, η οποία είναι δυνατόν να προκαλέσει μεταβολή της φυσικής και ηλεκτρολυτικής συνθέσεως της ενδολέμφου, δυσχέρεια της απεκκρίσεως της από τον ενδολεμφικό θύλακα και δημιουργία ύδρωπα.

β. **Ωτοσκλήρυνση**: Μετά μακροχρόνια νόσηση, είναι δυνατόν ασθενείς με ωτοσκλήρυνση να αναπτύξουν ύδρωπα του λαβυρίνθου, είτε λόγω ωτοσκληρυντικών

εστιών, που περιβάλλουν τον υδραγωγό της αίθουσας και προκαλούν δυσλειτουργία του ενδολεμφικού πόρου και θύλακα, και επακόλουθη διαταραχή της απεκκρίσεως της ενδολέμφου, είτε λόγω προσβολής του ενδοστέου, με επακόλουθη μεταβολή των χημικών χαρακτηριστικών της ενδολέμφου και περιλέμφου.

γ. **Τραύμα**: Φυσικό ή ακουστικό τραύμα είναι δυνατόν να συμβάλει στην εκδήλωση της παθήσεως, με διαφόρους μηχανισμούς, όπως η βιοχημική δυσλειτουργία των κυττάρων που παράγουν ή απορροφούν ενδόλεμφο, η αποκόλληση του αισθητικού επιθηλίου με επακόλουθη ελάττωση της απεκκρίσεως της ενδολέμφου και ύδρωπα, η αιμορραγία του μεμβρανώδους λαβυρίνθου και η συριγγοποίηση του οστείνου λαβυρίνθου.

δ. **Μονοξείδιο του αζώτου**: Το μονοξείδιο του αζώτου (NO) έχει δειχθεί ότι επηρεάζει την αιματική ροή του κοχλία, οι δε σχετικές μεταβολές των ισομερών μορφών του έχουν σαν συνέπεια ιστολογικές και ηλεκτροφυσιολογικές αλλαγές, καθώς και τοξική επίδραση στην αγγειώδη ταινία, με αποτέλεσμα την εκδήλωση Meniere.

ε. **Βαζοπρεσίνη**: Η ορμόνη αυτή ρυθμίζει την ομοιοστασία του ύδατος, αυξάνοντας την διαβατότητά του στους νεφρούς, έχουν δε διαπιστωθεί αυξημένες συγκεντρώσεις της στο πλάσμα ασθενών με νόσο Meniere, με πιθανή αιτιολογική συσχέτιση.

στ. **Ιογενείς λοιμώξεις**: Σύμφωνα με την θεωρία της ιογενούς αιτιολογίας της νόσου, υπάρχει προσβολή του έσω ωτός από τον ιό, είτε αιματογενώς (αμφοτερόπλευρη

νόσηση), είτε διά της στρογγύλης θυρίδος (μονόπλευρη νόσηση), με αποτέλεσμα βλάβες στην αγγειώδη ταινία, τα σκοτεινοχρόα κύτταρα και τον ενδολεμφικό πόρο και θύλακα.

ζ. Ανοσολογικοί μηχανισμοί:

Σύμφωνα με τις σύγχρονες απόψεις, ο ενδολεμφικός θύλακας, όχι μόνον παίζει σημαντικό ρόλο στην ομοιοστασία των υγρών του έσω ωτός, αλλά αποτελεί την θέση της ανοσοδραστικότητας του έσω ωτός. Υπάρχουν οι εξής ενδείξεις:

- Έχει διαπιστωθεί η παρουσία κυτταροπλασματικών γεφυρών μεταξύ λεμφοκυττάρων και μακροφάγων στον ενδολεμφικό θύλακα, γεγονός ενδεικτικό επεξεργασίας αντιγόνων.

- Κατόπιν ειδικής αντιγονικής προκλήσεως στο έσω ους πειραματοζώων, έχει διαπιστωθεί η αύξηση της IgG στο περιλεμφικό υγρό του έσω ωτός.

- Η ακεραιότητα του ενδολεμφικού θύλακα είναι αναγκαία για την ανάπτυξη φλεγμονώδους αποκρίσεως και στην συνέχεια τοπικής ανοσίας στο έσω ους.

- Στην νόσο Meniere έχουν διαπιστωθεί παθολογοανατομικά ευρήματα κατά τον ενδολεμφικό θύλακα, ενδεικτικά ανοσολογικών μηχανισμών βλάβης, όπως υποεπιθηλιακή ίνωση, πτώχη αγγείωση, λέπτυνση και διάσπαση του επιθηλίου.

Υπάρχουν επίσης δύο σημαντικά χαρακτηριστικά του ενδολεμφικού θύλακα, που τον καθιστούν επίσης, ευένδοτο σε ανοσολογική προσβολή.

- Τα αγγεία του είναι θυριδωτά, και επομένως δύνανται να αποτελέσουν θέση εναποθέσεως ανοσοολογικών συμπλεγμάτων.

- Ο ενδολεμφικός θύλακας είναι υπερωσμωτικός σε σχέση με το πλάσμα, γεγονός που διευκολύνει την εναπόθεση ανοσοσυμπλεγμάτων.

Λόγω της αδυναμίας εκτελέσεως ιστολογικών εξετάσεων, οι διαγνωστικές μας δυνατότητες για την ανόσου αιτιολογίας πάθηση του έσω ωτός, στηρίζονται σε έναν συνδυασμό στοιχείων από την κλινική εικόνα, τις εργαστηριακές εξετάσεις και την ανταπόκριση στην θεραπεία.

- **Κλινική εικόνα:** Κριτήρια λίαν ενδεικτικά αποτελούν (1) η παρουσία προοδευτικώς επιδεινούμενης αμφοτερόπλευρης νόσου, (2) συμπτώματα ενδολεμφικού ύδρωπα μη ανταποκρινόμενα στην συνήθη θεραπεία, (3) παρουσία και άλλων ανοσοολογικών διαταραχών, (4) εποχιακά συμπτώματα αλλεργίας σε τροφές, ή εισπνεόμενα αλλεργιογόνα.

- Εργαστηριακές εξετάσεις:

- Μη ειδικές δοκιμασίες: ταχύτητα καθιζήσεως ερυθρών, αυτοαντισώματα (ρευματοειδής παράγων, αντιπυρηνικά και αντιθυρεοειδικά αντισώματα), κυκλοφορία ανώσων συμπλεγμάτων (IgG, IgM, IgA) και επίπεδα συμπληρώματος (CH50, C3, C4, C1q).
- Ειδικές δοκιμασίες: δοκιμασία μετασχηματισμού λεμφοκυττάρων, δοκιμασία αναστολής μεταναστεύσεως, ανάλυση αντισωμάτων έναντι κοχλιακών αντιγόνων με έμμεσο ανοσοφθορισμό και ανάλυση Western blot, δοκιμασίες για αλλεργία.
- Ανταπόκριση στην θεραπεία: Η ανταπόκριση στην θεραπεία με

κορτικοστεροειδή αποτελεί ισχυρό διαγνωστικό κριτήριο. Χορηγείται πρεδνιζόνη (1mg/kg/ημέρα) επί 1 μήνα, και η δόση ελαττώνεται βαθμιαία μέχρι 10mg ανά δεύτερη ημέρα. Επί μη ανταποκρίσεως χορηγείται κυκλοφωσφαμίδη ή μεθοτρεξάτη ή διενεργείται, σαν τελευταίο μέσον, πλασμαφαίρεση, προς απομάκρυνση των ανοσοσυμπλεγμάτων από την κυκλοφορία.

η. Θεωρία δυσλειτουργίας των ινοκυττάρων του ελικοειδούς συνδέσμου:

Κατά την θεωρία αυτή, ο ενδολεμφικός ύδρωπας αποτελεί δευτεροπαθές φαινόμενο, ενώ η πρωτοπαθής βλάβη είναι η δυσλειτουργία των ινοκυττάρων τύπου I (και λιγότερο των τύπου II) στον ελικοειδή σύνδεσμο, τα οποία είναι σημαντικά για την διατήρηση της ομοιοστασίας των υγρών του κοιλία [26]. Η πρωταρχική βλάβη, λοιπόν, των ινοκυττάρων (αγνώστου αιτιολογίας) προκαλεί μεταβολές της κυτταροχημείας της περιλήμφου και διαταραχές των ενζύμων NKCC1, JNK και ταυρίνης. Το αποτέλεσμα είναι διαταραχές επανακυκλοφορίας K⁺ μεταξύ αγγειώδους ταινίας και μέσης κλίμακας, με συνέπεια την εκδήλωση οσμωτικών διαταραχών και ενδολεμφικού ύδρωπα.

θ. Σπανιότερα αίτια είναι η **λευχαιμία**, λόγω διήθησης από λευχαιμικά κύτταρα και η **σύφιλις**, λόγω συφιλιδικής οστεϊτίδας της λαβυρινθικής κάψας, με δευτερογενή ενδολεμφικό ύδρωπα.

ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ [27]

Η ερμηνεία των συμπτωμάτων της νόσου στηρίχτηκε παλαιότερα στην θεωρία

της ρήξεως των μεμβρανών του υμενώδους λαβυρίνθου και στην θεωρία της πύεσεως και μηχανικής εκτοπίσεως των αισθητηρίων οργάνων. Κατά τα τελευταία έτη προτάθηκε ο παθογενετικός μηχανισμός της απόφραξης του ενδολεμφικού πόρου, της επακόλουθης έκκρισης της ορμόνης σακκίνης και της απότομης λύσης της στάσης της ενδολήμφου. Σύμφωνα, λοιπόν, με την θεωρία αυτή, σε περιπτώσεις όπου ο ενδολεμφικός πόρος είναι ανώμαλα στενός, επέρχεται απόφραξη του από κυτταρικά κατάλοιπα, οπότε ο απομονωμένος θύλακας ενεργεί κατά δύο τρόπους για την αποκατάσταση της βατότητας του ενδολεμφικού πόρου:

- Εκκρίνει γλυκοπρωτείνες, οι οποίες αυξάνουν την ποσότητα της ενδολήμφου
- Εκκρίνει την ορμόνη σακκίνη, η οποία είναι νατριουρητική ορμόνη, που αυξάνει την παραγωγή της ενδολήμφου.

Το αποτέλεσμα είναι η πρόσθετη παραγωγή ενδολήμφου, η αύξηση της πύεσεως στην περιοχή του κωλύματος και τελικά η απότομη κάθαρση του κωλύματος. Η αιφνίδια κίνηση της ενδολήμφου προς τον θύλακα προκαλεί κρίση ιλίγγου. Σε κάπως βαρύτερες μορφές, η αποκατάσταση είναι μόνον μερική, με αποτέλεσμα να υφίσταται ο ιλίγγος, αλλά να υπάρχει πάντοτε μικρού βαθμού ενδολεμφικός ύδρωπας στον κοιλία, και επομένως βλάβη της ακοής. Σε προχωρημένες πλέον μορφές, δεν είναι δυνατή η αποκατάσταση της βατότητας του πόρου, ο θύλακας αποφράσσεται και το ους επηρεάζεται από τον ενδολεμφικό ύδρωπα (βαρηκοΐα), αλλά εξαφανίζονται οι κρίσεις ιλίγγου.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ [28,29]

Υπάρχουν πολλές δυσκολίες στη διάγνωση της νόσου, διότι χαρακτηρίζεται από συχνές διακυμάνσεις και αυτόματες υποχωρήσεις, δεν είναι δυνατή η πλήρης μελέτη της σε πειραματόζωα, λόγω ελλείψεως δε διαγνωστικής δοκιμασίας gold standard, δεν είναι δυνατός ο προσδιορισμός της ευαισθησίας και ειδικότητας κάθε μεθόδου.

Για τους λόγους αυτούς, χρησιμοποιούνταν μέχρι πρόσφατα τα διαγνωστικά κριτήρια της Committee on hearing and equilibrium της AAO-HNS του 1995, τα οποία είναι κυρίως κλινικά [30]. Σύμφωνα με αυτά, υπάρχουν 4 επίπεδα βεβαιότητας στην διάγνωση της παθήσεως, certain, definite, probable και possible. Πρόσφατα, το 2015, τα κριτήρια αυτά άλλαξαν, τα δε νεότερα περιλαμβάνουν μόνον 2 κατηγορίες, definite και probable [31].

Βέβαιη νόσος Meniere (definite):

- ≥ 2 επεισόδια αυτομάτου ιλίγγου διάρκειας 20' έως 12 hr
- Βαρηκοία ακοομετρικά επιβεβαιωμένη στις χαμηλές ή μέσες συχνότητες, στο πάσχον ουσ, τουλάχιστον άπαξ, πριν – κατά την διάρκεια – ή μετά την κρίση
- Κυμαινόμενα ωτικά συμπτώματα (βαρηκοία - εμβοές - ωτική πληρότητα) στο πάσχον ουσ
- Αποκλεισμός άλλης αιθουσαίας διάγνωσης

Πολύ πιθανή νόσος Meniere (probable):

- ≥ 2 επεισόδια ιλίγγου ή ζάλης διάρκειας 20' έως 24 hr
- Κυμαινόμενα ωτικά συμπτώματα (βαρηκοία - εμβοές - ωτική πληρότητα) στο πάσχον ουσ
- Αποκλεισμός άλλης αιθουσαίας διάγνωσης

Οι διαγνωστικές δοκιμασίες διακρίνονται σε ειδικές (που εκτελούνται σε εξειδικευμένα κέντρα) και μη ειδικές.

A. Μη ειδικές δοκιμασίες

1. **Ακοόγραμμα:** Αρχικά παρατηρείται βαρηκοία στις χαμηλές συχνότητες, ενώ συχνά συνυπάρχει και στοιχείο αγωγιμότητος. Σε προχωρημένο στάδιο εμφανίζεται επίπεδο ακοόγραμμα ή ακοόγραμμα κορυφής, με καλύτερη ακοή στα 2 kHz και πτώση στις γειτονικές συχνότητες. Η παρατηρουμένη βαρηκοία έχει χαρακτηριστικά κοχλιακού τύπου.

2. **Δοκιμασίες ακουστικής αντιστάσεως:** Συχνά παρατηρείται αύξηση των στοιχείων της susceptance και reactance. Πάντως, οι δοκιμασίες αυτές δεν έχει αποδειχθεί ότι βοηθούν διαγνωστικά.

3. **Φωνητική ακοομετρία:** Οι πάσχοντες παρουσιάζουν μειωμένη ικανότητα αναγνώρισης λέξεων (word recognition).

4. **Έλεγχος του αιθουσο-οφθαλμικού αντανακλαστικού:** Η γνωστότερη μέθοδος εξετάσεως του είναι η νυσταγμογραφία, τα συνήθη ευρήματα της οποίας είναι η υπαισθησία του πάσχοντος ωτός (30-50%) και η παρουσία αυτομάτου νυσταγμού. Πάντως, είναι δυνατόν και σε προχωρημένα

περιστατικά, να μην ανευρίσκονται παθολογικά ευρήματα.

Ενδιαφέρον παρουσιάζει η **μελέτη του αυτομάτου νυσταγμού**, ο οποίος μπορεί να έχει τρεις φάσεις:

1η φάση: Ερεθιστικού τύπου (ταχεία φάση προς την πάσχουσα πλευρά)

2η φάση: Παραλυτικού τύπου (ταχεία φάση προς την υγιά πλευρά)

3η φάση: Αντισταθμιστικός (ταχεία φάση προς την πάσχουσα πλευρά)

Η χαμηλή ευαισθησία της νυσταγμογραφίας αποδίδεται στο ότι τα θερμικά ερεθίσματα είναι χαμηλών συχνοτήτων (μέχρι 1 Hz), ενώ το αιθουσοοφθαλμικό αντανakλαστικό θα πρέπει να εξετασθεί σε μεγαλύτερες συχνότητες (μέχρι 10 Hz). Η εξέταση αυτή είναι δυνατόν να γίνει με την ενεργητική περιστροφή υψηλών συχνοτήτων, η οποία εκτελείται με την τοποθέτηση συσκευής επί της κεφαλής του εξεταζομένου για την μέτρηση της γωνιακής ταχύτητας των στροφών της κεφαλής που του ζητούνται να εκτελέσει και την βιντεονυσταγμογραφική καταγραφή των οφθαλμικών κινήσεων. Επίσης, με την χρήση ειδικού εδράνου υψηλής συχνότητας περιστροφής, είναι δυνατή η παθητική περιστροφή υψηλών συχνοτήτων, η οποία έχει μεγαλύτερη ακρίβεια. Και στις δύο αυτές εξετάσεις ανευρίσκεται σε πάσχοντες από την νόσο, ελαττωμένο κέρδος του αντανakλαστικού και αυξημένη καθυστέρηση φάσεως.

5. Ακουστικά προκλητά δυναμικά εγκεφαλικού στελέχους: Εκτελούνται για διαφορική διάγνωση από οπισθοκοχλιακή

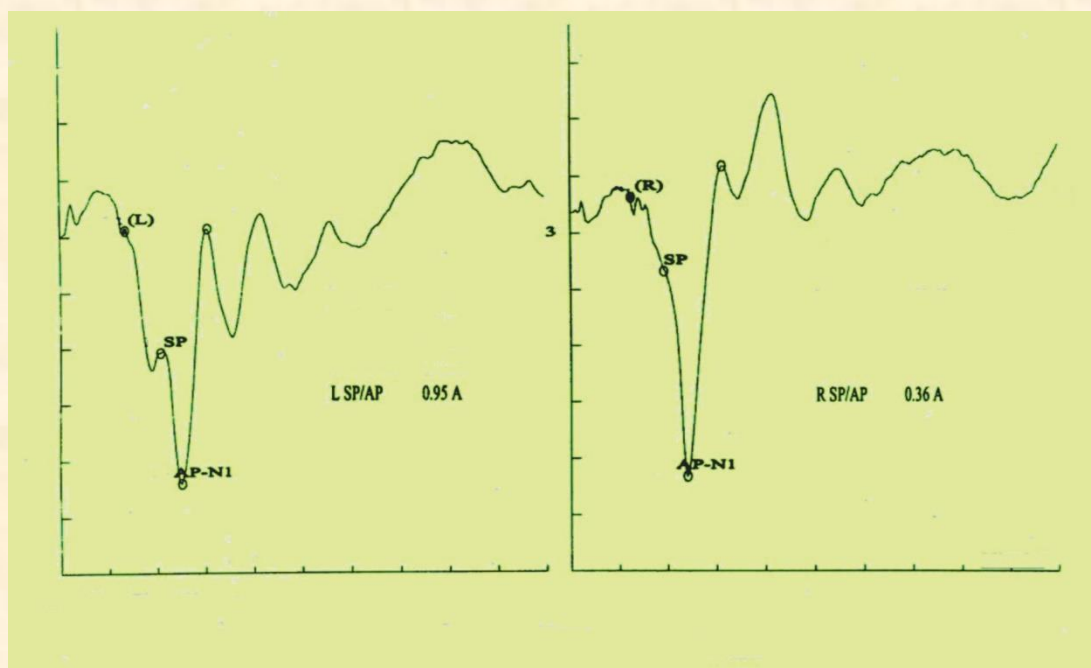
βλάβη. Συχνά ανευρίσκεται βραχύτερος λανθάνων χρόνος του κύματος V, φαινόμενο που αποκαλείται ηλεκτροφυσιολογικό recruitment.

6. Εργαστηριακός έλεγχος: Εκτελείται ένας βασικός εργαστηριακός έλεγχος προς αποκλεισμό μεταβολικών και συστηματικών νοσημάτων, ο οποίος περιλαμβάνει γενική αίματος, ΤΚΕ, μέτρηση θυρεοειδικών ορμονών, χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, σάκχαρο και δοκιμασία απορροφήσεως φθοριζόντων τρεπονηματικών αντισωμάτων.

Β. Ειδικές δοκιμασίες

1. Τεστ γλυκερόλης: Χορηγείται 15 g/kg γλυκερόλης 95% σε ίση ποσότητα ύδατος και εκτελείται ακοόγραμμα προ της χορηγήσεως, και μετά 90 και 180 min. Το τεστ θεωρείται θετικό εάν υπάρχει βελτίωση άνω των 10 dB στους ακ. ουδούς 2 συχνοτήτων από 250 έως 2000 Hz. Στο 47-60% των ασθενών με Meniere, η δοκιμασία είναι θετική, δεν εφαρμόζεται, όμως, ευρέως, διότι έχει χαμηλή ευαισθησία και παρουσιάζει δυσάρεστες παρενέργειες στους ασθενείς, όπως κεφαλαλγία, ναυτία, εμέτους και συχνουρία.

2. Ηλεκτροκοχλιογραφία: Συνίσταται στην καταγραφή των ηλεκτρικών δυναμικών στην περιφερική μοίρα του ακουστικού συστήματος (0.2 - 4.0 ms). Καταγράφονται τρία δυναμικά, το κοχλιακό μικροφωνικό δυναμικό (CM), το αθροιστικό δυναμικό (SP) και το ενεργό δυναμικό του VIII (AP). Μεγάλη σημασία για την διάγνωση της παθήσεως έχει το SP, το οποίο είναι αυξημένο στους ασθενείς, λόγω παραμορφώσεως του κοχλιακού πόρου, και ιδιαίτερα ο λόγος



Σχήμα 4. Αυξημένο αθροιστικό δυναμικό (SP) και μεγάλος λόγος SP/AP σε αριστερό πάσχον ους σε σύγκριση με το δεξιό ους.

SP/AP, ο οποίος σε ασθενείς με την πάθηση υπερβαίνει το 0.40 (Σχήμα 4).

3. Αιθουσαία μυογενή και προκλητά δυναμικά (VEMPs): Με την εξέταση αυτή ελέγχεται το σφαιρικό κυστιδίο. Παρατηρείται κατά την διάρκεια των κρίσεων απουσία τους στα 2/3 των ασθενών, ενώ επανέρχονται αρχικά, μετά την κρίση, ή απουσιάζουν μονίμως, επί προχωρημένης νόσου. Σε φάση υφέσεως ανευρίσκονται συχνά υψηλοί ουδοί των VEMPs και μεταβολή των ουδών στις διάφορες συχνότητες (φαινόμενο frequency tuning). Σε αδυναμία εκτέλεσεως των VEMPs, είναι δυνατή η εκτέλεση των αιθουσαίων προκλητών περιοφθαλμικών δυναμικών, των οποίων η προέλευση δεν είναι σαφής, ως πηγή τους δε πιθανολογούνται και το σφαιρικό και, περισσότερο, το ελλειπτικό κυστιδίο.

4. Ωτοακουστικές εκπομπές: Στα 2/3 των ασθενών με νόσο Meniere απουσιάζουν οι ωτοακουστικές εκπομπές, όπως και αναμένεται, αλλά στο 1/3 των ασθενών καταγράφονται ισχυρές ωτοακουστικές εκπομπές, ακόμη και σε βαρηκοΐες κάτω των 30-40 dB. Τούτο αποδίδεται σε εκλεκτική βλάβη των έσω τριχωτών και όχι των έξω τριχωτών κυττάρων.

5. Δοκιμασία ταχύτητας κινουμένου κύματος (ΤΚΚ): Η δοκιμασία αυτή στηρίζεται στο ότι ο χρόνιος ενδολεμφικός ύδρωπας προκαλεί ακαμψία της βασικής μεμβράνης, με αποτέλεσμα την αύξηση της ΤΚΚ σε ασθενείς με νόσο Meniere. Η ΤΚΚ μπορεί να υπολογισθεί με την χρήση ακουστικών προκλητών δυναμικών (ΑΠΔ), με χρήση ηχητικών ερεθισμάτων κλικς και ηχοκάλυψη με θόρυβο με φίλτρο high-pass στο εξεταζόμενο ους. Διεξάγονται 2 καταγραφές, με ομόπλευρη ηχοκάλυψη με

θόρυβο με φίλτρο high-pass στα 1650 και 6600 Hz, και υπολογίζεται ο λανθάνων χρόνος του κύματος V και στις δύο καταγραφές. Τα παραγόμενα ΑΠΔ αντανακλούν την δραστηριότητα των κοχλιακών τμημάτων, μέχρι την συχνότητα αποκοπής. Όσο ελαττώνεται η συχνότητα αποκοπής, τόσο αυξάνεται ο λανθάνων χρόνος του κύματος V. Η μεταβολή του λανθάνοντος χρόνου του κύματος V στις 2 καταγραφές είναι αντιστρόφως ανάλογη της ΤΚΚ, μεγέθη της δε κάτω του <0.19 ms, θεωρούνται ενδεικτικά ενδολεμφικού ύδρωπα.

6. Δοκιμασία CHAMP (cochlear hydrops masking procedure): Η εκτέλεση διαδοχικών ΑΠΔ σε φυσιολογικά άτομα με ηχοκάλυψη με θόρυβο όλο και μεγαλύτερου φάσματος (και επομένως όλο και μεγαλύτερων τμημάτων του κοχλίου) έχει σαν αποτέλεσμα την διαδοχική αύξηση του λανθάνοντος χρόνου και την μείωση της έντασης. Σε ασθενείς με Meniere, ενώ παρατηρείται μείωση της έντασης, ο λανθάνων χρόνος δεν μεταβάλλεται, λόγω ελαττωμένης ηχοκάλυψης (φαινόμενο undermasking).

ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ [32-33]

Κατά τα τελευταία έτη έχουν βελτιωθεί πολύ οι απεικονιστικές μέθοδοι, είναι δε δυνατόν να μας βοηθήσουν σημαντικά στην διαφορική διάγνωση της νόσου. Τα ευρήματα εκ της αξονικής τομογραφίας είναι οι ελαττωμένες διαστάσεις των κροταφικών άμφω, και, συχνά, η απουσία απεικόνισης του υδραγωγού της αίθουσας και η ελαττωμένη πνευμάτωση της περι τον υδραγωγό περιοχής.

Επίσης, πρέπει να γίνεται μαγνητική τομογραφία MRI, για τον αποκλεισμό οπισθοκοχλιακής βλάβης και για την απεικόνιση του μεμβρανώδους λαβυρίνθου. Ιδιαίτερα στους νεωτέρους μαγνητικούς τομογράφους με αυξημένη ισχύ μαγνητικού πεδίου (3 Tesla), η καλύτερη ανάλυσή τους μπορεί σημαντικά να βοηθήσει στην διάγνωση, διότι διαπιστώνεται η παρουσία παραμορφωμένης αρχιτεκτονικής του μεμβρανώδους έσω ωτός.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ [21-22]

Τα συμπτώματα κατά σειράν ενοχλήσεως στους ασθενείς είναι:

- Υποτροπιάζων αυτόματος επεισοδιακός ίλιγγος
- Εμβοές
- Αυξομειούμενη βαρηκοΐα
- Αίσθημα ωτικής πληρώσεως ή πιέσεως
- Διπλακουσία, ίλιγγος θέσεως (μη ανταποκρινόμενος σε χειρισμούς)

Συχνά παρουσιάζονται πρόδρομα συμπτώματα, όπως ένα επεισόδιο βαρηκοΐας, ή ίλιγγου ή ωτικής πιέσεως. Μόνον στο 1/3 των ασθενών εκδηλώνεται εξ αρχής η πλήρης μορφή. Στα 2/3 των πασχόντων η νόσος εκδηλώνεται αρχικά με αιθουσαία συμπτώματα (70%) ή βαρηκοΐα και εμβοές (30%). Ενίοτε εκδηλώνονται μόνον αιθουσαία ή μόνον κοχλιακά συμπτώματα. Στο σύνδρομο Lermoyez, η ακοή του ασθενούς, βελτιώνεται αντί να επιδεινώνεται κατά την διάρκεια κρίσεως της παθήσεως. Οι άτυπες μορφές συχνά εξελίσσονται σε τυπικές

μορφές, αλλά όχι πάντα. Σε μικρό ποσοστό (5-10%) εμφανίζονται οι κρίσεις Tumarkin, κατά τις οποίες ο ασθενής πέπτει αιφνιδίως επί του εδάφους, δίχως απώλεια της συνειδήσεως.

Κοχλιακή συμπτωματολογία: Συνήθως παρατηρείται βαρηκοΐα, αρχικά χαμηλών συχνοτήτων και μετά επίπεδη ή τύπου κορυφής (με καλύτερη ακοή στα 2 kHz). Σε μικρό ποσοστό, μόνον, παρουσιάζεται πλήρης κώφωση. Ενίοτε, προηγείται επεισόδιο οξείας κωφώσεως, το οποίο αποκαθίσταται αρχικά, και κατόπιν εξελίσσεται σε νόσο Meniere. Οι παρατηρούμενες εμβοές είναι χαμηλών συχνοτήτων.

Αιθουσαία συμπτωματολογία:

Παρουσιάζονται αυτόματα παροδικά επεισόδια ίλιγγου, η διάρκεια των οποίων είναι 1-2 ώρες (50%), ενώ στο 25% των ασθενών η διάρκεια είναι μικρότερη (πάντως άνω των 20') και στο υπόλοιπο 25% μεγαλύτερη. Η συχνότητα των κρίσεων ποικίλλει, από 1 κρίση ανά εβδομάδα, έως 1 κρίση ανά μερικά έτη. Συχνά διαπιστώνονται μακροχρόνιες υφέσεις της νόσου.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ [21-22]

Η διαφορική διάγνωση θα πρέπει να γίνεται από άλλα κεντρικά αίτια, όπως ακουστικό νευρίνωμα, κατά πλάκας σκλήρυνση, σύνδρομο πιέσεως αγγειακής αγκύλης, αγγειακή ανεπάρκεια, δυσπλασία Arnold-Chiari, ανευρύσματα, όγκους παρεγκεφαλίδος ή εγκ. στελέχους, αυχενικό ίλιγγο και παροδικά εγκεφαλικά αγγειακά επεισόδια. Επίσης, η νόσος Meniere, θα

πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί από περιφερικά αίτια, όπως καλοήγη παροξυσμικό ίλιγγο θέσεως, λαβυρινθίτιδα, αυτοάνοση πάθηση του έσω ωτός, περιλεμφικό συρίγγιο, ωτοσκλήρυνση, ίλιγγο εξ ημικρανίας, τραυματισμό του κροταφικού οστού, λοιμώξεις ή χειρ. επεμβάσεις μέσου ωτός. Άλλες συστηματικές παθήσεις μπορεί να υποδύονται ίδια κλινική εικόνα, όπως λευχαιμία, νόσος Paget, νόσος Letterer-Siwe, νόσος Lindau-von Hippel, σακχαρώδης διαβήτης, υπερ- ή υπο-θυρεοειδισμός, σύφιλις, σύνδρομο Cogan, αναιμία και διάφορες αυτοανόσους παθήσεις.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ [34-35]

Η θεραπεία δύναται να διακριθεί σε:

- Συντηρητική θεραπεία
 - Θεραπεία οξείας φάσεως
 - Θεραπεία χρόνιας φάσεως
 - Άλλοι τύποι θεραπείας
- Ενδοτυμπανικές εγχύσεις
- Χειρουργική θεραπεία

Δεδομένου ότι η νόσος χαρακτηρίζεται από μακροχρόνιες υφέσεις, όλες οι ανωτέρω μορφές θεραπείας θα πρέπει να συγκρίνονται με το αποκαλούμενο placebo effect, το οποίο σύμφωνα με διάφορες μελέτες είναι δυνατόν να ανέρχεται σε ποσοστό 60%.

Συντηρητική θεραπεία οξείας φάσεως [21,36]

Περιλαμβάνει χορήγηση κατασταλτικών του λαβυρίνθου (διαζεπάμη 5 mg ανά 3 h) και αντιεμετικών. Οι κυριότερες κατηγορίες των αντιεμετικών που

χρησιμοποιούνται είναι τα αντιϊσταμινικά (διμενυδρινάτη 50-100 mg x 3-4, διφενυδραμίνη 50 mg x 4, μεκλιζίνη 25-100 mg/ημ.), τα αντιδοπαμινεργικά (δροπεριδόλη 5 mg IV, μετοκλοπραμίδα 10 mg x 3-4) και τα αντιχολινεργικά (σκοπολαμίνη, γλυκοπυρρολάτη). Σκόπιμη είναι και η χορήγηση κορτικοστεροειδών, λόγω του σημαντικού ποσοστού αλλεργίας και των ανοσολογικών μηχανισμών που υπεισέρχονται στην πάθηση. Αρχικά χορηγείται 60-80 mg μεθυλπρεδνιζολόνης IM και στη συνέχεια πρεδνιζόνη (1mg/kg/ημ) επί 10 ημέρες. Τις επόμενες 10 ημέρες γίνεται σταδιακή μείωση της δόσεως και εάν ο ακοολογικός έλεγχος δείξει βελτίωση, συνεχίζουμε με 10-20 mg πρεδνιζόνη ανά 2η ημέρα, ενώ διασάγεται πλήρης ανοσολογικός έλεγχος. Επί μη ανταπόκρισης καταφεύγουμε σε άλλο θεραπευτικό σχήμα.

Συντηρητική θεραπεία χρόνιας φάσεως

Φαρμακευτική

Στηρίζεται στην βεταϊστίνη και στα διουρητικά. Η βεταϊστίνη (12 mg x 3, 6-12 μήνες) έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει την μικροκυκλοφορία του έσω ωτός και αναστέλλει τις νευρικές ώσεις στους αιθουσαίους πυρήνες, ενώ δεν προκαλεί καταστολή και δεν επιβραδύνει την αιθουσαία αντιρρόπηση. Επί μη θεραπευτικής ανταπόκρισεως είναι δυνατή η αύξηση της δόσης (έχει προταθεί μέχρι και τριπλασιασμός: 36 mg x 3) και η παράταση της θεραπείας.

Τα διουρητικά συχνά αποτελούν την πρώτη επιλογή (υδροχλωρο-θειαζιδη+αμιλοριδη 50+5 mg x 1, φουροσεμίδα 20-80 mg/ημ. σε 3-

4 δόσεις, χλωρθαλιδόνη 50 mg x 1, ακεταζολαμίδα 250 mg x 1). Άλλα εν χρήσει φάρμακα με αμφιλεγόμενα, όμως, αποτελέσματα, είναι τα αγγειοδιασταλτικά (νικοτινικό οξύ), οι αναστολείς διαύλων Ca (νιμοδιπίνη), οι αναστολείς αγγειοτασίνης, λιποφλαβίνες και βιταμίνες, νευροληπτικά, αντικαταθλιπτικά και λίθιο, ουρία. Έχει επίσης δοκιμασθεί η λήψη μεγάλης ποσότητας ύδατος καθημερινά (35 mL/kg/ημέρα, πέραν της συνήθους προσλήψεως υγρών) επί 2 έτη, με επιτυχία, λόγω ρυθμίσεως των επιπέδων της αντιδιουρητικής ορμόνης.

Δίαιτα και τροποποίηση τρόπου ζωής

Ελάττωση νατρίου, αποφυγή καφείνης, νικοτίνης και αλκοόλ, αποφυγή μεγάλων γευμάτων και η διατροφή με συχνότερα μικρά γεύματα, αποφυγή στρες και φαρμάκων, όπως τα σαλικυλικά. Εάν τα ανωτέρω δεν αποδώσουν, καταφεύγουμε σε ασκήσεις αιθουσαίας αποκατάστασης, ενώ αναγκαία είναι και η ψυχολογική υποστήριξη των ασθενών.

Ακουστικά βαρηκοίας

Η χρήση τους σε ασθενείς με την πάθηση παρουσιάζει τα εξής προβλήματα:

- Η νόσος χαρακτηρίζεται από αυξανόμενη βαρηκοία
- Συχνά υπάρχει βαρηκοία χαμηλών συχνοτήτων
- Συνήθως η βαρηκοία είναι μονόπλευρη ή ασύμμετρη
- Υπάρχει ελαττωμένο δυναμικό εύρος
- Η αναγνώριση λέξεων είναι ελαττωμένη

- Υπάρχουν συνοδά ψυχολογικά προβλήματα

Την λύση σε όλα τα προβλήματα αυτά δίδουν τα σύγχρονα ψηφιακά ακουστικά βαρηκοΐας:

- Υπάρχει η δυνατότητα της ασύρματης τεχνολογίας σε ακουστικά CROS ή BICROS
- Είναι διαθέσιμες πολλαπλές (2-20) ζώνες επεξεργασίας σήματος
- Υπάρχει δυνατότητα εφαρμογής διαφόρων τύπων συμπίεσης
- Είναι δυνατός ο έλεγχος του feedback
- Υπάρχουν διαθέσιμοι αλγόριθμοι μείωσης θορύβου
- Διατίθενται πλέον εξελιγμένα κατευθυντικά μικρόφωνα

Εναλλακτικά φάρμακα

Μεταξύ αυτών έχουν χρησιμοποιηθεί με άλλοτε άλλα αποτελέσματα Ginkgo biloba, νιασίνη (βιταμίνη B3), βιοφλαβονοειδή, λιποφλαβονοειδή, πιπερρόριζα (ginger root), βελονισμός, accupressure και Tai chi.

Άλλοι τύποι θεραπείας

Στηρίζονται σε αύξηση της πίεσεως του μέσου ωτός, η οποία προκαλεί αποσυμφόρηση των αγγείων του λαβυρίνθου, και βελτιωμένη παροχέτευση της ενδολέμφου. Έτσι επέρχεται αύξηση της περιλεμφικής πίεσεως, με αποτέλεσμα καλύτερη παροχέτευση της ενδολέμφου και ελαττωμένη παραγωγή της. Προς την θεραπευτική αυτή κατεύθυνση έχουν χρησιμοποιηθεί θάλαμος υποατμοσφαιρικής πίεσης και η συσκευή Meniett. Με αυτήν εφαρμόζονται παλμοί

χαμηλής πίεσης 2-3 φορές την ημέρα, οι οποίοι μεταβιβάζονται προς το έσω ους, μέσω σωληνίσκου αερισμού, ο οποίος έχει τοποθετηθεί στον τυμπανικό υμένα.

Ενδοτυμπανικές εγχύσεις [37]

Πραγματοποιούνται εγχύσεις είτε με γενταμυκίνη, είτε με στεροειδή. Έχει μεγάλη σημασία η επιλογή των ασθενών, διότι πρέπει να γίνεται διαφοροδιάγνωση από άλλες παθήσεις, να εξατομικεύεται κάθε περίπτωση και πάντοτε να έχει προηγηθεί αποτυχία της συντηρητικής αγωγής (συνήθως διεξάγεται σε μικρό ποσοστό ασθενών, μετά 6 μήνες μη ανταπόκρισης). Ο μεγαλύτερος κίνδυνος των ενδοτυμπανικών εγχύσεων είναι η πιθανότητα περαιτέρω μείωσης της ακοής (30%), αλλά και κωφώσεως (3-5%). Άλλες επιπλοκές είναι η αιφνίδια απώλεια της αιθουσαίας λειτουργίας, λόγω καθυστέρησης της αντιρρόπησης και η πιθανότητα μόνιμης διάτρησης της τυμπανικής μεμβράνης. Από τα ανωτέρω φαίνεται ότι προϋπόθεση για την επιλογή των ασθενών αποτελεί η καλή ακοή από το μη πάσχον ους, ενώ αντένδειξη είναι η βαρηκοΐα. Σχετική προϋπόθεση είναι η φυσιολογική αιθουσαία λειτουργία του άλλου ωτός. Επί αμφίπλευρης πάθησης θα πρέπει να γίνει επιλογή του βαρύτερα πάσχοντος ωτός. Λόγω πιθανότητας ατελούς κεντρικής αντιρρόπησης, η κακή γενική κατάσταση ασθενούς και η μεγάλη ηλικία (άνω των 70) αποτελούν αντενδείξεις ενδοτυμπανικών εγχύσεων. Επίσης, αντένδειξη αποτελούν διάφορα συστηματικά νοσήματα, όπως σακχαρώδης διαβήτης, μεταβολικά νοσήματα, καρδιαγγειακές παθήσεις, ψυχιατρικές παθήσεις, σοβαρά προβλήματα όρασης, ορθοπαιδικές επεμβάσεις και νευρολογικές παθήσεις

Ο πιθανολογούμενος μηχανισμός δράσης συνίσταται σε βλάβη των σκοτεινοχρόων κυττάρων, τα οποία είναι υπεύθυνα για την παραγωγή της ενδολέμφου, σε όλους τους υποδοχείς, πλην του σφαιρικού κυστιδίου. Η μεταφορά του φαρμάκου γίνεται διά της στρογγύλης θυρίδας, διά του δακτυλιοειδούς συνδέσμου της ωοειδούς θυρίδας ή διά των αγγείων. Η μεγαλύτερη πυκνότητα του φαρμάκου παρατηρείται μετά 48 h, ενώ ο χρόνος ημίσειας ζωής στην περίλεμφο ποικίλλει από 75 λεπτά έως 12 ώρες και ο χρόνος ημίσειας ζωής στους ιστούς μέχρι 30 ημέρες. Για τους λόγους αυτούς είναι δυνατή η όψιμη εκδήλωση βαρηκοίας, ακόμη και μετά την λήξη της θεραπείας. Έχουν χρησιμοποιηθεί πολλοί τρόποι ενδοτυμπανικής εφαρμογής με διαφορετικά σκευάσματα, τρόπο χορήγησης, δοσολογία, αριθμό δόσεων και πρωτόκολλα παρακολούθησης και εκτίμησης του θεραπευτικού αποτελέσματος.

Εκτός από την γενταμυκίνη, έχουν χρησιμοποιηθεί και στεροειδή, τα οποία όμως, δεν αποτελούν καθολικά αποδεκτή μέθοδο και έχουν αμφιλεγόμενα αποτελέσματα. Η εφαρμογή τους γίνεται με συγκεκριμένες ενδείξεις, π.χ. αδυναμία λήψεως κορτικοστεροειδών συστηματικά, ή όταν υπάρχει βαρηκοία. Οι πιθανολογούμενοι μηχανισμοί δράσης είναι η αποκατάσταση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών εντός της ενδολέμφου, η αύξηση της μεταφοράς ιόντων Na^+ στους πέριξ της ενδολέμφου ιστούς και η βελτίωση και αποκατάσταση της φυσιολογικής λειτουργίας της αγγειώδους ταινίας. Χρησιμοποιούνται κυρίως η μεθυλπρεδνιζολόνη, η οποία επιτυγχάνει μεγαλύτερες συγκεντρώσεις στην ενδόλεμφο και η δεξαμεθαζόνη, η οποία

εμφανίζει ταχύτερη απορρόφηση από την αγγειώδη ταινία.

Χειρουργική θεραπεία [38]

Οι κυριότερες επεμβάσεις είναι η αποσυμπίεση του ενδολεμφικού θύλακα, η αιθουσαία νευρεκτομή και η λαβυρινθεκτομή. Σε όλες τις επεμβάσεις απαραίτητη προϋπόθεση για την επιλογή των ασθενών είναι η παρουσία ισχυρών κρίσεων ιλίγγου, οι οποίες δεν μπορούν να αντιμετωπισθούν συντηρητικά, για χρονική περίοδο τουλάχιστον 6 μηνών.

Αποσυμπίεση του ενδολεμφικού θύλακα:

Είναι συντηρητική επέμβαση και ενδείκνυται ιδιαίτερα σε αμφοτερόπλευρη νόσο. Τα αποτελέσματά της είναι αμφισβητήσιμα και υπάρχουν υποστηρικτές της, αλλά και αντίθετοι. Τα ποσοστά επιτυχίας επομένως διαφέρουν σύμφωνα με τις διάφορες εργασίες, από 90%, μέχρι και παρόμοια του placebo. Υπάρχουν διάφοροι τύποι επεμβάσεων στον ενδολεμφικό θύλακα, όπως η αποσυμπίεση, η παράκαμψη (shunt), η παροχέτευση και η αφαίρεσή του. Πιθανές επιπλοκές της επέμβασης είναι η διαφυγή ENY, βλάβη του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα, μηνιγγίτιδα και βαρηκοία.

Αιθουσαία νευρεκτομή: Είναι λίαν αποτελεσματική μη καταστροφική επέμβαση, διότι διατηρείται η ακοή, αλλά έχει περισσότερες επιπλοκές και είναι τεχνικά δύσκολη. Σκοπός της είναι η αντιμετώπιση του ιλίγγου με διατήρηση της ακοής, ενδείκνυται δε σε μονόπλευρη νόσο Meniere, με ανυποχώρητο ίλιγγο. Αντενδείξεις είναι η παρουσία αμφοτερόπλευρης αιθουσαίας νόσου, και η παρουσία νόσων του ΚΝΣ, λόγω

ελαττωμένης κεντρικής αντιστάθμισης μετά την επέμβαση. Η χειρουργική προσπάθεια είναι κρανιοτομή με οπισθολαβυρινθική ή οπισθο-σιγμοειδική προσπάθεια, αναφέρονται δε υψηλά ποσοστά επιτυχίας 78 - 90%. Πιθανές επιπλοκές είναι η βαρηκοΐα, διαφυγή ENY, παράλυση του προσωπικού, κεφαλαλγίες και μηνιγγίτιδα.

Λαβυρινθεκτομή: Είναι καταστροφική επέμβαση και διενεργείται μόνον σε περιπτώσεις με κώφωση του πάσχοντος ωτός. Αντενδείξεις είναι η αμφοτερόπλευρη αιθουσαία νόσος και νόσοι του ΚΝΣ, λόγω ελαττωμένης κεντρικής αντιστάθμισης. Τα ποσοστά επιτυχίας φθάνουν τα 97%, οι δε πιθανές επιπλοκές είναι η διαφυγή ENY και η βλάβη του προσωπικού.

III. ΑΙΘΟΥΣΑΙΑ ΝΕΥΡΙΤΙΔΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ [39-40]

Ο όρος «αιθουσαία νευρίτιδα» αποδίδεται στην χαρακτηριστική κλινική εικόνα, η οποία παρουσιάζεται όταν επέρχεται απότομη διακοπή της λειτουργίας του ενός λαβυρίνθου. Η πάθηση περιγράφηκε πρώτα από τον Ruttin σε μια συνάντηση της Austrian Otological Society το 1908 και αργότερα από τον Nylen το 1924, ενώ οι Dix και Hallpike την ονόμασαν «αιθουσαία νευρωνίτιδα», με σκοπό να την διαφοροδιαγνώσουν διαγνωστικά από την νόσο Meniere. Επειδή δεν πρόκειται για σαφή και αποδεδειγμένη φλεγμονή, ο όρος δεν θεωρείται ικανοποιητικός και έχουν χρησιμοποιηθεί κατά καιρούς διάφορες άλλες

ονομασίες, όπως αιθουσαία νευροπάθεια, οξεία μονόπλευρη αιθουσαία παράλυση, οξεία μονόπλευρη περιφερική αιθουσοπάθεια και επιδημικός ίλιγγος. Επίσης, συχνά αποκαλείται ως αιθουσαία νευρωνίτις. Στην περιγραφή της παθήσεως θα χρησιμοποιήσουμε τον όρο «αιθουσαία νευρίτιδα», ο οποίος έχει καθιερωθεί στην διεθνή βιβλιογραφία και είναι ταυτόσημος με τον όρο «αιθουσαία νευρωνίτις» που χρησιμοποιείται περισσότερο στην Ελληνική βιβλιογραφία, ο οποίος όμως δεν είναι όμως ικανοποιητικός, διότι υπάρχει ισχυρή απόδειξη ότι δεν προσβάλλονται τα γαγγλιακά κύτταρα, αλλά τμήματα του αιθουσαίου νεύρου.

Η πάθηση χαρακτηρίζεται από: 1) αιφνίδιο και παρατεταμένο ίλιγγο, διάρκειας αρκετών ημερών, 2) απουσία ακοολογικών συμπτωμάτων και ευρημάτων, 3) προσβολή κυρίως ατόμων μέσης ηλικίας (μέση ηλικία έναρξης το 41ο έτος), με μεγαλύτερη συχνότητα την δεκαετία 30-40 και ίση συχνότητα στα δύο φύλα, ή ελαφρά υπεροχή των αρρένων (55%), 4) συσχέτιση με πρόσφατη ή ταυτόχρονη λοίμωξη του ανώτερου αναπνευστικού, 5) αιθουσαία πάρεση ή σημαντική υπαισθησία στο πάσχον ουσ, 6) απουσία άλλων νευρολογικών συμπτωμάτων ή ευρημάτων. Συνήθως εμφανίζεται ως μονήρης παρατεταμένη προσβολή, έχουν περιγραφεί όμως και υποτροπές, καθώς και αμφοτερόπλευρη αιθουσαία προσβολή. Είναι η δεύτερη ή τρίτη κατά σειράν συχνότητας πάθηση, μεταξύ των ασθενών με ίλιγγο, μετά τον καλοήγη παροξυσμικό ίλιγγο θέσεως, και κατά μερικούς ερευνητές μετά και την νόσο Meniere.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ [41-42]

Χαρακτηρίζεται από αιφνίδια εμφάνιση ιλιγγού, συνήθως κατά την διάρκεια της νύχτας, ή κατά την πρωινή έγερση. Ο ιλιγγος μπορεί να ενισχυθεί βαθμιαία εντός ολίγων ωρών, και να φθάσει το μέγιστο της εντάσεως του εντός του πρώτου 24ώρου, συνοδεύεται δε από ναυτία και εμέτους. Ενίοτε προηγείται διάστημα 1-7 ημερών με πρόδρομη ζάλη. Οι ασθενείς περιγράφουν τον ιλιγγο ως αίσθηση περιστροφής του περιβάλλοντος, ή ως αίσθηση περιστροφής των ιδίων προς την υγιά πλευρά (που αντιστοιχεί στην πλευρά της ταχείας φάσεως του νυσταγμού). Υπάρχει επίσης τάση πτώσεως κατά την βάδιση προς την πάσχουσα πλευρά, εφ' όσον βεβαίως οι ασθενείς είναι δυνατόν να σταθούν και να περπατήσουν. Συνήθως, αρχικά οι πάσχοντες είναι συνεχώς κλινήρεις, και μάλιστα σε πλαγία κατάκλιση προς το υγιές ούς (σε αντίθεση με τους πάσχοντες από νόσο Meniere, που ξαπλώνουν προς το πάσχον ούς), έχουν δε τους οφθαλμούς κλειστούς. Ο ιλιγγος επιτείνεται με τις κινήσεις της κεφαλής, διαρκεί δε τουλάχιστον 24 ώρες, σε αντίθεση με τις κρίσεις της νόσου Meniere, που διαρκούν ολίγες ώρες.

Το χαρακτηριστικό αντικειμενικό εύρημα της παθήσεως είναι ο νυσταγμός, δηλαδή η επαναληπτική ρυθμική ταλάντωση των οφθαλμών, η οποία χαρακτηρίζεται από βραδεία μετακίνηση προς μία διεύθυνση (βραδεία φάση) και ταχεία επαναφορά προς την αρχική θέση (ταχεία φάση). Ο νυσταγμός της αιθουσαίας νευρίτιδας είναι οριζοντιοκυκλικός, με ταχεία φάση προς την υγιά πλευρά και βραδεία φάση προς την πάσχουσα πλευρά, έχει δε όλα τα χαρακτηριστικά του περιφερικού νυσταγμού.

Δηλαδή, ελαττώνεται με την προσήλωση (όταν ο ασθενής προσηλώνει το βλέμμα του σε ένα σημείο) και αντιθέτως, ενισχύεται με το κλείσιμο των οφθαλμών ή με την χρήση υάλων Frenzel, τα οποία εμποδίζουν την οπτική προσήλωση. Επίσης, ο νυσταγμός ακολουθεί τον νόμο του Alexander, ο οποίος ισχύει στους περιφερικούς νυσταγμούς, δηλαδή ενισχύεται όταν ο ασθενής στρέφει το βλέμμα του προς την πλευρά της ταχείας φάσεως (δηλαδή την υγιά πλευρά), ενώ εξασθενεί όταν κοιτάζει προς την πλευρά της βραδείας φάσεως (την πάσχουσα πλευρά).

Κατά την έναρξη της παθήσεως όλοι οι ασθενείς, λόγω του εντόνου ιλιγγού και των συμπτωμάτων εκ του αυτονόμου νευρικού συστήματος, αναγκάζονται να μένουν κλινήρεις. Εν τούτοις, εάν τους ζητηθεί είναι δυνατόν να εγερθούν και να περπατήσουν ολίγα βήματα, τούτο μάλιστα είναι πολύ σημαντικό για την διαφορική διάγνωση από κεντρικές βλάβες, και ιδιαίτερα από έμφρακτα της παρεγκεφαλίδας. Όταν τα συμπτώματα καλυτερεύσουν, μετά πάροδο μερικών ημερών, η κλινική εξέταση δείχνει κατά την δοκιμασία Romberg την τάση του πάσχοντος να πίπτει προς την πλευρά του πάσχοντος ωτός, και κατά την δοκιμασία Unterberger (επιτόπιο βάδισμα σημειωτόν) την τάση να στρέφεται προς την πάσχουσα πλευρά. Οι αντιδράσεις αυτές αποτελούν αντισταθμιστικές ενέργειες προς το υποκειμενικό συναισθήμα περιστροφής του πάσχοντος προς την υγιά πλευρά.

Η πάθηση στην παιδική ηλικία είναι σπάνια, εμφανιζόμενη στις ηλικίες 3-15 ετών και επηρεάζοντας συχνότερα τους άρρενες. Οι βασικές της διαφορές σε σχέση με τους ενήλικες είναι: 1) Το ποσοστό των ασθενών στους οποίους έχει προηγηθεί λοίμωξη του

ανωτέρου αναπνευστικού είναι μεγαλύτερο. 2) Η αποκατάσταση του ιλίγγου και του αυτομάτου νυσταγμού είναι ταχύτερη. 3) Η πρόγνωση της πλήρους αποκατάστασης της λαβυρινθικής λειτουργίας, όπως αποδεικνύεται από τις θερμικές δοκιμασίες κατά τον νυσταγμογραφικό έλεγχο, είναι καλύτερη.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ [43]

Η μελέτη του αυτομάτου νυσταγμού της παθήσεως μπορεί να γίνει με την ηλεκτρονυσταγμογραφία ή βιντεονυσταγμογραφία. Οι καταγραφές δείχνουν, συνήθως, ότι η ταχύτητα βραδείας φάσεως, η οποία αποτελεί την πιο αξιόπιστη νυσταγμογραφική παράμετρο, παρουσιάζει σημαντικές διακυμάνσεις μεταξύ των πασχόντων και εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από το επίπεδο δραστηριότητας του εξεταζομένου. Το μέγεθός της κατά την καταγραφή του αυτομάτου νυσταγμού προσεγγίζει, συνήθως, τις 10o/sec, παρόμοιο μέγεθος με αυτό που παρατηρείται μετά από αιθουσαία νευρεκτομή. Η ταχύτητα βραδείας φάσεως είναι δυνατόν αρχικά να είναι σημαντικά υψηλότερη, στη συνέχεια δε να ελαττωθεί βαθμιαία, κατά τις πρώτες ημέρες μετά την έναρξη της παθήσεως. Σημαντική εξέταση αποτελούν οι θερμοψυχροί διακλυσμοί των ωτών, σε θερμοκρασία 7o C άνωθεν και κάτωθεν της θερμοκρασίας του σώματος. Με την εξέταση αυτή διερευνάται η λειτουργία εκάστου λαβυρίνθου, το σύνθηδες δε εύρημα είναι η αιθουσαία πάρεση, η οποία εκφράζει το ποσοστό απώλειας της λαβυρινθικής λειτουργίας του πάσχοντος ωτός. Παρά την σημαντική χρησιμότητα των θερμοψυχρών διακλυσμών για την διάγνωση

και παρακολούθηση των ασθενών, θα πρέπει να ληφθούν υπόψιν τα εξής: 1) Οι θερμικές δοκιμασίες εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από την μορφολογία του έξω ωτός και την πνευμάτωση του μέσου ωτός. 2) Οι αποκρίσεις του πάσχοντος ωτός υπόκεινται σε μεγάλη μεταβλητότητα, σε σύγκριση με άλλα άτομα που υποβάλλονται στην εξέταση, και η μόνη αξιόπιστη μέθοδος εκτιμήσεως είναι η σύγκριση με το έτερον υγιές ουσ. Εν τούτοις, έχει δειχθεί ότι η αιθουσαία λειτουργία του υγιούς ωτός παρουσιάζει σημαντική προσαρμοστικότητα, σε μονόπλευρες βλάβες. Για παράδειγμα, σε αιθουσαία νευρεκτομή ευρέθηκε ότι η ταχύτητα βραδείας φάσεως του υγιούς ωτός ελαττώθηκε πρόσκαιρα στο 70% της προεγχειρητικής τιμής της, ώστε να διευκολυνθεί η προσαρμογή του οργανισμού στις νέες συνθήκες. 3) Ο αυτόματος νυσταγμός, ο οποίος είναι πάντοτε παρών στην αιθουσαία νευρίτιδα, επηρεάζει πάντοτε τις θερμικές δοκιμασίες, και θα πρέπει να συνυπολογισθεί. Η προκύπτουσα υπεροχή νυσταγμικής κατεύθυνσης (λόγω επικράτησης των νυσταγμών με ταχεία φάση προς την υγιά πλευρά) είναι αναμενόμενο εύρημα και δεν θα πρέπει να εμβάλει υπόνοιες κεντρικής βλάβης. 4) Οι θερμικές αντιδράσεις εξαρτώνται πάντοτε από το επίπεδο δραστηριότητας του εξεταζομένου, ο οποίος θα πρέπει να παραμένει σε εγρήγορση.

Εκτός από τις θερμικές δοκιμασίες του νυσταγμογραφικού ελέγχου, χρήσιμες είναι και οι αιθουσο-οπτικές δοκιμασίες, όπως οι εκκρεμοειδείς κινήσεις και ο οπτοκινητικός νυσταγμός. Υπάρχουν, όμως, και πλέον εξειδικευμένες αλλά όχι ευρέως διαδεδομένες εξετάσεις του λαβυρίνθου, οι οποίες έχουν χρησιμοποιηθεί, όπως η γαλβανική

δοκιμασία, η δοκιμασία του περιστρεφόμενου εδράνου και η υποκειμενική οπτική κάθετος, στις οποίες παρουσιάζονται διάφορα παθολογικά ευρήματα. Αντίθετα, η δυναμική υπολογιστική ισορροπομετρία δεν έχει βοηθήσει στην διάγνωση. Παρότι εξ ορισμού η αιθουσαία νευρίτιδα αποτελεί λαβυρινθική πάθηση με φυσιολογική ακοή, εν τούτοις υπάρχουν σημεία ήπιας ή και υποκλινικής κοχλιακής βλάβης. Αυτό έχει δειχθεί από την ακουομετρία υπερυψηλών συχνοτήτων (10-15 kHz), από την ανεύρεση παθολογικών αντανakλαστικών του μυός του αναβολέα, από ανωμαλίες κατά την καταγραφή ακουστικών προκλητών δυναμικών του εγκεφαλικού στελέχους, καθώς και από την παρουσία, ενίοτε, εμβοών. Οι εργαστηριακές εξετάσεις δεν βοηθούν γενικά στην διάγνωση της παθήσεως, αλλά βοηθούν στην διαφορική διάγνωση, και θα πρέπει να διεξάγεται μια γενική αίματος, σάκχαρο ορού και καρδιολογικός έλεγχος. Ο απεικονιστικός έλεγχος, ο οποίος συνίσταται σε μαγνητική τομογραφία, είναι αναγκαίος μόνον για τον αποκλεισμό κεντρικού ιλίγγου, λόγω παρεγκεφαλιδικής αιμορραγίας, εμφράκτων και όγκων, βλαβών του εγκεφαλικού στελέχους, όγκων της γεφυρο-παρεγκεφαλιδικής γωνίας και κατά πλάκας σκλήρυνσης. Γενικά ο απεικονιστικός έλεγχος δεν είναι απολύτως απαραίτητος σε νεότερα άτομα, των οποίων η κλινική εικόνα είναι τυπική και δεν συνοδεύεται από άλλα συμπτώματα, και εφόσον δεν υπάρχουν παράγοντες αυξημένου κινδύνου για αγγειακά επεισόδια.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ [44]

Σύνδρομο Wallenberg. Οφείλεται σε θρόμβωση της οπισθίας κάτω παρεγκεφαλιδικής αρτηρίας, ή της σπονδυλικής αρτηρίας. Η διαφορική διάγνωση τίθεται λόγω της παρουσίας και άλλων νευρολογικών ευρημάτων, όπως παρεγκεφαλιδική αταξία, ομόπλευρο σύνδρομο Horner, πάρεση του συζυγούς βλέμματος, διπλωπία, δυσφαγία και δυσφωνία. Το κυριότερο σύμπτωμα είναι η έντονη τάση των πασχόντων να πείπουν προς την πλευρά της βλάβης, ενώ υπάρχουν ισχυρές εκούσιες και ακούσιες σασκαδικές κινήσεις προς την πάσχουσα πλευρά, και υπομετρικές προς την υγιά πλευρά.

Παρεγκεφαλικό έμφρακτο, λόγω θρόμβωσης ή εμβολής της προσθίας κάτω παρεγκεφαλιδικής αρτηρίας. Ενίοτε υπάρχουν κεντρικά ευρήματα στον νυσταγμογραφικό έλεγχο, όπως διαταραχές των εκκρεμοειδών οφθαλμικών κινήσεων. Το κυριότερο διαγνωστικό εύρημα, το οποίο το διακρίνει και από την αιθουσαία νευρίτιδα και από το σύνδρομο Wallenberg, είναι η σημαντική μονόπλευρος νευροαισθητήριος βαρηκοΐα, λόγω ισχαιμίας του λαβυρίνθου, εφ' όσον η λαβυρινθική αρτηρία προέρχεται από την προσθία κάτω παρεγκεφαλιδική αρτηρία. Νευρολογικά ευρήματα είναι η μονόπλευρη πάρεση προσωπικού, ασυνέργεια και ομόπλευρη απώλεια της αισθήσεως του πόνου και της θερμότητας στο πρόσωπο (λόγω προσβολής του τριδύμου) και ετερόπλευρη απώλεια της αισθήσεως του πόνου και της θερμότητας στο σώμα (λόγω προσβολής της χιαστής νωτιοθλαμικής οδού). Η διάγνωση τίθεται με βεβαιότητα κατόπιν απεικονιστικού ελέγχου με μαγνητική τομογραφία.

Νόσος Meniere. Τα βασικά γνωρίσματα της νόσου αυτής, τα οποία καθιστούν την διαφορική διάγνωση εύκολη, είναι ο υποτροπιάζων χαρακτήρας του ιλίγγου, η σύντομη διάρκεια των κρίσεων (διαρκείας ωρών και όχι ημερών), και η παρουσία ακοολογικών ευρημάτων. Εν τούτοις, η αρχική προσβολή της νόσου Meniere, συχνά είναι δύσκολο να διακριθεί από την αιθουσαία νευρίτιδα.

Ακουστικό νευρίνωμα. Τα στοιχεία που το ξεχωρίζουν είναι αφ' ενός η σπάνια εμφάνιση ιλίγγου, διότι η βλάβη επέρχεται βραδέως με αποτέλεσμα το αιθουσαίο σύστημα του πάσχοντος να προσαρμόζεται στην απώλεια της αιθουσαία λειτουργίας, και αφ' ετέρου η βαρηκοία, η οποία αποτελεί πρώιμη εκδήλωση στα ακουστικά νευρινώματα.

Περιλεμφικό συρίγγιο. Στην πάθηση αυτή τα αιθουσαία συμπτώματα είναι λιγότερο έντονα, ενώ ανευρίσκεται σταθερά και παρουσία βαρηκοίας. Στις θερμικές δοκιμασίες της νυσταγμογραφίας, η παρουσία υπαισθησίας είναι σπάνια.

Αιθουσαία ατελεκτασία. Η πάθηση αυτή μπορεί να υποδυθεί την αιθουσαία νευρίτιδα, διότι εμφανίζεται με κρίση έντονου ιλίγγου με συνοδό ναυτία και εμέτους, δίχως βλάβη της ακοής. Εν τούτοις προεξάρχει το σύμπτωμα της αστάθειας, ενώ είναι σπάνια η σημαντική λαβυρινθική υπαισθησία κατά τον νυσταγμογραφικό έλεγχο.

Ημικρανία. Τα κύρια διαφοροδιαγνωστικά ευρήματα είναι το ιστορικό ημικρανιών κατά το παρελθόν, άλλα νευρολογικά συμπτώματα, όπως δυσαρθρία και οπτικές διαταραχές, και απουσία σημαντικής λαβυρινθικής υπαισθησίας.

Παρανεοπλαστικά σύνδρομα. Ο ιλίγγος αποτελεί συχνό σύμπτωμα σε προσβολή της παρεγκεφαλίδος και του εγκεφαλικού στελέχους. Η διαφορική διάγνωση θα τεθεί εύκολα με την παρουσία εμφανών νευρολογικών εκδηλώσεων, όπως προσβολή και άλλων κρανιακών νεύρων, εξωπυραμιδικές εκδηλώσεις και άλλα ευρήματα εκ του εγκεφαλικού στελέχους.

Μεταστατικά καρκινώματα. Οι μεταστάσεις στο κροταφικό οστό μπορεί να επιφέρουν οξείες κρανιακές νευροπάθειες, και μεταξύ των άλλων να προσβάλλουν και το αιθουσαίο νεύρο. Η διαφορική διάγνωση θα τεθεί με την παρουσία ιστορικού νεοπλασματος, πολλαπλών κρανιακών νευροπαθειών (είτε ταυτοχρόνων είτε διαδοχικών) και ωταλγίας.

Κατά πλάκας σκλήρυνση. Εκδηλώνεται συχνά με ιλίγγο, ο οποίος μπορεί να αποτελεί και το πρώτο σύμπτωμα. Άλλα νευρολογικά ευρήματα είναι η παρουσία υψηλών επιπέδων ανοσοσφαιρινών και βασικής πρωτεΐνης μυελίνης στο νωτιαίο υγρό, απομυελινωτικές πλάκες κατά την μαγνητική τομογραφία και παθολογικά ακουστικά προκλητά δυναμικά.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ-ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ [45-47]

Τα κλινικά ευρήματα της παθήσεως υποδεικνύουν την απότομη διακοπή των νευρικών ερεθισμάτων από τον έναν εκ των δύο λαβυρίνθων προς τον εγκέφαλο. Η παρουσία ιλίγγου και εντόνου αυτομάτου νυσταγμού εξηγείται από την διαταραχή αυτή, η οποία επιφέρει τονική ανισορροπία μεταξύ των δύο λαβυρίνθων και μπορεί να εντοπίζεται από το περιφερικό αιθουσαίο

όργανο στο έσω ους, μέχρι τους αιθουσαίους πυρήνες. Η ακριβής εντόπιση και έκταση της βλάβης δεν γνωστή. Η κύρια βλάβη ευρίσκεται οπωσδήποτε στον οριζόντιο ημικύκλιο σωλήνα, όπως αποδεικνύεται από τον τύπο του νυσταγμού (είναι οριζοντιοκυκλικός περιφερικού τύπου) και από την υπαισθησία που παρατηρείται στις θερμικές δοκιμασίες. Εξειδικευμένες εξετάσεις που έχουν γίνει για την εκτίμηση της λειτουργίας των άλλων ημικυκλίων σωλήνων, αλλά και του ελλειπτικού και σφαιρικού κυστιδίου, δεικνύουν ότι παραμένει κάποια, εάν όχι πλήρης λειτουργικότητα στα τμήματα αυτά, και επομένως η έκταση της παθήσεως είναι σχετικά περιορισμένη. Η συνύπαρξη αιθουσαίας νευρίτιδας και καλοήθους παροξυσμικού ιλίγγου θέσεως (η παρουσία του οποίου οφείλεται σε ανώμαλη διέγερση του οπισθίου ημικυκλίου σωλήνα) αποδεικνύει ότι ο οπίσθιος ημικύκλιος σωλήνας και το κάτω αιθουσαίο νεύρο δεν έχουν προσβληθεί από την πάθηση. Επίσης, μελέτες από κροταφικά οστά υποστηρίζουν την μερική προσβολή του λαβυρίνθου. Η προσβολή αυτή εντοπίζεται στην ανώτερη μοίρα περιλαμβάνοντας τον οριζόντιο και πρόσθιο ημικύκλιο σωλήνα, το ελλειπτικό κυστίδιο και το άνω-πρόσθιο τμήμα του σφαιρικού κυστιδίου, όργανα που αντιστοιχούν στο άνω αιθουσαίο νεύρο.

Εν τούτοις, σε ορισμένες περιπτώσεις φαίνεται ότι η προσβολή είναι περισσότερο εκτεταμένη, περιλαμβάνοντας και τον κάτω κλάδο του αιθουσαίου νεύρου, όπως αποδεικνύεται από ορισμένες ειδικές εξετάσεις, π.χ. απουσία αιθουσαίων προκλητών μυογενών δυναμικών τα οποία προέρχονται από το σφαιρικό κυστίδιο. Η έκταση της προσβολής μπορεί να είναι ακόμη

ευρύτερη, όπως φαίνεται από την συχνή παρουσία βαρηκοίας στις υψηλές συχνότητες και από την συνύπαρξη, η οποία ενίοτε παρατηρείται, αιθουσαίας νευρίτιδας και οξείας νευροαισθητηρίου βαρηκοίας. Υπέρ αυτού συνηγορεί και η συχνή παρουσία πολυνευρίτιδας σε πάσχοντες από αιθουσαία νευρίτιδα με προσβολή των V, IX και X εγκεφαλικών συζυγιών. Επομένως, παρότι η απουσία ακοολογικών και νευρολογικών ευρημάτων αποτελεί κριτήριο διαγνώσεως της παθήσεως, φαίνεται ότι ο λεπτομερής ακοολογικός έλεγχος και η σχολαστική νευρολογική εξέταση δείχνουν ότι κατά την αιθουσαία νευρίτιδα μπορεί να υπάρχει εκτεταμένη προσβολή που να αφορά το κοχλιακό νεύρο και το εγκεφαλικό στέλεχος. Το τελικό συμπέρασμα που εξάγεται από όλα τα ανωτέρω είναι ότι η τυπική αιθουσαία νευρίτιδα, βάσει του ορισμού της οφείλεται σε προσβολή του άνω αιθουσαίου νεύρου. Αντίθετα, υπάρχουν παραλλαγές της παθήσεως με περισσότερα συμπτώματα και κλινικά ευρήματα, οι οποίες δεν θα πρέπει να αποκαλούνται με τον όρο «αιθουσαία νευρίτιδα», αλλά να περιγράφονται ως σύνδρομα οξείας εκπτώσεως της αιθουσαίας λειτουργίας με περισσότερο εκτεταμένη προσβολή του αιθουσοκοχλιακού αισθητηρίου οργάνου, νεύρου ή και επέκταση στο ανώτερο επίπεδο του εγκεφαλικού στελέχους και της παρεγκεφαλίδος.

Η ακριβής αιτιολογία της αιθουσαίας νευρίτιδας δεν είναι γνωστή. Στο παρελθόν έχουν προταθεί διάφορες θεωρίες όπως η αγγειακή βλάβη λόγω λαβυρινθικής ισχαιμίας, η φλεγμονή του αιθουσαίου νεύρου, καθώς και μικροαγγειακές διαταραχές, λόγω φλεγμονής. Στο παρελθόν, ο Schuknecht υποστήριξε ότι η τυπική

αιθουσαία νευρίτιδα είναι αποτέλεσμα ιογενούς νευρίτιδας του άνω αιθουσαίου νεύρου, και οριοθέτησε διάφορες κλινικές οντότητες, όπως οξεία ιογενής λαβυρινθίτις (κοχλιακή ή/και αιθουσαία), οξεία ιογενής νευρίτιδα και όψιμος ενδολεμφικός ύδρωπας ως αποτέλεσμα λαβυρινθίτιδας. Επίσης, υποστήριξε ότι η οξεία ιδιοπαθής νευροαισθητήριοις βαρηκοΐα είναι αποτέλεσμα ιογενούς κοχλειαίτιδας, ενώ περιέγραψε και την οξεία αμφίπλευρη διαδοχική αιθουσαία νευρίτιδα, η οποία οδηγεί σε μόνιμη αιθουσαία δυσλειτουργία. Κατά τα τελευταία έτη, η προσοχή των ερευνητών έχει στραφεί προς την ιογενή αιτιολογία της νόσου, και παρότι δεν υπάρχει αναμφισβήτητη απόδειξη, υπάρχουν πολλά επιχειρήματα υπέρ της ιογενούς φλεγμονής.

1. Υπάρχουν επιδημιολογικά δεδομένα, σύμφωνα με τα οποία αυξάνει η συχνότητα της αιθουσαίας νευρίτιδας σε ορισμένες χρονικές περιόδους. Υπάρχει ισχυρή συσχέτιση με πρόσφατη ή ταυτόχρονη λοίμωξη του ανωτέρου αναπνευστικού, η οποία ανέρχεται στο 30% των πασχόντων.

2. Οι μελέτες κροταφικών οστών που έχουν διεξαχθεί σε ορισμένες περιπτώσεις δείχνουν παρόμοια ευρήματα σε κροταφικά προσβεβλημένα από αιθουσαία νευρίτιδα, με αυτά που έχουν προσβληθεί από τον ιό του έρπητος ζωστήρος. Επίσης, μελέτες κροταφικών από ασθενείς με ιστορικό χρόνιου υποτροπιάζοντος ιλίγγου έδειξαν φλεγμονή και καταστροφή του αιθουσαίου συστήματος, με ήπια προσβολή του κοχλιακού, ευρήματα συμβατά με βλάβες απότοκες φλεγμονής.

3. Εργαστηριακές εξετάσεις του εγκεφαλονωτιαίου υγρού έδειξαν αύξηση της

πρωτεΐνης, 2 εβδομάδες μετά την έναρξη της αιθουσαίας νευρίτιδας. Τούτο αποδόθηκε στην αυξημένη είσοδο πρωτεϊνών εκ του πλάσματος λόγω διασπάσεως του αιματοεγκεφαλικού φραγμού, σε αυξημένη παραγωγή τοπικών ανοσοσφαιρινών (αυξημένος τίτλος αντισωμάτων) ή σε απομυελίνωση του αιθουσαίου νεύρου. Περίπου το 50% των ασθενών με αιθουσαία νευρίτιδα εμφανίζει υψηλούς τίτλους διαφόρων αντισωμάτων, δίχως όμως αύξηση στην IgG ή στους τίτλους αντικών αντισωμάτων στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό.

4. Σε ιστολογικές εξετάσεις αιθουσαίων γαγγλίων, χρησιμοποιώντας την αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης (PCR) ανευρέθηκε επανειλημμένα DNA του ιού του απλού έρπητος, ενδεικτικό λανθάνουσας φλεγμονής των από τον ιό.

5. Ενοφθαλμίζοντας ιό του απλού έρπητος σε ώτα μύων δημιουργήθηκε μοντέλο πειραματοζώου για αιθουσαία νευρίτιδα. Συγκεκριμένα, 6-8 ημέρες μετά τον ενοφθαλμισμό στο 5% των πειραματοζώων εμφανίσθηκε τάση πτώσεως προς την πλευρά της βλάβης, και μόνον στα συμπτωματικά αυτά πειραματοζώα παρατηρήθηκε εκφύλιση του γαγγλίου του Scarpa και παρουσία αντιγόνων του ιού. Έχει επιτευχθεί εμφάνιση αιθουσαίας συμπτωματολογίας μέσω ενδοπεριτοναϊκού, ενδοεγκεφαλικού, ενδολαβυρινθικού ή ενδοδερμικού ενοφθαλμισμού ποικίλων ιικών παραγώγων.

ΠΟΡΕΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ [40-41]

Συνήθως επέρχεται αυτόματη αποκατάσταση του ιλίγγου και της αστάθειας εντός ολίγων εβδομάδων. Ο ισχυρός ίλιγγος

διαρκεί ολιγότερον από μια εβδομάδα στο 70% των ασθενών, με μέση διάρκεια τις 2 περίπου ημέρες, ενώ μόνον στο 4% των ασθενών η κρίση του εντόνου ίλιγγου διαρκεί πέραν των 2 εβδομάδων. Η αποκατάσταση των αιθουσο-νωτιαίων αντιδράσεων επέρχεται ταχύτερα από τις οφθαλμοκινητικές διαταραχές. Σε 2 εβδομάδες οι δοκιμασίες θέσεως είναι φυσιολογικές, ακόμη και σε ασθενείς με μόνιμη πλήρη μονόπλευρη αιθουσαία πάρεση. Ο σημαντικός αυτόματος νυσταγμός, ο οποίος είναι εμφανής δίχως προσήλωση, είτε με τα Frenzel είτε με νυσταγμογραφική καταγραφή, εξαφανίζεται εντός 1 μηνός στην πλειοψηφία των ασθενών. Κατά την διάρκεια όμως 1 έτους ακόμη, είναι δυνατή η καταγραφή μικρότερης έντασης νυσταγμού στο 10-50% των νοσησάντων. Σε μερικές περιπτώσεις διαπιστώνεται παροδικά η παρουσία αντιθέτου φοράς νυσταγμού, με την ταχεία φάση προς την πάσχουσα πλευρά. Ο νυσταγμός αυτός θεωρείται ως νυσταγμός αποκαταστάσεως, και δεικνύει συνήθως την επάνοδο της θερμικής λειτουργίας του προσβληθέντος ωτός. Η θερμική αυτή λειτουργία βελτιώνεται είτε άμεσα, εντός των πρώτων ημερών μετά την έναρξη της νόσου, είτε όψιμα, και εντός αρκετών ετών. Σύμφωνα με τις υπάρχουσες βιβλιογραφικές αναφορές, 1 έτος μετά την έναρξη της νόσου 30-56% των ασθενών έχουν φυσιολογική θερμική αντίδραση του λαβυρίνθου, 29-30% έχουν μερική λαβυρινθική πάρεση και 9-22% παραμένουν με πλήρη πάρεση. Βελτίωση της λαβυρινθικής λειτουργίας έχει παρατηρηθεί και μετά 3-5 έτη.

Η αιθουσαία νευρίτιδα, σε αντιδιαστολή με την νόσο Meniere, χαρακτηρίζεται από ένα μονήρες επεισόδιο

ίλιγγου, παρότι έχουν αναφερθεί και περιπτώσεις με υποτροπιάζοντα επεισόδια ίλιγγου. Συνήθως τα επεισόδια αυτά μικρότερης έντασης και βραχύτερης διάρκειας, μπορεί να συνεχίσουν να εμφανίζονται ακόμη και πέραν των 5 ετών, αλλά σε όλο και μικρότερο ποσοστό ασθενών όσον παρέρχεται ο χρόνος, είναι δε συνηθέστερα σε πάσχοντες με μειωμένη θερμική λαβυρινθική λειτουργία. Ενίοτε η πάθηση λαμβάνει την μορφή της ιδιοπαθούς αμφοτερόπλευρης αιθουσοπάθειας, όταν επέρχεται υποτροπιάζουσα αιφνίδια απώλεια της περιφερικής αιθουσαίας λειτουργίας, με διαδοχική κατάργηση της αιθουσαίας λειτουργίας και στα δύο ότα. Γενικά, πάντως, η τυπική αιθουσαία νευρίτιδα χαρακτηρίζεται από ένα μόνον επεισόδιο ίλιγγου, ενώ ο υποτροπιάζων ίλιγγος θα πρέπει να εμβάλει υπόνοιες για σπονδυλοβασική ανεπάρκεια, ημικρανία, πρώιμη νόσο Meniere ή ακουστικό νευρίνωμα.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η βασική αντιμετώπιση της αιθουσαίας νευρίτιδας είναι συμπτωματική. Δύο είναι οι κύριοι στόχοι μας:

□ Η άμεση ανακούφιση του πάσχοντος από τα συμπτώματα, κατά την αρχική φάση. Ο ασθενής συνήθως προσκομίζεται στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών των Νοσοκομείων κλινήρης, με έντονο ίλιγγο και με κλειστούς οφθαλμούς, πάντοτε δε υπάρχουν συνοδά συμπτώματα εκ του αυτονόμου συστήματος. Θα πρέπει, λοιπόν, ακόμη και προ της ολοκληρώσεως του διαγνωστικού ελέγχου να αντιμετωπισθεί άμεσα, με ενδοφλέβια

ενυδάτωση και παρεντερική χορήγηση κατασταλτικών του λαβυρίνθου ή αντιεμετικών.

□ Η διευκόλυνση της κεντρικής αντιστάθμισης το ταχύτερο δυνατόν, με κινητοποίηση του ασθενούς και ανάληψη όλων των καθημερινών δραστηριοτήτων του.

Σύμφωνα με τα υπάρχοντα δεδομένα, η χορήγηση κορτικοστεροειδών μπορεί να ελαττώσει την μακροχρόνια απώλεια της αιθουσαίας λειτουργίας. Φαίνεται ότι οι αντιφλεγμονώδεις ιδιότητές τους μπορεί να επιφέρουν ελάττωση της φλεγμονής και του οιδήματος του αιθουσαίου νεύρου, οδηγώντας σε ταχύτερη αποκατάσταση και λιγότερη μόνιμη βλάβη. Επίσης, τα κορτικοστεροειδή διευκολύνουν την κεντρική αιθουσαία αντιστάθμιση. Χορηγείται μεθυλπρεδνιζολόνη (Medrol) σε δόση 100 mg/ημέρα, αρχικά, η οποία βαθμιαία ελαττώνεται σε 10 mg/ημέρα, σε διάστημα 3 εβδομάδων συνολικά. Παρά την πολύ πιθανή ιογενή αιτιολογία της νόσου, τουλάχιστον σε ένα μεγάλο ποσοστό περιστατικών, δεν έχει αποδειχθεί από διάφορες μελέτες η χρησιμότητα χορήγησης ειδικών αντιϊκών φαρμάκων, όπως η ακυκλοβίρη και η βαλακυκλοβίρη.

Για την άμεση καταπολέμηση του ιλίγγου χορηγούνται βενζοδιαζεπίνες, οι οποίες καταστέλλουν κεντρικά τις λαβυρινθικές αποκρίσεις, πιθανόν ενισχύοντας τους GABA (γ-αμινοβουτυρικό οξύ) ανασταλτικούς νευροδιαβιβαστές. Χορηγείται, συνήθως, διαζεπάμη (5 mg ανά 4 h, με βραδεία ενδοφλέβια χορήγηση). Επίσης, μπορεί να χορηγηθούν νευροληπτικά φάρμακα, όπως προχλωπεραζίνη ή δροπεριδόλη. Στην υποξεία φάση μπορεί να

χορηγηθούν αντιεμετικά, όπως η διμενυδρινάτη (50-100 mg ανά 4 ώρες, με μέγιστη δόση 400 mg ανά 24ωρο). Εάν βελτιωθούν τα συμπτώματα μπορεί να συνεχίσουμε αμέσως με χορήγηση από του στόματος, ενώ τα φάρμακα αυτά θα πρέπει να διακοπούν το ταχύτερο δυνατόν, εφόσον βελτιωθεί σημαντικά η κατάσταση του ασθενούς, διότι επιβραδύνουν την αιθουσαία αντιστάθμιση.

Εκτός από την φαρμακευτική αγωγή, θα πρέπει να συστηθεί στον πάσχοντα να διεξάγει ασκήσεις αιθουσαίας αποκατάστασης, τις αποκαλούμενες ασκήσεις Cawthorne-Cooksey, οι οποίες παρουσιάστηκαν αρχικά από τον Cawthorne το 1944, εφαρμόζονται δε μέχρι σήμερα με ορισμένες τροποποιήσεις και βελτιώσεις. Οι αιθουσαίες ασκήσεις συνίστανται σε μια σειρά κινήσεων των οφθαλμών, της κεφαλής και του σώματος, οι οποίες έχουν σχεδιαστεί έτσι ώστε να εγείρουν αισθητηριακή ασυμφωνία (π.χ. ασυμφωνία οπτικών και αιθουσαίων ερεθισμάτων). Το αποτέλεσμα είναι η επιτάχυνση της κεντρικής αντιστάθμισης, λόγω διευκόλυνσης της κεντρικής αναπροσαρμογής, αν και τα συμπτώματα κατά την αρχική φάση εκτέλεσης των ασκήσεων είναι δυσάρεστα. Η διαδικασία, πάντως, της κεντρικής αντιστάθμισης για την αποκατάσταση περιφερικών αιθουσαίων βλαβών, είναι μια διαδικασία δυναμική και ασταθής, η οποία δεν είναι πλήρως κατανοητή. Η αντιστάθμιση επιβραδύνεται από την λήψη οιοινοπνεύματος, φαινοβαρβιτάλης, χλωροπρομαζίνης, διαζεπάμης, ανταγωνιστών διαύλων ασβεστίου και ανταγωνιστών ACTH. Αντίθετα, η καφεΐνη, οι αμφεταμίνες και η ACTH την επιταχύνουν. Σε κάθε περίπτωση,

θα πρέπει οι πάσχοντες να κινητοποιούνται στις καθημερινές τους δραστηριότητες. το ταχύτερο δυνατόν και να επανέρχονται

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Nedzelski JM, Barber HO, McIlmoyl L. Diagnoses in a dizziness unit. J Otolaryngol 1986;15(2):101-104.
2. Korres SG, Balatsouras DG. Diagnostic, pathophysiologic, and therapeutic aspects of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg. 2004;131(4): 438-444.
3. Imai T, Takeda N, Ikezono T, Shigeno K, Asai M, Watanabe Y, et al; Committee for Standards in Diagnosis of Japan Society for Equilibrium Research. Classification, diagnostic criteria and management of benign paroxysmal positional vertigo. Auris Nasus Larynx. 2016;pii: S0385-8146(16)30107-9.
4. Kim JS, Zee DS. Clinical practice. Benign paroxysmal positional vertigo. N Engl J Med. 2014;370(12):1138-1147.
5. von Brevern M. Benign paroxysmal positional vertigo. Semin Neurol. 2013;33(3):204-211.
6. Oron Y, Cohen-Atsmoni S, Len A, Roth Y. Treatment of horizontal canal BPPV: pathophysiology, available maneuvers, and recommended treatment. Laryngoscope. 2015;125(8):1959-1964.
7. Lanska DJ, Remler B. Benign paroxysmal positioning vertigo: classic descriptions, origins of the provocative positioning technique, and conceptual developments. Neurology. 1997;48(5):1167-1177.
8. Shuknecht HF. Cupulolithiasis. Arch Otolaryngol. 1969;90(6):765-778.
9. Hall SF, Ruby RRF, McClure JA. The mechanics of benign paroxysmal vertigo. J Otolaryngol. 1979;8(2):151-158.
10. McClure JA. Horizontal canal BPV. J Otolaryngol. 1985;14(1):30-35.
11. von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnostic criteria. J Vestib Res. 2015;25(3-4):105-117.
12. Büki B, Mandalà M, Nuti D. Typical and atypical benign paroxysmal positional vertigo: literature review and new theoretical considerations. J Vestib Res. 2014;24(5-6):415-423.

13. Korres SG, Balatsouras DG, Ferekidis E. Electronystagmographic findings in benign paroxysmal positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2004;113(4):313-318.
14. Brandt T, Steddin S. Current view of the mechanism of benign paroxysmal positioning vertigo: cupulolithiasis or canalolithiasis. *J Vestib Res*. 1993;3(4):373-382.
15. Otsuka K, Negishi M, Suzuki M, Inagaki T, Yatomi M, Konomi U, et al. Experimental study on the aetiology of benign paroxysmal positional vertigo due to canalolithiasis: comparison between normal and vestibular dysfunction models. *J Laryngol Otol*. 2014;128(1):68-72.
16. Korres S, Balatsouras DG, Kaberos A, Economou C, Kandiloros D, Ferekidis E. Occurrence of semicircular canal involvement in benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol*. 2002;23(6):926-932.
17. Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P. Treatment of horizontal semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo. *J Vest Res*. 1997;7(1):1-6.
18. Korres S, Riga M, Balatsouras D, Sandris V. Benign paroxysmal positional vertigo of the anterior semicircular canal: atypical clinical findings and possible underlying mechanisms. *Int J Audiol*. 2008;47(5):276-282.
19. Hilton MP, Pinder DK. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Dec 8;(12):CD003162.
20. Paparella MM, Djalilian HR. Etiology, pathophysiology of symptoms, and pathogenesis of Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am* 2002;35(3):529-545.
21. Sajjadi H, Paparella MM. Meniere's disease. *Lancet* 2008;372(9636):406-414.
22. da Costa SS, de Sousa LC, Piza MR. Meniere's disease: overview, epidemiology, and natural history. *Otolaryngol Clin North Am*. 2002;35(3):455-495.
23. Sando I, Orita Y, Hirsch BE. Pathology and pathophysiology of Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am*. 2002;35(3):517-528.
24. Morrison AW, Johnson KJ. Genetics (molecular biology) and Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am*. 2002;35(3):497-516.
25. Arenberg IK, Lemke C, Shambaugh Jr. GE. Viral theory for Menier's disease and endolymphatic hydrops: overview and new therapeutic options for viral labyrinthitis. *Ann NY Acad Sci*. 1997;830:306-313.
26. Merchant SN, Adams JC, Nadol JB Jr. Pathophysiology of Meniere's syndrome: are symptoms caused by endolymphatic hydrops? *Otol Neurotol*. 2005;26(1):74-81.
27. Gibson WPR, Arenberg I, Kaufman. Pathophysiologic theories in the etiology of Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am*. 1997;30(6):961-967.

28. de Sousa LC, Piza MR, da Costa SS. Diagnosis of Meniere's disease: routine and extended tests. *Otolaryngol Clin North Am.* 2002;35(3):547-564.
29. Le CH, Truong AQ, Diaz RC. Novel techniques for the diagnosis of Ménière's disease. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013;21(5):492-496.
30. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation, Inc. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995;113(3):181-185.
31. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, et al; Classification Committee of the Barany Society; Japan Society for Equilibrium Research; European Academy of Otolology and Neurotology (EAONO); Equilibrium Committee of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS); Korean Balance Society. Diagnostic criteria for Ménière's disease. *J Vestib Res.* 2015;25(1):1-7.
32. Ishiyama G, Lopez IA, Sepahdari AR, Ishiyama A. Meniere's disease: histopathology, cytochemistry, and imaging. *Ann N Y Acad Sci.* 2015;1343:49-57.
33. Naganawa S, Nakashima T. Visualization of endolymphatic hydrops with MR imaging in patients with Ménière's disease and related pathologies: current status of its methods and clinical significance. *Jpn J Radiol.* 2014;32(4):191-204.
34. Tassinari M, Mandrioli D, Gaggioli N, Roberti di Sarsina P. Ménière's disease treatment: a patient-centered systematic review. *Audiol Neurotol.* 2015;20(3):153-165.
35. Semaan MT, Megerian CA. Ménière's disease: a challenging and relentless disorder. *Otolaryngol Clin North Am.* 2011;44(2):383-403.
36. Greenberg SL, Nedzelski JM. Medical and noninvasive therapy for Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am.* 2010;43(5):1081-1090.
37. Syed MI, Ilan O, Nassar J, Rutka JA. Intratympanic therapy in Meniere's syndrome or disease: up to date evidence for clinical practice. *Clin Otolaryngol.* 2015;40(6):682-690.
38. Pullens B, Verschuur HP, van Benthem PP. Surgery for Ménière's disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(2):CD005395.
39. Böhmer A. Acute unilateral peripheral vestibulopathy. In: Baloh RW, Halmagyi GM. *Disorders of the vestibular system.* New York: Oxford University Press, 1996:529-537.
40. Brandt T. Vestibular neuritis. In: Brandt T, editor. *Vertigo: Its Multisensory Syndromes.* 2nd ed. London: Springer, 2003:67-81.
41. Strupp M, Arbusow V. Acute vestibulopathy. *Curr Opin Neurol.* 2001;14(1):11-20.

42. Ryu JH. Vestibular neuritis: an overview using a classical case. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1993;503:25-30.
43. Silvoniemä P. Vestibular neuronitis. An otoneurological evaluation. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1988;453:1-72.
44. Nadol JB Jr. Vestibular neuritis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995;112(1): 162-172.
45. Bartual-Pastor J. Vestibular neuritis: etiopathogenesis. *Rev Laryngol Otol Rhinol.* 2005;126(4):279-281.
46. Fetter M, Dichgans J. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. *Brain.* 1996;119(Pt 3):755-763.
47. Büchele W, Brandt T. Vestibular neuritis-a horizontal semicircular canal paresis? *Adv Otorhinolaryngol.* 1988;42:157-161
48. Strupp M, Magnusson M. Acute Unilateral Vestibulopathy. *Neurol Clin.* 2015;33(3):669-685.
49. Jeong SH, Kim HJ, Kim JS. Vestibular neuritis. *Semin Neurol.* 2013;33(3):185-194.
50. Goudakos JK, Markou KD, Franco-Vidal V, Vital V, Tsaligopoulos M, Darrouzet V. Corticosteroids in the treatment of vestibular neuritis: a systematic review and meta-analysis. *Otol Neurotol.* 2010;31(2):183-189.

Common Vestibular Disorders

Dimitrios G. Balatsouras, MD, PhD

Audiology-Neurotology Department, General Hospital "Tzaneio", Piraeus, Greece

ABSTRACT

The three most common vestibular diseases, benign paroxysmal positional vertigo (BPPV), Meniere's disease (MD) and vestibular neuritis (VN), are presented in this paper.

BPPV, which is the most common peripheral vestibular disorder, can be defined as transient vertigo induced by a rapid head position change, associated with a characteristic paroxysmal positional nystagmus. Canalolithiasis of the posterior semicircular canal is considered the most convincing theory of its pathogenesis and the development of appropriate therapeutic maneuvers resulted in its effective treatment. However, involvement of the horizontal or the anterior canal has been found in a significant rate and the recognition and treatment of these variants completed the clinical picture of the disease.

MD is a chronic condition characterized by episodic attacks of vertigo, fluctuating hearing loss, tinnitus, aural pressure and a progressive loss of audiovestibular functions. Presence of endolymphatic hydrops on postmortem examination is its pathologic correlate. MD continues to be a diagnostic and therapeutic challenge. Patients with the disease range from minimally symptomatic, highly functional individuals to severely affected, disabled patients. Current management strategies are designed to control the acute and recurrent vestibulopathy but offer minimal remedy for the progressive cochlear dysfunction.

VN is the most common cause of acute spontaneous vertigo, attributed to acute unilateral loss of vestibular function. Key signs and symptoms are an acute onset of spinning vertigo, postural imbalance and nausea as well as a horizontal rotatory nystagmus beating towards the non-affected side, a pathological head-impulse test and no evidence for central vestibular or ocular motor dysfunction. Vestibular neuritis preferentially involves the superior vestibular labyrinth and its afferents. Symptomatic medication is indicated only during the acute phase to relieve the vertigo and nausea/vomiting. Vestibular rehabilitation hastens the recovery. The efficacy of topical and systemic steroids requires further validation.



Keywords: vestibular disease; benign paroxysmal positional vertigo, Ménière's disease; vestibular neuritis



Citation

D. Balatsouras. Common Vestibular Disorders. Scientific Chronicles 2017; 22(S1): 134-168

Συγγραφέας επικοινωνίας

Δημήτρης Μπαλατσούρας, E-mail: dbalats@hotmail.com

Περιγεννητικές Λοιμώξεις Νεογνού

Γεώργιος Τριανταφυλλίδης

Παιδίατρος-Νεογνολόγος, Επιμελητής Α'

Παιδιατρική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Με τον όρο κάθετη μετάδοση εννοούμε τη μετάδοση από τη μητέρα στο έμβρυο λοιμώξεων οι οποίες μπορεί να λάβουν χώρα είτε ενδομήτρια (intrapartum) είτε λίγο πριν και στη διάρκεια του τοκετού (peripartum). Αν και η περιγεννητική περίοδος ορίζεται από την 28η εβδομάδα μέχρι την 28η περίπου ημέρα ζωής του νεογνού, με τον όρο περιγεννητική λοίμωξη θα επιχειρήσουμε να καλύψουμε το φάσμα εκείνων των λοιμώξεων που μεταδίδονται κυρίως περιγεννητικά (peripartum). Ετσι θα παρατεθούν και θα δοθεί έμφαση κυρίως στην αντιμετώπιση των λοιμώξεων από τον ιό του απλού έρπητα, τον στρεπτόκοκκο της ομάδας B, τον ιό της επίκτητης ανοσολογικής ανεπάρκειας, της ηπατίτιδας B, της ηπατίτιδας C και του ιού της ανεμευλογιάς-έρπητα ζωστήρα (VZV).



Λέξεις ευρετηρίου: λοίμωξη, περιγεννητική περίοδος, νεογνό



Παραπομπή

Γ. Τριανταφυλλίδης. Περιγεννητικές λοιμώξεις νεογνού. *Επιστημονικά Χρονικά* 2017; 22(S1): 169-177

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι περιγεννητικές λοιμώξεις αφορούν σε μία ειδική κατηγορία λοιμώξεων οι οποίες μπορούν να μεταδοθούν λίγο πριν, στη διάρκεια και λίγο μετά τον τοκετό. Οι παρακάτω βακτηριδιακές και ιογενείς λοιμώξεις μεταδίδονται κυρίως περιγεννητικά και η γνώση της επιδημιολογίας και των θεραπευτικών προτόκολλων αντιμετώπισής τους αποτελεί και το αντικείμενο αυτής της ανασκόπησης.

ΙΟΣ ΑΠΛΟΥ ΕΡΠΗΤΑ

Ανάλογα με το status των μητρικών IgG αντισωμάτων για HSV-1 και HSV-2 και την PCR της βλάβης των γεννητικών οργάνων η μητρική λοίμωξη κατηγοριοποιείται σε α. επιβεβαιωμένη πρωτοπαθή (πρώτο επεισόδιο) (first episode primary) β. επιβεβαιωμένη μη πρωτοπαθή (πρώτο επεισόδιο) (first episode non primary) γ. Υποθετική πρώτου επεισοδίου (πρωτοπαθής ή μη πρωτοπαθής) και τέλος δ. υποτροπιάζουσα (πίνακας 1).

Ενώ παραδοσιακά οι λοιμώξεις του απλού έρπητα των γεννητικών οργάνων οφείλονται στον HSV-2, σε ορισμένους

Κατηγοριοποίηση μητρικής λοίμωξης	PCR/καλλιέργεια βλάβης γεννητικών οργάνων	Μητρικά IgG HSV-1 και HSV-2
Επιβεβαιωμένη πρωτοπαθής (πρώτο επεισόδιο) (first episode primary)	Θετική, οποιοσδήποτε τύπος ιού	Αρνητικά και για τους δύο
Επιβεβαιωμένη μη πρωτοπαθής (πρώτο επεισόδιο) (first episode nonprimary)	Θετική για HSV-1	Θετικά για HSV-2 ΚΑΙ αρνητικά για HSV-1
	Θετική για HSV-2	Θετικά για HSV-1 ΚΑΙ αρνητικά για HSV-2
Υποθετική πρώτου επεισοδίου (πρωτοπαθής ή μη πρωτοπαθής) Assume first episode primary or non primary	Θετική για HSV-1 ή HSV-2	μη διαθέσιμα
	Αρνητική ή μη διαθέσιμη	Αρνητικά για HSV-1 Η/ΚΑΙ αρνητικά για HSV-2 ή μη διαθέσιμα
Υποτροπιάζουσα (recurrent)	Θετική για HSV-1	Θετικά για HSV-1
	Θετική για HSV-2	Θετικά για HSV-2

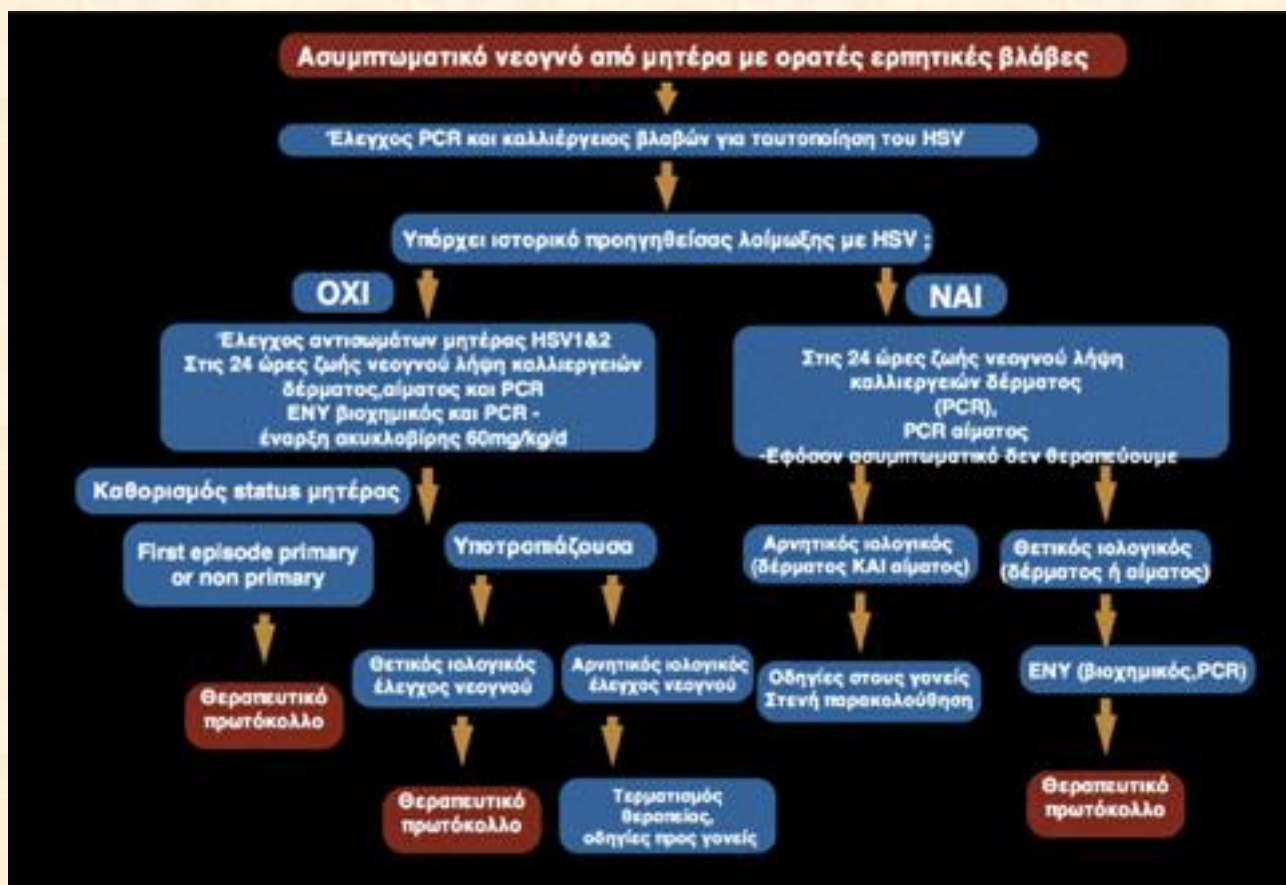
Πίνακας 1. Κατηγοριοποίηση μητρικής λοίμωξης από τον ιό του απλού έρπητα

πληθυσμούς έως και 80% των γεννητικών λοιμώξεων οφείλονται στον HSV-1 [1,2]. Περίπου 75% των πρωτογενών (first episode primary) λοιμώξεων ασυμπτωματικές. Το 20-30% των εγκύων οροθετικές για τον HSV 2, ενώ στο 75% αυτών εμφανίζεται τουλάχιστον 1 υποτροπή στην εγκυμοσύνη [3,4].

Ο κίνδυνος μετάδοσης στο νεογνό για την επιβεβαιωμένη πρωτοπαθή (πρώτο επεισόδιο) λοίμωξη ανέρχεται σε 57%, οπότε εδώ ενδείκνυται η καισαρική τομή, για την επιβεβαιωμένη μη πρωτοπαθή (πρώτο επεισόδιο) σε 25% ενώ για την υποτροπιάζουσα σε 2% (5). Η μόλυνση του νεογνού συμβαίνει κυρίως περιγεννητικά

(peripartum) στο 85% των περιπτώσεων ενώ μετά τη γέννηση (postpartum) και ενδομήτρια (intrapartum) σε ποσοστά 10% και 5% αντίστοιχα [6,7].

Η κλινική εικόνα εμφανίζεται στο 45% των περιπτώσεων ως εντοπισμένη λοίμωξη στόματος οφθαλμών και δέρματος (SEM), ως λοίμωξη του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) στο 30% και τέλος ως γενικευμένη λοίμωξη (disseminated) στο 25%. Να σημειωθεί εδώ η ιδιαίτερη βαρύτητα της κλινικής εικόνας και η γρήγορη μετάπτωση της εντοπισμένης λοίμωξης στη συστηματική μορφή [8].



Πίνακας 2. Αλγόριθμος αντιμετώπισης νεογνού μητέρας με ορατές ερπητικές βλάβες.

Ο αλγόριθμος αντιμετώπισης του ασυμπτωματικού νεογνού από μητέρα με ορατές ερπητικές βλάβες παρατίθεται στον πίνακα 2. Καθοριστικό ρόλο για την έναρξη θεραπείας αποτελούν το αποτέλεσμα της ερπητικής βλάβης (PCR) σε συνάρτηση με το ιστορικό προηγηθείσας λοίμωξης της μητέρας (πρωτοπαθής ή υποτροπιάζουσα) [9].

ΣΤΡΕΠΤΟΚΟΚΚΟΣ ΟΜΑΔΟΣ Β

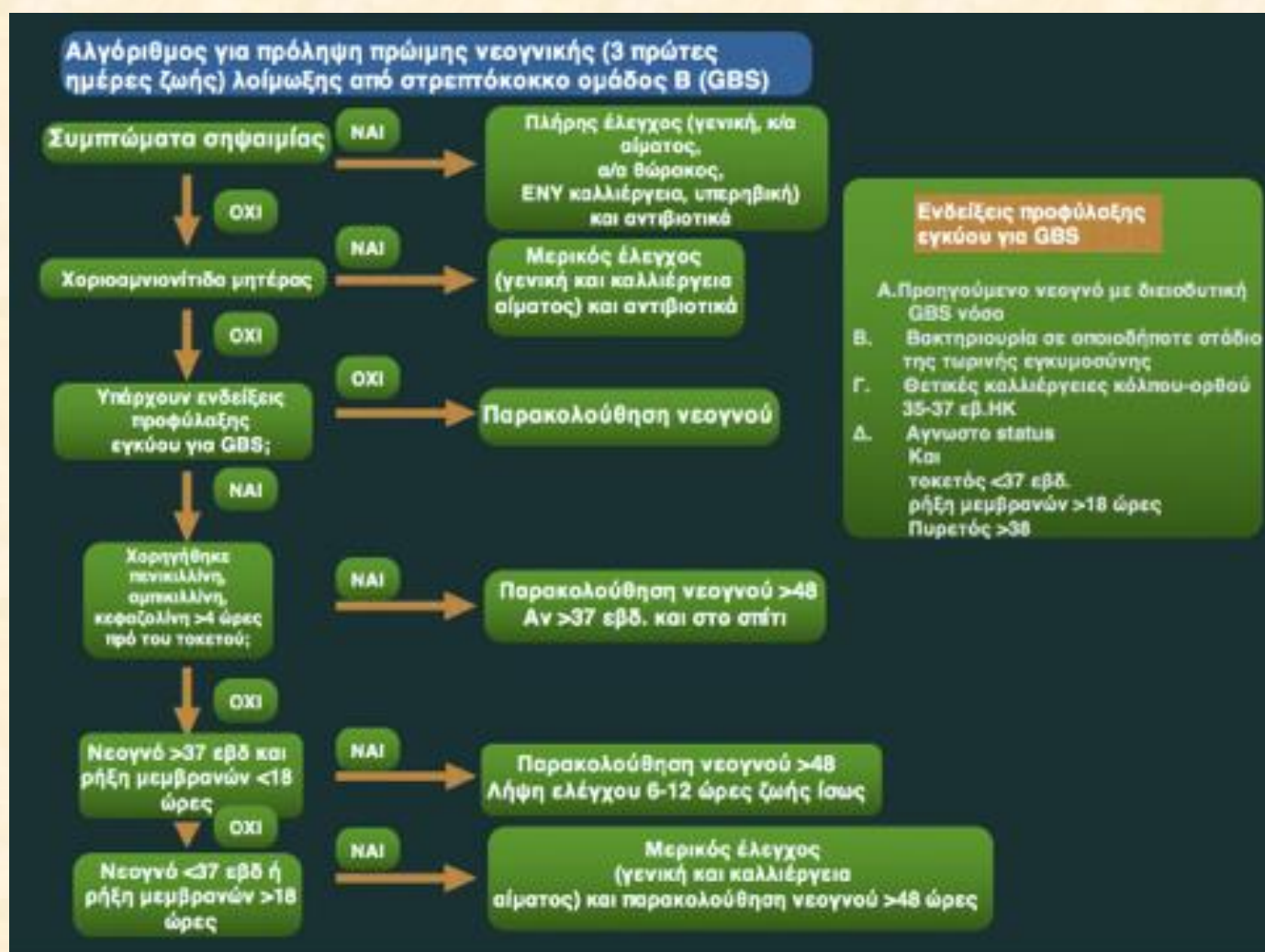
Η συχνότητα της βακτηριδιακής μηνιγγίτιδας των νεογνών υπολογίζεται σε 0.3 περιπτώσεις ανά 1000 επιβεβαιωμένες με καλλιέργεια ENY. Στην πραγματικότητα η συχνότητα υποεκτιμάται εφόσον περίπου 30-50% των σηψαιμικών νεογνών δεν

παρακεντώνται λόγω της βαρύτητας της κλινικής εικόνας [10-12]. Οι πρώιμες νεογνικές λοιμώξεις (early onset) αφορούν στην περίοδο των 3 πρώτων εικοσιτετράωρων μετά τον τοκετό, ενώ οι όψιμες (late onset) αφορούν στο αμέσως επόμενο διάστημα έως και την 28η ημέρα ζωής. Στο 40% των περιπτώσεων το κυριότερο αίτιο αποτελεί ο στρεπτόκοκκος της ομάδας Β (group B streptococcus) ενώ ακολουθεί το E.Coli (30%). Η λοίμωξη με στρεπτόκοκκο της ομάδας Β εκδηλώνεται ως γενικευμένη σηψαιμία στην πρώιμη μορφή ενώ προβάλλει ως μηνιγγίτιδα στην όψιμη μορφή. Το 85-92% των πρώιμων λοιμώξεων εκδηλώνονται στο 1ο εικοσιτετράωρο της ζωής, το 5% στο 2ο εικοσιτετράωρο και το υπόλοιπο στο 3ο.

Παράγοντες κινδύνου νεογνικής μηνιγγίτιδας αποτελούν η προωρότητα (<37 εβδ. ηλικία κύησης) και η όψιμη προωρότητα (34-37 εβδ. Η.Κ.), ο αποικισμός του κόλπου και του ορθού της εγκύου από στρεπτόκοκκο της ομάδας Β, η χοριοαμνιονίτιδα και ο πυρετός της μητέρας, η παρατεταμένη ρήξη των μεμβρανών (>18 ώρες), το κεγχρωσμένο αμνιακό υγρό και η χρήση εμβρυουλκού [12]. Κλινικές εκδηλώσεις στρεπτοκοκκικής λοίμωξης αποτελούν ο πυρετός ή η υποθερμία, η ευερεθιστότητα και ο λήθαργος, η άρνηση λήψης τροφής και οι αναγωγές, η άπνοια, η αναπνευστική δυσχέρεια, η ταχυκαρδία ή η βραδυκαρδία, η υπόταση, οι

αγγειοκινητικές διαταραχές, η παράταση του ικτέρου, η υπογλυκαιμία ή η υπεργλυκαιμία, οι διάρροιες, η προέχουσα πρόσθια πηγή και οι σπασμοί [13, 14].

Παρατίθεται ο αλγόριθμος αντιμετώπισης της πρώιμης νεογνικής λοίμωξης από στρεπτόκοκκο ομάδας Β (πίνακας 3). Αξίζει εδώ να σημειωθεί ότι η χορήγηση αντιβιοτικής θεραπείας στο νεογνό ενδείκνυται στην εμφάνιση συμπτωματολογίας σηψαιμίας ή συμπτωμάτων στην φυσική εξέταση που να παραπέμπουν σε πιθανή λοίμωξη, καθώς και σε χοριοαμνιονίτιδα της εγκύου.



Πίνακας 3. Αλγόριθμος πρόληψης πρώιμης νεογνικής λοίμωξης από στρεπτόκοκκο ομάδας Β.

ΙΟΣ ΕΠΙΚΤΗΤΗΣ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ (HIV)

Ο ιός της επίκτητης ανοσολογικής ανεπάρκειας (ιός RNA) μεταδίδεται περιγεννητικά στο 50% των περιπτώσεων, ενδομήτρια στο 30% και με το μητρικό θηλασμό στο 20%. Η περιγεννητική λοίμωξη που είναι και ο επικρατέστερος τρόπος μετάδοσης συμβαίνει λόγω της μολυσμένης επαφής με το βλεννογόνο του νεογνού και ρήξης (>4 ώρες) των μεμβρανών. Η περιγεννητική λοίμωξη με τον HIV ελαττώνεται με τον έλεγχο της εγκύου (1ο και 2ο τρίμηνο και περιγεννητικά), της συνδυασμένης αντιρετροϊκής θεραπείας της εγκύου (cART), της διενέργειας καισαρικής τομής, της αποφυγής του μητρικού θηλασμού και της χορήγησης αντιρετροϊκής θεραπείας στο νεογνό. Με αυτό τον τρόπο επιτυγχάνεται μείωση της περιγεννητικής συχνότητας μετάδοσης από 18-32% χωρίς αντιρετροϊκή θεραπεία σε 1-2% με την εφαρμογή των προηγούμενων μέτρων [15].

Η διάγνωση τίθεται με έλεγχο των νουκλεϊκών οξέων (NATs) DNA ή RNA PCR, που πρέπει να γίνεται στις 48 πρώτες ώρες ζωής, στο τέλος της 2ης εβδομάδας, στις 4-6 εβδομάδες ζωής και τέλος στον 4-6 μήνα της ζωής. Η λοίμωξη ουσιαστικά αποκλείεται εφόσον τα διαδοχικά τέστ είναι αρνητικά μέχρι και τον 4ο μήνα [16].

Η θεραπεία του νεογνού γίνεται με τη χορήγηση ζιδοβουδίνης (ZDV) για 6 εβδομάδες ή ακόμη και 4 εβδομάδες εφόσον η μητέρα έλαβε επαρκή αντιρετροϊκή θεραπεία με καταστολή ιϊκού φορτίου κατά την οποία συμμορφώθηκε πλήρως. Η ζιδοβουδίνη πρέπει να δίδεται όσο πιο κοντά στον τοκετό είναι αυτό εφικτό και οπωσδήποτε μέσα στις

πρώτες 6-12 ώρες γέννησης. Τα νεογνά των οποίων οι μητέρες σεν έλαβαν συνδυασμένη αντιρετροϊκή θεραπεία στην εγκυμοσύνη θα πρέπει επιπρόσθετα να λάβουν και νεβιραπίνη μέσα στην πρώτη εβδομάδα ζωής, ενώ σε κάποιες περιπτώσεις ενδείκνυται ακόμη και τριπλό σχήμα. Τέλος στην περίπτωση που το status της μητέρας είναι άγνωστο ή αμφίβολο χορηγείται θεραπεία στο νεογνό η οποία διακόπτεται στην περίπτωση επιβεβαιωμένου αρνητικού αποτελέσματος [17].

ΙΟΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β

Πρόκειται για DNA ιό ο οποίος μεταδίδεται περιγεννητικά κυρίως, ενώ λιγότερο από 2-4% των λοιμώξεων που προκαλεί είναι ενδομήτριες (κατάποση μολυσμένου αμνιακού υγρού, διαπλακουντιακά). Τα νεογνά τα οποία δεν έχουν λάβει προφύλαξη (εμβόλιο, αντισώματα) μολύνονται σε ποσοστό 5-20% εφόσον η μητέρα φέρει το επιφανειακό αντιγόνο αλλά όχι το αντιγόνο e που σχετίζεται με ενεργό πολλαπλασμό και υψηλή μολυσματικότητα (HBsAg (+), HBeAg (-)). Το ποσοστό μετάδοσης όμως ανεβαίνει κατακόρυφα στο 90% εφόσον και τα δύο είναι θετικά (HBsAg (+), HBeAg (+)) [18, 19].

Το 1/3 των περιπτώσεων χρόνιας ηπατίτιδας στους ενήλικες οφείλεται σε περιγεννητική λοίμωξη με HBV ενώ σε χρονιότητα (CHB) θα μεταπέσει το 90% των νεογνών με περιγεννητική λοίμωξη και των βρεφών μέχρι ενός έτους, το 20-50% των παιδιών 1-5 ετών και το 5-10% των παιδιών >5 ετών και των εφήβων [20-22].

Η παρακολούθηση των νεογνών των μητέρων με θετικό επιφανειακό αντιγόνο (HBsAg (+)) συνιστάται στην ταυτόχρονη χορήγηση ανοσοσφαιρίνης και μονοδύναμου εμβολίου ηπατίτιδας Β στα νεογνά τους μέσα σε 12 ώρες από τον τοκετό και στην περαιτέρω συμπλήρωση του εμβολιασμού τους βάση του Εθνικού Προγράμματος Εμβολιασμών.

Η εξέταση για την επιτυχία ή όχι της ανοσοποίησης πρέπει να διενεργείται σε ηλικία 9-18 μηνών και όχι πριν τον 9ο μήνα προς αποφυγή τυχόν ανεύρεσης τίτλου αντισωμάτων που είχαν χορηγηθεί στην γέννηση.

Τέλος θα πρέπει να αναφερθεί ότι ο μητρικός θηλασμός δεν αυξάνει την πιθανότητα μετάδοσης εφόσον εγκαίρως έχουν χορηγηθεί εμβόλιο και ανοσοσφαιρίνη [21].

ΙΟΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C

Πρόκειται για RNA ιό ο τρόπος μετάδοσης του οποίου δεν έχει διευκρινισθεί πλήρως. Μεταδίδεται περιγεννητικά αλλά ενδεχομένως και ενδομήτρια μέσω μολυσμένων περιφερικών μακροφάγων. Παράγοντες κινδύνου λοίμωξης της μητέρας αποτελούν το φύλο(θήλυ), η χρήση ναρκωτικών ουσιών και η συνλοίμωξη με τον ιό της επίκτητης ανοσολογικής ανεπάρκειας (HIV). Η πιθανότητα μετάδοσης στο έμβρυο/νεογνό από HCV(+) μητέρα είναι 5.8%. Αυτή αυξάνεται στο 10.8% εφόσον συνυπάρχει HIV λοίμωξη. Ενδεικνύται ο έλεγχος εγκύων με προδιαθεσικούς παράγοντες. Δεν υπάρχουν ενδείξεις μετάδοσης με το μητρικό θηλασμό, στην

περίπτωση όμως θηλών με ραγάδες που αιμορραγούν θα πρέπει να αποφεύγεται [23].

Η παρακολούθηση των νεογνών HCV(+) μητέρων γίνεται με anti-HCV IgG και RNA PCR. Επειδή τα αντισώματα μπορεί να παραμείνουν μέχρι και το 18ο μήνα, ο έλεγχος συνιστάται να γίνεται μετά τους 18 μήνες. Η RNA PCR μπορεί να γίνει τον 1ο ή το 2ο μήνα ζωής, πρέπει όμως να επαναληφθεί και μετά το 12ο μήνα της ζωής γιατί γύρω στο 30% των νεογνών θα αποκτήσουν ανοσία.

Δεν υπάρχει θεραπεία στη νεογνική και βρεφική ηλικία. Η συνδυασμένη χορήγηση ιντερφερόνης και ριμπαβιρίνης συνιστάται σε νήπια μεγαλύτερα από 3 έτη [24].

ΙΟΣ ΑΝΕΜΕΥΛΟΓΙΑΣ - ΕΡΠΗΤΑ ΖΩΣΤΗΡΑ (VZV)

Πρόκειται για DNA ερπητοϊό, ο οποίος μπορεί να προκαλέσει 1. συγγενή λοίμωξη (8-20η εβδομάδα) και 2. περιγεννητική λοίμωξη με δύο τρόπους α. με πρωτοπαθή λοίμωξη επίνοσης εγκού 7 ημέρες πριν τον τοκετό-7 ημέρες, η οποία αποτελεί ιδιαίτερα σοβαρή νόσο με 30% θνησιμότητα λόγω έλλειψης προστατευτικών μητρικών αντισωμάτων και β. έκθεση επίνοσου νεογνού σε νοσούντα από ανεμευλογιά. Στις προαναφερθείσες περιπτώσεις προφυλακτικά ενδείκνυται η χορήγηση ειδικής ανοσοσφαιρίνης (VZIG) εντός 96 ωρών από την έκθεση. Στην περίπτωση νόσησης νεογνού χωρίς προστατευτικό τίτλο αντισωμάτων επιβάλλεται η χορήγηση υψηλής δόσης ακυκλοβίρης [25].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bernstein DI, Bellamy AR, Hook EW 3rd, et al. Epidemiology, clinical presentation, and antibody response to primary infection with herpes simplex virus type 1 and type 2 in young women. *Clin Infect Dis* 2013;56(3):344–51.
2. Roberts CM, Pfister JR, Spear SJ. Increasing proportion of herpes simplex virus type 1 as a cause of genital herpes infection in college students. *Sex Transm Dis* 2003;30(10):797–800.
3. Brown ZA, Benedetti J, Ashley R, et al. Neonatal herpes simplex virus infection in relation to asymptomatic maternal infection at the time of labor. *N Engl J Med* 1991;324(18):1247–52.
4. Arvin AM, Hensleigh PA, Prober CG, et al. Failure of antepartum maternal cultures to predict the infant's risk of exposure to herpes simplex virus at delivery. *N Engl J Med* 1986;315(13):796–800.
5. Brown ZA, Wald A, Morrow RA, et al. Effect of serologic status and cesarean delivery on transmission rates of herpes simplex virus from mother to infant. *JAMA* 2003;289(2):203–9.
6. Hutto C, Arvin A, Jacobs R, et al. Intrauterine herpes simplex virus infections. *J Pediatr* 1987;110(1):97–101.
7. Baldwin S, Whitley RJ. Intrauterine herpes simplex virus infection. *Teratology* 1989;39(1):1–10.
8. Kimberlin DW, Lin CY, Jacobs RF, et al. Natural history of neonatal herpes simplex virus infections in the acyclovir era. *Pediatrics* 2001;108(2):223–9.
9. Kimberlin DW, Baley J, Committee on Infectious Diseases, Committee on Fetus and Newborn. Guidance on management of asymptomatic infants born to women with active genital herpes lesions. *Pediatrics* 2013;131(2):385
10. Heath PT, Okike IO, Oeser C. Neonatal meningitis: can we do better? *Adv Exp Med Biol* 2011;719:11–24.
11. Stoll BJ, Hansen NI, Sanchez PJ, et al. Early onset neonatal sepsis: the burden of group B Streptococcal and E. coli disease continues. *Pediatrics* 2011;127: 817–26.
12. Heath PT, Okike IO. Neonatal bacterial meningitis: an update. *Paediatr Child Health* 2010;20:526–30.
13. Edwards M. Postnatal bacterial infections. In: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC, editors. *Fanaroff and Martin's neonatal-perinatal medicine: diseases of the fetus and infant*. 9th edition. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2011. p. 793–830.
14. Nizet V, Klein J. Bacterial sepsis and meningitis. In: Remington J, Klein J, Wilson C, et al, editors. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 7th edition. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2011. p. 222–75.

15. Nesheim S, Taylor A, Lampe MA, et al. A framework for elimination of perinatal transmission of HIV in the United States. *Pediatrics* 2012;130(4):738–44.
16. Mofenson LM. Technical report: perinatal human immunodeficiency virus testing and prevention of transmission. Committee on Pediatric Aids. *Pediatrics* 2000; 106(6):E88.
17. Panel on Antiretroviral Therapy and Medical Management of HIV-Infected Children. Guidelines for the use of antiretroviral agents in pediatric HIV infection. Available at: http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/pediatric_guidelines.pdf. Accessed October 31, 2014.
18. Tran T. Hepatitis B: treatment to prevent perinatal transmission. *Clin Obstet Gynecol* 2012;55(2):541–9.
19. Milich D, Liang T. Exploring the biological basis of hepatitis B e antigen in hepatitis B virus infection. *Hepatology* 2003;38:1075–86.
20. Karnsahul W, Schwarz K. Hepatitis B. In: Remington J, Klein J, Wilson C, et al, editors. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 7th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 803–6.
21. American Academy of Pediatrics. Hepatitis B. In: Pickering LK, editor. *Red book: 2012 report of the Committee on Infectious Disease*. 29th edition. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; 2012. p. 369–90.
22. Tran T. Immune tolerant hepatitis B: a clinical dilemma. *Gastroenterol Hepatol* 2011;7(8):511–6.
23. American Academy of Pediatrics. Hepatitis C. In: Pickering LK, editor. *Red book: 2012 report of the Committee on Infectious Diseases*. 29th edition. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; 2012. p. 391–5.
24. Cottrell E, Chou R, Wasson N, et al. Reducing risk for mother-to-infant transmission of hepatitis C virus: a systematic review for the US Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2013;158(2):109–13.
25. Ogilvie MM. Antiviral prophylaxis and treatment in chickenpox. A review prepared for the UK Advisory Group on Chickenpox on behalf of the British Society for the Study of Infection. *J Infect* 1998;36(Suppl 1):31–8.

Perinatal Infections of the Neonate

Georgios Triantafyllidis

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

ABSTRACT

The term vertical transmission implies transmission of infections from the mother to her sibling that can occur either intrapartum or peripartum. Although the perinatal period is defined as the period commencing from the 28th week of gestation until the 28th day of life, we shall describe those bacterial and viral infections which are transmitted mainly peripartum that is during delivery. We will thus make a short review on the epidemiologic features emphasizing guidelines for the prevention and management of herpes simplex virus, group B streptococcus, human immunodeficiency virus, hepatitis B and C viruses and varicella-zoster virus (VZV).



Keywords: infection, peripartum, neonate



Citation

G. Triantafyllidis. Perinatal infections of the neonate. Scientific Chronicles 2017; 22(S1): 169-177

Συγγραφέας επικοινωνίας

Γεώργιος Τριανταφυλλίδης, E-mail: georgetriant@hotmail.com

Η λειτουργία της Μονάδας Εσωτερικής Νοσηλείας του Παιδοψυχιατρικού Τμήματος στο Τζάνειο Γενικό Νοσοκομείο

Ευγενία Τσεβά¹, Ανθή Λεβάκου¹, Βαρβάρα Μπεμπένη², Θωμάς Κοτζαδημητρίου³

¹ Νοσηλεύτρια, ² Εργοθεραπεύτρια, ³ Συντονιστής Διευθυντής, Παιδοψυχιατρικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

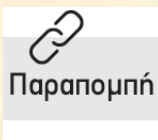
ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το Παιδοψυχιατρικό αποτελείται από τα Επείγοντα Ιατρεία, τα Τακτικά Ιατρεία και από το 2010 ξεκίνησε η λειτουργία του Τμήματος Εσωτερικής Νοσηλείας. Εκτός από τις παραπάνω υπηρεσίες λειτουργεί και η Διασυνδεδετική Παιδοψυχιατρική, η οποία παρέχει τις υπηρεσίες της σε περιστατικά που νοσηλεύονται στην Παιδιατρική Κλινική και παρουσιάζουν συμπτωματολογία στη ψυχική διάσταση της ολότητας τους.

Οι εισηγήσεις μας αφορούν τις Βασικές Θεωρίες που οργανώθηκε αυτό το τμήμα, την Εισαγωγή του Παιδιού για νοσηλεία και τα Στατιστικά στοιχεία των δύο τελευταίων ετών σε Τ.Ε.Ι. και Μ.Ε.Ν.



Λέξεις ευρετηρίου: παιδιά, έφηβος, μονάδα εσωτερικής νοσηλείας



Ε. Τσεβά, Α. Λεβάκου, Β. Μπεμπένη, Θ. Κοτζαδημητρίου. Η λειτουργία της Μονάδας Εσωτερικής Νοσηλείας του Παιδοψυχιατρικού Τμήματος στο Τζάνειο Γενικό Νοσοκομείο. *Επιστημονικά Χρονικά* 2017; 22(51): 178-186

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το Παιδοψυχιατρικό αποτελείται από τα Επείγοντα Ιατρεία, τα Τακτικά Εξωτερικά Ιατρεία (Τ.Ε.Ι.) και από το 2010 ξεκίνησε η λειτουργία της Μονάδας Εσωτερικής Νοσηλείας (Μ.Ε.Ν.). Εκτός από τις παραπάνω υπηρεσίες λειτουργεί και η Διασυνδεδετική Παιδοψυχιατρική, η οποία παρέχει τις υπηρεσίες της σε περιστατικά που νοσηλεύονται στην Παιδιατρική Κλινική και παρουσιάζουν συμπτωματολογία στη ψυχική διάσταση της ολότητας τους.

Οι εισηγήσεις μας αφορούν τις Βασικές Θεωρίες που οργανώθηκε αυτό το τμήμα, την Εισαγωγή του Παιδιού για νοσηλεία και τα Στατιστικά στοιχεία των δύο τελευταίων ετών σε Τ.Ε.Ι. και Μ.Ε.Ν.

ΜΟΝΑΔΑ ΕΣΩΤΕΡΙΚΗΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ

Η Μ.Ε.Ν. λειτουργεί από το 2010. Σκοπός της είναι η παρακολούθηση της συμπεριφοράς και της εικόνας του παιδιού, η αξιολόγηση και οι θεραπευτικές παρεμβάσεις

σε θέματα ψυχικής υγείας του παιδιού και του εφήβου.

Η νοσηλεία προκύπτει είτε από τη τακτική παρακολούθηση, είτε τα από τα επείγοντα όταν φθάνει στο νοσοκομείο ένα παιδί σε κρίση, είτε από τη διασυνδετική όταν ένα παιδί νοσηλεύεται για κάποιο σωματικό πρόβλημα, είτε με εισαγγελική εντολή σε καταστάσεις που εμπεριέχουν και την κοινωνική διάσταση.

Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας παρακολουθείται όλο το 24ωρο, σε όλες τις διαστάσεις της ανθρώπινης οντότητας. Λαμβάνονται πληροφορίες απ' όλες τις διαστάσεις και καταγράφονται, ώστε η πληροφορία να φτάσει σε όλη την διεπιστημονική ομάδα. Ο λόγος είναι απλός, χωρίς κρίσεις και χωρίς ψυχιατρική ορολογία. Για να επιτευχθεί αυτό, ο νοσηλευτής, που είναι το κύριο πρόσωπο της παρακολούθησης πρέπει να εφαρμόζει τις αρχές της αυτοπαρατήρησης και της ενδοσκόπησης, ώστε αποστασιοποιημένος συναισθηματικά να καταγράψει την πληροφορία αυτούσια [1]. Σε δεύτερο χρόνο μπορεί να αναφερθεί και στο συναισθήμα που ανασύρθηκε.

Οι βασικές θεωρίες και πρακτικές της Μονάδας Εσωτερικής Νοσηλείας είναι το θεραπευτικό περιβάλλον [2], η θεραπευτική σχέση [3] και η 24ωρη παρακολούθηση η οποία βασίζεται στις αρχές της Ολιστικής Θεώρησης της Υγείας [4] και στις Αρχές της Παρατήρησης [5].

- I. **Θεραπευτικό Περιβάλλον** είναι το περιβάλλον που δίνει άνεση και ελευθερία στο παιδί να εκφράσει τα συναισθήματά και τις επιθυμίες του με ασφάλεια. Σκοπός είναι να ασκήσει θεραπευτική επίδραση

στο ίδιο το παιδί και στο σύστημα από το οποίο διέπεται (οικογένεια- περιβάλλον).

Διορθώνει τις εσφαλμένες πεποιθήσεις και συμπεριφορές και υποστηρίζει την αντικατάστασή τους με πιο λειτουργικές. Έχει την ελαστικότητα να προσαρμόζεται στις ανάγκες του κάθε παιδιού ξεχωριστά.

Στελεχώνεται από ειδικό προσωπικό με γνώσεις στη ψυχική υγεία και με ιδιαίτερη έμφαση, στο συγκεκριμένο τμήμα, σε συστημικές και συμπεριφορικές αρχές [6]. Η ιεραρχία υποτονίζεται, καθώς κάθε μέλος της θεραπευτικής ομάδας είναι εξίσου σημαντικό και αξιόλογο και αποτελεί μέλος της διεπιστημονικής ομάδας.

Τα στοιχεία του θεραπευτικού περιβάλλοντος είναι:

- Το φυσικό περιβάλλον που αποτελείται από τον χώρο και τον εξοπλισμό. Είναι ανάγκη να διαθέτει προσωπικό χώρο, την δυνατότητα μοναχικότητας για κάθε παιδί, χώρους ψυχαγωγίας και δραστηριοτήτων, φαγητού και βοηθητικούς χώρους. Πρέπει να εξασφαλίζει την ψυχολογική και σωματική ασφάλεια και προστασία σε όλους. Για αυτό είναι απαραίτητο και ένα ιδιαίτερο, ήσυχο δωμάτιο, ώστε να επιτρέπει να εκδηλώνεται προστατευμένα η διαταραγμένη συμπεριφορά.
- Πρόγραμμα και κανόνες. δηλαδή οι τυπικές δραστηριότητες της καθημερινότητας όπου διατηρούν κάποια κοινωνική τάξη και προάγουν την ομαδική συνοχή.
- Τοποθέτηση ορίων. Οι καθημερινές αμοιβές και επιπτώσεις για τις διάφορες μορφές συμπεριφοράς διευκολύνουν τη μάθηση υγιών τρόπων αυτοέκφρασης και την διατήρηση της κοινωνικής τάξης (αρχές ανταλλάξιμων αμοιβών -

συμπεριφορικές θεραπείες). Στο θεραπευτικό περιβάλλον τα παιδιά ενισχύονται και εκπαιδεύονται να εκδηλώνουν τις εντάσεις με ομιλίας και όχι ενστικτωδώς με παρορμητικές πράξεις.

II. **Θεραπευτική σχέση** είναι η σχέση αλληλεπίδρασης με βασικό χαρακτηριστικό την εμπιστοσύνη μεταξύ παιδιού – θεραπευτή. Βασίζεται στην ειλικρίνεια, σταθερότητα, επείκεια, αποδοχή, ουδετερότητα, υπευθυνότητα και προστασία του παιδιού από συμπεριφορές που το εκθέτουν.

III. Η **24ωρη παρακολούθηση** βασίζεται κυρίως σε δύο αρχές. Την Ολιστική Θεωρία της Υγείας και τις Αρχές της Παρατήρησης.

i. Η **ολιστική θεωρία** εκτιμά ότι το παιδί είναι ένα σύστημα που αποτελείται από πέντε διαστάσεις, οι οποίες αλληλεπιδρούν μεταξύ τους:

- Την Σωματική που αφορά την εικόνα σώματος, υγείας και ανάπτυξης.
- Την Ψυχολογική με την ψυχική διάθεση και τα συναισθήματα.
- Την Γνωστική – Διανοητική με την μνήμη, μάθηση, αντίληψη, κρίση.
- Την Κοινωνική με την επικοινωνία, σχέσεις, κοινωνικότητα, περιβάλλον.
- Την Πνευματική με την φιλοσοφία, θρησκεία, αυτοπραγμάτωση.

Βάση αυτής της θεωρίας λαμβάνεται το ιστορικό από τον κηδεμόνα και οργανώνεται το θεραπευτικό σχέδιο με δράσεις και παρεμβάσεις. Εμπλουτίζονται οι πληροφορίες από την καθημερινότητα του παιδιού στην Μ.Ε.Ν. και μετά από 10 ημέρες περίπου

επαναπροσδιορίζεται το θεραπευτικό σχέδιο και τίθενται νέοι στόχοι.

Το μέγιστο θεραπευτικό αποτέλεσμα οφείλεται σε ένα σύνολο πρακτικών και παρεμβάσεων στην ολότητα του παιδιού.

Ανασύρονται όλες οι δεξιότητες, ικανότητες και τα υποστηρικτικά συστήματα και γίνονται εργαλεία θεραπείας.

ii. **Παρατήρηση** είναι η μέθοδος συλλογής δεδομένων προκειμένου να ανακαλύψουμε κάτι άγνωστο. Είναι μια ενεργή διαδικασία που απαιτεί την χρήση όλων των αισθητήριων οργάνων. Η διαδικασία της παρατήρησης είναι η λήψη ενός ερεθίσματος που προκαλεί το ανάλογο αισθητήριο όργανο, δίνουμε νόημα σε αυτή την αίσθηση με την αντίληψή μας, συγκεντρωνόμαστε ώστε να γίνει πιο σαφές αυτό το ερέθισμα, απαιτούμε ενδιαφέρον και περιορίζουμε το πεδίο. Υπάρχουν διάφορα είδη παρατήρησης, αλλά η αποτελεσματική παρατήρηση στην παρακολούθηση του παιδιού κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του πρέπει να έχει συγκεκριμένο σκοπό, να είναι προσχεδιασμένη και αντικειμενική.

Επιπλέον η Μ.Ε.Ν. έχει τη δυνατότητα να αναλαμβάνει την εκπαίδευση προπτυχιακών και μεταπτυχιακών φοιτητών καθώς και ειδικευομένων νοσηλευτών.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΓΙΑ ΝΟΣΗΛΕΙΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Κάθε παιδί ή έφηβος που εισάγεται στο νοσοκομείο απομακρύνεται από τα αγαπημένα του πρόσωπα και πράγματα και βιώνει μια δυνητικά τραυματική εμπειρία.

Η άφιξη και υποδοχή του εφήβου και των μελών της οικογένειας στη θεραπευτική δομή αποτελεί το πρώτο και καθοριστικό βήμα για τη μετέπειτα θεραπευτική σχέση [7].

Κατά την εισαγωγή του παιδιού στη κλινική γίνεται:

- Γνωριμία με τη θεραπευτική ομάδα
- Ξενάγηση στους χώρους της κλινικής
- Ενημέρωση για τον τρόπο λειτουργίας
- Συλλογή των πρώτων πληροφοριών για αρχική εκτίμηση της ψυχοπαθολογίας του παιδιού και της οικογένειας
- Λαμβάνεται ιατρικό και νοσηλευτικό ιστορικό σύμφωνα με το βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο [8]
- Ενώ παράλληλα γίνεται η πρώτη γνωριμία με τα άλλα νοσηλευόμενα παιδιά
- Η τακτοποίηση των προσωπικών αντικειμένων στο δωμάτιο του παιδιού γίνεται παρουσία του υπεύθυνου νοσηλευτή όπου έχει «αναλάβει» το παιδί. Γίνεται απομάκρυνση αιχμηρών και επικίνδυνων αντικειμένων.

ΟΡΓΑΝΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

Σύμφωνα με πρωτόκολλο της κλινικής, από την πρώτη ημέρα της εισαγωγής του παιδιού, προγραμματίζεται οργανικός έλεγχος:

Εργαστηριακές εξετάσεις - παιδιατρική / παιδονευρολογική εκτίμηση - παιδοκαρδιολογική εκτίμηση με σκοπό να αποκλειστεί οποιαδήποτε οργανική αιτία.

Σε όλη τη διάρκεια της νοσηλείας του παιδιού και ανάλογα με τις ανάγκες του προγραμματίζεται επιπλέον παρακλινικός έλεγχος όπως πχ οφθαλμολογική / οδοντιατρική / δερματολογική εκτίμηση κ.α.

ΗΜΕΡΗΣΙΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΩΝ

Για την καλή οργάνωση του τμήματος θεωρείται αναγκαία η ύπαρξη ενός καθημερινού προγράμματος χρόνου και δραστηριοτήτων το οποίο το παιδί γνωρίζει και τροποποιείται ανάλογα με τις ανάγκες του.

Περιλαμβάνει χρόνο για:

- Ατομικές θεραπευτικές συναντήσεις, ομαδικές δραστηριότητες, εκπαίδευση, δημιουργική απασχόληση, παιχνίδι, επαρκή χρόνο για ανάπαυση, ύπνο, γεύματα, και ευκαιρίες για τα ιδιαίτερα ενδιαφέροντα του παιδιού.

- Χρόνος για επισκεπτήριο

- Αγωγή υγείας από τους νοσηλευτές, ανάλογα με τις ανάγκες του κάθε παιδιού

- Όπως και επίσης σε καθημερινή βάση γίνεται και η συνάντηση της θεραπευτικής κοινότητας.

ΟΜΑΔΑ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ

Η «ομάδα επικοινωνίας νοσηλευόμενων παιδιών» είναι μία ομαδική συνάντηση, όπου πραγματοποιείται καθημερινά σε συγκεκριμένη ώρα και συμμετέχουν όλα τα μέλη της θεραπευτικής κοινότητας και τα νοσηλευόμενα παιδιά [9].

Στην ομαδική αυτή συνάντηση συζητούνται τα διαπροσωπικά προβλήματα και οι διαπροσωπικές σχέσεις μεταξύ των παιδιών, όπου τα παιδιά μπορούν ελεύθερα να συζητήσουν και δικά τους θέματα αλλά

και προβλήματα που προκύπτουν από την κοινή ζωή στο τμήμα.

Στόχος της ομάδας είναι η βελτίωση της λεκτικής επικοινωνίας και η βαθύτερη κατανόηση των αιτιών των προβλημάτων και των αναγκών που προκύπτουν. Τα παιδιά ενθαρρύνονται να αναγνωρίζουν και να εκφράζουν τα συναισθήματά τους, ενισχύεται η αυτοεκτίμησή τους, εκτονώνεται η εσωτερική τους ένταση με δημιουργικό τρόπο, μαθαίνουν να επικοινωνούν αποτελεσματικά και να δημιουργούν ομαλές σχέσεις με τους συνομηλίκους τους και την οικογένειά τους. μαθαίνουν να θέτουν στόχους.

Επίσης η «ομάδα επικοινωνίας νοσηλευόμενων παιδιών» είναι και το πλαίσιο όπου λαμβάνει χώρα η προετοιμασία αλλά και ο αποχαιρετισμός των παιδιών πριν από την έξοδο τους.

ΕΠΙΣΚΕΠΤΗΡΙΟ

Ανάλογα με την επιθυμία του κάθε παιδιού και με την έγκριση του Θεράποντα Παιδοψυχιάτρου ενθαρρύνεται η επίσκεψη γονέων.

Κατά τη διάρκεια του απογευματινού επισκεπτηρίου ο νοσηλευτής καλείται να παρατηρήσει και να καταγράψει την επικοινωνία των γονιών με το παιδί τους, τη συναισθηματική εμπλοκή τους, τη φροντίδα, την υπομονή, την αγάπη, την διαθεσιμότητά τους, συμβάλλοντας με τον τρόπο αυτό θετικά ή αρνητικά στην ψυχική υγεία του παιδιού τους. Πληροφορίες πολύτιμες για το θεραπευτικό σχεδιασμό.

Με τον τρόπο αυτό είναι δυνατή και η προληπτική παρέμβαση ώστε να μειωθεί τυχόν παθολογική λειτουργία της οικογένειας και να δημιουργηθούν ευνοϊκότερες συνθήκες για την εξέλιξη του παιδιού. Παράλληλα γίνεται και διδασκαλία γονέων για την αντιμετώπιση ενοχλητικών συμπεριφορών, αλλά και παρότρυνση του παιδιού να εκφραστεί με θάρρος και ειλικρίνεια.

Επίσης κατά τη διάρκεια του επισκεπτηρίου γίνεται έλεγχος των αντικειμένων που φέρουν οι γονείς για τη διασφάλιση της ασφάλειας των νοσηλευόμενων παιδιών σύμφωνα με πρωτόκολλο της κλινικής.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

Το θεραπευτικό πρόγραμμα του παιδιού μπορεί να περιλαμβάνει:

- παιδοψυχιατρική παρακολούθηση,
- νοσηλευτική παρακολούθηση και εκτίμηση,
- συναντήσεις της θεραπευτικής κοινότητας,
- ομαδικές συναντήσεις των νοσηλευόμενων,
- εργοθεραπεία, - ψυχοεκπαίδευση -ομαδικές,
- ψυχαγωγικές,
- εκπαιδευτικές δραστηριότητες,
- συμβουλευτική – υποστηρικτική εργασία με τους γονείς,
- συνεργασία με την εισαγγελία, το σχολείο ή άλλες υπηρεσίες στη κοινότητα,
- φαρμακευτική αγωγή,
- ατομική ή ομαδική ψυχοθεραπεία,

- οικογενειακή ψυχοθεραπεία,
- σχεδιασμός του θεραπευτικού σχήματος μετά την έξοδο από την κλινική,
- εκτίμηση της μετανοσοκομειακής πορείας του παιδιού (follow up).

Στόχος της νοσηλείας του παιδιού είναι η επίτευξη του καλύτερου θεραπευτικού αποτελέσματος για το παιδί και την οικογένεια του. Η παρέμβαση σε θέματα ψυχικής υγείας στην παιδική ηλικία βάζει τις βάσεις για μια αρμονικότερη έως υγιή ενήλική ζωή [10].

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ 2013-2015

ΠΡΟΦΙΛ ΝΟΣΗΛΕΙΩΝ

- ❖ ΗΛΙΚΙΕΣ: 4-16 Χρονών
- ❖ ΦΥΛΟ:
 - ΚΟΡΙΤΣΙΑ: 51
 - ΑΓΟΡΙΑ: 45
- ❖ ΔΙΑΓΝΩΣΕΙΣ:
 - καταθλιπτικές και συναφείς διαταραχές
 - ψυχωτικές διαταραχές
 - διαταραχές διατροφής
 - διαταραχές διαγωγής
 - ΔΕΠΥ (Διαταραχή της Ελλειμματικής Προσοχής με Υπερκινητικότητα)
 - ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή
 - ψυχοκοινωνικά προβλήματα
 - Περιπτώσεις με απόπειρα αυτοκτονίας
 - Περιπτώσεις με συνοδά προβλήματα διαγωγής

Από την **κλινική παρατήρηση** έχουν επίσης διαπιστωθεί ολοένα και αυξανόμενα :

- Οικονομικά προβλήματα στην οικογένεια, ανεργία ή απώλεια εργασίας γονέα
- Καταθλιπτικά συμπτώματα σε άλλο μέλος της οικογένειας (συνηθέστερα γονέα)
- Δύσκολες συνθήκες διαβίωσης ή πρόσφατη επιδείνωσή τους, κυρίως για οικονομικούς λόγους
- Αύξηση των αιτημάτων για νοσηλεία παιδιών που φιλοξενούνται σε παιδιατρικές κλινικές του Νοσοκομείου ή άλλες δομές (λόγω παραμέλησης ή εγκατάλειψης από τους γονείς τους) και εμφανίζουν καταθλιπτικά συμπτώματα
- Προβλήματα στην αποκατάσταση (δυσκολίες στη συνέχιση των θεραπευτικών παρεμβάσεων μετά την έξοδο απ' τη Μονάδα, έλλειψη εναλλακτικών δομών)

Επιπλέον :

- Αύξηση της κατάθλιψης και στα αιτήματα για νοσηλεία.
- Αύξηση της βαρύτητας της καταθλιπτικής συμπτωματολογίας
- Υψηλότερη αναλογία απόπειρας αυτοκτονίας (ή/ και αυτοκτονικού ιδεασμού)
- Συχνότερη η συνοσηρότητα (κυρίως με διαταραχές συμπεριφοράς και ψυχοκοινωνικά προβλήματα)

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ - ΣΧΟΛΙΑ

- Τα στοιχεία είναι ενδεικτικά, προέκυψαν από αναδρομική μελέτη των αρχείων της

Μονάδας και δεν προσφέρονται για γενικεύσεις

□ Αφορούν ειδικό, κλινικό δείγμα (παιδιά /έφηβοι που νοσηλεύτηκαν στο παιδοψυχιατρικό τμήμα))

□ Οι εισαγωγές στη Μονάδα επηρεάζονται από ποικίλους παράγοντες (κοινωνικές παράμετροι, διασυνδέσεις της Μονάδας, συνολικός αριθμός και επιμέρους χαρακτηριστικά διαθέσιμων κλινών στην Αττική κτλ)

□ Αλλαγές του προσωπικού στη Μονάδα (και ενδεχομένως του τρόπου αξιολόγησης)

□ Εξελίξεις στα επιστημονικά δεδομένα

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ -ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

□ Οι καταθλιπτικές και οι ψυχωσικές διαταραχές αποτελούν σημαντικό μέρος των παιδιών/εφήβων που νοσηλεύονται στη Μονάδα

□ Τάση για αύξηση της αναλογίας των καταθλιπτικών διαταραχών στο σύνολο των εισαγωγών τα τελευταία χρόνια

□ Εμφάνιση σοβαρότερων και βαρύτερων συμπτωμάτων

□ Μικρότερες ηλικίες

□ Αύξηση της αυτοκτονικότητας

□ Υψηλή συνοσηρότητα με προβλήματα συμπεριφοράς και ψυχοκοινωνικά προβλήματα στη οικογένεια

□ Ενισχύεται η διαπίστωση της ολοένα αυξανόμενης επιβάρυνσης του νεαρού πληθυσμού της χώρας μας με κατάθλιψη και συναφείς διαταραχές

□ Αναγκαία η ανάπτυξη συστηματικών προγραμμάτων και υπηρεσιών με σκοπό την πρόληψη και προαγωγή της ψυχικής υγείας και ιδιαίτερα για την ανίχνευση της κατάθλιψης και την πρόληψη των αυτοκτονιών

□ Δημιουργία παιδοψυχιατρικών υπηρεσιών που να παρέχουν διάγνωση και θεραπεία, σε όλη τη χώρα, με βάση τις προσδιοριζόμενες ανάγκες

□ Υλοποίηση των παιδοψυχιατρικών τμημάτων νοσηλείας στα γενικά νοσοκομεία, επαρκής στελέχωσή τους και εκπαίδευση του προσωπικού

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Παπαγεωργίου,Α.Ψυχική Υγεία και Νοσηλευτική Επιστήμη.Αθήνα:Βήτα.2012
2. Mental health and the built environment: More than bricks and mortar?, David Halpern. Bristol, PA: Taylor & Francis Ltd., 1995.

3. Jay Smith, Carola Gross & Jeffrey Roberts., The evolution of a therapeutic environment for patients with long-term mental illness as measured by the Ward Atmosphere Scale Pages 349-360 | Published online: 06 Jul 2009 <http://dx.doi.org/10.1080/09638239619266>
4. Ραγιά Α. Νοσηλευτική Ψυχικής Υγείας. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Γιάννης Β. Παρισιάνος. 2009
5. Louise Rebraca, S. Basic Concepts of Psychiatric – Mental Health Nursing. China: J.B. Lippincott company. 1994
6. Fowler, Grace R. Psychodynamic Nursing; A Biosocial Orientation; third edition. Philadelphia: W.B. Saunders. 1967
7. Παπαγεωργίου Α. Ψυχική Υγεία και Νοσηλευτική Επιστήμη. Αθήνα : Βήτα. 2012
8. Μαδιανός Μ., «Κοινωνία και Ψυχική Υγεία» Τόμος Β', 1998
9. Μαδιανός Μ., «Ψυχιατρική και Αποκατάσταση» Εκδόσεις Καστανιώτη, 2005
10. Emerson E. Mothers of children and adolescents with intellectual disability : social and economic situation, mental health status and the self- assessed social and psychological impact of the child's difficulties. J Intellect Disabil Res 2003, 47 : 385-399.

Child and Adolescent Inpatient Unit in General Hospital "Tzaneio"

E. Tseva¹, A. Levakou¹, B. Bebeni², T. Papadimitriou³

¹ RN, ² Occupational therapist, Child and Adolescent Inpatient Unit, ³ Director of Child Psychiatric Unit, General Hospital "Tzaneio", Piraeus, Greece

ABSTRACT

The Child and Adolescent Psychiatry Inpatient Service offers comprehensive diagnostic evaluation and treatment of children and adolescents (typical age ranges from 3-16 years old) with a variety of emotional and behavioral problems including mood disorders, anxiety disorders, psychotic disorders, severe disruptive behavior, and suicide attempts.

Treatment Team. The inpatient treatment team includes psychiatrists, psychologists, registered nurses, special education teacher, social worker, speech and occupational therapists. In addition, pediatricians from a full range of medical subspecialties are available for consultations. The multi-disciplinary staff emphasizes a family-oriented approach and parents and care-givers are encouraged to be active participants in the treatment team throughout a child's stay.

Treatment Program. The program offers developmentally appropriate therapeutic activities in a closely supervised environment. Extensive opportunities for observation, assessment, and intervention are possible in this intensive setting. Specialized assessments including neuropsychological testing, speech and language testing, and occupational therapy assessments are all available.

Treatment plans typically include a combination of individual psychotherapy, behavior management, family counseling and medications. Staff members develop an individualized treatment plan emphasizing safety for each patient during the hospital stay. The plan is closely coordinated with families, outpatient providers, and resource programs to coordinate aftercare plans and facilitate a smooth transition to home.



Keywords: child, adolescent, psychiatry inpatient service



Citation

E. Tseva, A. Levakou, B. Bebeni, T. Papadimitriou. Child and Adolescent Inpatient Unit in General Hospital Tzaneio. Scientific Chronicles 2017; 22(S1): 169-186

Συγγραφέας επικοινωνίας

Βαρβάρα Μπεμπένη, E-mail: barbebeni@yahoo.gr

Η πολυδιάστατη λειτουργία του Παιδοψυχιατρικού Τμήματος στο Τζάνειο Γενικό Νοσοκομείο

Βαρβάρα Μπεμπένη¹, Μαρία Καραντώνη², Θωμάς Κοτζαδημητρίου²

¹ Εργοθεραπεύτρια, ² Ψυχολόγος-Παιδαγωγός, ³ Συντονιστής Διευθυντής,

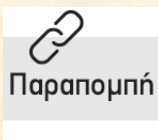
Παιδοψυχιατρικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το Παιδοψυχιατρικό Τμήμα καλύπτει ανάγκες ψυχικής υγείας παιδιών και εφήβων τόσο με την λειτουργία των Τακτικών Εξωτερικών Ιατρείων όσο και με την έναρξη λειτουργίας της Μονάδας Εσωτερικής Νοσηλείας από το 2010. Τα Τακτικά Εξωτερικά Ιατρεία λειτουργούν με κύριο στόχο την διάγνωση, την έγκαιρη παρέμβαση και τη θεραπεία των παιδοψυχιατρικών διαταραχών. Η Μονάδα Εσωτερικής Νοσηλείας, δυναμικότητας 5 κλινών, εξυπηρετεί κατ' αποκλειστικότητα σε όλη την 2η ΥΠΕ περιπτώσεις που χρήζουν άμεσης και επείγουσας φροντίδας σε μια παιδοψυχιατρική μονάδα εντός του γενικού νοσοκομείου. Στόχος της παρούσας εργασίας είναι να παρουσιάσει την εξέλιξη και πολυδύναμη λειτουργία της Μ.Ε.Ν σε μια περίοδο όπου οι νέες ψυχοκοινωνικές και οικονομικοπολιτικές συνθήκες έχουν επηρεάσει σε μεγάλο βαθμό τις ψυχικές διαταραχές των παιδιών, των εφήβων και των οικογενειών τους. Θα τονιστεί επίσης η αξία της άμεσης διασύνδεσης των δύο υπηρεσιών (Τ.Ε.Ι και Μ.Ε.Ν) καθώς λειτουργούν και οι δύο με το ίδιο ιατρικό και επιστημονικό προσωπικό, γεγονός που προωθεί την παροχή περαιτέρω παρεμβάσεων όπως την οικογενειακή ψυχοθεραπεία αλλά ενισχύει όλο και περισσότερο την επιτακτική ανάγκη για συνεχόμενη μετανοσοκομειακή νοσηλεία και παρακολούθηση. Το Παιδοψυχιατρικό Τμήμα είναι μια δομή στελεχωμένη από ιατρούς και επιστημονικό προσωπικό όλων των ειδικοτήτων, το οποίο κυρίως αντιμετωπίζει με υψηλό αίσθημα συνείδησης και ευθύνης τις νέες κοινωνικές καταστάσεις και την ψυχοκοινωνική κρίση παρ' όλες τις πολύπλευρες και σημαντικές ελλείψεις.



Λέξεις ευρετηρίου: παιδί, έφηβος, ψυχική υγεία

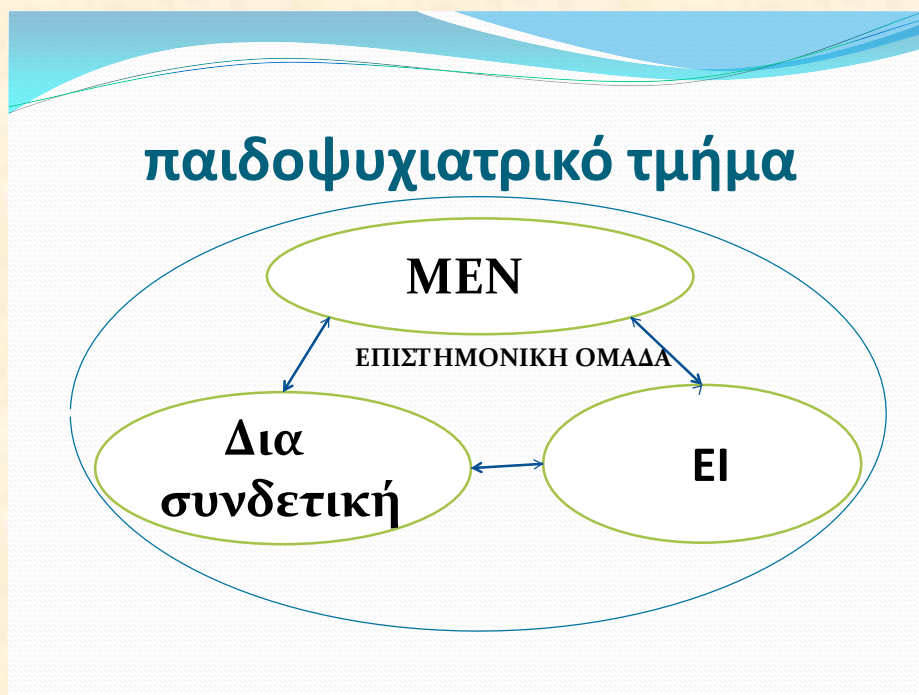


Β. Μπεμπένη, Μ. Καραντώνη, Θ. Κοτζαδημητρίου. Η πολυδιάστατη λειτουργία του Παιδοψυχιατρικού Τμήματος στο Τζάνειο Γενικό Νοσοκομείο. Επιστημονικά Χρονικά 2017; 22(S1): 187-192

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η λειτουργία του Παιδοψυχιατρικού Τμήματος στο Τζάνειο χρονολογείται από το 1987. Τη στελέχωσή του έως το 2007 αποτελούσαν 2 με 3 παιδοψυχίατροι. Το

Τμήμα τότε συστεγάζονταν με την Παιδιατρική Κλινική με κύριους τομείς λειτουργίας τα εξωτερικά ιατρεία και τη διασυνδετική. Το 2000 στα πλαίσια της



ψυχιατρικής μεταρρύθμισης με το πρόγραμμα επέκτασης, το Τμήμα μετεγκαταστάθηκε στο νέο κτίριο «Μητέρας και Παιδιού» και από το 2006 άρχισε να στελεχώνεται σταδιακά και να λειτουργεί με πλήρη Διεπιστημονική Ομάδα από το 2010.

ΕΞΩΤΕΡΙΚΑ ΙΑΤΡΕΙΑ (ΕΙ)

Τα Τακτικά Εξωτερικά Ιατρεία παρακολουθούν περιπτώσεις παιδιών έως 14 ετών. Το 2015 καταγράφηκαν 3201 συνεδρίες. Τα αιτήματα αλλάζουν μαζί με τις μεταβολές στην κοινωνία γι' αυτό καλούμαστε να είμαστε ευέλικτοι στην ανταπόκριση από το πρώτο κιόλας ραντεβού. Το αίτημα για το παιδί αξιοποιείται με ευελιξία και εξατομικευμένα π.χ. από το πρώτο ραντεβού καλείται όλη η οικογένεια ή οι γονείς και το παιδί ή οι γονείς. Έτσι αυξάνεται η ποιότητα των παρεχόμενων υπηρεσιών.

Η αξιολόγηση είναι πολυεπίπεδη και περιλαμβάνει :

- ☐ Την παιδοψυχιατρική εκτίμηση
- ☐ Την παρέμβαση και εποπτεία της κοινωνικής υπηρεσίας
- ☐ Την ψυχολογική & ψυχοπαιδαγωγική εκτίμηση
- ☐ Την λογοπεδική & εργοθεραπευτική εκτίμηση
- ☐ Εισαγγελικές παραγγελίες & πραγματογνωμοσύνες

Επιπλέον προσφέρονται υπηρεσίες σε θεραπευτικό επίπεδο:

- ☐ Παιδοψυχιατρική παρακολούθηση
- ☐ Συμβουλευτική γονέων
- ☐ Οικογενειακή θεραπεία

- ☐ Τακτική επανεξέταση
- ☐ Περίθαλψη μετά τη νοσηλεία με συστηματική ατομική και οικογενειακή θεραπεία και παιδοψυχιατρική παρακολούθηση.

Στατιστικά στοιχεία 2013-2015:

- F20-F29: Σχιζοφρένεια, σχιζότυπη διαταραχή και παραληρητικές διαταραχές: 2%
- F30-F39: Διαταραχές της διάθεσης (συναισθηματικές): 6%
- F40-F48: Νευρωσικές, συνδεόμενες με το stress και σωματόμορφες διαταραχές: 8%
- F50-F59: Σύνδρομα που εκδηλώνονται στη συμπεριφορά και σχετίζονται με διαταραχές των φυσιολογικών λειτουργιών και σωματικούς παράγοντες: 0.5%
- F80-F89: Διαταραχές της ψυχολογικής ανάπτυξης: 57%
- F90-F98: Διαταραχές της συμπεριφοράς και του συναισθήματος με έναρξη συνήθως κατά την παιδική ηλικία και την εφηβεία: 19.5%
- Z00-Z99: Παράγοντες που επηρεάζουν την κατάσταση της υγείας και την επαφή με τις υπηρεσίες υγείας: 4%
- Άλλο: Άλλοι κωδικοί. Λοιποί κωδικοί του ICD-10, πλην των κωδικών F και Z: 1%

ΜΟΝΑΔΑ ΕΣΩΤΕΡΙΚΗΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ (MEN)

Η Μονάδα Εσωτερικής Νοσηλείας από την έναρξη της τον Οκτώβριο του 2010, είχε το προνόμιο να στελεχώνεται από επαγγελματίες όλων των ειδικοτήτων και να λειτουργεί βάση διεπιστημονικής ομάδας. Πρόκειται για ένα ανοιχτό Τμήμα στον χώρο του Γενικού Νοσοκομείου το οποίο λειτουργεί με 5 κλίνες νοσηλείας. Στην MEN γίνονται εισαγωγές παιδιών και εφήβων έως 16 ετών που παρουσιάζουν σοβαρές παιδοψυχιατρικές διαταραχές.

Ανοιχτό Τμήμα: Με τον όρο ανοιχτό τμήμα νοσηλείας εννοούμε ότι η πόρτα του Τμήματος παραμένει πάντοτε ανοιχτή, και ισχύουν καθημερινά και σταθερά οι ώρες επισκεπτηρίου εκτός και αν οι θεραπευτές ορίσουν αλλιώς. Η κλινική εμπειρία της MEN μας δείχνει πως περιπτώσεις που αρχικά δεν είχαν ένδειξη για νοσηλεία σε 'ανοιχτό' τμήμα, κατάφεραν να πλαισιωθούν με αυξημένη φροντίδα, να ενισχύσουν την ικανότητα τους για εσωτερικό και εξωτερικό 'έλεγχο' και να υποστηριχθούν με εξατομικευμένο πλάνο θεραπείας (φαρμακευτική αγωγή, ατομική και ομαδική ψυχοθεραπεία, θεραπεία οικογένειας, κ.α.), ώστε η διαδρομή της νοσηλείας να έχει τα μέγιστα δυνατά οφέλη.

Οι παρεμβάσεις προσδιορίζονται από τις πολυεπίπεδες εκτιμήσεις που περιλαμβάνουν:

- ☐ Την παιδοψυχιατρική εκτίμηση
- ☐ Την παρέμβαση και εποπτεία της κοινωνικής υπηρεσίας

- Τον παιδιατρικό & εργαστηριακό έλεγχο
- Την ψυχολογική & ψυχοπαιδαγωγική εκτίμηση
- Την λογοπεδική & εργοθεραπευτική εκτίμηση

Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις είναι ψυχοβιολογικές πολύ συχνά κατά την περίοδο της κρίσης. Επιδιώκεται το πιο αποτελεσματικό θεραπευτικό και εξατομικευμένο πλάνο. Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις περιλαμβάνουν ένα σύνολο συμπληρωματικών θεραπευτικών πράξεων: φαρμακευτική αγωγή, ατομική ψυχοθεραπεία, συμμετοχή σε θεραπευτική ομάδα, νοσηλευτική διεργασία - θεραπεία περιβάλλοντος, ψυχο-εκπαίδευση των νοσηλευόμενων και της οικογένειας, οικογενειακή θεραπεία, συμβουλευτική υποστήριξη γονέων.

Οι παρεμβάσεις αυτές δεν αφορούν μόνο στην βελτίωση της κλινικής εικόνας του παιδιού, αλλά αποσκοπούν σε βασικές αλλαγές στη δυναμική της οικογένειας και στη γονεϊκή λειτουργία.

Ο πιο σημαντικός στόχος που θέτει η νοσηλεία στην ΜΕΝ είναι αφού αντιμετωπίσει το επείγον της πιθανής παιδοψυχιατρικής διαταραχής, να μάθει στα παιδιά και τους εφήβους να «ενσωματώνονται» κοινωνικά και συναισθηματικά και να αποκτούν καινούργιες ικανότητες που θα τους βοηθήσουν να καταλάβουν καλύτερα τους εαυτούς τους αλλά και τις σχέσεις τους μέσα στα συστήματα στα οποία εξελίσσονται (οικογένεια, σχολείο, φίλοι).

Κατά την διάρκεια της νοσηλείας όπως είναι αναμενόμενο προκύπτουν πολυποίκιλα θέματα σε σχέση με τον χειρισμό των περιπτώσεων, τις θεραπευτικές παρεμβάσεις, τις αλλαγές στο κοινωνικό και σχολικό περιβάλλον, τις ανάγκες διευθέτησης θεμάτων που αφορούν την ομαλή εξέλιξη της περίπτωσης. Οι ανάγκες των ειδικών για συζήτηση και απεμπλοκή από ψυχικά και πρακτικά κωλύματα, για κατανόηση και αναγνώριση συμπεριφορών και συναισθημάτων έφερε την σταθερή εποπτεία για τις νοσηλευόμενες περιπτώσεις από την εξωτερική επόπτρια ψυχολόγο - ψυχοθεραπεύτρια Κα Βαλέρια Πομίνι. Η σταθερή εποπτεία είναι απαραίτητη προϋπόθεση και ωφέλιμο εργαλείο για τους ειδικούς της ΜΕΝ οι οποίοι έχουν στην απόλυτη ευθύνη τους όχι μόνο την λειτουργία της Μονάδας αλλά και των Τακτικών Εξωτερικών Ιατρείων.

Φροντίδα μετά τη νοσηλεία: Μετά την έξοδο από τη ΜΕΝ και για να διασφαλιστεί η συνέχεια της θεραπείας τόσο για το παιδί όσο και για την οικογένεια, οι ειδικοί του Παιδοψυχιατρικού Τμήματος συνεχίζουν στο Τακτικό Εξωτερικό Ιατρείο το θεραπευτικό τους έργο τουλάχιστον για του επόμενους 6-12 μήνες. Η συνεχιζόμενη μετα-νοσηλευτική φροντίδα είναι σημαντικός παράγοντας που θα εξασφαλίσει την εξέλιξη του παιδιού και του εφήβου και θα διευκολύνει την μετάβαση και λειτουργία στα υπόλοιπα πλαίσια

ΔΙΑΣΥΝΔΕΤΙΚΗ

Η συνεργασία στη διασυνδεδετική είναι απαραίτητη και αμοιβαία. Με τα χρόνια

υπάρχει σταθερή αύξηση στις παραπομπές για παιδοψυχιατρική στήριξη του παιδιού κατά τη νοσηλεία του στην παιδιατρική κλινική. Επιπλέον, υπάρχει σταθερή ανταλλαγή γνώσεων και εμπειριών όπως π.χ. μια πρόσφατη συνάντηση με θέμα την παροχή βοήθειας από τους ειδικούς στην καταληκτική νόσο και το θάνατο.

Η διασύνδεση με άλλες δομές όπως σχολεία, ψυχιατρικές δομές ενηλίκων, εισαγγελίες, κοινωνικές υπηρεσίες δήμων, κλπ είναι απαραίτητη λειτουργία στο κλινικό μας έργο. Η αλληλεπίδραση με τους χώρους όπου το παιδί ζει εξελίσσεται και μεγαλώνει καθώς και η διασύνδεση με όλα τα συστήματα που επηρεάζουν αυτούς τους χώρους φαίνεται ότι είναι καθοριστική στην εξέλιξη όλων των συστημάτων του δικτύου.

ΠΡΟΚΛΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΑΝΑΣΤΟΧΑΣΜΟΙ

Στην εποχή της κρίσης αντιμετωπίζουμε σοβαρά προβλήματα και ελλείψεις στη λειτουργία του Τμήματος, το πρώτο σκαλί είναι να αξιοποιήσουμε τις εφεδρείες και τις εσωτερικές διεργασίες του συστήματος μας. Όμως, σαν ανοιχτό σύστημα που είμαστε αλληλεξαρτόμαστε και συν-εξελισσόμαστε με τα άλλα συστήματα της κοινωνίας μας σε μια πορεία ώστε να φτάσουμε την καλύτερη δυνατή ισορροπία και βιωσιμότητα.

Η έναρξη λειτουργίας της MEN σε παράλληλη τροχιά με τα Τακτικά Εξωτερικά

Ιατρεία και τη Διασυνδεδετική από την ίδια διεπιστημονική ομάδα φάνηκε σαν ένας ανήφορος, με εξαιρετικές απαιτήσεις και πολλές ματαιώσεις κατά την διάρκεια της προσπάθειας. Προοδευτικά, καταφέραμε να ανακαλύψουμε έναν νέο τρόπο λειτουργίας και να ενισχύσουμε θετικά τη σύνδεση της MEN με τα ΕΙ. Η διεπιστημονική ομάδα αποτελεί το πλαίσιο το οποίο διασφαλίζει τις αρχές και αξίες και επιτρέπει τις εξελικτικές διεργασίες.

Πλέον βλέπουμε τη στενή συνεργασία ΕΙ και MEN ως αναγκαιότητα. Ένα όφελος είναι η άμεση διαχείριση του έκτακτου περιστατικού στο ΕΙ, καθώς η ομάδα είναι η ίδια και συχνά ο ίδιος γιατρός συνοδεύει το παιδί και την οικογένεια στη νοσηλεία. Η ομάδα έχει την ευκαιρία να είναι με το παιδί από την αρχή σε μια δύσκολη για τη ζωή του συγκυρία. Αυτή η αίσθηση της συνέχειας δίνει συχνά αίσθηση ασφάλειας στο παιδί και την οικογένειά του. Πλέον οι υπηρεσίες του Τμήματος είναι αλληλένδετες και αλληλοστηριζόμενες.

Οι ελλείψεις προσωπικού και ειδικά ειδικευόμενων ιατρών εξακολουθούν να είναι πρόβλημα. Εύκολα δημιουργούνται συνθήκες εξάντλησης για τα μέλη της ομάδας μας. Νέο προσωπικό θα μας βοηθήσει να είμαστε πιο αποδοτικοί και συνεπείς στις ανάγκες της κοινότητας, δίνοντας περισσότερη έμφαση στο θεραπευτικό έργο και συμβάλλοντας ουσιαστικά στη μείωση της λίστας αναμονής για τα άτομα της ευαίσθητης ομάδας που υπηρετούμε.

Lecture Abstract

The multi-dimensional function of the Child Psychiatric Unit in General Hospital "Tzaneio"

B. Bebeni¹, M. Karantoni², T. Papadimitriou³

¹ Occupational therapist, ² Psychologist, Child and Adolescent Inpatient Unit, ³ Director of Child Psychiatric Unit, General Hospital "Tzaneio", Piraeus, Greece

ABSTRACT

The Inpatient and Outpatient Services of the Child Psychiatric Unit cover the mental health needs of children and adolescents. Our Outpatient Service is aimed at providing diagnosis, intervention and therapy for child psychiatric disorders. Our Inpatient Service covers the needs of the whole 2nd Health District, i.e. the needs of cases which require immediate and urgent child psychiatric care within the "Tzaneio" General Hospital. The aim of our presentation is to describe the development and multi-dimensional function of our Outpatient and Inpatient Services at a time of challenging psychosocial and economic conditions which seriously affect mental illness in children, adolescents and their families. We will emphasize upon the developing interconnection between the two Services (Outpatient and Inpatient) as they function with the same scientific and medical team. One of the benefits of this circumstance is that it has helped develop effective aftercare plans and treatments following hospitalization such as family therapy. The Child Psychiatric Unit has a full medical and scientific team which provides high quality care under severe economic and psychosocial conditions.



Keywords: child, adolescent, mental health



Citation

B. Bebeni, M. Karantoni, T. Papadimitriou. The multi-dimensional function of the child psychiatric unit in general hospital Tzaneio. Scientific Chronicles 2017; 22(S1): 187-192

Συγγραφέας επικοινωνίας

Μαρία Καραντώνη, E-mail: markarantoni@yahoo.gr

Δέσμη μέτρων για την πρόληψη των ουρολοιμώξεων που σχετίζονται με τη χρήση ουροκαθετήρων

Ολυμπία Ζαρκωτού^{1,2}, Ελισάβετ Κουσουλή²

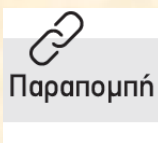
¹ Μικροβιολογικό Εργαστήριο, ² Επιτροπή Νοσοκομειακών Λοιμώξεων, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος συγκαταλέγονται στις συχνότερες νοσοκομειακές λοιμώξεις και η πλειονότητα τους σχετίζεται με τη χρήση ουροκαθετήρων. Σημαντικό ποσοστό νοσοκομειακών λοιμώξεων μπορεί να προληφθεί με τη σταθερή εφαρμογή πολύπλευρων προγραμμάτων πρόληψης (δέσμες μέτρων), ιδιαίτερα όταν πρόκειται για λοιμώξεις που συνδέονται με παρεμβατικές πράξεις, όπως οι ουρολοιμώξεις που σχετίζονται με τη χρήση ουροκαθετήρων (CAUTI, catheter-associated urinary tract infections). Τα συστατικά της προτεινόμενης δέσμης περιλαμβάνουν τις τεκμηριωμένες ενδείξεις καθετηριασμού της κύστης, τις διαδικασίες τοποθέτησης καθώς και τις διαδικασίες ορθής διαχείρισης του ουροκαθετήρα. Το σημαντικότερο μέτρο πρόληψης των CAUTI είναι η κατά το δυνατόν αποφυγή χρήσης ουροκαθετήρα. Η εφαρμογή προγραμμάτων περιορισμού του καθετηριασμού πρέπει να αποτελεί προτεραιότητα. Όταν ο καθετηριασμός κρίνεται απαραίτητος, ο καθετήρας θα πρέπει να αφαιρείται το συντομότερο δυνατόν. Σημαντικό ρόλο στην πρόληψη κατέχει η άσηπτη τεχνική τοποθέτησης, η διατήρηση του κλειστού κυκλώματος και η αυστηρή εφαρμογή της υγιεινής των χεριών κατά τη διαχείριση του συστήματος ουροκαθετήρα – ουροσυλλέκτη. Για την εφαρμογή της δέσμης απαιτείται η συνεχιζόμενη εκπαίδευση όλων των επαγγελματιών υγείας και η αξιολόγηση των δεδομένων επιτήρησης.



Λέξεις ευρετηρίου: ουρολοιμώξεις, ουροκαθετήρες, δέσμες μέτρων



Ο. Ζαρκωτού, Ε. Κουσουλή. Δέσμη μέτρων για την πρόληψη των ουρολοιμώξεων που σχετίζονται με τη χρήση ουροκαθετήρων. Επιστημονικά Χρονικά 2017; 22(S1): 193-201

ΟΡΙΣΜΟΙ

Ως ουρολοίμωξη σχετιζόμενη με ουροκαθετήρα ορίζεται η παρουσία συμπτωμάτων ή σημείων συμβατών με λοίμωξη του ουροποιητικού συστήματος, χωρίς άλλη εμφανή αιτία λοίμωξης, σε συνδυασμό με θετική καλλιέργεια ούρων που έχουν ληφθεί από τον καθετήρα ή ούρων μέσης ούρησης από ασθενή που έφερε

ουροκαθετήρα και αυτός έχει αφαιρεθεί τις προηγούμενες 48 ώρες [1].

Σύμφωνα με τον ορισμό του ECDC μια λοίμωξη του ουροποιητικού θεωρείται σχετιζόμενη με ουροκαθετήρα αν υπήρχε παρουσία ουροκαθετήρα, έστω και διαλείπουσα, τις προηγούμενες 7 ημέρες από τη λοίμωξη [2].

Η **προυρία** δεν είναι ούτε ευαίσθητος, ούτε ειδικός δείκτης για τη διάγνωση της λοίμωξης του ουροποιητικού που σχετίζεται με ουροκαθετήρα. Επίσης η χροιά, η οσμή και η τυχόν θολερότητα των ούρων δεν συνιστούν σημεία λοίμωξης.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Η διάρκεια του καθετηριασμού αποτελεί τον σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη λοίμωξης. Κατά συνέπεια, η ελάττωση του χρόνου παραμονής του καθετήρα κατέχει πρωταρχικό ρόλο στην πρόληψη. Στους παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνονται επίσης το θήλυ φύλο, η μεγαλύτερη ηλικία και η μη διατήρηση κλειστού κυκλώματος. Παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη δευτεροπαθούς βακτηριαμίας είναι η ουδετεροπενία, η νεφρική νόσος και το άρρεν φύλο [3].

ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ

Ο καθετηριασμός παρεμποδίζει την πλήρη κένωση της ουροδόχου κύστης και παρέχει εύκολη πρόσβαση των ουροπαθογόνων στην ουροδόχο κύστη διαμέσου δύο οδών: της εξωαυλικής και της ενδοαυλικής.

Ο καθετήρας διευκολύνει την άνοδο των ουροπαθογόνων από την περιουρηθρική περιοχή προς την ουροδόχο κύστη μέσω της αλληλεπίδρασης καθετήρα-βλεννογόνου (εξωαυλική οδός). Περίπου τα 2/3 των παθογόνων εισέρχονται εξωαυτικά. Ο μηχανισμός αυτός φαίνεται ότι είναι συχνότερος στις γυναίκες.

Ενδοαυλική διασπορά παθογόνων στην ουροδόχο κύστη συμβαίνει σε περίπτωση που ο ουροσυλλέκτης ή ο σωλήνας σύνδεσης έχουν επιμολυνθεί. Η ενδοαυλική οδός σχετίζεται με την παραβίαση του κλειστού κυκλώματος. Τα βακτήρια που εισέρχονται στον ουροσυλλέκτη γρήγορα ανευρίσκονται στην ουροδόχο κύστη.

Σημαντικό ρόλο στην παθογένεση κατέχει ο σχηματισμός βιομεμβράνης. Οι ουροκαθετήρες σχηματίζουν βιομεμβράνες αμέσως μετά την εισαγωγή τους και αυτές μεταναστεύουν στην ουροδόχο κύστη μέσα σε 1-3 ημέρες. Οι μικροοργανισμοί στις βιομεμβράνες συχνά παρουσιάζουν αντοχή στα αντιμικροβιακά. Επιπλέον, οι βιομεμβράνες προστατεύουν τα ουροπαθογόνα από τα αντιμικροβιακά και από τους μηχανισμούς άμυνας του ξενιστή. Σε αυτές τις περιπτώσεις η ουροκαλλιέργεια μπορεί να μην αντανakλά με ακρίβεια τη μικροβιολογία της ουροδόχου κύστης. Όταν λοιπόν υπάρχει κλινική υποψία λοίμωξης, θα πρέπει η καλλιέργεια ούρων να αποστέλλεται από νεοεισερχόμενο καθετήρα, μετά από καθαρισμό του ειδικού σημείου πρόσβασης για δειγματοληψία με αντισηπτικό και αναρρόφηση με αποστειρωμένη σύριγγα. Δεν συνιστάται ο έλεγχος με καλλιέργεια ούρων ως διαδικασία ρουτίνας. Επιπλέον, πρέπει να αποφεύγεται η χρήση αντιμικροβιακών για την αντιμετώπιση της ασυμπτωματικής βακτηριουρίας.

Τα Gram-αρνητικά βακτήρια της εντερικής χλωρίδας, με συχνότερο εκπρόσωπο την *Escherichia coli*, αποτελούν τα πιο συχνά παθογόνα (περίπου 30%) σε ασθενείς με βραχεία διάρκεια καθετηριασμού (< 15 ημέρες). Σπανιότερα ανευρίσκονται άλλα εντεροβακτηριακά, *Pseudomonas*

aeruginosa καθώς και Gram-θετικοί κόκκοι. Καντιντουρία αναφέρεται στο 3%-32% των ασθενών.

Γιατί είναι σημαντική η πρόληψη των ουρολοιμώξεων που σχετίζονται με ουροκαθετήρες

Οι λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος συγκαταλέγονται στις συχνότερες νοσοκομειακές λοιμώξεις και η πλειονότητα τους σχετίζεται με τη χρήση ουροκαθετήρων [4, 5]. Οι ουρολοιμώξεις που σχετίζονται με τη χρήση ουροκαθετήρων (CAUTI, catheter-associated urinary tract infections) μπορεί να οδηγήσουν σε σοβαρές επιπλοκές αυξάνοντας τη νοσηρότητα και τη θνητότητα και επίσης παρατείνουν το χρόνο νοσηλείας και πολλαπλασιάζουν το κόστος [6].

Σύμφωνα με την τελευταία μελέτη επιπολασμού νοσοκομειακών λοιμώξεων και χρήσης αντιμικροβιακών στα Ευρωπαϊκά νοσοκομεία οι CAUTI καταλαμβάνουν την τρίτη θέση (σχετική συχνότητα 19%) μετά τις λοιμώξεις αναπνευστικού και τις λοιμώξεις χειρουργικού πεδίου [2]. Από την ίδια μελέτη προκύπτει ότι στη χώρα μας το ποσοστό των νοσηλευόμενων ασθενών που φέρουν ουροκαθετήρα είναι σημαντικά υψηλότερο από το μέσο όρο των χωρών της Ευρώπης (30% έναντι 17,2%) [2].

Γιατί είναι απαραίτητη η εφαρμογή δέσμης μέτρων πρόληψης

Σημαντικό ποσοστό των νοσοκομειακών λοιμώξεων μπορεί να προληφθεί με τη σταθερή εφαρμογή

πολύπλευρων προγραμμάτων πρόληψης. Ιδιαίτερα για τις λοιμώξεις που συνδέονται με παρεμβατικές πράξεις, όπως είναι οι CAUTI, η εφαρμογή στρατηγικών πρόληψης βασισμένων σε ενδείξεις, μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική μείωση [7]. Οι δέσμες μέτρων πρόληψης αναφέρονται σε ένα σύνολο τεκμηριωμένων ορθών πρακτικών οι οποίες όταν εφαρμόζονται σε συνδυασμό και αξιόπιστα οδηγούν σε βελτιστοποίηση του αποτελέσματος. Πολλά παραδείγματα επιτυχημένων παρεμβάσεων με χρήση δέσμης μέτρων (CAUTI-bundle) αναφέρονται στη βιβλιογραφία [8,9].

Οι συστάσεις που ακολουθούν βασίζονται στις πιο πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες διεθνών οργανισμών [1,3 10-12]. Παρατίθεται παράδειγμα δέσμης μέτρων για την πρόληψη των ουρολοιμώξεων που σχετίζονται με ουροκαθετήρες (Πίνακας I) καθώς και παραδείγματα ορθών και λανθασμένων ενδείξεων τοποθέτησης ουροκαθετήρα (Πίνακας II).

Η εφαρμογή της δέσμης απαιτεί συνεχή εκπαίδευση όλων των επαγγελματιών υγείας αλλά και συνεχή αξιολόγηση των δεδομένων επιτήρησης αναφορικά με τη χρήση ουροκαθετήρων (ημέρες καθετήρα/100 ασθενοημέρες) και τη συχνότητα των λοιμώξεων ουροποιητικού που σχετίζονται με ουροκαθετήρες (αριθμός ουρολοιμώξεων που σχετίζονται με τη χρήση ουροκαθετήρων / 1000 ημέρες-καθετήρα ή/και αριθμός ουρολοιμώξεων που σχετίζονται με τη χρήση ουροκαθετήρων / 10000 ασθενοημέρες).

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Δέσμη μέτρων για την πρόληψη των ουρολοιμώξεων που σχετίζονται με ουροκαθετήρες	
Αποφυγή χρήσης ουροκαθετήρα	Αυστηρή εφαρμογή τεκμηριωμένων ενδείξεων τοποθέτησης ουροκαθετήρα Γραπτές οδηγίες για τις ορθές ενδείξεις τοποθέτησης και την περιεγχειρητική χρήση τους Εκπαίδευση όλου του προσωπικού σχετικά με τις ενδείξεις τοποθέτησης Τοποθέτηση μόνο με εντολή ιατρού Συμπλήρωση της φόρμας τοποθέτησης
Άσηπτη τεχνική τοποθέτησης	Υγιεινή των χεριών Χρήση αποστειρωμένου υλικού (γάντια, πεδίο, γάζες) Καθαρισμός του στομίου της συρήθρας με αποστειρωμένο φυσιολογικό ορό ή αντισηπτικό Χρήση αποστειρωμένου λιπαντικού ή αναισθητικής γέλης μιας χρήσης
Απαρβίαστο κλειστό κύκλωμα	Αλλαγή του ουροκαθετήρα σε περίπτωση παραβίασης του κλειστού κυκλώματος
Απαραίτητη η υγιεινή των χεριών	Πριν από οποιοδήποτε χειρισμό στο σύστημα του ουροκαθετήρα
Ανεμπόδιστη ροή ούρων	Τοποθέτηση του ουροσυλλέκτη πάνω από το επίπεδο του πατώματος και κάτω από την κύστη Αποφυγή συστροφών Ορθή στερέωση του ουροκαθετήρα Κένωση του ουροσυλλέκτη σε τακτά χρονικά διαστήματα με χρήση ξεχωριστού δοχείου
Αφαίρεση του ουροκαθετήρα το συντομότερο δυνατό	Καθημερινή επανεκτίμηση της ανάγκης παραμονής του ουροκαθετήρα στην επίσκεψη Φόρμα υπενθύμισης

Ορθές ενδείξεις και επαρκής τεκμηρίωση για τη χρήση και την παραμονή των ουροκαθετήρων: το σημαντικότερο μέτρο πρόληψης

Το σημαντικότερο μέτρο για την πρόληψη των CAUTI είναι η κατά το δυνατόν αποφυγή της χρήσης ουροκαθετήρων, ειδικά σε ασθενείς υψηλού κινδύνου [1,3 10-12]. Η εφαρμογή προγραμμάτων περιορισμού του καθετηριασμού πρέπει να αποτελεί προτεραιότητα σε όλους τους χώρους παροχής υπηρεσιών υγείας.

Οι τεκμηριωμένες ενδείξεις τοποθέτησης ουροκαθετήρα είναι συγκεκριμένες και θα πρέπει να τηρούνται αυστηρά. Παραδείγματα ορθών και λανθασμένων ενδείξεων παρουσιάζονται στον Πίνακα 2. Κάθε νοσοκομείο θα πρέπει να συντάξει κατάλογο των ενδείξεων καθετηριασμού, να εκπαιδεύει το προσωπικό και να ελέγχει περιοδικά την τήρηση των ενδείξεων [1].

Παραδείγματα ορθών ενδείξεων για τοποθέτηση ουροκαθετήρα
Επίσχεση ούρων ή απόφραξη του ουροποιητικού
Ανάγκη για ακριβή μέτρηση αποβαλλόμενων ούρων (κάθε 1-2 ώρες) σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς
Σε ασθενείς με ακράτεια ούρων και έλκη ή τραύματα ιεροκοκκυγικής περιοχής ή περινέου
Σε ασθενείς που απαιτείται παρατεταμένη ακινητοποίηση (π.χ. ασταθή κατάγματα θώρακα, ΣΣ, πύλου, πολυτραυματίες)
Περιεγχειρητικά στις ακόλουθες περιπτώσεις: Επεμβάσεις ουροποιογεννητικού συστήματος Αναμενόμενη παρατεταμένη διάρκεια χειρουργείου (ο ουροκαθετήρας πρέπει να αφαιρείται στην ανάνηψη) Αναμενόμενη χορήγηση μεγάλου όγκου υγρών ή διουρητικών διεγχειρητικά Ανάγκη διεγχειρητικής παρακολούθησης της αποβολής ούρων
Για ανακουφιστική φροντίδα σε ασθενείς στο τέλος της ζωής
Περιπτώσεις στις οποίες ΔΕΝ ενδείκνυται η τοποθέτηση ουροκαθετήρα
Σαν υποκατάστατο νοσηλευτικής φροντίδας σε ασθενείς με ακράτεια ούρων
Για λήψη δείγματος ούρων όταν ο ασθενής μπορεί να ουρήσει

Πίνακας 2. Ενδείξεις – Αντενδείξεις τοποθέτησης ουροκαθετήρα

Η συμπλήρωση φόρμας τοποθέτησης βοηθά προς αυτήν την κατεύθυνση. Η χρήση ουροκαθετήρων περιεγχειρητικά δεν πρέπει να αποτελεί διαδικασία ρουτίνας. Θα πρέπει να υπάρχουν γραπτές οδηγίες για την περιεγχειρητική χρήση ουροκαθετήρων ώστε αυτή να ελαχιστοποιείται και να προάγεται η γρήγορη αφαίρεση τους μετεγχειρητικά, κατά προτίμηση μέσα σε 24 ώρες.

Αναφέρεται ότι 21%–31% των ασθενών που φέρουν ουροκαθετήρα δεν πληρούν τα αποδεκτά κριτήρια για καθετηριασμό [13]. Όπου είναι εφικτό θα πρέπει να εξετάζεται η χρήση εναλλακτικών τρόπων παροχέτευσης της ουροδόχου κύστης (διαλείπων καθετηριασμός, χρήση καθετήρα τύπου προφυλακτικού για τους άνδρες) και πάλι με βάση συγκεκριμένες ενδείξεις [14].

Εάν ο καθετηριασμός της κύστης κριθεί απαραίτητος, ο καθετήρας θα πρέπει να αφαιρείται το συντομότερο δυνατόν. Η μείωση της χρονικής διάρκειας του καθετηριασμού της ουροδόχου κύστης αποτελεί το κλειδί στην πρόληψη των ουρολοιμώξεων, δεδομένου ότι η χρονική διάρκεια του καθετηριασμού είναι ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου για ανάπτυξη βακτηριουρίας και συνακόλουθης λοίμωξης [1]. Οι ασθενείς που φέρουν ουροκαθετήρα θα πρέπει να αξιολογούνται καθημερινά για την ανάγκη παραμονής του. Πολλές φορές οι καθετήρες παραμένουν επειδή το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό δεν είναι ενήμερο για την παρουσία τους [3, 13].

Μια συστηματική ανασκόπηση των στρατηγικών διακοπής καθετηριασμού σε νοσηλεύομενους ασθενείς έδειξε ότι η παρέμβαση με τη μορφή εντολής διακοπής (“stop order”) διευκόλυνε την άμεση

αφαίρεση ουροκαθετήρων που δεν ήταν απαραίτητοι και ελάττωσε τη διάρκεια καθετηριασμού. Η χρήση συστημάτων υπενθύμισης ή “stop order” ελάττωσε τη συχνότητα των λοιμώξεων κατά 53% [15].

Επίσης περιγράφεται η εφαρμογή δέσμης μέτρων για την ελάττωση των μη απαραίτητων καθετηριασμών και την προαγωγή τεκμηριωμένης χρήσης ουροκαθετήρων. Η δέσμη περιελάμβανε την εφαρμογή πολλαπλών μεθόδων εκπαίδευσης, τον επανασχεδιασμό του συστήματος ιατρικών οδηγιών, τη χρήση συστημάτων επιβράβευσης και επίσης την αποκλειστική απασχόληση νοσηλεύτριας για τους ουροκαθετήρες, της οποίας η συμβολή ήταν καθοριστική. Επιτεύχθηκε σημαντική ελάττωση τόσο στη συνολική χρήση ουροκαθετήρων, όσο και στην ακατάλληλη χρήση τους ενώ επίσης βελτιώθηκε η τεκμηρίωση για τις ενδείξεις τοποθέτησης [16]. Η ανάπτυξη και η εφαρμογή φόρμας υπενθύμισης περιγράφεται επίσης ότι ελαττώνει τη συχνότητα των λοιμώξεων [17].

Στις πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες περιλαμβάνονται τέτοιου είδους παρεμβάσεις για την διακοπή του καθετηριασμού. Επιπλέον, στις συστάσεις συμπεριλαμβάνεται και η χρήση φορητών συσκευών υπερηχογραφήματος κύστεως από κατάλληλα εκπαιδευμένο νοσηλευτικό προσωπικό, ώστε να παρακολουθείται ο υπολειπόμενος όγκος ούρων και να αποφεύγεται ο άσκοπος καθετηριασμός [5].

Κατά τη διαχείριση του ουροκαθετήρα, πρέπει να αποφεύγεται η έκπλυση του ουροκαθετήρα και της ουροδόχου κύστης με αντιμικροβιακά ή αποστειρωμένο φυσιολογικό ορό, η συνεχής

κλειστή έκπλυση ως διαδικασία ρουτίνας εκτός εάν αναμένεται απόφραξη (π.χ. αιματουρία μετά από ουρολογικές επεμβάσεις) και η χρήση ουροκαθετήρων με αντιμικροβιακή επένδυση.

Τέλος, αλλαγή ρουτίνας του ουροκαθετήρα και του συστήματος

παροχέτευσης σε τακτά χρονικά διαστήματα δεν ενδείκνυται. Στις ορθές ενδείξεις για αλλαγή του ουροκαθετήρα περιλαμβάνονται η δυσλειτουργία του (απόφραξη, διαρροές), η παραβίαση της άσηπτης τεχνικής ή η διακοπή του κλειστού κυκλώματος και η λοίμωξη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, Colgan R, Geerlings SE, Rice JC, et al; Infectious Diseases Society of America. Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2010; 50(5):625-63.
2. European Centre for Disease Prevention and Control. Point prevalence survey of healthcare-associated infections and antimicrobial use in European acute care hospitals. Stockholm: ECDC; 2013.
3. Lo E, Nicolle LE, Coffin SE, Gould C, Maragakis LL, Meddings J, et al. Strategies to prevent catheter-associated urinary tract infections in acute care hospitals: 2014 update. Infect Control Hosp Epidemiol. 2014; 35(5):464-79.
4. Magill SS, Edwards JR, Bamberg W, Beldavs ZG, Dumyati G, Kainer MA, et al; Emerging Infections Program Healthcare-Associated Infections and Antimicrobial Use Prevalence Survey Team. Multistate point-prevalence survey of health care-associated infections. N Engl J Med. 2014; 370(13):1198-208.
5. Conway LJ, Larson EL. Guidelines to prevent catheter-associated urinary tract infection: 1980 to 2010. Heart Lung. 2012; 41(3):271-83.
6. Scott Rd. The Direct Medical Costs of Healthcare-Associated Infections in U.S. Hospitals and the Benefits of Prevention, 2009. Division of Healthcare Quality Promotion, National Center for Preparedness, Detection, and Control of Infectious Diseases, Coordinating Center for Infectious Diseases, Centers for Disease Control and Prevention, February 2009.
7. Umscheid CA, Mitchell MD, Doshi JA, Agarwal R, Williams K, Brennan PJ. Estimating the proportion of healthcare-associated infections that are reasonably preventable and the related mortality and costs. Infect Control Hosp Epidemiol. 2011; 32(2):101-14.

8. Rosenthal VD, Todi SK, Álvarez-Moreno C, Pawar M, Karlekar A, Zeggwagh AA, et al; INICC Members. Impact of a multidimensional infection control strategy on catheter-associated urinary tract infection rates in the adult intensive care units of 15 developing countries: findings of the International Nosocomial Infection Control Consortium (INICC). *Infection*. 2012; 40(5):517-26.
9. Saint S, Greene MT, Kowalski CP, Watson SR, Hofer TP, Krein SL. Preventing catheter-associated urinary tract infection in the United States: a national comparative study. *JAMA Intern Med*. 2013; 173(10):874-9.
10. Gould CV, Umscheid CA, Agarwal RK, Kuntz G, Pegues DA; Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for prevention of catheter-associated urinary tract infections 2009. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2010; 31(4):319-26.
11. Tenke P, Kovacs B, Bjerklund Johansen TE, Matsumoto T, Tambyah PA, Naber KG. European and Asian guidelines on management and prevention of catheter-associated urinary tract infections. *Int J Antimicrob Agents*. 2008; 31 Suppl 1:S68-78.
12. Yokoe DS, Anderson DJ, Berenholtz SM, Calfee DP, Dubberke ER, Ellingson KD, et al. A compendium of strategies to prevent healthcare-associated infections in acute care hospitals: 2014 updates. *Am J Infect Control*. 2014; 42(8):820-8.
13. Saint S, Wiese J, Amory JK, Bernstein ML, Patel UD, Zemencuk JK, et al. Are physicians aware of which of their patients have indwelling urinary catheters? *Am J Med*. 2000; 109(6):476-80.
14. Nicolle LE. Catheter associated urinary tract infections. *Antimicrob Resist Infect Control*. 2014; 3:23.
15. Meddings J, Rogers MA, Krein SL, Fakhri MG, Olmsted RN, Saint S. Reducing unnecessary urinary catheter use and other strategies to prevent catheter-associated urinary tract infection: an integrative review. *BMJ Qual Saf*. 2014; 23(4):277-89.
16. Knoll BM, Wright D, Ellingson L, Kraemer L, Patire R, Kuskowski MA, Johnson JR. Reduction of inappropriate urinary catheter use at a Veterans Affairs hospital through a multifaceted quality improvement project. *Clin Infect Dis*. 2011; 52(11):1283-90.
17. Chen YY, Chi MM, Chen YC, Chan YJ, Chou SS, Wang FD. Using a criteria-based reminder to reduce use of indwelling urinary catheters and decrease urinary tract infections. *Am J Crit Care*. 2013; 22(2):105-14.

Catheter Associated Urinary Tract Infection Prevention bundle

O. Zarkotou^{1,2}, E. Kousouli²

¹ Department of Microbiology, ² Infection Control Committee, General Hospital "Tzaneio", Piraeus, Greece

ABSTRACT

Catheter-associated urinary tract infections (CAUTI) are among the most common healthcare-associated infections, and potentially lead to significant morbidity and mortality. Multifaceted infection control strategies implemented as bundles can prevent nosocomial infections associated with invasive devices such as CAUTIs. The components of the CAUTI bundle proposed herein, include appropriate indications for catheterization and recommendations for the procedures of catheter insertion and catheter maintenance and care. Avoiding unnecessary urinary catheter use is the most effective measure for their prevention. To minimize the risk of CAUTI, urinary catheters should be placed only when a clinical valid indication is documented and they should be removed as soon as possible; alternatives to catheterization should also be considered. Aseptic insertion technique, maintenance of closed drainage system and strict adherence to hand hygiene are essential for preventing CAUTI. The successful implementation of the bundle requires education and training for all healthcare professionals and evaluation of surveillance data.



Keywords: urinary tract infections, urinary catheter, bundles



Citation

O. Zarkotou, E. Kousouli. Catheter Associated Urinary Tract Infection Prevention bundle. *Scientific Chronicles* 2017; 22(S1): 193-201

Συγγραφέας επικοινωνίας

Ολυμπία Ζαρκωτού, E-mail: olyzar@hotmail.com

Νοσηρότητα παιδιατρικού πληθυσμού μεταναστών στην ευρύτερη περιοχή του Πειραιά

Φιλιώ Τσαπρούνη

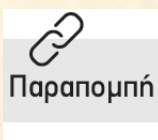
Παιδίατρος - Επιμελήτρια, Παιδιατρική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η Ευρωπαϊκή Προσφυγική Κρίση έφερε ένα τεράστιο μεταναστευτικό κύμα στην χώρα μας. Σε Ευρωπαϊκό και Εθνικό επίπεδο τέθηκαν στρατηγικές ελέγχου και πρόληψης μεταδιδόμενων νοσημάτων. Τα νοσήματα αυτά εξαρτώνται από την χώρα προέλευσης, αλλά και από τις χώρες διέλευσης των μεταναστών. Οι στρατηγικές που εφαρμόστηκαν είχαν σκοπό την πρόληψη και έλεγχο λοιμώξεων ανάμεσα στον πληθυσμό των μεταναστών, οι οποίοι ζούσαν σε άσχημες υγειονομικά συνθήκες, αλλά και στους γηγενείς, δεδομένου ότι οι μετανάστες είναι δυνητικά "αποθήκες" νοσημάτων που έχουν εξαλειφθεί από τον αναπτυγμένο κόσμο. Σε αυτό το πλαίσιο άρχισε η καταγραφή της νοσηρότητας των παιδιών των μεταναστών στην περιοχή του Πειραιά. Εκτός από την καταγραφή των νοσημάτων στην δεδομένη στιγμή έγινε επίσης μελέτη δημογραφικών και κοινωνικών στοιχείων. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα παιδιά των μεταναστών νοσούν από λοιμώξεις συνήθεις για τον Ευρωπαϊκό κόσμο ως συνέπεια της μακροχρόνιας διαβίωσης και του συνωστισμού στις δομές φιλοξενίας.



Λέξεις ευρετηρίου: νοσηρότητα, παιδιά, μετανάστες, μεταδιδόμενα νοσήματα



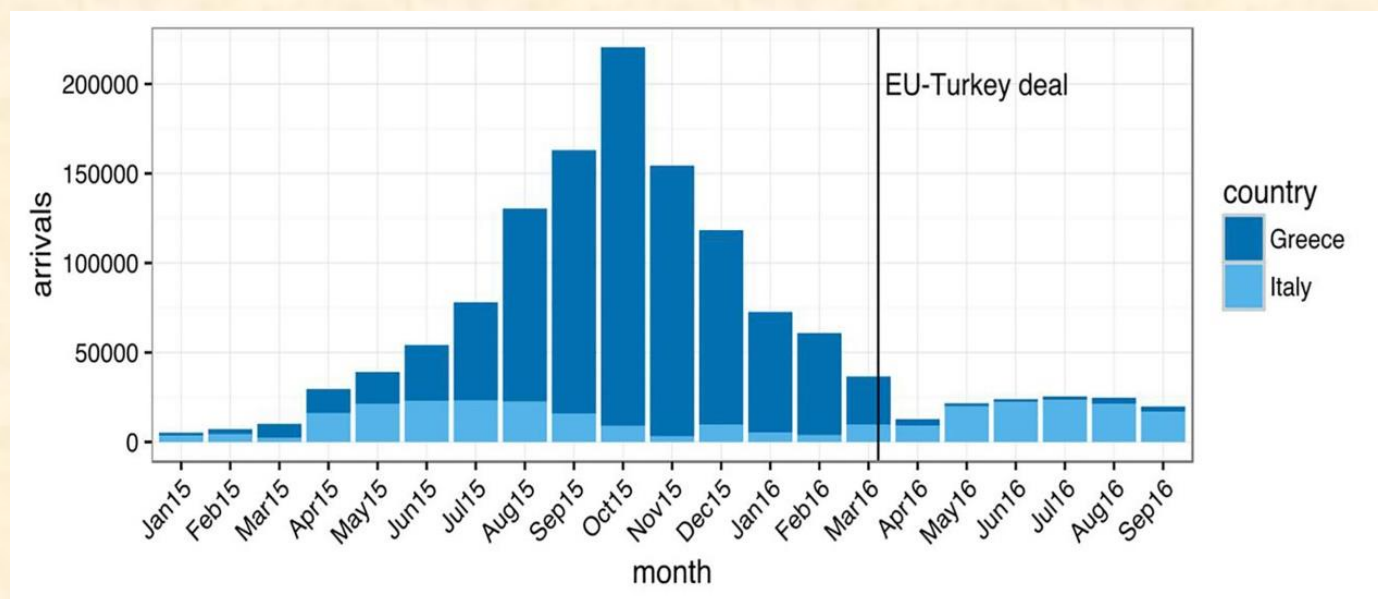
Φ. Τσαπρούνη. Νοσηρότητα παιδιατρικού πληθυσμού μεταναστών στην ευρύτερη περιοχή του Πειραιά. Επιστημονικά Χρονικά 2017; 22(S1): 202-209

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Ευρωπαϊκή προσφυγική κρίση άρχισε το 2015, όταν ένας συνεχώς αυξανόμενος αριθμός μεταναστών από την Ασία και την Αφρική ταξίδεψαν προς την Ευρωπαϊκή Ένωση, μέσω της Μεσογείου θάλασσας και της Ανατολικής Ευρώπης, αναζητώντας καλύτερες συνθήκες ζωής.

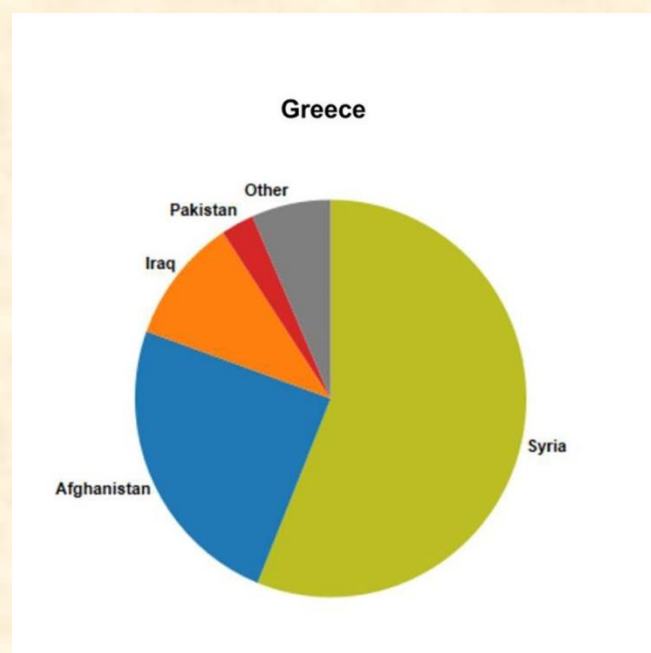
Η Ευρωπαϊκή προσφυγική κρίση είναι επίσης γνωστή ως κρίση του 2010 σε αντιδιαστολή με την κρίση του 1940 μετά τον

Β' Παγκόσμιο Πόλεμο. Σύμφωνα με τα στοιχεία της Έγχαρης Αρμοστείας του ΟΗΕ για τους πρόσφυγες από τον Ιανουάριο του 2015 έως τον Σεπτέμβριο του 2016 καταγράφηκαν πάνω από 1.000.000 αφίξεις μέσω της Μεσογείου [1]. Το μεγαλύτερο όγκο μεταναστών τον δέχθηκε η Ελλάδα, ιδίως έως την σύναψη συμφωνίας Ευρωπαϊκής Ένωσης - Τουρκίας (εικόνα 1). Η χώρα προέλευσης ήταν κυρίως η Συρία (εικόνα 2). Οι μετανάστες ήταν άνδρες 72 %, γυναίκες 13% και παιδιά 15%.



Εικόνα 1. Αφίξεις προσφύγων στην Ελλάδα και στην Ιταλία από την Μεσόγειο θάλασσα από τον Ιανουάριο 2015 έως τέλος Σεπτεμβρίου 2016¹ [1].

Η Ευρωπαϊκή Επιτροπή ζήτησε από το Ευρωπαϊκό Κέντρο Πρόληψης και Ελέγχου Λοιμώξεων (European Centre for Disease Prevention and Control-ECDC) να λάβει μέτρα για την ασφάλεια και των μεταναστών αλλά και των χωρών που θα τους υποδεχτούν [2]. Έτσι τέθηκε ένα σύστημα επιδημιολογικής παρακολούθησης προσφύγων μεταναστών, που περιλάμβανε σύνδρομα και καταστάσεις υπό επιτήρηση. Με αυτό τον τρόπο καταγράφεται η διαχρονική τάση νοσηρότητας στα κέντρα φιλοξενίας, που μετέχουν στο σύστημα επιτήρησης, και ανάλογα τίθεται ειδοποίηση ή εγρήγορση για παρέμβαση και πρόληψη επιδημιών. Οι στόχοι της επιδημιολογικής επιτήρησης των λοιμωδών νοσημάτων είναι η εκτίμηση της διασποράς, της επίπτωσης και των διαχρονικών τάσεων αλλά και η αξιολόγηση των παρεμβάσεων και στρατηγικών δημόσιας υγείας.



Εικόνα 2. Εθνικότητες των αφίξεων από την Μεσόγειο θάλασσα στην Ελλάδα.

ΣΚΟΠΟΣ

Σε αυτό το πλαίσιο αποφασίσαμε να κάνουμε καταγραφή της νοσηρότητας των παιδιών μεταναστών σε αυτήν την χρονική

στιγμή, που επισκέφθηκαν το νοσοκομείο μας, και να προσπαθήσουμε να απαντήσουμε στο ερώτημα εάν οι μετανάστες αποτελούν «υγειονομική βόμβα».

ΜΕΘΟΔΟΣ

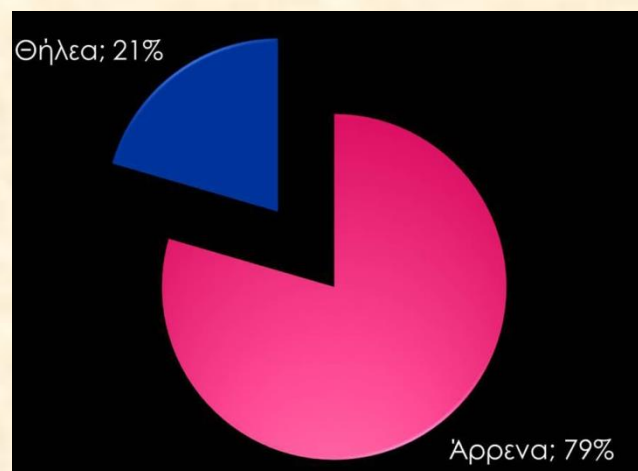
Πρόκειται για προοπτική συλλογή δεδομένων των ασθενών που νοσηλεύθηκαν στην Παιδιατρική Κλινική ή επισκέφθηκαν τα εξωτερικά ιατρεία και το Παιδονευρολογικό ιατρείο. Η διάρκεια μελέτης ορίστηκε από την 1/10/2015 έως 1/10/2016. Τα παιδιά χωρίστηκαν κατά φύλο και ηλικία. Καταγράφηκαν η χώρα προέλευσης, ο χώρος παραμονής, ο τρόπος μεταφοράς στο νοσοκομείο, η αιτία εισόδου, το ατομικό και οικογενειακό ιστορικό καθώς και η εμβολιαστική κάλυψη. Επίσης ο εργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος στον οποίο υποβλήθηκαν, η θεραπεία που έλαβαν, η έκβαση, η διάρκεια νοσηλείας και η μετά την έξοδο παρακολούθηση.

Για την στατιστική ανάλυση των στοιχείων και παρουσίαση των κατηγορικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε η απόλυτη (n) και η σχετική ποσοστιαία συχνότητα (n/N, %). Αντίστοιχα, για την ανάλυση και παρουσίαση των ποσοτικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε (κατόπιν ελέγχου της κανονικότητας της κατανομής των παρατηρήσεων) η μέση τιμή $\pm$ Σταθερή Απόκλιση (Mean $\pm$ Standard Deviation). Για τη σύγκριση των κατηγορικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε το χ^2 test, ενώ το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε ως p value < 0.05 . Όλες οι στατιστικές αναλύσεις έγιναν με τη βοήθεια του λογισμικού IBM SPSS (IBM Corp. Released 2013. IBM SPSS

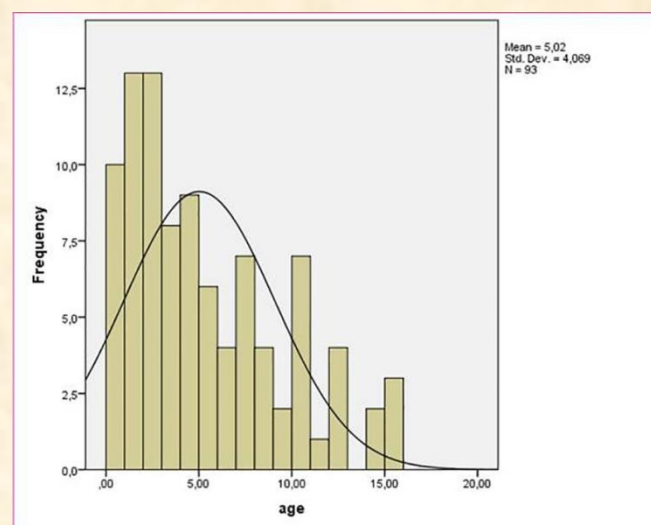
Statistics for Windows, Version 22.0. Armonk, NY: IBM Corp.).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

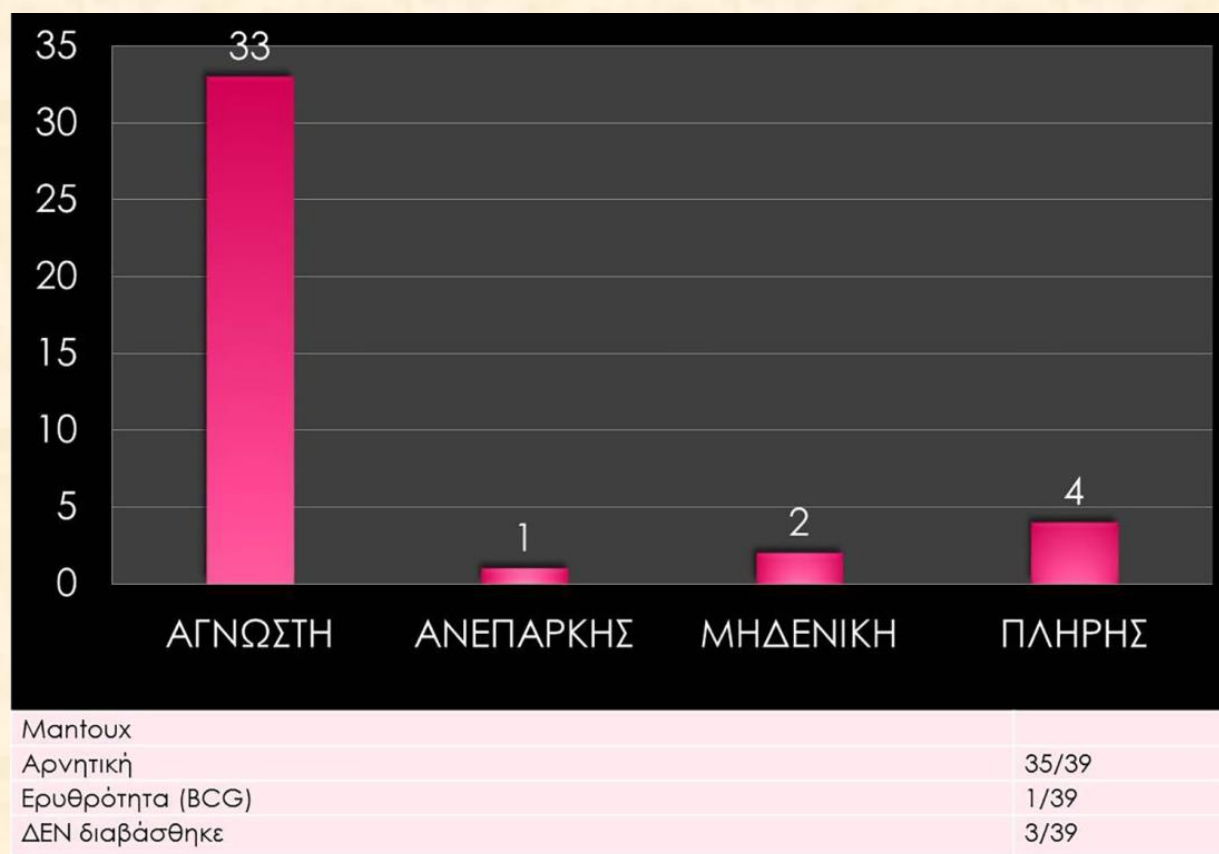
Μελετήθηκαν 93 παιδιά. Στην κατανομή κατά φύλο υπερτερούν τα αγόρια (εικόνα 3) και η μέση ηλικία είναι τα 5 έτη (εικόνα 4).



Εικόνα 3. Κατανομή μεταναστών με βάση το φύλο.



Εικόνα 4. Ηλικιακή κατανομή παιδιατρικού πληθυσμού μεταναστών.



Εικόνα 5. Εμβολιαστική κάλυψη παιδιατρικού πληθυσμού μεταναστών.

Όσον αφορά την χώρα προέλευσης είναι κυρίως η Συρία (48,2%), το Αφγανιστάν (31%) και το Ιράκ (10,3%). Ο χώρος παραμονής τους είναι το λιμάνι του Πειραιά (55,2%), το κέντρο φιλοξενίας Σκαραμαγκά (28,9%) και η φιλοξενία σε σπίτι (13,1%). Ο τρόπος μεταφοράς τους στο νοσοκομείο είναι το ΕΚΑΒ (46,1%) και συνοδευόμενα από τους γονείς τους (51,2%), ενώ το (2,5%) των παιδιών είναι ασυνόδευτα. Η κύρια αιτία εισόδου είναι ο πυρετός. Κατά την λήψη του ατομικού ή οικογενειακού ιστορικού τα στοιχεία είναι ελλιπή και άγνωστα κυρίως λόγω έλλειψης επίσημων εγγράφων, απουσίας γονέων και δυσκολίας επικοινωνίας, που συχνά γινόταν χωρίς μεταφραστή. Η εμβολιαστική κάλυψη είναι συνήθως άγνωστη (εικόνα 5), γιατί

πιστοποιείται μόνο με επίσημα έγγραφα. Διενεργήθηκε δερμοαντίδραση Mantoux και δεν εντοπίστηκε καμία περίπτωση φυματίωσης. Κατά την διάρκεια της νοσηλείας των παιδιών διενεργήθηκε ο συνήθης εργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος. Τα νοσήματα που διαγνώστηκαν σύμφωνα με τα σύνδρομα προς επιτήρηση φαίνονται στον πίνακα 1. Αντιβιοθεραπεία, όπου χρειάστηκε, ήταν για κοινά μικρόβια της κοινότητας. Η μέση διάρκεια νοσηλείας ήταν 3,2 ημέρες, που συμβαδίζει με τη μέση διάρκεια παιδιατρικών τμημάτων, και η έξοδος με υπογραφή γονέα ήταν (28,2%), γιατί φοβόντουσαν ότι με τη νοσηλεία θα “εγκλωβιστούν” στην Ελλάδα. Η παρακολούθηση μετά την έξοδο (follow up) ήταν ελάχιστη (5,1%).

Πίνακας 1. Σύνδρομα και καταστάσεις υπο επιτήρηση που διαγνώστηκαν.

Λοίμωξη αναπνευστικού με πυρετό	18
Γαστρεντερίτιδα χωρίς αίμα στα κόπρανα	12
Αιμορραγική διάρροια (<i>Salmonella</i> spp)	2
Εξάνθημα με πυρετό	0
Υποψία ψώρας	0
Υποψία πνευμονικής φυματίωσης	0
Ελονοσία (<i>Plasmodium vivax</i>)	1
Υποψία διφθερίτιδας, αναπνευστικής ή δερματικής	0
Ίκτερος με οξεία έναρξη (Ηπατίτιδα Α)	1
Εκδηλώσεις παράλυσης με οξεία έναρξη	0
Μηνιγγίτιδα ή/και εγκεφαλίτιδα	0
Αιμορραγικές εκδηλώσεις με πυρετό	0
Σήψη ή σοκ (σηπτικό, άγνωστης αιτιολογίας)	0
Θάνατος άγνωστης αιτιολογίας	0

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Οι λοιμώξεις που εντοπίσαμε ήταν συνήθεις της κοινότητας. Το ένα περιστατικό ελονοσίας με *Plasmodium vivax* ήταν εισαγόμενο και υποτροπίασε, καθώς δεν είχε λάβει σωστή αγωγή. Από την καταγραφή των δημογραφικών στοιχείων προκύπτει ότι τα περισσότερα παιδιά ήταν αγόρια. Αυτό μας δείχνει ότι οι μετανάστες φέρνουν μαζί τους στο ταξίδι για την Ευρώπη κύριως τα αγόρια, δίνοντάς τους την δυνατότητα να σπουδάσουν και να δουλέψουν.

Τα συμπεράσματα συμπίπτουν με τις οδηγίες του ECDC για την διαχείριση της υγειονομικής βόμβας των μεταναστών² και θα πρέπει να περιλαμβάνει:

- σύστημα ανίχνευσης λοιμωδών νοσημάτων, ιδίως για την φυματίωση, που θα πρέπει να συνδυάζεται με διάγνωση και θεραπεία.
- σύστημα επιδημιολογικής παρακολούθησης μεταδιδόμενων νοσημάτων.
- γενικά μέτρα υγιεινής και βελτίωση συνθηκών διαβίωσης.
- προγράμματα ενημέρωσης και προώθησης υγείας.
- δωρεάν πρόσβαση στο Εθνικό Σύστημα Υγείας.
- υγειονομικό σύστημα υποστήριξης μεταναστών, που να περιλαμβάνει εμβολιασμούς.

Ιδιαίτερη βαρύτητα δίνεται για τα νοσήματα που προλαμβάνονται με εμβολιασμό (Vaccine Preventable Diseases – VPDs) και ιδίως για την ιλαρά και την πολυομελίτιδα που θεωρούνται νοσήματα προς εξαφάνιση [3-5]. Συστήνεται μαζικός εμβολιασμός έναντι της ιλαράς σε όλα τα παιδιά έως 15 ετών και έναντι της πολυομελίτιδας, ιδίως σε μετανάστες που προέρχονται από χώρες που εξαγωγή τον ιό όπως το Αφγανιστάν και το Πακιστάν. Επίσης συστήνεται εμβολιασμός για διφθερίτιδα, μηνιγγιτιδοκοκκική νόσο με το τετραδύναμο εμβόλιο για A, C W-135, Υ, ηπατίτιδα Β και Α και, λόγω του ότι διανύουμε χειμερινή περίοδο, για εποχική γρίπη. Ακολουθείται το πρόγραμμα εμβολιασμού της χώρας υποδοχής, λαμβάνοντας υπόψη την συνέχιση του εμβολιασμού του παιδιού σύμφωνα με το βιβλιάριό του. Οι οδηγίες εμβολιασμού δεν αφορούν μόνο τους μετανάστες, αλλά και το προσωπικό που έρχεται σε επαφή μαζί τους

(π.χ εθελοντές, λιμενικοί, ιατροί) γιατί μέσω αυτών μπορεί να εισέλθει μία νόσος σε μία κοινότητα.

Ολοκληρώνοντας την εισήγησή μου θα ήθελα να παραθέσω την δήλωση του περιφερειακού διευθυντή του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας για την Ευρώπη : “Παρά την κοινή πεποίθηση ότι υπάρχει σχέση ανάμεσα στη μετανάστευση και στην εισαγωγή λοιμωδών νοσημάτων δεν υπάρχει καμία συστηματική συσχέτιση. Τα μεταδιδόμενα νοσήματα σχετίζονται κυρίως με την φτώχεια. Οι πρόσφυγες και οι μετανάστες εκτίθενται σε λοιμώδη νοσήματα συνήθη στην Ευρώπη, ανεξάρτητα της μετανάστευσης. Ο κίνδυνος εισαγωγής εξωτικών λοιμογόνων παράγοντων, όπως ο ιός Ebola ή ο αναπνευστικός ιός Middle East (MERS-CoV), στην Ευρώπη είναι εξαιρετικά χαμηλός και η εμπειρία έχει δείξει ότι όταν αυτό συμβαίνει αφορά τακτικούς ταξιδιώτες, τουρίστες ή υγειονομικούς παρά πρόσφυγες ή μετανάστες” [6].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Nationality of arrivals to Greece, Italy and Spain[Internet]. Available from:<http://reliefweb.int/sites/reliefweb.int/files/resources/MonthlyTrendsofNationalities-ArrivalstoGreeceItalyandSpain-31December2015.pdf> UNHCR; 2015
2. European Centre for Disease Prevention and Control. Expert opinion on the public health needs of irregular migrants, refugees or asylum seekers across the EU's southern and south-eastern borders. Stockholm : ECDC ; 2015
3. Banatvala N. Refugee Health -- an Approach to Emergency Situations. Medecins Sans Frontieres, 1997, MacMillan Educational Ltd., London, 380 pages. Health Policy and Planning. 1999;14(1):85-85.

4. GPEI-Public Health Emergency status [Internet]. Polioeradication.org. 2016 [cited 18 December 2016]. Available from: <http://www.polioeradication.org/Keycountries/PolioEmergency.aspx>
5. WHO Regional Office for Europe. Measles and rubella elimination 2015. Package for accelerated action 2013-2015. Copenhagen: WHO; 2013. Available from http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0020/215480/PACKAGE-FOR-ACCELERATED-ACTION-20132015.pdf
6. Jakab Z. Population movement is a challenge for refugees and migrants as well as for the receiving population [Internet]. 2016. Available from: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/health-determinants/migration-and-health/news/news/2015/09/population-movement-is-a-challenge-for-refugees-and-migrants-as-well-as-for-the-receiving-population> Copenhagen: WHO; 2015

Child migrant population morbidity in Piraeus

Filio Tsaprouni

Consultant, Pediatric Department, General Hospital "Tzaneio", Piraeus, Greece

ABSTRACT

The European migration crisis caused a major influx of migrants in our country. Prevention and control policies have been set on both a national and European level in order to prevent the spread of communicable diseases. These diseases depend on both the migrant's country of origin and the countries transited during migration. The policies' main purpose was to prevent infection among both migrant and local populations, given the fact that migrants may act as a reservoir of diseases thought extinct in developed countries. To this end we began monitoring child morbidity in Piraeus. Demographic and social elements were also inspected during this time. The final results indicated that children in migrant populations suffer from infections common to European countries, as a consequence of overcrowding and living in shelters under unsanitary conditions for long periods of time.



Keywords: morbidity, child, migrants, communicable diseases



Citation

F. Tsaprouni. Child migrant population morbidity in Piraeus. Scientific Chronicles 2017; 22(S1): 202-209

Συγγραφέας επικοινωνίας

Ολυμπία Ζαρκωτού, E-mail: olyzar@hotmail.com

ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΕΙΡΑΙΑ «ΤΖΑΝΕΙΟ»

Ένας αιώνας και μισός στην υπηρεσία του πολίτη. Παραλειπόμενα της Ιστορίας...

Γεράσιμος Στελλάτος

Γραμματέας του Επιστημονικού Συμβουλίου, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

Το Τζάνειο που συμπλήρωσε φέτος 150 χρόνια ζωής και προσφοράς στον Πειραιϊκό λαό είναι το δεύτερο, μετά το Δημοτικό Νοσοκομείο Αθηνών «Η Ελπίς», νοσοκομείο στην Αττική με τα χαρακτηριστικά που έχει ως σήμερα.

Άρχισε να λειτουργεί ως φιλανθρωπικό ίδρυμα καθώς την εποχή εκείνη δεν υπήρχε σχέδιο οργάνωσης της νοσοκομειακής περίθαλψης και η νοσηλεία των ευπόρων γινόταν κατ' οίκον. Η ταχεία ανάπτυξη της πόλης του Πειραιά οφειλόμενη κατά κύριο λόγο στην σπουδαιότητα του λιμανιού του, συνετέλεσε και στην ραγδαία προσέλκυση φτωχών ανθρώπων του μόχθου που αναζητούσαν μια καλύτερη τύχη καθώς και η παρουσία ενός ετερόκλητου πλήθους από ναυτικούς δημιούργησε την ανάγκη ύπαρξης ενός ιδρύματος. Η σκέψη υπήρχε ήδη από τη δεκαετία του 1840-1850, αλλά η ευκαιρία δόθηκε μόλις το 1866 ο μέγας ευεργέτης Νικήτας Τζανής ή Τζάνες, με τη διαθήκη του κληροδότησε μεταξύ άλλων, το αστρονομικό για την εποχή, ποσόν των 45.000 δραχμών

για τη δημιουργία ιδρύματος που θα εξυπηρετούσε τους φτωχούς κατοίκους της πόλης. Έτσι ξεκίνησε αυτή η όμορφη και συναρπαστική ιστορία ενός νοσοκομείου που επί 150 χρόνια στέκει απόλυτα προσηλωμένο στους σκοπούς της προσφοράς των υπηρεσιών του προς τον Πειραιϊκό λαό, τις όμορες περιοχές και τη νησιωτική Ελλάδα και αποτελεί ένα από τα σύμβολα της πόλης.

Λίγο ως πολύ, η ιστορία του Τζανείου νοσοκομείου είναι γνωστή. Υπάρχουν όμως και τα παραλειπόμενα της ιστορίας που δίνουν το δικό τους στίγμα στην μακραίωνη προσφορά του. Αξίζει να αναφερθεί κανείς σε μερικά από αυτά τα παραλειπόμενα.

ΠΑΡΑΛΕΙΠΟΜΕΝΑ...

■ Παρόλο που το νοσοκομείο άρχισε να λειτουργεί ως φιλανθρωπικό ίδρυμα και η προσφορά των υπηρεσιών του παρείχετο εντελώς δωρεάν, στις αρχές της δεκαετίας του 1900, διασκευάστηκαν 6 κλίνες για ασθενείς επί πληρωμή. Προφανώς λόγω των

αυξημένων αναγκών έπρεπε να αναζητηθεί τρόπος εύρεσης επιπλέον εσόδων για τη συνέχιση της λειτουργίας του κάτι που είχε ήδη αρχίσει να γίνεται εμφανές κατά τα προηγούμενα χρόνια.

■ Το Τζάνειο τελούσε υπό την υψηλή προστασία της ρωσίδας βασίλισσας Όλγας, γεγονός που δημιουργούσε προστριβές μεταξύ της αυλής και του Δήμου Πειραιά, που ως φορέας χρηματοδότησης επιθυμούσε να έχει τον κύριο λόγο στη Διοίκηση του νοσοκομείου, καθώς δεν μπορούσε να γίνει διορισμός γιατρών ή άλλων στελεχών χωρίς την έγκρισή της. Τελικά στις 31 Μαΐου του 1905, ο υπασπιστής της βασίλισσας με επιστολή του ανακοινώνει την άρση της υψηλής της προστασίας.

■ Ο πρώτος ισολογισμός δημοσιεύτηκε το 1898 αναδρομικά για τα έτη 1896, 1897 και 1898. Ειδικότερα για το έτος 1898 τα έσοδα ήταν 145.572,81 δρχ και τα έξοδα 130.461,01 δρχ. Τα έσοδα προέρχονταν από ενοίκια κτημάτων και κτιρίων του ιδρυτή από τη συνδρομή του Δήμου Πειραιά από αφιερώματα, συνδρομές και δωρεές πολιτών, από αμοιβές νοσηλευομένων και από τη συνδρομή της εταιρίας Σιδηροδρόμων Αθηνών – Πειραιώς.

■ Την περίοδο της Γερμανικής κατοχής το Τζάνειο όπως και όλα τα Δημοτικά νοσοκομεία της χώρας έγιναν ανεξάρτητοι οργανισμοί εποπτευόμενοι από μία κεντρική αρχή με αποκλειστικό στόχο τον έλεγχό τους.

■ Το Τζάνειο βρέθηκε στην πρώτη γραμμή της μάχης τόσο κατά την περίοδο του πολέμου, όσο και κατά τη διάρκεια της κατοχής με το προσωπικό του να προσφέρει με αυταπάρνηση τις υπηρεσίες του σε όσους είχαν πληγεί. Στα βιβλία του χειρουργείου και των εξωτερικών ιατρείων της εποχής, αναφέρονται πλήθος περιστατικών τραυματισμών από πυροβόλα όπλα και θραύσματα όλμων.

■ Στους καταστροφικούς βομβαρδισμούς της πόλης του Πειραιά από τους συμμάχους τον Ιανουάριο του 1944, έχασε τη ζωή της σε ηλικία 24 ετών, η Σάσα Γιαννήρη εθελόντρια νοσοκόμος του Ελληνικού Ερυθρού Σταυρού, που υπηρετούσε στο Τζάνειο από το 1941.

■ Στα μέσα της δεκαετίας του 1950 η τραγική ιστορία της 14χρονης Σπυριδούλας Ράπτη συγκλόνισε το πανελλήνιο κι έφερε το νοσοκομείο στο επίκεντρο της επικαιρότητας. Η Σπυριδούλα κακοποιήθηκε φρικτά από ζευγάρι στο σπίτι του οποίου εργαζόταν ως υπηρέτρια και νοσηλεύθηκε στο Τζάνειο με εκτεταμένα εγκαύματα σε όλο της το κορμί για πάνω από ένα μήνα. Γιατροί και νοσηλεύτριες του νοσοκομείου την περιέβαλαν με την αγάπη και τη στοργή τους και η φροντίδα που της παρείχαν οδήγησε στην ταχεία ανάρρωσή της. Είναι χαρακτηριστικό ότι οι εφημερίδες της εποχής, όταν η Σπυριδούλα πήρε εξιτήριο, ανέφεραν ότι «όλοι οι εργαζόμενοι του Τζάνειου την ξεπροβόδησαν και της ευχήθηκαν κάθε ευτυχία στη ζωή της, ενώ κόσμος που ήταν συγκεντρωμένος την επευφημούσε και της ευχόταν να έχει καλή τύχη».

■ Στις 8 Δεκεμβρίου του 1966 άλλη μια τραγωδία συντάραξε την Ελλάδα όταν το Πλοίο ΗΡΑΚΛΕΙΟΝ που εκτελούσε το δρομολόγιο Χανιά – Πειραιάς βυθίστηκε κοντά στη βραχονησίδα Φαλκονέρα παρασύροντας στο θάνατο 273 ανθρώπους. Οι 47 διασωθέντες που ανασύρθηκαν από τα παγωμένα νερά μεταφέρθηκαν κυρίως στο Τζάνειο νοσοκομείο, όπου το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό του έδωσε για μία ακόμα φορά τη μάχη για την περίθαλψη και ανακούφισή τους.

■ Στις 8 Φεβρουαρίου 1981, η τραγωδία της θύρας 7 συντάραξε για άλλη μια φορά το πανελλήνιο. Οι 21 νεκροί και οι τραυματίες της τραγωδίας μεταφέρθηκαν στο Τζάνειο, όπου το προσωπικό, πέραν των εφημερευόντων, κινητοποιήθηκε άμεσα, για να παράσχει τις υπηρεσίες του

■ Στην ανακούφιση των πληγέντων από άλλη μια τραγωδία διαδραμάτισε για μία ακόμα φορά σημαντικό ρόλο το Τζάνειο νοσοκομείο και το προσωπικό του. Αυτή της αιματηρής

τρομοκρατικής επίθεσης στο κρουαζιερόπλοιο CITY OF POROS, τον Ιούλιο του 1988, όπου οι νεκροί και οι τραυματίες μεταφέρθηκαν εκεί.

Στην τελευταία αυτή περίπτωση, ο γράφων, νέος υπάλληλος τότε, ένιωσα την ανάγκη να μεταβώ στο Τζάνειο χωρίς να έχω υπηρεσία, για να προσφέρω την όποια βοήθεια μπορούσα και με έκπληξη αλλά και συγκίνηση διαπίστωσα ότι είχαν είχαν μεταβεί εκεί αυτοβούλως και άλλοι εργαζόμενοι για να βοηθήσουν όπως μπορούσε ο καθένας.

Γιατί το Τζάνειο είναι πλέον **Ιδέα**, όπως εύστοχα παρατήρησε σε ανάρτησή της σε κοινωνικό δίκτυο μία φίλη συνταξιούχος γιατρός του νοσοκομείου. Και σαν ιδέα την οποία νιώθουμε την ανάγκη να υπηρετήσουμε, έχει αποτυπωθεί στη συνείδηση του πειραϊκού λαού.

Το 2026, στα 160 χρόνια Τζανείου νοσοκομείου, θα είμαι προ πολλού συνταξιούχος. Θα είμαι όμως ΕΚΕΙ!