

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ

Έκδοση του Επιστημονικού Συμβουλίου του Γενικού Νοσοκομείου Πειραιά «Τζάνειο»

Scientific Chronicles

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΕΙΣ

Οι ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος και ο ρόλος του καθετηριασμού της ουροδόχου κύστης

Αυχενική δισκοπάθεια:
επιδημιολογία – φυσική ιστορία – κλινική εικόνα

Δυστοκία Ώμων:
Επιπτώσεις, Πρόληψη, Πρόγνωση, Αντιμετώπιση

Πρόληψη κι Αντιμετώπιση της Μητρικής Παχυσαρκίας στην Κύηση

Ο πολυμορφισμός του κυτοχρώματος P450 CYP2C19 και η αντίσταση στη κλοπιδογρέλη

ΠΡΩΤΟΤΥΠΑ ΑΡΘΡΑ

Κατάγματα βάσεως πρώτου μετακαρπίου (κατάγματα Bennett)
θεραπευμένα με κλειστή ανάταξη και σταθεροποίηση με βελόνες Kirschner:
αποτελέσματα μετά 16-25 έτη

The experience of post-traumatic stress disorder in patients after acute myocardial infarction: A qualitative research

Συσχέτιση ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου με δείκτη μάζας σώματος, κοιλική μαρμαρυγή, δυσλιπιδαιμία, πορεία νοσηλείας κι έκβαση νόσου

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Resuscitative thoracotomy after stab heart injury. Two cases of tamponade, managed in a rural hospital

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"

Ζήζη - Σερμπετζόγλου 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

Βουτσινάς Διονύσιος, Συντονιστής Διευθυντής Γ' Παθολογικού Τμήματος

Φούσας Στέφανος, Συντονιστής Διευθυντής Μαιευτικού-Γυναικολογικού τμήματος

Γρίβας Θεόδωρος, Συντονιστής Διευθυντής Ορθοπαιδικού τμήματος

Σακελλαρίδης Νικόλαος, Συντονιστής Διευθυντής Νευροχειρουργικού τμήματος

Γκερλέ Ζωή, Συντονίστρια Διευθύντρια Παιδιατρικού Τμήματος

Σιούτας Αθανάσιος, Διευθυντής Αναισθησιολογικού Τμήματος

Πασχαλίδης Νικόλαος, Διευθυντής Α' Χειρουργικού Τμήματος

Κοντοστόλης Στυλιανός, Διευθυντής Β' Χειρουργικού τμήματος

Γκερλέ Ζωή, Διευθύντρια Παιδιατρικού Τμήματος

Κατσωνάκης Ιωάννης, Διευθυντής Δερματολογικού τμήματος

Κατσουλάκου Σμαράγδα, Διευθύντρια Νευρολογικού τμήματος

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

Αναγνωστοπούλου Ειρήνη, Διευθύντρια Κυτταρολογικού εργαστηρίου

ΤΟΜΟΣ 22, ΤΕΥΧΟΣ 1, 2017

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Γράμμα της Σύνταξης

I. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΕΙΣ

- 1. Οι ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος και ο ρόλος του καθετηριασμού της ουροδόχου κύστης**

Κ. Σταματίου¹, Κ. Φωκάς¹, Ν. Ρεκλείτη², Α. Μαρίνης³¹ Ουρολογική Κλινική, ² Μικροβιολογικό Τμήμα, ³ Α' Χειρουργική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

- 2. Αυχενική δισκοπάθεια: επιδημιολογία – φυσική ιστορία – κλινική εικόνα**

Λυκούργος Κολλιντζας

Επιμελητής Α', Ορθοπαιδικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

- 3. Δυστοκία Ωμων: Επιπτώσεις, Πρόληψη, Πρόγνωση, Αντιμετώπιση**

Γ. Κοντόπουλος, Σ. Κουβελάς

Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

- 4. Πρόληψη και Αντιμετώπιση της Μητρικής Παχυσαρκίας στην Κύηση**

Ε. Αλεξοπούλου, Ν. Γιαννούση, Ι. Κ. Θανασάς

Μαιευτική & Γυναικολογική κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων

- 5. Ο πολυμορφισμός του κυτοχρώματος P450 CYP2C19 και η αντίσταση στη κλοπιδογρέλη**

Χρήστος Σίμογλου

Χειρουργική Κλινική Καρδιάς-Θώρακα, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Έβρου

II. ΠΡΩΤΟΤΥΠΑ ΑΡΘΡΑ (ΣΕΙΡΕΣ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ)

- 1. Κατάγματα βάσεως πρώτου μετακαρπίου (κατάγματα Bennett) θεραπευμένα με κλειστή ανάταξη και σταθεροποίηση με βελόνες Kirschner: αποτελέσματα μετά 16-25 έτη**

A. Ακριώτης¹, Θ. Β. Γρίβας¹, Β. Κεχαγιάς², Δ. Σαμαράς¹

¹ Τμήμα Ορθοπαιδικής και Τραυματολογίας, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο», ² Ορθοπαιδική Κλινική, «Αχιλλοπούλειο» Γενικό Νοσοκομείο, Βόλος

- 2. The experience of post-traumatic stress disorder in patients after acute myocardial infraction: A qualitative research**

H. Staikos¹, A. Chalkias^{2,3}, D. Tsekoura⁴, N. Iakovidou⁵, T. Xanthos^{3,6}

¹ Psychiatric Hospital of Athens, Athens, Greece, ² National and Kapodistrian University of Athens, MSc “Cardiopulmonary Resuscitation”, Athens, Greece, ³ Hellenic Society of Cardiopulmonary Resuscitation, Athens, Greece, ⁴ National and Kapodistrian University of Athens, ⁵ National and Kapodistrian University of Athens, ⁶ European University of Cyprus, Nicosia, Cyprus

- 3. Συσχέτιση ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου με δείκτη μάζας σώματος, κολπική μαρμαρυγή, δυσλιπιδαιμία, πορεία νοσηλείας κι έκβαση νόσου**

Δ. Συμεωνίδης, Α. Καλέση, Γ. Χριστόπουλος, Σ. Αντωνόπουλος

Β' Παθολογικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

III. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

- 1. Resuscitative thoracotomy after stab heart injury. Two cases of tamponade, managed in a rural hospital**

I. Massalis¹, G. Efthymiou¹, E. Papadima², G. Konstantoudakis¹, I. Pentara¹, I. Athanasoula¹, P. Gkanas¹

¹ Surgery and ² Radiology Departments, Nafplion General Hospital, Peloponnisos, Greece

Αγαπητοί συνάδελφοι,

Το 1^ο τεύχος της φετινής χρονιάς ολοκληρώθηκε και δημοσιεύεται με ιδιαίτερα πλούσια ύλη και θεματολογία από πολλές ιατρικές ειδικότητες.

Στις ανασκοπήσεις αρχικά αναπτύσσεται από το Τζάνειο Νοσοκομείο ο ρόλος του καθετηριασμού της ουροδόχου κύστης στις ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος, ενώ στη συνέχεια παρουσιάζεται εκτενώς η επιδημιολογία, φυσική ιστορία και κλινική εικόνα της αυχενικής δισκοπάθειας. Οι επόμενες δυο ανασκοπήσεις αφορούν σε γυναικολογικά-μαιευτικά θέματα από τις αντίστοιχες κλινικές των Τρικάλων και της Λάρισας: η πρώτη είναι μια εκτενής αναφορά στη Δυστοκία Ώμων (επιπτώσεις, πρόληψη, πρόγνωση κι αντιμετώπιση), ενώ η δεύτερη αφορά στη πρόληψη κι αντιμετώπιση της Μητρικής Παχυσαρκίας στην Κύηση. Τέλος, παρουσιάζεται η ανασκόπηση της αντίστασης στη κλοπιδογρέλη σε σχέση με τον πολυμορφισμό του κυτοχρώματος P450 CYP2C19 από την Χειρουργική Κλινική Καρδιάς-Θώρακα του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Έβρου.

Τα πρωτότυπα άρθρα αρχίζουν με την ενδιαφέρουσα μελέτη της δεκαετούς εμπειρίας της Ορθοπαιδικής Κλινικής του Τζανείου από τα κατάγματα Bennet και την αντιμετώπισή τους με κλειστή ανάταξη και βελόνες Kirschner. Η δεύτερη πρωτότυπη μελέτη αφορά σε ποιοτική έρευνα σχετικά με την εμπειρία της αγχώδους μετατραυματικής διαταραχής στους μετεμφραγματικούς ασθενείς από το Πανεπιστήμιο Αθηνών, ενώ η τρίτη μελέτη αφορά στην συσχέτιση του ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου με τον δείκτη μάζας σώματος, την κολπική μαρμαρυγή, τη δυσλιπιδαιμία, την πορεία νοσηλείας και την έκβαση νόσου από το Β' Παθολογικό Τμήμα του Τζανείου Νοσοκομείου Πειραιά.

Τέλος και με ιδιαίτερη χαρά δημοσιεύουμε από την Χειρουργική Κλινική Ναυπλίου την εμπειρία από την επείγουσα θωρακοτομή μετά από νηγμώδη τραυματισμό της καρδιάς σε δύο περιστατικά με καρδιακό επιπωματισμό που αντιμετωπίστηκαν από συναδέλφους με τεκμηριωμένη εμπειρία στο Τραύμα.

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

Καλή ανάγνωση!!

Αθανάσιος Μαρίνης

Διευθυντής Σύνταξης

Οι ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος και ο ρόλος του καθετηριασμού της ουροδόχου κύστης

Κ. Σταματίου¹, Κ. Φωκάς¹, Ν. Ρεκλείτη², Α. Μαρίνης³

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

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Με τον όρο ενδονοσοκομειακή λοίμωξη (ΕΝΛ) του ουροποιητικού ορίζεται η ουρολοίμωξη που αναπτύσσεται κατά τη διάρκεια της νοσηλείας ενός ασθενή στο νοσοκομείο (μετά από τουλάχιστον 48 ώρες παραμονής του σε αυτό) και η οποία δεν είχε εκδηλωθεί ούτε βρισκόταν σε φάση επώασης κατά την είσοδό του σ' αυτό. Με δεδομένη την ολοένα και περισσότερο αυξανόμενη ανθεκτικότητα των νοσοκομειακών μικροβίων στα αντιβιοτικά, η σχετιζόμενη με το νοσοκομείο λοίμωξη του ουροποιητικού συστήματος παρουσιάζει εξαιρετικό ενδιαφέρον. Σκοπός του παρόντος άρθρου είναι να παρουσιάσει τις νοσοκομειακές ουρολοιμώξεις και να αναλύσει τρόπους πρόληψης και θεραπείας.



Λέξεις ευρετηρίου: ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις, ουροποιητικό, καθετηριασμός ουροδόχου κύστης



Κ. Σταματίου, Κ. Φωκάς, Ν. Ρεκλείτη, Α. Μαρίνης. Οι ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος και ο ρόλος του καθετηριασμού της ουροδόχου κύστης. *Επιστημονικά Χρονικά* 2017; 22(1): 6-16

ΕΙΣΑΓΩΓΗ - ΟΡΙΣΜΟΙ

Με δεδομένη την ολοένα και περισσότερο αυξανόμενη ανθεκτικότητα των νοσοκομειακών μικροβίων στα αντιβιοτικά, η σχετιζόμενη με το νοσοκομείο λοίμωξη του ουροποιητικού συστήματος παρουσιάζει εξαιρετικό ενδιαφέρον. Με τον όρο **ενδονοσοκομειακή λοίμωξη (ΕΝΛ)** του

ουροποιητικού ορίζεται η ουρολοίμωξη που αναπτύσσεται κατά τη διάρκεια της νοσηλείας ενός ασθενή στο νοσοκομείο (μετά από τουλάχιστον 48 ώρες παραμονής του σε αυτό) και η οποία δεν είχε εκδηλωθεί ούτε βρισκόταν σε φάση επώασης κατά την είσοδό του σ' αυτό [1].

Η διάγνωση προκύπτει από συνδυασμό κλινικών (στοιχεία ιστορικού),

εργαστηριακών (γενική εξέταση ούρων και καλλιέργεια) και ακτινολογικών (ακτινογραφία, υπερηχογράφημα ή υπολογιστική τομογραφία για την επιβεβαίωση της θέσης μόλυνσης ή/και την απουσία άλλων εστιών λοίμωξης) ευρημάτων.

Για τη **διάγνωση της συμπτωματικής μικροβιουρίας** απαιτείται: **α)** μία θετική καλλιέργεια (10^5 μικρόβια/ cm^3 , με έως δύο είδη μικροβίων) και τουλάχιστον ένα από τα παρακάτω συμπτώματα: πυρετός, έπειξη προς ούρηση, συχνουρία, δυσουρία, υπερηβικό άλγος ή **β)** τουλάχιστον δύο από τα παρακάτω συμπτώματα: πυρετός, έπειξη προς ούρηση, συχνουρία, δυσουρία, υπερηβικό άλγος και τουλάχιστον ένα από τα παρακάτω: Θετική ανίχνευση εστεράσης ή νιτρικών στο stick, πυουρία (με άνω των 10 WBC/mm^3), ανίχνευση μικροοργανισμών στη χρώση κατά Gram των ούρων, τουλάχιστον δύο καλλιέργειες ούρων με απομόνωση του ίδιου μικροβίου με >100 αποικίες/ml. Μολονότι αρκετές από τις σχετικές μελέτες συμπεριλαμβάνουν και την ασυμπτωματική βακτηριουρία στις ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις (ΕΝΛ) του ουροποιητικού, σύμφωνα με νεώτερες απόψεις ο ασυμπτωματικός αποικισμός του ουροποιητικού συστήματος δεν πρέπει να θεωρείται ως ουρολοίμωξη [2].

Αν και εκείνες του ουροποιητικού αναπτύσσονται στο 5% των νοσηλευόμενων ασθενών, ευθύνονται για το 31%- 40% των ΕΝΛ, εμφανίζουν αυξημένη τάση και συνδέονται με ευπαθείς ομάδες (π.χ. ηλικιωμένα άτομα, ανοσοκατεσταλμένοι, χρονίως πάσχοντες κλπ) και μεγαλύτερη θνητότητα [3]. Εξαιρουμένων των αιματογενών λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος που είναι εξαιρετικά σπάνιες, οι

υπόλοιπες ενδημικές ΕΝΛ είναι κυρίως αποτέλεσμα μόλυνσης του ουροποιητικού από την ανιούσα οδό [4]. Πράγματι, το ουροποιητικό σύστημα είναι στείρο μικροβίων πέρα από το τελικό τμήμα της ουρήθρας, το οποίο μπορεί να εποικίζεται από στελέχη της φυσιολογικής μικροβιολογικής χλωρίδας του δέρματος, του εντέρου ή του κόλπου (στη γυναίκα), της ακροποσθίας (σε άνδρες που δεν έχουν υποβληθεί σε περιτομή). Η είσοδος των μικροβίων αυτών εντός του ουροποιητικού συστήματος μπορεί να γίνει είτε δια του αυλού του ουροκαθετήρα είτε μεταξύ της εξωτερικής επιφάνειας του ουροκαθετήρα και της ουρήθρας. Σκοπός του παρόντος άρθρου είναι να αναλύσει τις νοσοκομειακές ουρολοιμώξεις και να παρουσιάσει τρόπους πρόληψης και θεραπείας.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Διεξήχθη αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων MEDLINE, NCBI, Pubmed, Cochrane Library καθώς και σε άλλες ηλεκτρονικές βιβλιοθήκες χρησιμοποιώντας τους όρους: "ουρολοίμωξη", "νοσοκομειακά μικρόβια", "ενδονοσοκομειακή λοίμωξη", σε συνδυασμό με τις λέξεις κλειδιά: "προφύλαξη", "μέτρα προφύλαξης".

Τα άρθρα που επελέγησαν ελέγχθηκαν για την σχετικότητα του περιεχομένου τους με το υπό εξέταση θέμα. Οι βιβλιογραφικές πληροφορίες στα επλεγμένα άρθρα ελέγχθηκαν για σχετικές δημοσιεύσεις που δεν περιελήφθησαν στην αρχική έρευνα.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΩΝ ΟΥΡΟΛΟΙΜΩΞΕΩΝ

Η αιτιολογία των ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων του ουροποιητικού είναι κατά βάση πολυπαραγοντική ωστόσο είναι γνωστό από δεκαετίες ότι η συμβολή του νοσοκομείου είναι εξαιρετικά σημαντική δεδομένου ότι οι περισσότερες ΕΝΛ του ουροποιητικού συνδέονται με διαγνωστική ή θεραπευτική ενοργάνωση του ουροποιητικού συστήματος (πχ. μόνιμος ή διαλείπων καθετηριασμός της ουροδόχου κύστης, κυστεοσκοπήσεις, τοποθέτηση νεφροστομίας ή οποιαδήποτε επεμβατική ουρολογική διαδικασία) [5]. Ιδιαίτερα **η παρουσία ουροκαθετήρα** αποτελεί τον συχνότερο τρόπο (στο 80% των περιπτώσεων) ανάπτυξης ΕΝΛ του ουροποιητικού και σχετίζεται με σημαντική νοσηρότητα και επιπλέον κόστος [6, 7]. Πράγματι, περίπου το 25% των ασθενών σε νοσοκομεία φέρουν καθετήρα κύστης για διάφορους λόγους όπως πχ. για την διευκόλυνση της χειρουργικής επέμβασης, για την παρακολούθηση της διούρησης, για την προσωρινή αντιμετώπιση της κατακράτησης ή της ακράτειας ούρων [4]. Υπολογίζεται ότι η τοποθέτηση ουροκαθετήρα ακολουθείται από ανάπτυξη βακτηριουρίας σε ποσοστό 5% ανά ημέρα παραμονής του καθετήρα, ενώ μετά από 30 ημέρες παρουσίας του καθετήρα, αναπτύσσεται βακτηριουρία σε ποσοστό 100% [8]. Αξιοσημείωτα οι ΕΝΛ του ουροποιητικού προκαλούνται από μία ποικιλία παθογόνων όπως: *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterococcus*, *Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Serratia* και *Candida*. Πολλοί από αυτούς αποτελούν την εντερική χλωρίδα, αλλά μπορούν να αποκτηθούν μέσω της πολλαπλής μόλυνσης από άλλους ασθενείς ή

το προσωπικό του νοσοκομείου (2/3 των περιπτώσεων) [3]. Το γεγονός αυτό έχει ιδιαίτερη σημασία δεδομένου ότι περίπου το 14% των νοσηλευομένων ασθενών, το 5% των ηλικιωμένων στα γηροκομεία και το 4% των ασθενών σε κατ'οίκον φροντίδα έχουν ουροκαθετήρα οπότε κινδυνεύουν να εμφανίσουν συμπτωματική ΕΝΛ του ουροποιητικού [9]. Ωστόσο ΕΝΛ του ουροποιητικού μπορεί να αναπτυχθεί μέσω της έκθεσης σε μικρόβια που επιπολάζουν στο εκάστοτε νοσηλευτικό ίδρυμα μέσω μολυσμένου ή μη αποστειρωμένου εξοπλισμού (1/3 των περιπτώσεων). Στις περιπτώσεις αυτές τα παθογόνα ποικίλλουν. Γενικά, ο πιο συχνά ανισχεύσιμος μικροοργανισμός σε ΕΝΛ του ουροποιητικού είναι το *Escherichia Coli*. Ακολουθούν άλλα gram (-) μικρόβια όπως *Proteus*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* σε ποσοστό 30%, gram (+) μικρόβια όπως ορισμένα είδη *Staphylococcus* σε ποσοστό 5-10% και τέλος η *Candida albicans* σε ποσοστό επίσης 5-10%. Οι αιματογενείς λοιμώξεις προκαλούνται σχεδόν αποκλειστικά από τον *Staphylococcus aureus* [4].

Οι προδιαθεσικοί παράγοντες για την ανάπτυξη ΕΝΛ του ουροποιητικού περιλαμβάνουν: την ύπαρξη ανατομικών ή λειτουργικών ανωμαλιών του ουροποιητικού συστήματος, την ύπαρξη νεφρικής ανεπάρκειας και την έκπτωση του ανοσοποιητικού συστήματος του ασθενούς (πρωτοπαθώς ή δευτεροπαθώς π.χ. από λήψη στεροειδών, χημειοθεραπευτικών κλπ.). Προδιαθεσικούς παράγοντες αποτελούν ακόμα, η ηλικία άνω των 70 ετών, η καταπληξία, ο πολυτραυματισμός, το κώμα, η προηγούμενη λήψη αντιβιοτικών, η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, η

πρόσφατη προηγούμενη χρήση καθετήρα και η παραμονή σε ΜΕΘ για περισσότερες από 3 ημέρες. Πίσω από τα περισσότερα από τα παραπάνω υπάρχει μια ποικιλία παραγόντων κινδύνου ο πιο σημαντικός από τους οποίους είναι η χρήση καθετήρα κύστης. Πράγματι, ενώ το ποσοστό των ασθενών που καθετηριάζονται είναι υποπολλαπλάσιο των υπολοίπων, η συχνότητα των ΕΝΛ του ουροποιητικού στους πρώτους είναι υπερδεκαπλάσια εκείνης των δευτέρων. Έχει υπολογιστεί ότι το μεταξύ 15 και 25% των ασθενών ενός νοσοκομείου καθετηριάζονται για μια μέση περίοδο των 2-4 ημερών και περίπου 10 έως 13% από αυτούς θα αναπτύξουν βακτηριουρία σε σύγκριση με μόλις το 1% των λοιπών εσωτερικών ασθενών [10]. Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών με βακτηριουρία είναι ασυμπτωματικοί, ωστόσο στο 30% αυτών αναπτύσσεται συμπτωματική ΕΝΛ του ουροποιητικού και σε λιγότερο από 5% θα αναπτυχθεί βακτηριαιμία. Δεν είναι γνωστός ο αντίκτυπος στη θνησιμότητα καθώς τα αποτελέσματα από σχετικές μελέτες είναι αντιφατικά. Φαίνεται όμως ότι σε σχέση με άλλες ΕΝΛ, εκείνες του ουροποιητικού είναι λιγότερο επικίνδυνες [11]. Τέλος δεν είναι σαφές εάν οι καθετηριζόμενοι με βακτηριουρία εμφανίζουν συμπτωματική ΕΝΛ του ουροποιητικού σε μεγαλύτερη συχνότητα. Αντιθέτως του αναμενόμενου, μία προοπτική μελέτη σε ικανό αριθμό καθετηριασμένων έδειξε ότι η λοίμωξη ουροποιητικού συστήματος που σχετίζεται με καθετήρα είναι σπάνια συμπτωματική [12]. Αξιοσημείωτα, παρά το πέρασμα του χρόνου και τις όποιες βελτιώσεις στις τεχνικές και τα υλικά, η συσχέτιση μεταξύ προηγούμενου καθετηριασμού και μετέπειτα ουρολοίμωξης παραμένει σταθερή στις μελέτες και κυμαίνεται μεταξύ 57 και 63% [6, 13-16]. Ο

κύριος λόγος που συμβαίνει αυτό είναι ότι ο αποικισμός του καθετήρα από ουροπαθογόνα καταργεί τους αμυντικούς μηχανισμούς κατά το μάκρος της ουρήθρας ενώ στην ευρεία επιφάνεια του (εσωτερική και εξωτερική) τα προσκολλημένα βακτήρια δημιουργούν το βιοφίλμ -μήτρα εξωκυτταρικών πολυμερών ουσιών- που τα καλύπτει και έτσι τα προστατεύει από τη ροή των ούρων και τη δράση των πολυμορφοπύρηνων [17]. Αξιόλογο ρόλο παίζουν, ο τύπος (ανοιχτός ή κλειστός) του συστήματος αποχέτευσης του ουροκαθετήρα (ταχύτερος αποικισμός του ουροποιητικού συστήματος με τον ανοιχτό τύπο), αλλά και η φροντίδα του συστήματος. Επιπλέον η προχωρημένη ηλικία, η βαριά ή παρατεταμένη ασθένεια και ο τοκετός δύνανται να ευνοήσουν την ανάπτυξη ΕΝΛ του ουροποιητικού [3].

ΤΡΟΠΟΙ ΠΡΟΛΗΨΗΣ

Πολλές πρακτικές έχουν κατά καιρούς προταθεί για την πρόληψη των ΕΝΛ του ουροποιητικού και ορισμένες από αυτές έχουν αξιολογηθεί στην κλινική πράξη [18]. Το πιο σημαντικό μέτρο είναι ο **εξορθολογισμός της χρήσης του καθετήρα** στην νοσοκομειακή πρακτική: αποφυγή τοποθέτησης μόνιμου ουροκαθετήρα, χρήση καθετήρα μόνο όταν είναι απαραίτητο και χρήση μόνιμου ουροκαθετήρα για όσο είναι απαραίτητο. Αξιοσημείωτα στο 58% των ασθενών και στο 41% των ημερών ο καθετηριασμός της κύστης είναι ουσιαστικά άσκοπος. Για το λόγο αυτό, η χρήση των μόνιμων καθετήρων πρέπει να περιορίζεται στους ασθενείς με ανατομική ή λειτουργική παρεμπόδιση της εξόδου των ούρων, σε ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργική

αποκατάσταση της ουρογεννητικής οδού, σε ασθενείς σε κρίσιμη κατάσταση ή σε μετεγχειρητικούς ασθενείς που χρειάζεται ακρίβεια στη μέτρηση της παραγωγής των ούρων τους, σε ασθενείς εξασθενημένους, παράλυτους ή ευρισκόμενους σε κωματώδη κατάσταση (για την πρόληψη βλάβης του δέρματος και μόλυνσης ελκών πίεσης). Εκτός από τα ουρολογικά περιστατικά (στα οποία ο καθετηριασμός της κύστης γίνεται στο πλαίσιο της θεραπείας) και η χρονική περίοδος παραμονής του καθετήρα ποικίλει ανάλογα με το είδος της επέμβασης αλλά και τις υπόλοιπες από τις παραπάνω περιπτώσεις (οι περισσότερες από τις οποίες νοσηλεύονται σε ΜΕΘ) σπάνια παραμένει ασθενής στο νοσοκομείο με καθετηριασμένη ουροδόχο κύστη για περισσότερες από 30 ημέρες. Σε περίπτωση καθετηριασμού της κύστης για την διευκόλυνση του χειρουργείου αυτός κυμαίνεται από 1-7 ημέρες ενώ ο χρόνος παραμονής καθετήρα στο πλαίσιο παρακολούθησης της διούρησης σε κλινικές κυμαίνεται από 7-30 ημέρες [19]. Ακόμα και σε αυτές τις περιπτώσεις, ένα ποσοστό «υγιών» ασθενών εμφανίζουν ΕΝΛ του ουροποιητικού. Πράγματι, με δεδομένο τον αποικισμό του καθετήρα από ουροπαθογόνα, είναι ζήτημα χρόνου η μόλυνση της κύστης. Για τον λόγο αυτό, **η περίοδος καθετηριασμού** είναι ο κύριος λόγος που η χρήση καθετήρα κύστης είναι ο κύριος παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη ΕΝΛ. Αυτό διαπιστώνεται σε όλες τις σχετικές μελέτες [20]. Μάλιστα, η βακτηριουρία εγκαθίσταται με ρυθμό 3 έως 10% ανά ημέρα μονιμότητας του καθετήρα και εκτιμάται ότι από την τριακοστή ημέρα της τοποθέτησης του καθετήρα, το 100% των καθετηριασμένων παρουσιάζει βακτηριουρία. Ήδη 72 ώρες από την τοποθέτηση του καθετήρα η

βακτηριουρία είναι σημαντική [21]. Για το λόγο αυτό η συστήνεται **η χρήση καθετήρα κατά τη χειρουργική επέμβαση** να περιορίζεται σε ασθενείς με προβλεπόμενη διάρκεια άνω των 5 ωρών εάν πληρούν προϋποθέσεις όπως: ηλικία >75 έτη, ASA score >3, συνύπαρξη νοσογόνου παχυσαρκίας, ακράτειας ούρων ή σε ασθενείς που μπορεί να εμφανίσουν επίσχεση [10, 22]. Μια μελέτη ωστόσο έδειξε πως για τη φάση μετά την αναισθησία, μόνο στο 4,7% του συνόλου των ασθενών απαιτείται καθετηριασμός της ουροδόχου κύστης και μάλιστα χωρίς εισαγωγή μόνιμου καθετήρα [23]. Στην πραγματικότητα, ο διαλείπων καθετηριασμός της ουροδόχου κύστης στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο αποτελεί μια αξιόπιστη εναλλακτική μέθοδο. Έχει υπολογιστεί ότι με την εισαγωγή καθετήρα μιας χρήσης και την άμεση απομάκρυνση του μετά την κένωση ούρων κάθε 4 έως 6 ώρες η βακτηριουρία αυξάνεται μόνο 1 έως 3% ανά καθετηριασμό. Αν και αποτελεσματική στην πρόληψη των ΕΝΛ του ουροποιητικού, η μέθοδος έχει το μειονέκτημα ότι απαιτεί προσωπικό και δεν στερείται επιπλοκών όπως αιμορραγία, λοίμωξη, κάκωση και στένωμα ουρήθρας [10]. Τόσο κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο όσο και στο πλαίσιο παρακολούθησης της διούρησης η χρήση **ουροκαθετήρων που προσαρμόζονται στο πέος σαν προφυλακτικά (condom-like catheters)** και συνδέονται με ένα κλειστό σύστημα αποχέτευσης δείχνει ότι προσφέρει σημαντικά στην πρόληψη των ΕΝΛ. Ωστόσο δεδομένου ότι τα ούρα παραμένουν στο προφυλακτικό μπορεί να επάγει την ανάπτυξη υψηλής συγκέντρωσης βακτηρίων στο δέρμα του πέους που μακροπρόθεσμα ευνοούν τη βακτηριουρία. Στην πραγματικότητα η μέθοδος αυτή αφορά

κυρίως άνδρες με ακράτεια ούρων. Στους υπόλοιπους μπορεί να εφαρμοστεί με την προϋπόθεση να μην υπάρχει υπόλειμμα ούρων. Στην περίπτωση αυτή πρέπει να έχει προηγηθεί υπερηχογραφικός έλεγχος, που όμως δεν είναι πάντα εφικτός είτε λόγω της επείγουσας τοποθέτησης του καθετήρα είτε λόγω έλλειψης χρόνου και εξοπλισμού. Εκτός από τις παραπάνω αναφερόμενες, περαιτέρω επιπλοκές μπορεί να περιλαμβάνουν τη διαβροχή του δέρματος όταν το προφυλακτικό ασκεί ανεπαρκή πίεση στο σώμα του πέους ή έλκη και ακόμη γάγγραινα του πέους όταν το προφυλακτικό ασκεί υπερβολική πίεση στο σώμα του πέους [10]. Η χρήση καθετήρων με επικάλυψη αντιβιοτικού ή άλλων αντιμικροβιακών ουσιών (άργυρος) που αναστέλλουν την προσκόλληση μικροοργανισμών στην επιφάνεια του καθετήρα, έχουν δοκιμαστεί ήδη από τη δεκαετία του 1990 και φαίνεται πως μειώνουν τον κίνδυνο μόλυνσης του ουροποιητικού, ιδίως από θετικά κατά Gram μικρόβια ή μύκητες [24, 25]. Παρά τα ενδιαφέροντα αποτελέσματα σχετικά με την μείωση της συχνότητας των ουρολοιμώξεων η σχέση κόστους-αποτελεσματικότητας (αντιφατικά δεδομένα για τα αρνητικά κατά Gram μικρόβια, 5/πλάσιο κόστος από εκείνο των μη επικαλυμμένων καθετήρων) καθιστά μάλλον δύσκολη την καθιέρωσή τους [26, 27]. Επιπλέον σημαντικοί περιορισμοί των περισσότερων μελετών (κυρίως λόγω της αξιολόγησης της ασυμπτωματικής βακτηριουρίας ως καταληκτικό σημείο και ελλιπούς αξιολόγησης της πιθανότητας επαναλοίμωξης) καθιστούν την ανάγκη διεξαγωγής περισσότερης έρευνας απολύτως απαραίτητη [28].

Η υπερηβική παροχέτευση της ουροδόχου κύστης, κυρίως κατά τη διάρκεια επεμβάσεων κοιλίας φαίνεται ότι ακολουθείται από μικρότερο ποσοστό ΕΝΛ του ουροποιητικού. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι το δέρμα της κοιλιάς έχει χαμηλότερη συγκέντρωση βακτηρίων από την περιουρηθρική περιοχή. Η μέθοδος έχει το πλεονέκτημα ότι δεν τραυματίζονται οι δομές της ουρήθρας ενώ παρέχει μεγαλύτερο βαθμό ικανοποίησης των ασθενών σε σχέση με τον καθετηριασμό της ουρήθρας. Εκτός από αιμάτωμα στη θέση εισαγωγής του καθετήρα και, μόλυνση τοπικά δεν υπάρχουν άλλες σημαντικές επιπλοκές. Ωστόσο δεν μπορεί να αποτελέσει καθολική σύσταση καθώς είναι αμφιλεγόμενη ως πρακτική για την πρόληψη ΕΝΛ του ουροποιητικού στην περίπτωση παρακολούθησης της διούρησης σε κλινικές [10].

Όπως προαναφέρθηκε **το σύστημα αποχέτευσης του καθετήρα** είναι ένας σημαντικός αλλά τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου. Το ανοικτό σύστημα συλλογής ούρων (με καθετήρα Foley, ο οποίος συνδέεται άμεσα με τον ουροσυλλέκτη) συνδέεται με το μεγαλύτερο ποσοστό ανάπτυξης ΕΝΛ του ουροποιητικού (καθότι η άκρη του καθετήρα κατά τις αλλαγές του ουροσυλλέκτη από το νοσηλευτικό προσωπικό γίνεται πύλη εισόδου των μικροβίων) και για τον λόγο αυτό πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο σε εφάπαξ καθετηριασμούς. Αντίθετα για οποιαδήποτε περίπτωση μακροπρόθεσμου ή μεσοπρόθεσμου καθετηριασμού, ή αναμενόμενα δύσκολου επανακαθετηριασμού επιβάλλεται η χρήση κλειστού συστήματος συλλογής ούρων [29].

Ανεξάρτητα από τη χρήση ή όχι κλειστού συστήματος αποχέτευσης περισσότερο από το 20% των ασθενών με καθετήρα μολύνονται λόγω κακού χειρισμού του. Μια μεγάλη, προοπτική μελέτη παρακολούθησε τη συμμόρφωση σε συγκεκριμένες οδηγίες φροντίδας του καθετήρα (θέση του σωλήνα αποχέτευσης και του σάκου συλλογής, θέση αποστράγγισης, προστασία θύρας αποστράγγισης) σε καθημερινή και διαπίστωσε ότι η μόνη παραβίαση που αυξάνει τον κίνδυνο μόλυνσης ήταν ακατάλληλη θέση του σωλήνα αποστράγγισης (είτε πάνω από το επίπεδο της ουροδόχου κύστης, είτε κρεμώντας κάτω από το επίπεδο του σάκου συλλογής) [30]. Τέλος η υιοθέτηση και τήρηση απλών συστάσεων σχετικά με την τοποθέτηση και την συντήρηση του καθετήρα συμβάλλει σημαντικά στην πρόληψη των λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος [31]. Σε ότι αφορά το προσωπικό, η εισαγωγή θα πρέπει να γίνει από άτομα που γνωρίζουν τη σωστή άσηπτη τεχνική, χρησιμοποιώντας μόνο αποστειρωμένο εξοπλισμό, ενώ στα μέτρα φροντίδας του καθετήρα θα πρέπει να δοθεί έμφαση στο πλύσιμο των χεριών και την απολύμανση καθώς και να διασφαλίζεται κατάλληλα το σύστημα για την αποφυγή έλξης της ουρήθρας. Το σύστημα αποστράγγισης πρέπει πάντα να παραμένει αποστειρωμένο ενώ η συλλογή δείγματος ούρων πρέπει να γίνεται άσηπτα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι ΕΝΛ του ουροποιητικού συγκαταλέγονται στις συχνότερες νοσοκομειακές λοιμώξεις. Συνδέονται με τη χρήση ουροκαθετήρα δεδομένου ότι αυτός ευνοεί την ανάπτυξη βακτηριουρίας, η οποία είναι πιο συχνή όταν παρατείνεται η περίοδος καθετηριασμού. Η πρόληψη των ΕΝΛ του ουροποιητικού αποτελεί σημαντικό μέτρο για την αποφυγή της επακόλουθης νοσηρότητας. Ο πιο εύκολος τρόπος για να περιοριστεί η βακτηριουρία στο χώρο του νοσοκομείου είναι ο περιορισμός της χρήσης καθετήρων μόνο όταν είναι απολύτως απαραίτητοι. Ακόμα, η μείωση του χρόνου καθετηριασμού, η απομάκρυνσή του ουροκαθετήρα όσο το δυνατόν ταχύτερα, η άσηπτη τοποθέτηση, διαχείριση και αφαίρεση ουροκαθετήρα και η χρήση κλειστού συστήματος συλλογής περιορίζουν τον κίνδυνο της βακτηριουρίας. Τέλος η υιοθέτηση και τήρηση απλών συστάσεων σχετικά με την τοποθέτηση και την συντήρηση του καθετήρα συμβάλλει επίσης στην πρόληψη των λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος. Στρατηγικές που στοχεύουν στην παροχή εκπαίδευσης στο ιατρικό νοσηλευτικό και παραϊατρικό προσωπικό καθώς και τους οικείους ή τα άτομα που είναι επιφορτισμένα με την φροντίδα του ασθενούς πρέπει να αναπτυχθούν για να μειωθεί η βακτηριουρία στο νοσοκομείο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, et al. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control* 1988;16:128-140.
2. Sax H, Hugonnet S, Harbarth S, et al. Variation in nosocomial infection prevalence according to patient care setting: a hospital-wide survey. *J Hosp Infect* 2001;48:27-32
3. Rosenthal VD, Maki DG, Mehta A, et al. International Nosocomial Infection Control Consortium report, data summary for 2002-2007, issued January 2008. *Am J Infect Control*. 2008;36: 627-37
4. Maki DG, Tambyah PA. Engineering out the risk for infection with urinary catheters. *Emerg Infect Dis* 2001;7:342-347.
5. Gariballdi RA, Burke JP, Dickman ML, SmithCB. Factors predisposing to bacteriuria during indwelling urethral catheterization. *N Engl J Med* 1974;291:215-8
6. Bouza E, San Juan R, Muñoz P, et al. Co-operative Group of the European Study Group on Nosocomial Infections II: A European perspective on nosocomial urinary tract infections I. *Clin Microbiol Infect* 2001;7:532-542.
7. Tambyah PA, Knasinski V, Maki DG. The direct costs of nosocomial catheter-associated urinary tract infection in the era of managed care. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002;23:27-31.
8. Johnson JR, Kuskowski MA, Wilt TJ. Systematic review: antimicrobial urinary catheters to prevent catheter associated urinary tract infection in hospitalized patients. *Ann Intern Med* 2006;144(2):116-26
9. Mooney BS, Garibaldi RA, Britt MR. Natural history of catheter-associated bacteriuria (colonization, infection, bacteremia): implication for protection. In: *Proceedings of the 11th International Congress of Chemotherapy and the 19th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. Boston. October 8-12, 1979. American Society of Microbiology, Washington DC, 1980:1083-85.
10. Cuervo Maldonado SI, Cortés Luna JA. Nosocomial Urinary Tract Infections, in: *Clinical Management of Complicated Urinary Tract Infection*, Nikibakhsh A. (Ed.), InTech, Rijeka 2011.
11. Koch AM, Nilsen RM, Eriksen HM, et al. Mortality related to hospital-associated infections in a tertiary hospital; repeated cross-sectional studies between 2004-2011. *Antimicrob Resist Infect Control*. 2015;4:57.
12. Tambyah PA, Maki DG. Catheter-associated urinary tract infection is rarely symptomatic: a prospective study of 1497 catheterized patients. *Arch Intern Med* 2000;160:678-82.
13. Nicastrì E, Petrosillo N, Martini L, et al. Prevalence of nosocomial infections in 15 Italian hospitals: first point prevalence study for the INF-NOS project. *Infection* 2003;31:10-15.

14. Cotter M, Donlon S, Roche F, et al. Healthcare-associated infection in Irish long-term care facilities: results from the First National Prevalence Study. *J Hosp Infect* 2012;80:212-216.
15. Jepsen OB, Larsen SO, Dankert J, et al. Urinary-tract infection and bacteraemia in hospitalized medical patients - a European multicentre prevalence survey on nosocomial infection. *J Hosp Infect* 1982; 3:241-252.
16. Uçkay I, Sax H, Gayet-Ageron A, et al. Swiss-NOSO network. High proportion of healthcare-associated urinary tract infection in the absence of prior exposure to urinary catheter: a cross-sectional study. *Antimicrob Resist Infect Control*. 2013;2(1):5
17. Sarojini V. Protocols for Studying Inhibition and Eradication of Bacterial Biofilms by Antimicrobial Peptides. *Methods Mol Biol*. 2017;
18. Saint S. Prevention of nosocomial urinary tract infections. In: Shojania KG, Duncan BW, McDonald KM, Wachter RM, eds. *Making health care safer: a critical analysis of patient safety practices*. AHRQ, Rockville, MD: 2001:149-62.
19. Trautner BW, Hull RA, Darouiche RO. Prevention of catheter associated urinary tract infection. *Curr Opin Infect Dis* 2005 Feb; 18(1):37-41
20. Crouzet J, Bertrand X, Venier AG, et al. Control of the duration of urinary catheterization: impact on catheter associated urinary tract infection. *J Hosp Infect* 2007; 67(3):253-7
21. Wurtz R, Karajovic M, Dacumos E, et al. Nosocomial infections in a burn intensive care unit. *Burns* 1995;21(3):181-4.
22. Malmsten UGH, Milsom I, Molander U, Norlen LJ: Urinary incontinence and lower urinary tract symptoms: an epidemiological study of men aged 45 to 99 years. *J Urol* 1997;158:1733-1737.
23. Saint S, Wiese J, Amory JK, et al. Are physicians aware of which of their patients have indwelling urinary catheters? *Am J Med* 2000;109:476-80.
24. Darouiche RO, Smith A, Hanna H, et al. Efficacy of antimicrobial-impregnated bladder catheters in reducing catheter-associated bacteriuria: a prospective, randomized multicenter clinical trial. *Urology* 1999;54:976-81.
25. Liedberg H, Lundeborg T, Ekman P. Refinements in the coating of urethral catheters reduce the incidence of catheter-associated bacteriuria. An experimental and clinical study. *Eur Urol* 1990;17:236-40.
26. Johnson JR, Kuskowski MA, Wilt TJ. Systematic review: antimicrobial urinary catheters to prevent catheter-associated urinary tract infection in hospitalized patients. *Ann Intern Med* 2006; 144:116-26.

27. Jahn P, Preuss M, Kernig A, et al. Types of indwelling urinary catheters for long term bladder drainage in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;3:CD 004997
28. Saint S, Veenstra DL, Sullivan SD, et al. The potential clinical and economic benefits of silver alloy urinary catheters in preventing urinary tract infection. *Arch Intern Med* 2000; 160:2670-5.
29. Madigan E, Neff DF. Care of patients with long term indwelling urinary catheters. *Online J Issues Nurs* 2003;8(3):7
30. Maki DG, Knasinski V, Tambyah PA. Risk factors for catheter associated urinary tract infection: a prospective study showing the minimal effects of catheter care violations on the risk of CAUTI [abstract]. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000;21:165.
31. Krein SL, Kowalski CP, Hofer TP, Saint S. Preventing hospital-acquired infections: a national survey of practices reported by U.S. hospitals in 2005 and 2009. *J Gen Intern Med*. 2012;27(7):773-9.

The hospital-acquired urinary tract infections and the role of bladder catheterization

K. Stamatiou¹, K. Fokas¹, N. Rekleiti², A. Marinis³

¹ Department of Urology, ² Department of Microbiology, ³ First Department of Surgery, General Hospital “Tzaneio”, Piraeus, Greece

ABSTRACT

Under the term inpatient infection of the urinary tract is defined the infection developed during the hospitalization of a patient (after at least 48 hours stay in it) which had not occurred nor was incubating on entry therein. Given the increasingly growing resistant nosocomial bacteria to antibiotics, the inpatient infection of the urinary tract shows exceptional interest. The purpose of this article is to present nosocomial UTIs and to analyze ways of prevention and treatment.



Keywords: hospital infections; urinary tract; urinary bladder catheterization



Citation

K. Stamatiou, K. Fokas, N. Rekleiti, A. Marinis. The hospital-acquired urinary tract infections and the role of bladder catheterization. Scientific Chronicles 2017; 22(1): 6-16

Συγγραφέας επικοινωνίας

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

Αυχενική δισκοπάθεια: επιδημιολογία – φυσική ιστορία – κλινική εικόνα

Λυκούργος Κολλιντζας

Επιμελητής Α', Ορθοπαιδικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο» ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η εκφυλιστική νόσος του αυχενικού μεσοσπονδύλιου δίσκου είναι συχνό αίτιο αυχενικού πόνου (axial neck pain) και περιλαμβάνει δύο διαφορετικές παθολογικές καταστάσεις, την αυχενική δισκοκήλη και την αυχενική σπονδύλωση. Εκδηλώνεται με 3 διακριτά κλινικά σύνδρομα: αυχενικό πόνο, αυχενική ριζοπάθεια και αυχενική μυελοπάθεια. Η κλινική εικόνα μπορεί να είναι μεικτή. Ο όρος αυχενικό σύνδρομο χρησιμοποιείται συχνά για να περιγράψει ασαφώς μια συμπτωματολογία που περιλαμβάνει αυχεναλγία, πόνους και αιμωδίες στα άνω άκρα που συνοδεύονται με κεφαλαλγία και ίλιγγο, χωρίς να δίνει αιτιολογικές θεραπευτικές κατευθύνσεις. Η επιδημιολογία, η φυσική ιστορία και η κλινική εικόνα παρουσιάζονται λεπτομερώς με σκοπό τη διαφορική διάγνωση και τη συσχέτιση κλινικών και απεικονιστικών ευρημάτων.



Λέξεις ευρετηρίου: αυχενική δισκοπάθεια, αυχενική δισκοκήλη, αυχενική σπονδύλωση, αυχενικό σύνδρομο, αυχενοβραχιόνιο σύνδρομο, αυχενική ριζοπάθεια, αυχενική μυελοπάθεια, αυχενικός ίλιγγος



Παραπομπή

Λ. Κολλιντζας. Αυχενική δισκοπάθεια: επιδημιολογία – φυσική ιστορία – κλινική εικόνα. *Επιστημονικά Χρονικά* 2017; 22(1): 17-28

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η εκφυλιστική νόσος του αυχενικού μεσοσπονδύλιου δίσκου είναι συχνό αίτιο αυχενικού πόνου (axial neck pain) και περιλαμβάνει δύο διαφορετικές παθολογικές καταστάσεις, την αυχενική δισκοκήλη και την αυχενική σπονδύλωση. Αν και πάρα πολύ συχνή απεικονιστική διάγνωση στις

ακτινογραφίες, στην Αξονική και στη Μαγνητική Τομογραφία, δεν προκαλεί πάντα συμπτώματα. Εκδηλώνεται με 3 διακριτά κλινικά σύνδρομα: αυχενικό πόνο, αυχενική ριζοπάθεια και αυχενική μυελοπάθεια. Η κλινική εικόνα μπορεί να είναι μεικτή. Ο όρος αυχενικό σύνδρομο χρησιμοποιείται συχνά για να περιγράψει ασαφώς μια συμπτωματολογία που

περιλαμβάνει αυχεναλγία, πόνους και αιμωδίες στα άνω άκρα που συνοδεύονται με κεφαλαλγία και ίλιγγο, χωρίς να δίνει αιτιολογικές θεραπευτικές κατευθύνσεις. Ο ίλιγγος και η ζάλη αν και πολύ συχνά αποδίδονται σε παθολογία της ΑΜΣΣ δεν είναι συμπτώματα που μπορούν εύκολα να αποδοθούν παθοφυσιολογικά σε πάθηση του αυχένα. Οι εκφυλιστικές αλλοιώσεις που απεικονίζονται στις ακτινογραφίες, στην αξονική ή στη μαγνητική τομογραφία σε έναν ασθενή με αυχενικό πόνο με ή χωρίς επέκταση στο άνω άκρο, δεν αρκούν για να θέσουν τη διάγνωση της αυχενικής δισκοπάθειας. Χρειάζεται συσχέτιση με το ιστορικό, τα συμπτώματα και τα κλινικά ευρήματα.

Ο όρος **αυχενική δισκοκήλη** είναι όρος παθολογοανατομικός και περιγράφει την εντοπισμένη παρεκτόπιση δισκικού υλικού πέρα από τα όρια του μεσοσπονδύλιου χώρου. Ο όρος δισκοκήλη από μόνος του δεν υποδηλώνει γνώση της αιτιολογίας ή σχέση με τα συμπτώματα, δεν έχει προγνωστική αξία και δεν σημαίνει ανάγκη για θεραπεία.

Η **αυχενική σπονδύλωση** περιγράφει την εκσεσημασμένη σε πολλά επίπεδα ανάπτυξη εκφυλιστικών αλλαγών της ανατομικής και ιστολογικής εικόνας του δίσκου, των αρθρικών αποφύσεων, των αρθρικών θυλάκων, των σπονδύλων και των συνδέσμων της σπονδυλικής μονάδας που προκαλούν παθολογική λειτουργία της σπονδυλικής στήλης. Εκφυλιστικές ανατομικές αλλαγές συμβαίνουν κατά την διαδικασία της γήρανσης του οργανισμού και είναι ένα φυσιολογικό φαινόμενο που ανευρίσκεται σε πολλούς ασυμπτωματικούς ανθρώπους. Έτσι, γενικά η παρουσία

εκφυλιστικών αλλοιώσεων δεν είναι κατ' ανάγκη παθολογική κατάσταση. Χρειάζεται σαφής καθορισμός του είδους, της θέσης, της βαρύτητας και της βλαπτικής επίδρασης των εκφυλιστικών αλλαγών για την ερμηνεία της υπάρχουσας συμπτωματολογίας και τον καθορισμό της θεραπευτικής παρέμβασης.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Υπάρχουν λίγα επιδημιολογικά στοιχεία σχετικά με τη συχνότητα της αυχενικής δισκοπάθειας. Η επικρατούσα εντόπωση είναι ότι ο επιπολασμός της εκφυλιστικής νόσου του αυχενικού δίσκου ξεπερνά το 80% σε άτομα ηλικίας άνω των 55 ετών. Δεν είναι όμως πάντα συμπτωματική. Φαίνεται ότι η κήλη του δίσκου στον αυχένα είναι σχεδόν πάντα συμπτωματική σε νέα άτομα με ηλικία κάτω των 30 ετών [1]. Σε ασυμπτωματικούς εθελοντές που υποβλήθηκαν σε MRI βρέθηκε ότι η συχνότητα της κήλης σε ηλικίες μικρότερες των 40 ετών είναι 10%, ενώ εκφυλιστικές αλλοιώσεις του δίσκου διαπιστώθηκαν στο 25%. Σε ηλικίες άνω των 40 ετών ασυμπτωματική κήλη διαπιστώθηκε στο 4%, ενώ εκφυλιστικές αλλοιώσεις στο 60% [2].

Σε ότι αφορά στον αυχενικό πόνο, σε μια πρόσφατη μελέτη σε Καναδικό πληθυσμό [3], βρέθηκε ότι το 66% των ενηλίκων έχουν αισθανθεί πόνο στον αυχένα κατά τη διάρκεια της ζωής τους, το 54% είχαν πόνο μέσα στους τελευταίους 6 μήνες και το 5% είχε μεγάλη ανικανότητα λόγω του πόνου. Η συχνότητα του αυχενικού πόνου φαίνεται ότι είναι μεγαλύτερη σε άτομα υψηλού μορφωτικού επιπέδου, με ιστορικό αυχενικής κάκωσης, κεφαλαλγιών ή οσφυαλγίας.

Σε μια πληθυσμιακή μελέτη στη Μινεσότα των ΗΠΑ [4], βρέθηκε ότι 83 άτομα ανά 100.000 πληθυσμού το χρόνο παρουσιάζουν αυχενική ριζοπάθεια. Η μεγαλύτερη επίπτωση ήταν στις ηλικίες από 50 – 54 έτη.

Η επίπτωση της εκφυλιστικής αυχενικής μυελοπάθειας υπολογίζεται σε 41/1000000 πληθυσμού και ο επιπολασμός 605/1000000 κατ' ελάχιστο. Περίπου 4 άτομα ανά 100000 πληθυσμού θα νοσηλευτούν κάθε χρόνο λόγω αυχενικής μυελοπάθειας [5].

ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ

Η πρόγνωση του ασθενή με αυχενικό πόνο είναι δύσκολο να καθοριστεί γιατί η αιτίες είναι πολλές. Οι De Palma και συν., αναφέρουν ότι μετά από 3 μήνες συντηρητικής θεραπείας, το 21% των ασθενών με αυχενικό πόνο λόγω σπονδύλωσης είχε πλήρη ύφεση των συμπτωμάτων και το 22% δεν είχε καθόλου ανακούφιση. Αντίστοιχη μελέτη των Rothman και Rashbaum έδειξε ότι το 23% των ασθενών που αντιμετωπίζονται συντηρητικά έχουν σοβαρή ανικανότητα λόγω του πόνου μετά από 5 χρόνια. Επειδή περίπου ίδια είναι και τα αποτελέσματα της χειρουργικής θεραπείας όταν ο αυχενικός πόνος είναι το κύριο σύμπτωμα, συνιστούν συντηρητική θεραπεία των ασθενών με αυχενική σπονδύλωση και μόνο αξονικά συμπτώματα [6].

Η φυσική ιστορία της αυχενικής ριζοπάθειας δεν έχει μελετηθεί αρκετά. Η κλασική μελέτη των Lees και Turner, από το 1963, που αφορά ασθενείς με αυχενική σπονδύλωση, έδειξε ότι με συντηρητική

θεραπεία (που περιλάμβανε κολάρο, ασκήσεις, έλξεις, χειρισμούς και ανάπαυση) το 45% περίπου δεν είχε συμπτώματα σύντομα μετά την έναρξη και για τα υπόλοιπα 10 χρόνια. Το υπόλοιπο 55% είτε είχε υποτροπιάζοντα συμπτώματα είτε συνεχή. Κατά την περίοδο παρακολούθησης που έφτανε τα 19 έτη κανένας ασθενής με ριζιτικά συμπτώματα δεν ανέπτυξε συμπτώματα μυελοπάθειας. Περίπου τα ίδια ήταν και τα αποτελέσματα της μελέτης των Gore και συν. όπου βρέθηκε ότι το 43% των ασθενών είχαν πλήρη ύφεση των συμπτωμάτων σε μια περίοδο παρακολούθησης από 10 έως 25 έτη. Το 25% είχε ήπια συμπτώματα και το 32% είχε μέτρια έως σοβαρά συμπτώματα. Η συντηρητική θεραπεία μετριάζει την ένταση των συμπτωμάτων αλλά δεν επηρεάζει το τελικό αποτέλεσμα.

Μια άλλη μελέτη, όπου 550 ασθενείς με αυχενική ριζοπάθεια ήταν σε παρακολούθηση για 5 έτη περίπου, κατέγραψε ότι το 25% αντιμετωπίστηκε χειρουργικά και το 90% των χειρουργημένων είχαν καλό αποτέλεσμα [4]. Η μόνη τυχαioποιημένη προοπτική μελέτη σύγκρισης της συντηρητικής με τη χειρουργική θεραπεία της αυχενικής ριζοπάθειας αφορά 81 ασθενείς και κατέληξε στο συμπέρασμα ότι με την χειρουργική θεραπεία τους πρώτους μήνες επιτυγχάνονται καλύτερα αποτελέσματα. Μετά από 12 έως 16 μήνες, όμως, τα αποτελέσματα δεν διαφέρουν όσον αφορά την βελτίωση των συμπτωμάτων [7, 8].

Αντίθετα με την σχετικά καλή πρόγνωση της αυχενικής ριζοπάθειας, η αυχενική μυελοπάθεια έχει προοδευτικά επιδεινούμενη πορεία. Σύμφωνα με τους Clarke και Robinson όταν εκδηλωθεί η

μυελοπάθεια, η νευρολογική λειτουργία ποτέ δεν επανέρχεται σε φυσιολογικό επίπεδο. Το 75% των ασθενών έχουν επεισόδια επιδείνωσης με διαστήματα σταθερότητας, το 20% έχει σταθερή προοδευτική επιδείνωση και το 5% ταχεία έναρξη των συμπτωμάτων που ακολουθείται από μακρά περίοδο σταθερότητας [6]. Η συντηρητική θεραπεία δεν μπορεί να σταματήσει την εξέλιξη της νόσου όταν η αιτία είναι η στατική στένωση του νωτιαίου σωλήνα [9]. Ο μόνος τρόπος για να αλλάξει η δυσοίωνη φυσική ιστορία της αυχενικής σπονδυλωτικής μυελοπάθειας είναι η χειρουργική αποσυμπίεση του νωτιαίου μυελού [10].

Τα συμπτώματα και σημεία με τα οποία εμφανίζεται η εκφυλιστική νόσος του αυχενικού δίσκου είναι δισκογενούς, ριζιτικής ή μυελοπαθητικής αιτιολογίας. Πολύ σπάνια, όταν συνυπάρχουν αθηροσκληρωτικές αλλοιώσεις των σπονδυλικών αρτηριών, οστεόφυτα από τις οπίσθιες αρθρώσεις και τις αρθρώσεις του Luschka μπορεί να προκαλούν παρακώλυση της κυκλοφορίας και να εκδηλωθεί σπονδυλοβασική ανεπάρκεια.

ΑΥΧΕΝΑΛΓΙΑ (AXIAL NECK PAIN)

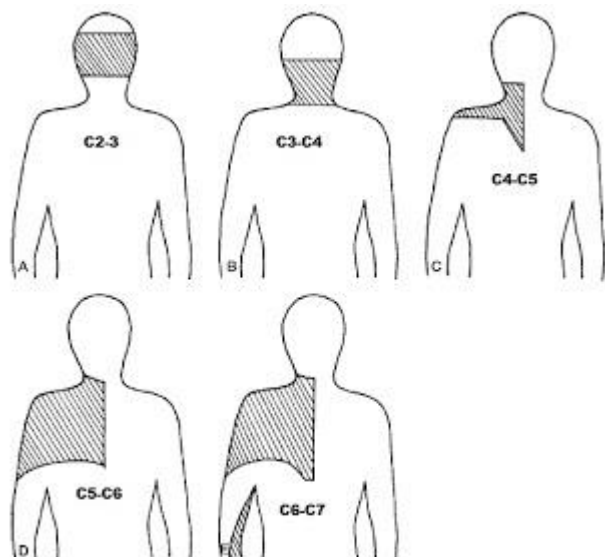
Ο αυχενικός πόνος είναι πάρα πολύ συχνό, αλλά μη ειδικό, σύμπτωμα της αυχενικής δισκοπάθειας. Όταν δεν υπάρχουν συνοδά ριζιτικά συμπτώματα η εξακρίβωση της αιτίας είναι πραγματική διαγνωστική πρόκληση. Σε ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών οφείλεται σε μυϊκούς ή συνδεσμικούς παράγοντες που σχετίζονται με κακή στάση, λάθος εργονομία των επαγγελματικών εργαλείων (καθισμάτων, monitors,

χειριστηρίων, μικροσκοπίων κ.α.), stress και χρόνια μυϊκή κόπωση. Μπορεί να είναι δευτεροπαθής εκδήλωση προσαρμοστικής στάσης σε μια επώδυνη κατάσταση του ώμου, της ινιοαυχενικής άρθρωσης ή της κροταφογναθικής άρθρωσης. Ο πόνος αυτός χαρακτηρίζεται ως μυοσυνδεσμικός (myofascial pain) και ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός πρόκλησης του δεν είναι ξεκαθαρισμένος.

Ο δισκογενής αυχενικός πόνος έχει μηχανικούς χαρακτήρες. Επιδεινώνεται με τις κινήσεις και μετριάζεται με την ακινητοποίηση. Εντοπίζεται συνήθως στην περιοχή των οπίσθιων παρασπονδυλικών μυών και επεκτείνεται προς το ινίο, τον ώμο ή την περιοχή της ωμοπλάτης. Η κεφαλαλγία είναι συχνό συνοδό σύμπτωμα. Συνοδεύεται από δυσκαμψία σε μια ή περισσότερες διευθύνσεις και συχνά από αντανakλαστικά ενοχλήματα (πόνος, αίσθημα θερμότητας, αιμωδίες) στον ώμο ή το βραχίονα που δεν ακολουθούν δερματοτομική κατανομή. Μπορεί να υπάρχει εντοπισμένη μυϊκή ευαισθησία. Η εν τω βάθει ψηλάφηση αυτών των περιοχών μερικές φορές αναπαράγει τα αντανakλαστικά ενοχλήματα. Τα σημεία αυτά αναφέρονται ως trigger points.

Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός του δισκογενούς πόνου είναι ο ερεθισμός του νεύρου του σπονδυλικού κολπώματος (sinuvertebral nerve), το οποίο σχηματίζεται από κλάδους της κοιλιακής νωτιαίας ρίζας και του συμπαθητικού πλέγματος. Το νεύρο αυτό αφού σχηματιστεί παλινδρομεί μέσα στο σπονδυλικό τμήμα και νευρώνει μέρος του ινώδους δακτυλίου, τον οπίσθιο επιμήκη, το περίοστεο του σπονδυλικού σώματος και του αυχένα και τις γειτονικές επισκληρίδιες φλέβες. Οι Grubb και Kelly χαρτογράφησαν

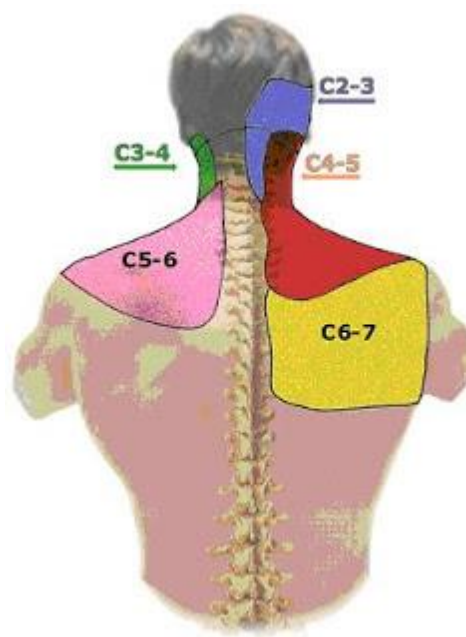
τις περιοχές του δισκογενούς πόνου ανάλογα με το προσβεβλημένο επίπεδο, ύστερα από δισκογραφήματα (Εικόνα 1) [11].



Εικόνα 1. Χαρτογράφηση του δισκογενούς αυχενικού πόνου

Ένα άλλο εκλυτικό σημείο αυχενικού πόνου είναι οι οπίσθιες αρθρώσεις (facet). Αυτό αποδείχθηκε με έγχυση ορρού εντός των αρθρώσεων σε ασυμπτωματικούς εθελοντές και καταγράφηκαν αναπαραγώγιμες επώδυνες περιοχές για κάθε σπονδυλικό επίπεδο (Εικόνα 2) [12]. Ο πόνος από τις οπίσθιες αρθρώσεις μπορεί να αντιμετωπιστεί με έγχυση τοπικού αναισθητικού μέσα στην άρθρωση ή διηθώντας τον ραχιαίο κλάδο της νευρικής ρίζας (Εικόνα 3).

Το ιστορικό και η κλινική εξέταση έχουν μεγάλη σημασία για τη διαφορική διάγνωση. Πρόσθιος πόνος στον αυχένα στη περιοχή του στερνοκλειδομαστοειδή που επιδεινώνεται με την στροφή στο αντίθετο πλάγιο, οφείλεται πιο συχνά σε μυϊκή θλάση.



Εικόνα 2. Χαρτογράφηση του αρθρικού αυχενικού πόνου

Πόνος στους οπίσθιους αυχενικούς μυς που επιδεινώνεται με την κάμψη είναι συνήθως μυοσυνδεσμικής αιτιολογίας. Πόνος στην οπίσθια περιοχή του αυχένα που επιδεινώνεται με την έκταση και κυρίως με την στροφή στο ένα πλάγιο πιθανότατα οφείλεται σε δισκοπάθεια. Έντονος πόνος στην ινιακή περιοχή συχνά έχει σχέση με παθολογία της ανώτερης αυχενικής μοίρας. Ο πόνος αυτός αντανakλά στην περιοχή πίσω από το αυτί ή στην κατώτερη αυχενική χώρα και συχνά συνοδεύεται από σημαντικό περιορισμό των στροφικών κινήσεων του αυχένα.

Παθολογικές καταστάσεις του ώμου μπορεί να δημιουργούν αντανakλαστικό πόνο στον αυχένα και η εξέταση της άρθρωσης του ώμου δεν πρέπει να παραλείπεται. Αντανakλαστικός πόνος στον αυχένα μπορεί να προέρχεται από την καρδιά, τους πνεύμονες και την



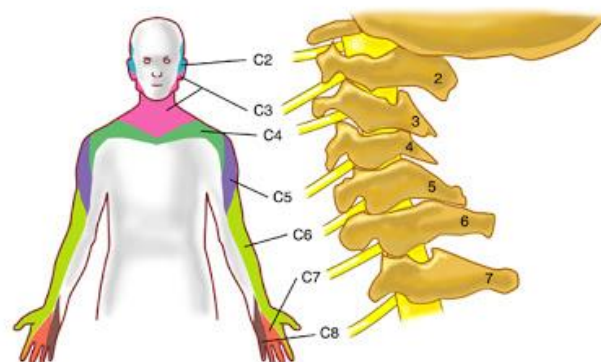
Εικόνα 3. Ένεση στην οπίσθια άρθρωση

κροταφογναθική άρθρωση. Πρωινή δυσκαμψία, πολυαρθρίτιδα, αγκύλωση ή δερματικές βλάβες οδηγούν τη διαγνωστική σκέψη προς τις αυτοάνοσες φλεγμονώδεις αρthropάθειες. Η παρουσία πυρετού, απώλειας βάρους και ο συνεχής πόνος που δεν βελτιώνεται με την ανάπαυση και την ακινητοποίηση είναι ενδεικτικά λοίμωξης ή νεοπλασματικής εξεργασίας.

ΑΥΧΕΝΙΚΗ ΡΙΖΟΠΑΘΕΙΑ

Η αυχενική ριζοπάθεια οφείλεται συνήθως σε πίεση και ερεθισμό της ρίζας από δισκοκήλη ή οστεόφυτα και σπανιότερα από σπονδυλικό ή ενδοκαναλικό όγκο, φλεγμονή ή τραύμα. Εκδηλώνεται με πόνο και αισθητικές διαταραχές με σαφή δερματοτομική κατανομή (Εικόνα 4), μυϊκή αδυναμία των μυών που νευρώνονται από την προσβεβλημένη νευρική ρίζα και έκπτωση των φυσιολογικών αντανακλαστικών που παράγονται μέσω του νευρικού κυκλώματος μέρος το οποίου είναι αυτή η ρίζα. Οι Henderson και συν. ανασκοπώντας την κλινική εικόνα 736 ασθενών με αυχενική ριζοπάθεια αναφέρουν

ότι 99,4% είχαν πόνο στο άνω άκρο, 85,2% είχαν αισθητικές διαταραχές, 79,7% είχαν αυχεναλγία, 71,2% είχαν ελαττωμένα αντανακλαστικά, 68% είχαν κινητικό έλλειμμα, 52,5% είχαν πόνο στην ωμοπλάτη, 17,8% είχαν πόνο στο στήθος, 9,7% είχαν κεφαλαλγίες 5,9% είχαν πόνο στο στήθος και στο άνω άκρο και 1,3% είχαν αυχενική στηθάγχη [13].



Εικόνα 4. Δερμοτόμια των αυχενικών ριζών

Τυπικά οι ασθενείς παρουσιάζουν οξύ πόνο στον αυχένα και το βραχίονα που δεν μπορεί να ανακουφιστεί σε καμία θέση. Συχνά ο πόνος τους ξυπνά τη νύκτα. Οι ασθενείς με δισκοκήλη αναφέρουν συχνά ότι μετά από μια μακρά περίοδο με αυχεναλγία ο πόνος ξαφνικά μεταφέρθηκε στο άνω άκρο και είναι σημαντικά εντονότερος, ενώ ο πόνος στον αυχένα μετριάστηκε ή σταμάτησε. Μπορεί να βρίσκουν ανακούφιση με το χέρι πάνω από το κεφάλι (το σημείο απαγωγής του ώμου) και στρέφοντας το κεφάλι στο αντίθετο πλάγιο. Ο χειρισμός του Spurling θεωρείται παθογνωμονικός της αυχενικής ριζοπάθειας γιατί ελαττώνει το χώρο του σπονδυλικού τρήματος. Γίνεται με υπερέκταση του αυχένα και στροφή της κεφαλής προς το συμπτωματικό πλάγιο οπότε

αναπαράγονται τα συμπτώματα του ασθενή. Λιγότερο αξιόπιστο είναι το test της αξονικής πίεσης της κεφαλής. Η δοκιμασία Valsava μπορεί να επιδεινώνει τα συμπτώματα.

Ριζοπάθεια της A3 ρίζας είναι πολύ σπάνια και οφείλεται σε κήλη ή οστεόφυτα από των A2-A3 δίσκο. Εκδηλώνεται με ινιακή κεφαλαλγία που συχνά αντανακλά πίσω από το αυτί γιατί ο οπίσθιος κλάδος αυτής της ρίζας νευρώνει αυτή την περιοχή. Κινητικές διαταραχές από την A3 ρίζα δεν μπορούν να εκτιμηθούν κλινικά.

Ριζοπάθεια της A4 ρίζας προκαλείται από τον A3-A4 δίσκο. Ανεξήγητος πόνος στον αυχένα και τον ώμο μπορεί να οφείλεται σε πίεση αυτής της ρίζας. Αιμωδίες που ξεκινούν από την κατώτερη αυχενική χώρα και επεκτείνονται στην άνω επιφάνεια του ώμου μπορεί να συνυπάρχουν. Δυσλειτουργία του διαφράγματος συμβαίνει όταν υπάρχει βλάβη της A3, A4 και A5 ρίζας, εκδηλώνεται με παράδοση αναπνοή και μπορεί να επιβεβαιωθεί με την ακτινοσκόπηση.

Ριζοπάθεια της A5 ρίζας, από τον A4-A5 δίσκο, μπορεί να είναι η αιτία αιμωδίας και δυσαισθησίας σε μια περιοχή που αρχίζει από την άνω επιφάνεια του ώμου και επεκτείνεται στην έξω επιφάνεια του βραχίονα. Επειδή ο δελτοειδής και οι μύες του στροφικού πετάλου του ώμου νευρώνονται κατά κύριο λόγο από την A5 ρίζα, η πίεση αυτής της ρίζας μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική αδυναμία απαγωγής του ώμου. Το αντανεκλαστικό του δικεφάλου που παράγεται μέσω της A5 και A6 ρίζας μπορεί να είναι ελαττωμένο. Η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει κυρίως από τις παθήσεις του στροφικού πετάλου του ώμου

και την παγίδευτική νευροπάθεια του υπερπλάτιου νεύρου.

Η ριζοπάθεια της A6 ρίζας είναι η δεύτερη σε συχνότητα και οφείλεται σε παθολογικές αλλαγές του A5-A6 δίσκου. Εκδηλώνεται με πόνο που ξεκινά από τον αυχένα και ακολουθεί πορεία κατά μήκος της έξω επιφάνειας του δικεφάλου, της έξω επιφάνειας του αντιβραχίου και καταλήγει στο πρώτο ραχιαίο μεσοδακτύλιο διάστημα και στις άκρες του αντίχειρα και του δείκτη. Την ίδια κατανομή έχουν και οι αιμωδίες ή οι καυσαλγίες που αισθάνονται οι ασθενείς. Μυική αδυναμία εκδηλώνεται κυρίως στους εκτείνοντες τον καρπό αν και μπορεί να επηρεαστεί η κάμψη του αγκώνα και ο υπτιασμός του αντιβραχίου. Τα αντανεκλαστικά του δικεφάλου και του βραχιονοκερκιδικού μπορεί να είναι ελαττωμένα. Οι αισθητικές διαταραχές προσομοιάζουν με αυτές του συνδρόμου του καρπιαίου σωλήνα ενώ οι κινητικές διαταραχές με την παγίδευση του κερκιδικού νεύρου.

Ριζοπάθεια της A7 ρίζας προκαλείται από κήλη του A6-A7 δίσκου. Είναι η πιο συχνά προσβαλόμενη ρίζα. Οι ασθενείς έχουν πόνο που ξεκινά από την πίσω επιφάνεια του ώμου και επεκτείνεται στην ωμοπλάτη και κατά μήκος του τρικεφάλου και στη συνέχεια στη ραχιαία επιφάνεια του αντιβραχίου μέχρι την ραχιαία επιφάνεια του μέσου δακτύλου. Μυική αδυναμία μπορεί να εκδηλωθεί στον τρικέφαλο, στους καμπήρες του καρπού και στους εκτείνοντες των δακτύλων. Το αντανεκλαστικό του τρικεφάλου μπορεί να επηρεαστεί. Η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από το σύνδρομο του οπίσθιου μεσόστεου νεύρου όπου δεν υπάρχουν αισθητικές διαταραχές

(το νεύρο αυτό είναι αμιγώς κινητικό νεύρο) και η μυική ισχύς του τρικεφάλου και των καμπτήρων του καρπού είναι φυσιολογική.

Η Α8 ρίζα πιέζεται από τον Α7-Θ1 δίσκο και τα συμπτώματα με τα οποία εκδηλώνεται η πίεση αφορούν την έσω επιφάνεια του βραχίονα, το ωλένιο χέιλος του αντιβραχίου και του χεριού και τα δύο ωλένια δάκτυλα. Αιμωδίες συνήθως εκδηλώνονται στην ραχιαία και παλαμιαία επιφάνεια των δύο τελευταίων δακτύλων και στην έσω επιφάνεια του αντιβραχίου. Οι ασθενείς αναφέρουν δυσκολίες κατά τη χρήση του χεριού στις καθημερινές δραστηριότητες. Η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από την ωλένια νευρίτιδα. Η μυική ισχύς του εν τω βάθει καμπτήρα του δείκτη και του μέσου δακτύλου μπορεί να επηρεαστεί από την Α8 ριζοπάθεια αλλά δεν επηρεάζεται από την ωλένια νευρίτιδα. Η ωλένια νευρίτιδα επηρεάζει μόνο τον προσαγωγό του αντίχειρα από τους μύες του θέναρος ενώ η Α8 ρίζα τους επηρεάζει όλους. Το σύνδρομο του πρόσθιου μεσόστεου νεύρου προκαλεί κινητικές διαταραχές που μοιάζουν με αυτές της Α8 ριζοπάθειας αλλά δεν συνοδεύεται από αισθητικές διαταραχές και δεν προσβάλλει τους μύες του θέναρος.

Λίγες είναι οι περιπτώσεις ριζοπάθειας που παρουσιάζονται με την τυπική εικόνα που περιγράφηκε παραπάνω. Αυτό συμβαίνει γιατί υπάρχουν πολλές παραλλαγές της νεύρωσης των διαφόρων μυών και δερματοτομιών λόγω των πολλαπλών αναστομόσεων των νευρικών ριζών και των στελεχών του βραχιονίου πλέγματος. Στις περιπτώσεις της αυχενικής σπονδύλωσης είναι συχνή η πίεση περισσότερων της μίας ρίζας, όπως συμβαίνει και σε περιπτώσεις που υπάρχει διπλή

δισκοκήλη, οπότε η κλινική εικόνα είναι μεικτή και περίπλοκη και περιπλέκεται ακόμα περισσότερο όταν υπάρχουν και μυελοπαθητικά συμπτώματα.

Μη δισκογενείς παθολογικές αλλοιώσεις μπορεί να προκαλέσουν ριζοπάθεια. Όγκοι των κυττάρων του Schwan (schwannomas) ξεκινούν από τις αισθητικές ρίζες και προκαλούν οξύτατο πόνο με δερματοτομική κατανομή. Τα μηνιγγιώματα ανάλογα με το μεγεθός τους και τη θέση τους μπορεί να προκαλέσουν ριζιτικά ή μυελοπαθητικά συμπτώματα. Όγκοι των σπονδύλων, καλοήθεις ή κακοήθεις, προκαλούν μη μηχανικό αυχενικό πόνο και ανάλογα με την εξέλιξή τους είναι δυνατό να προκαλέσουν σοβαρή ριζιτική βλάβη. Ο όγκος του Pancoast είναι όγκος της κορυφής των πνευμόνων και μπορεί να προσβάλλει τις κατώτερες αυχενικές ρίζες και την συμπαθητική αλυσίδα προκαλώντας ανάλογα συμπτώματα. Η ιδιοπαθής νευρίτιδα του βραχιονίου πλέγματος είναι ιογενούς αιτιολογίας και εκδηλώνεται με οξύ πόνο στο άνω άκρο που υποχωρεί αφήνοντας υπολειματικές πολυριζιτικές κινητικές διαταραχές. Πολυριζιτική συνδρομή μπορεί να προκαλέσει επίσης και ένα επισκληρίδιο αιμάτωμα ή απόστημα. Η αντανakλαστική συμπαθητική δυστροφία εκδηλώνεται, συνήθως μετά από τραυματισμό στο άνω άκρο, με καυσαλγίες ή παραισθησίες που συνοδεύονται με οίδημα, ερυθρότητα ή κυάνωση, υπεριδρωσία και δυσανεξία στις θερμοκρασιακές μεταβολές. Το σύνδρομο της θωρακικής εξόδου που δεν είναι τόσο σπάνιο όσο θεωρείται προκαλεί επίσης κλινική εικόνα πολυριζιτικής προσβολής.

ΑΥΧΕΝΙΚΗ ΜΥΕΛΟΠΑΘΕΙΑ

Η αυχενική μυελοπάθεια είναι η συχνότερη αιτία επίκτητης σπαστικής παραπάρεσης στους ενήλικες. Συνήθως εκδηλώνεται με βραδύ ρυθμό, ύπουλα, με ακαθόριστα ενοχλήματα και η διάγνωσή της προϋποθέτει υψηλό βαθμό υποψίας. Η κλινική εικόνα περιλαμβάνει δυσκολία στη βάδιση, σπαστικότητα, απώλεια της επιδεξιότητας των κινήσεων, παραισθησίες, ορθοκυστικές διαταραχές και εστιακή ή γενικευμένη αδυναμία. Σε αντίθεση με την ριζοπάθεια, ο πόνος δεν είναι κοινό χαρακτηριστικό της μυελοπάθειας.

Οφείλεται σε χρόνια πίεση του νωτιαίου μυελού στον οποίο εγκαθίστανται προοδευτικά μη αναστρέψιμες ιστολογικές μεταβολές. Ανάλογα με τη θέση της πίεσης είναι και τα συμπτώματα και τα κλινικά σημεία. Έχουν περιγραφεί τέσσερα κλινικά σύνδρομα μυελοπάθειας: 1. το κεντρικό σύνδρομο που εκδηλώνεται με συμπτώματα από τις μακρές δέσμες, 2. το πλάγιο σύνδρομο όπου προεξάρχουν ριζιτικά συμπτώματα, 3. το μεικτό κεντρικό και πλάγιο σύνδρομο που είναι και το πιο συχνό και 4. το αγγειακό σύνδρομο όπου υπάρχει ταχεία επιδείνωση λόγω ισχαιμίας του νωτιαίου μυελού.

Οι διαταραχές της βάδισης είναι πρώιμο και σταθερό σύμπτωμα της μυελοπάθειας. Αρχικά υπάρχει αίσθημα αστάθειας και προοδευτικά το βάδισμα γίνεται αταξικό, παράξενο και με μεγάλη βάση. Πολλές φορές τις διαταραχές βάδισης παρατηρούν πρώτοι οι συγγενείς των ασθενών. Ο Nurick ταξινομήσε τη βαρύτητα της μυελοπάθειας ανάλογα με τη δυσκολία στη βάδιση: 1ου βαθμού όταν δεν υπάρχει

δυσκολία στη βάδιση, 2ου βαθμού όταν υπάρχουν ήπιες μόνο δυσκολίες που επιτρέπουν στο άτομο να εργάζεται, 3ου βαθμού όταν οι δυσκολίες αποτρέπουν την εργασία, 4ου βαθμού όταν η βάδιση είναι δυνατή μόνο με βοήθεια και 5ου βαθμού όταν το άτομο είναι καθηλωμένο σε αναπηρικό αμαξίδιο ή στο κρεβάτι. Συμπτώματα από τα άνω άκρα εμφανίζονται αργότερα ή και ταυτόχρονα με τις διαταραχές βάδισης. Οι ασθενείς αρχικά αναφέρουν δυσκολία στο γράψιμο ή στο κούμπωμα των κουμπιών, εύκολη κόπωση κατά τις συνηθισμένες δραστηριότητες χρήσης των χεριών όπως το σήκωμα και η συγκράτηση αντικειμένων και διάχυτο μούδιασμα. Τελικά επέρχεται πλήρης απώλεια των επιδεξιοτήτων του χεριού και οι ασθενείς αδυνατούν να γράψουν ή να κουμπώσουν τα κουμπιά τους. Οι διαταραχές αυτές χαρακτηρίζουν το μυελοπαθητικό χέρι και δεν οφείλονται μόνο σε ριζοπάθεια όπως παλαιότερα πίστευαν αλλά σε δυσλειτουργία και τελικά απώλεια των νευρικών κυττάρων στα πρόσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού. Έχουν περιγραφεί δύο κλινικά σημεία που χαρακτηρίζουν το μυελοπαθητικό χέρι. Το σημείο του διαφεύγοντος δακτύλου (κρατώντας τα δάκτυλα σε έκταση και προσαγωγή τα δύο ωλένια δάκτυλα προοδευτικά πέφτουν σε κάμψη και απαγωγή) και η δοκιμασία του ανοιγοκλεισίματος της γροθιάς (αδυναμία να ανοίξει και να κλείσει η γροθιά τουλάχιστον 20 φορές σε 10 δευτερόλεπτα).

Κατά την κλινική εξέταση ανευρίσκεται κλόνος και αύξηση των τενόντιων αντανεκλαστικών. Το σημείο Babinski και το αντανεκλαστικό του Hoffmann είναι θετικά και συχνά

παρατηρείται αντίθετη αντίδραση στο βραχιονοκερκιδικό αντανεκλαστικό (κάμψη του καρπού).

ΑΥΧΕΝΙΚΟΣ ΙΛΙΓΓΟΣ

Αν και επικρατεί η εντύπωση ότι η αυχενική σπονδύλωση είναι συχνή αιτία του συμπτώματος του ιλιγγου, στην πραγματικότητα αληθής ιλιγγος, με την έννοια της απώλειας της αίσθησης ισορροπίας στο χώρο όταν το άτομο είναι ακίνητο, πάρα πολύ σπάνια οφείλεται σε παθολογία της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης.

Η μόνη περίπτωση που μπορεί να εκδηλωθεί πραγματικός ιλιγγος είναι στα πλαίσια του συνδρόμου της σπονδυλοβασικής ανεπάρκειας, γνωστού και ως σύνδρομο του Wallenberg. Οφείλεται σε αμφοτερόπλευρη στένωση της σπονδυλικής αρτηρίας από αθηρωμάτωση ή και εξωτερική πίεση από σπονδυλικά οστεόφυτα. Εκτός από τον ιλιγγο εκδηλώνονται ναυτία και έμετοι, παροδικές διαταραχές στην όραση και παροδικές αιμωδίες στα άνω άκρα που οφείλονται σε παροδικά ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια. Αν συμβεί θρόμβωση της σπονδυλικής αρτηρίας και επεκταθεί στην οπίσθια κάτω παρεγκεφαλιδική αρτηρία

μπορεί να εκδηλωθούν παράλυση της V, IX, X και XI εγκεφαλικής συζυγίας, σύνδρομο Horner και ο ασθενής διατρέχει τον κίνδυνο του θανάτου. **Η πιο συχνή αιτία του σπάνιου αυτού συνδρόμου σε ασθενείς με αυχενική δισκοπάθεια είναι ο τραυματισμός της σπονδυλικής αρτηρίας, μετά από βίαιο χειρισμό στον αυχένα, που πραγματοποιούν χειροπράκτες και φυσικοθεραπευτές. Για το λόγω αυτό απότομοι βίαιοι φυσιοθεραπευτικοί χειρισμοί στον αυχένα για αντιμετώπιση αυχενικού πόνου δεν ενδείκνυνται.**

Ο καλοήθης παροξυσμικός ιλιγγος θέσης που αποδίδεται σε πάθηση του αυχένα όταν έχουν αποκλεισθεί άλλα αίτια (διάγνωση εξ αποκλεισμού), ερμηνεύεται παθοφυσιολογικά ως δυσλειτουργία των κιναισθητικών υποδοχέων στην περιοχή του αυχένα. Δεν έχει σχέση με την παθολογία του μεσοσπονδύλιου δίσκου.[14]

Οι ασθενείς με αυχενική σπονδύλωση όταν αναφέρουν ότι πάσχουν από "ιλιγγους" τις περισσότερες φορές αναφέρονται είτε στο αίσθημα αβεβαιότητας που έχουν κατά τη βάδιση, όταν έχουν αναπτύξει μυελοπάθεια, είτε στη ζάλη και το δυσάρεστο αίσθημα που τους προκαλεί στην περιοχή της ινιοαυχενικής χώρας ο χρόνιος αυχενικός πόνος.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Nouri A, Tetreault L, Singh A, Karadimas SK, Fehlings MG. Degenerative Cervical Myelopathy: Epidemiology, Genetics, and Pathogenesis. *Spine(Phila Pa 1976)*. 2015;40(12):E675-93. doi: 10.1097/BRS.0000000000000913.

2. Rao R. Neck pain, cervical radiculopathy, and cervical myelopathy: pathophysiology, natural history, and clinical evaluation. *J Bone Joint Surg Am.* 2002;84-A(10):1872-81.
3. Siivola SM, Levoska S, Tervonen O, Ilkko E, Vanharanta H, Keinänen-Kiukaanniemi S. MRI changes of cervical spine in asymptomatic and symptomatic young adults. *Eur Spine J.* 2002;11(4):358-63.
4. Fouyas IP, Statham PF, Sandercock PA. Cochrane review on the role of surgery in cervical spondylotic radiculomyelopathy. *Spine (Phila Pa 1976).* 2002;27(7):736-47.
5. Emery SE. Cervical spondylotic myelopathy: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 2001;9(6):376-88.
6. Grubb SA, Kelly CK. Cervical discography: clinical implications from 12 years of experience. *Spine (Phila Pa 1976).* 2000;25(11):1382-9.
7. Sampath P, Bendebba M, Davis JD, Ducker TB. Outcome of patients treated for cervical myelopathy. A prospective, multicenter study with independent clinical review. *Spine (Phila Pa 1976).* 2000;25(6):670-6.
8. Côté P, Cassidy JD, Carroll L. The Saskatchewan Health and Back Pain Survey. The prevalence of neck pain and related disability in Saskatchewan adults. *Spine (Phila Pa 1976).* 1998;23(15):1689-98.
9. Persson LC, Carlsson CA, Carlsson JY. Long-lasting cervical radicular pain managed with surgery, physiotherapy, or a cervical collar. A prospective, randomized study. *Spine (Phila Pa 1976).* 1997;22(7):751-8.
10. Brandt T. Cervical vertigo--reality or fiction? *Audiol Neurotol.* 1996;1(4):187-96.
11. Radhakrishnan K, Litchy WJ, O'Fallon WM, Kurland LT. Epidemiology of cervical radiculopathy. A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990. *Brain.* 1994;117 (Pt 2):325-35.
12. Boden SD, McCowin PR, Davis DO, Dina TS, Mark AS, Wiesel S. Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72(8):1178-84.
13. Dwyer A, Aprill C, Bogduk N. Cervical zygapophyseal joint pain patterns. I: A study in normal volunteers. *Spine (Phila Pa 1976).* 1990;15(6):453-7.
14. Henderson CM, Hennessy RG, Shuey HM Jr, Shackelford EG. Posterior-lateral foraminotomy as an exclusive operative technique for cervical radiculopathy: a review of 846 consecutively operated cases. *Neurosurgery.* 1983;13(5):504-12.

Cervical Degenerative Disc Disease: Epidemiology, Natural History, Clinical Presentation

Lykourgos Kollintzas

Orthopaedic Department, General Hospital “Tzaneio”, Piraeus, Greece

ABSTRACT

Cervical Degenerative Disc Disease (CDDD) is a common diagnosis for patients with neck and arm pain. Abnormal MRI or x-ray findings are not enough to establish diagnosis and propose therapeutic intervention. Epidemiology, natural history and clinical syndromes related with CDDD are presented in detail.



Keywords: neck and shoulder pain, cervical spondylotic myelopathy (CSM), degenerative disc disease (DDD), spine, spondylosis



Citation

L. Kollintzas. Cervical degenerative disc disease: epidemiology, natural history, clinical presentation. Scientific Chronicles 2017; 22(1): 17-28

Συγγραφέας επικοινωνίας

Λυκούργος Κολλιντζάς, E-mail addresses: lgkollintzas@gmail.com

Δυστοκία Ώμων: Επιπτώσεις, Πρόληψη, Πρόγνωση, Αντιμετώπιση

Γ. Κοντόπουλος, Σ. Κουβελάς

Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η δυστοκία ώμων αποτελεί μία από τις πιο δραματικές επιπλοκές που συναντώνται στην Μαιευτική. Όταν η επιπλοκή αυτή συμβεί, μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη συχνότητα μητρικής νοσηρότητας, καθώς επίσης και αυξημένη συχνότητα νεογνικής νοσηρότητας και θνησιμότητας [1]. Αν και αρκετοί παράγοντες κινδύνου σχετίζονται σαφώς με την δυστοκία των ώμων, έχει αποδειχθεί αδύνατη η αναγνώριση των μεμονωμένων περιπτώσεων δυστοκίας ώμων στην πράξη, προτού αυτές συμβούν κατά τον τοκετό. Διάφορες κατευθυντήριες γραμμές έχουν δημοσιευθεί για την αντιμετώπιση της δυστοκίας των ώμων, με πρωταρχικό σκοπό να εκπαιδευθεί ο μαιευτήρας σχετικά με την σπουδαιότητα μιας προσχεδιασμένης αλληλουχίας χειρισμών και να ελαττωθεί έτσι η μητρική και νεογνική νοσηρότητα και θνησιμότητα.



Λέξεις ευρετηρίου: δυστοκία ώμων



Παραπομπή

Γ. Κοντόπουλος, Σ. Κουβελάς. Δυστοκία ώμων: επιπτώσεις, πρόληψη, πρόγνωση, αντιμετώπιση. *Επιστημονικά Χρονικά* 2017; 22(1): 29-37

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο όρος **δυστοκία των ώμων** έχει περιγραφεί τουλάχιστον εδώ και δύο αιώνες [1]. Ορίζεται ως η ενσφηνώση του πρόσθιου ώμου πίσω από την ηβική σύμφυση μετά την γέννηση της εμβρυικής κεφαλής και προκύπτει όταν η αμφικρωμακική διάμετρος είναι μεγαλύτερη από την διάμετρο της πυέλου [2]. Πιο αντικειμενικά ως δυστοκία

των ώμων ορίζεται η παράταση του χρόνου από τον τοκετό της κεφαλής έως τον τοκετό των ώμων πέραν των 60 δευτερολέπτων [3, 4].

Χαρακτηριστικά μετά τον τοκετό της κεφαλής, ο πώγωνας πιέζεται ασφυκτικά στο περίνεο της επιτόκου, καθώς ο πρόσθιος ώμος ενσφηνώνεται πίσω από την ηβική σύμφυση. Η δυστοκία των ώμων καλύπτει ένα ποσοστό της τάξης του 0,15% έως 1,7% όλων των φυσιολογικών τοκετών, ωστόσο αυτό το

ποσοστό ποικίλει ανάλογα με το εμβρυικό βάρος γέννησης. Έτσι λοιπόν εμφανίζεται σε ποσοστό από 0,3% έως 1% σε νεογνά με βάρος γέννησης από 2,5 έως 4 κιλά και αυξάνεται στο 5% έως 7% σε νεογνά με βάρος γέννησης από 4 έως 4,5 κιλά.

Πάνω από το 50% της δυστοκίας των ώμων αφορά έμβρυα με φυσιολογικό βάρος γέννησης και είναι απρόβλεπτη ως επιπλοκή. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η επίπτωση της δυστοκίας ώμων έχει αυξηθεί με την πάροδο του χρόνου, λόγω του αυξανόμενου βάρους γέννησης των νεογνών [5-10].

ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ

Οι επιπλοκές της δυστοκίας ώμου διαχωρίζονται σε μητρικές και νεογνικές [11]. Η αύξηση της μητρικής νοσηρότητας οφείλεται κυρίως στην αιμορραγία μετά τον τοκετό που μπορεί να προέρχεται από την ατονία της μήτρας, τις ρήξεις του τραχήλου της μήτρας, τις ρήξεις του κόλπου και του περινέου. Σπανιότερα καταγράφονται διάσπαση της ηβικής σύμφυσης και ρήξη της μήτρας. Η συχνότητα των παραπάνω επιπλοκών δεν φαίνεται να επηρεάζεται από τον αριθμό ή τον τύπο των χειρισμών που εφαρμόζονται για την αντιμετώπιση της δυστοκίας ώμου, εκτός της διάσπασης της ηβικής σύμφυσης και της παροδικής νευραλγίας της μήτρας που σχετίζονται με τον χειρισμό McRoberts που αναφέρεται παρακάτω [12].

Η νεογνική νοσηρότητα σχετίζεται συνήθως με τον τραυματισμό του εμβρύου που εμφανίζεται σε ποσοστό 17% έως 25%, με συνηθέστερη την πάρεση του βραχιονίου πλέγματος. Η επιπλοκή αυτή προκύπτει

συνήθως στο 7% έως 20% των εμβρύων με δυστοκία ώμου. Συνήθως οι βλάβες του δεξιού βραχιονίου πλέγματος είναι συχνότερες από ότι του αριστερού, πιθανώς λόγω της πιο συχνής αριστερής πρόσθιας ινιακής θέσης του εμβρύου.

Η πάρεση του βραχιονίου πλέγματος κατατάσσεται στην πάρεση Erb, την πάρεση Klumpke και τις μικτές παραλύσεις του βραχιονίου πλέγματος. Η πάρεση Erb είναι η συνηθέστερη και αφορά τις νευρικές ρίζες A5 έως A6. Η πάρεση Klumpke είναι πιο σπάνια και αφορά τις νευρικές ρίζες A8 έως Θ1. Τελευταίες κατατάσσονται οι μικτές παρέσεις που αφορούν τις νευρικές ρίζες A5 έως Θ1.

Οι περισσότεροι τραυματισμοί του βραχιονίου πλέγματος επιλύονται κατά την διάρκεια της νεογνικής περιόδου, συνήθως σε διάστημα έξι έως δώδεκα μήνες, με κανένα ή ελάχιστο νευρολογικό έλλειμμα. Ωστόσο το 10% των περιπτώσεων της πάρεσης Erb δεν επιλύεται ποτέ. Ακόμη τραυματισμοί του νεογνού που σχετίζονται με την νεογνική νοσηρότητα στην δυστοκία ώμου αφορούν το κάταγμα της κλείδας και το κάταγμα του βραχιονίου οστού. Τα κατάγματα της κλείδας θεραπεύονται συνήθως χωρίς επιπλοκές, ωστόσο υπάρχουν περιπτώσεις που σχετίζονται με τραυματισμό των πνευμόνων και των υποκείμενων αγγείων. Τα κατάγματα των βραχιόνων οστών θεραπεύονται χωρίς δυσμορφίες.

Εκτός από τα τραύματα του νεογνού επιπρόσθετες επιπλοκές που σχετίζονται με την νεογνική νοσηρότητα στην δυστοκία των ώμων είναι η εμβρυική υποξία, η ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια ακόμη και ο θάνατος του νεογνού. Οι τελευταίες επιπλοκές οφείλονται στο γεγονός ότι μετά τον τοκετό της κεφαλής

ο ομφάλιος λώρος πιέζεται μεταξύ του σώματος του εμβρύου και της μητρικής πυέλου.

Έτσι λοιπόν η ταχεία αναγνώριση και η αντιμετώπιση με αποφασιστικότητα της δυστοκίας των ώμων είναι αναγκαία για την αποφυγή μόνιμης νεογνικής βλάβης [13,14,15].

ΠΡΟΛΗΨΗ – ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Για την παθογένεια της δυστοκίας ώμου, έχουν ενοχοποιηθεί κάποιοι παράγοντες κινδύνου που μπορεί να εμφανιστούν πριν ή κατά την διάρκεια του φυσιολογικού κολπικού τοκετού και αυξάνουν την εμφάνιση της δυστοκίας ώμου.

Ωστόσο οι παράγοντες αυτοί είναι ανεπαρκείς για την πλήρη πρόβλεψη της δυστοκίας καθώς υπάρχουν περιπτώσεις δυστοκίας χωρίς την εμφάνιση των παραγόντων κινδύνου. Οι περισσότερες περιπτώσεις δυστοκίας δεν μπορούν να προβλεφθούν ή να προληφθούν γιατί δεν υπάρχουν ακριβείς μέθοδοι αναγνώρισης εμβρύων-επιτόκων που θα αναπτύξουν αυτή την επιπλοκή.

Οι κύριοι παράγοντες κινδύνου που μπορούν να εμφανιστούν πριν τον τοκετό είναι η μακροσωμία του εμβρύου, ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης ή ο προϋπάρχων σακχαρώδης διαβήτης και το ιστορικό δυστοκίας ώμου σε προηγούμενο τοκετό.

Παράγοντες κινδύνου που εμφανίζονται κατά τον τοκετό είναι η χορήγηση ωκυτοκίνης, η παράταση του πρώτου και του δευτέρου σταδίου του

τοκετού και ο επεμβατικός κολπικός τοκετός με χρήση αναρροφητικής ή μεταλλικής εμβρυουλκίας.

Άλλοι δευτερεύοντες παράγοντες κινδύνου είναι το ιστορικό ενός μακροσωμικού εμβρύου σε προηγούμενη εγκυμοσύνη, το μικρό ανάστημα της μητέρας, η παχυσαρκία της μητέρας, οι πυελικές ανωμαλίες, η πολυτοκία και η κύηση σε παράταση.

Γίνεται αντιληπτό ότι γίνονται προσπάθειες για την βελτίωση κάποιων παραγόντων κινδύνου που εμφανίζονται κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης ώστε να υπάρχει καλύτερη πρόγνωση και διαχείριση του τοκετού, παρά τη μεγάλη δυσκολία πρόβλεψης της δυστοκίας ώμου.

Στην περίπτωση που υπάρχει η κλινική υποψία μακροσωμίας η διενέργεια ενός υπερηχογραφικού ελέγχου της ανάπτυξης του εμβρύου μπορεί να βοηθήσει στην λήψη σημαντικών κλινικών και επεμβατικών αποφάσεων, ωστόσο έχει περιορισμένη προληπτική και διαγνωστική ακρίβεια.

Στον σακχαρώδη διαβήτη κύησης, για να αποφευχθεί η μακροσωμία προτείνεται ο επιμελής έλεγχος του διαβήτη με δίαιτα διαβητικού ασθενούς, τακτικό έλεγχο της γλυκόζης και χορήγηση ινσουλίνης από ενδοκρινολόγο εάν κρίνεται απαραίτητο. Τα νεογνά διαβητικών μητέρων έχουν διπλάσιο έως τετραπλάσιο κίνδυνο για εμφάνιση δυστοκίας ώμων, σε σύγκριση με τα νεογνά ίδιου βάρους μη διαβητικών μητέρων. Σε υπέρβαρες ή παχύσαρκες γυναίκες (BMI>24) προτείνεται η φυσική άσκηση σε συνδυασμό με κατάλληλη διαιτητική αγωγή για τη

μείωση της πιθανότητας ενός μακροσωμικού εμβρύου. Κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης η συνιστώμενη πρόσληψη βάρους είναι 11.5Kg έως 16 Kg σε γυναίκες με φυσιολογικό δείκτη μάζας σώματος. Στον γενικό πληθυσμό προτείνεται η φυσική άσκηση πριν ή κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης με σκοπό να περιοριστεί η πιθανότητα εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη στην κύηση, μακροσωμίας του εμβρύου και η υπερβολική λήψη βάρους κατά την εγκυμοσύνη.

Με σκοπό να επιτευχθεί καλύτερη πρόληψη της δυστοκίας των ώμων, η πρόκληση τοκετού καθώς και η καισαρική τομή μπορούν να εφαρμοσθούν. Η εκλεκτική πρόκληση τοκετού με βάση την υποψία μακροσωμίας δεν αποτελεί εύλογη στρατηγική και δεν βελτιώνει το περιγεννητικό αποτέλεσμα. Η εκλεκτική πρόκληση τοκετού μπορεί να εφαρμοσθεί σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη κύησης και υποψία μακροσωμίας σε ηλικία κύησης μεγαλύτερη των 39 εβδομάδων και κατάλληλα προετοιμασμένο τράχηλο. Η εκλεκτική καισαρική τομή μπορεί να εφαρμοσθεί όταν το εκτιμώμενο βάρος του εμβρύου είναι μεγαλύτερο από 4.500 gr και συνδυάζεται με μητρικό σακχαρώδη διαβήτη κύησης ή όταν το εκτιμώμενο βάρος του εμβρύου είναι μεγαλύτερο από 5000gr χωρίς την συνύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη της κύησης.

Κατά την διάρκεια του τοκετού σε περίπτωση μακροσωμίας του εμβρύου και αδυναμίας εξέλιξης του δευτέρου σταδίου του τοκετού (εξώθησης), θα πρέπει να αποφεύγεται ο επεμβατικός κολπικός τοκετός και να εφαρμόζεται καισαρική τομή.

Η εκλεκτική καισαρική τομή θα πρέπει να προτείνεται σε περίπτωση ιστορικού δυστοκίας ώμου σε προηγούμενο τοκετό, καθώς το ποσοστό επανεμφάνισης δυστοκίας σε επόμενους τοκετούς είναι 10 φορές μεγαλύτερο σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. [16-20]

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Έχουν περιγραφεί ποικιλία χειρισμών για την αντιμετώπιση της δυστοκίας προκειμένου να απελευθερωθεί ο πρόσθιος ώμος από την ενσφηνωμένη θέση του πίσω από την ηβική σύμφυση της μητέρας.

Σκοπός των χειρισμών αυτών είναι η αύξηση του μεγέθους της μητρικής πυέλου, η μείωση της αμφικρωμιακής διαμέτρου και αλλαγή της αμφικρωμιακής διαμέτρου μέσα στην πύελο.

Σε γυναίκες με παράγοντες κινδύνου, ο μαιευτήρας θα πρέπει να χρησιμοποιεί το χειρισμό 'τοκετός ώμου άμεσα μετά την έξοδο της κεφαλής' ώστε να επιτρέψει στο έμβρυο να γεννηθεί χωρίς διακοπή μέχρι να εξέλθει ο πρόσθιος ώμος.

Σε περίπτωση ενσφηνώσεως η αρχική αντιμετώπιση θα περιλάβει την ελαφρά προς τα κάτω έλξη της κεφαλής του εμβρύου παράλληλα με τις εξωθητικές προσπάθειες της μητέρα. Θα πρέπει να αποφεύγονται η κάμψη, η στροφή και η απότομη μετακίνηση του αυχένα, για να μην προκληθεί βλάβη στο βραχιόνιο πλέγμα του εμβρύου.

Αντενδείκνυται η πίεση στον πυθμένα της μήτρας, καθώς δεν προσφέρει καμία βοήθεια και αντίθετα επιτείνει την

ενσφήνωση με κίνδυνο τραυματισμού του εμβρύου και της μητέρας.

Θα πρέπει πάντα να εξετάζεται το ενδεχόμενο και να αξιολογείται η ανάγκη περινεοτομής. Μία ευρεία περινεοτομή δεν δίνει λύση άμεσα στο πρόβλημα της ενσφήνωσης διότι δεν εμπλέκονται τα μαλακά μόρια, παρέχει όμως τον απαραίτητο χώρο για την πραγματοποίηση των ενδοκολπικών χειρισμών. Στους χειρισμούς της αντιμετώπισης της δυστοκίας των ώμων περιλαμβάνονται :

Ο ΧΕΙΡΙΣΜΟΣ McRoberts

Ο χειρισμός McRoberts αποτελεί ένα από τα πρώτα και πιο απλά βήματα στην αντιμετώπιση της δυστοκίας των ώμων. Για την εκτέλεση του χειρισμού πραγματοποιείται κάμψη των μηρών με μικρή απαγωγή ώστε να εφάπτονται στην κοιλιά της επιτόκου. Έτσι επιτυγχάνεται αύξηση της προσθιοπίσθιας διαμέτρου της πυέλου καθώς και ευθείασμός της οσφυοιερής λόρδωσης της σπονδυλικής στήλης (ακρωτηρίου του μαιευτήρα). Με τον χειρισμό McRoberts αντιμετωπίζονται με επιτυχία το 40% της δυστοκίας ώμου.

ΥΠΕΡΗΒΙΚΗ ΠΙΕΣΗ

Η άσκηση υπερηβικής πίεσης είναι ο ακρογωνιαίος λίθος στην αντιμετώπιση της δυστοκίας ώμου. Η πίεση ασκείται υπερηβικά στον πρόσθιο ώμο του εμβρύου με στόχο την προσαγωγή των ώμων, ενώ παράλληλα ο μαιευτήρας συνεχίζει την ήπια έλξη. Η πίεση αρχικά θα πρέπει να είναι συνεχής και σταδιακά να γίνει ρυθμική όπως στην

καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση, ενώ σε συνδυασμό με τον χειρισμό McRoberts αντιμετωπίζονται επιτυχώς >50% των περιστατικών δυστοκίας ώμων.

ΕΝΔΟΚΟΛΠΙΚΟΙ ΧΕΙΡΙΣΜΟΙ

Εκτός των παραπάνω χειρισμών πρώτης γραμμής, υπάρχουν και οι ενδοκολπικοί χειρισμοί.

Στους ενδοκολπικούς χειρισμούς κατατάσσονται ο χειρισμός Rubin, ο χειρισμός Woods Screw, ο ανάστροφος Woods Screw και η μετακίνηση του οπίσθιου άνω άκρου από το γεννητικό κανάλι .

Κατά τον **χειρισμό Rubin** πραγματοποιείται εισαγωγή του χεριού του μαιευτήρα πίσω από τον πρόσθιο ώμο όπου ασκείται πίεση σε αυτόν με κατεύθυνση τον εμβρυικό θώρακα.

Ο **χειρισμός Woods Screw** περιγράφηκε πρώτη φορά από τον C.E. Woods το 1943. Είναι ένας ενδοκολπικός χειρισμός που εφαρμόζεται παράλληλα με τον χειρισμό Rubin. Κατά τον χειρισμό αυτό το δεύτερο χέρι του μαιευτήρα προσεγγίζει τον οπίσθιο ώμο από την πρόσθια επιφάνεια του εμβρύου για να ενισχυθεί η προσπάθεια περιστροφής του ώμου στην ίδια κατεύθυνση με το χειρισμό Rubin.

Παραλλαγή των παραπάνω χειρισμών είναι ο **ανάστροφος χειρισμός Woods Screw** κατά τον οποίο τα χέρια του μαιευτήρα τοποθετούνται πίσω από τον οπίσθιο ώμο και μπροστά από τον πρόσθιο προσπαθώντας να γίνει στροφή του εμβρύου προς την αντίθετη κατεύθυνση από τους προηγούμενους χειρισμούς.

Ένας ακόμη ενδοκολπικός χειρισμός είναι η **μετακίνηση του οπισθίου άνω άκρου στο γεννητικό κανάλι** με στόχο τη μείωση της διαμέτρου των ώμων. Για την πραγματοποίηση του χειρισμού αυτού, ο μαιευτήρας εισάγει το χέρι του στον κόλπο προσπαθώντας να φτάσει το οπίσθιο άνω άκρο του εμβρύου. Αφού φτάσει το αντιβράχιο, κάμπτεται ο αγκώνας ώστε ο πήχης να εξέλθει μπροστά από το στήθος του εμβρύου. Η έλξη δεν πρέπει να είναι απότομη για να μην προκληθεί κάταγμα στο άνω άκρο. Με τον τρόπο αυτό εξέρχεται το οπίσθιο άνω άκρο και έτσι ο πρόσθιος ώμος κατεβαίνει χαμηλότερα από την ηβική σύμφυση διευκολύνοντας τον τοκετό.

ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΟΙ ΧΕΙΡΙΣΜΟΙ

Αποτελεσματικός, ασφαλής και γρήγορος είναι ο **χειρισμός της γονατοαγκωνιαίας θέσης**.

Κατά την διάρκεια αυτού του χειρισμού η επίτοκος πρέπει να γυρίσει σε γονατοαγκωνιαία θέση. Οι πυελικές διάμετροι στην θέση αυτή αυξάνονται. Το στενό αυξάνεται κατά 10 mm και η εγκάρσια μέτρηση της πυελικής εξόδου αυξάνεται μέχρι 20mm. Κατά την διάρκεια της περιστροφής και με την βοήθεια της βαρύτητας συχνά ο πρόσθιος εμβρυϊκός ώμος απεγκλωβίζεται. Σημαντικό είναι στην περίπτωση αυτή η έλξη του εμβρύου να γίνει προς τα κάτω προσπαθώντας να επιτευχθεί ο τοκετός του οπισθίου ώμου.

Εναλλακτικός τρόπος αντιμετώπισης της δυστοκίας του ώμου αποτελεί **το κάταγμα της κλείδας**.

Κατά τον χειρισμό αυτό ασκείται πίεση προς τα επάνω στο μέσον της κλείδας για να αποφευχθεί η βλάβη των υποκλείδιων αγγείων.

ΧΕΙΡΙΣΜΟΙ ΤΕΛΙΚΗΣ ΓΡΑΜΜΗΣ

Τέλος στους χειρισμούς της τελευταίας γραμμής για την αντιμετώπιση της δυστοκίας των ώμων ανήκουν ο χειρισμός Zavanelli, η κοιλιακή επέμβαση με υστεροτομή και η συμφυσιτομή.

Κατά τον **χειρισμό Zavanelli** γίνεται προσπάθεια επανατοποθέτησης της κεφαλής του εμβρύου και διενεργείται επείγουσα καισαρική τομή. Η κεφαλή του εμβρύου κάμπτεται αντίθετα από τον μηχανισμό τοκετού και διατηρείται πίεση μέχρι να γίνει η καισαρική τομή. Πριν την έναρξη της διαδικασίας χορηγείται τοκόλυση.

Κατά την **κοιλιακή επέμβαση με υστεροτομή** διευκολύνεται ο κολπικός τοκετός, καθώς περιστρέφεται το έμβρυο όπως στον χειρισμό Woods Screw ενδοκοιλιακά.

Σχετικά με την **συμφυσιτομή**, αυτή διενεργείται υπό τοπική αναισθησία αφού προηγηθεί καθετηριασμός της ουροδόχου κύστης. Ακολουθεί διαχωρισμός του ινώδους χόνδρου της ηβικής σύμφυσης. Λόγω του γεγονότος ότι η διαδικασία διαρκεί τουλάχιστον δυο λεπτά από την στιγμή λήψης της απόφασης, θα πρέπει να αρχίσει μέσα σε πέντε με έξι λεπτά από την γέννηση της κεφαλής. Η συμφυσιτομή θα πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο όταν οι άλλοι χειρισμοί έχουν αποτύχει και δεν είναι δυνατόν να γίνει καισαρική τομή [21-24].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η δυστοκία ώμου αποτελεί τον εφιάλτη των μαιευτήρων. Είναι μια επιπλοκή του φυσιολογικού κολπικού τοκετού, που παρά την χαμηλή της συχνότητα μπορεί να έχει δυσάρεστες συνέπειες τόσο για την μητέρα, όσο και για το νεογνό.

Ενώ υπάρχουν παράγοντες κινδύνου που έχουν συσχετιστεί με την εμφάνιση της δυστοκίας, παραμένει ακόμη εξαιρετικά δύσκολη η πρόβλεψη της. Έχουν περιγραφεί ένα πλήθος χειρισμών που μπορούν να βοηθήσουν στην αντιμετώπιση αυτής της δραματικής κατάστασης. Διάφορα πρωτόκολλα και αλγόριθμοι έχουν συνταχθεί από ομάδες επιστημόνων με σκοπό την οργάνωση των δράσεων της μαιευτικής

ομάδας σε μια επείγουσα κατάσταση δυστοκίας ώμου.

Απαραίτητα χαρακτηριστικά σε μια τέτοια περίπτωση αποτελούν η ταχύτητα και η αποφασιστικότητα. Η μαιευτική ομάδα λοιπόν που θα κληθεί να αντιμετωπίσει μια τέτοια επείγουσα κατάσταση θα πρέπει να είναι επιστημονικά καταρτισμένη και κατάλληλα εκπαιδευμένη ιδανικά σε σενάρια προσομοίωσης.

Υπάρχουν σεμινάρια με καταστάσεις προσομοίωσης που μπορούν να εκπαιδεύσουν ιατρούς μαιευτήρες και μαίες αυξάνοντας έτσι την αποδοτικότητα τους σε καταστάσεις άμεσου κινδύνου [25].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Beall MH, Spong C, McKay J, Ross MG. Objective definition of shoulder dystocia: a prospective evaluation. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;179(4):934-7.
2. Βραχνήs Ν, Δυστοκία Ωμων. Εγχειρίδιο ALSO. 4η εκδ. 2007.
3. Corton M, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Rouse D, Spong C, Williams Obstetrics, 23rd ed. McGraw Hill, 2009.
4. SHOULDER DYSTOCIA – Facts, Evidence and Conclusions.
<http://shoulderdystokiainfo.com/index.htm>
5. McFarland M, Hod M, Piper JM, Xenakis EM, Langer O. Are labor abnormalities more common in shoulder dystocia? *Am J Obstet Gynecol.* 1995;173(4):1211-4.
6. Baskett TF, Allen AC. Perinatal implications of shoulder dystocia. *Obstet Gynecol.* 1995;86(1):14-17.
7. Gherman RB, Ouzounian JG, Goodwin TM. Obstetric maneuvers for shoulder dystocia and associated fetal morbidity. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;178(6):1126-30.
8. McFarland MB, Langer O, Piper JM, Berkus MD. Perinatal outcome and the type and number of maneuvers in shoulder dystocia. *Int J Gynaecol Obstet.* 1996;55(3):219-24.

9. DeCherney A, Nathan N, Goodwin TM, Laufer M, Roman A, CURRENT Diagnosis & Treatment: Obstetrics & Gynecology, 11th ed. McGraw Hill, 2012
10. Deneux-Tharaux C, Delorme P. [Epidemiology of shoulder dystocia]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2015;44(10):1234-47. doi:10.1016/j.jgyn.2015.09.036.
11. Politi S, D'Emidio L, Cignini P, Giorlandino M, Giorlandino C. Shoulder dystocia: an Evidence-Based approach. J Prenat Med. 2010;4(3):35-42.
12. Mazouni C, Menard JP, Porcu G, Cohen-Solal E, Heckenroth H, Gamberre M, et al. Maternal morbidity associated with obstetrical maneuvers in shoulder dystocia. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2006;129(1):15-8.
13. Lopez E, de Courtivron B, Saliba E. [Neonatal complications related to shoulder dystocia]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2015;44(10):1294-302. doi: 10.1016/j.jgyn.2015.09.049.
14. Gherman RB, Ouzounian JG, Satin AJ, Goodwin TM, Phelan JP. A comparison of shoulder dystocia-associated transient and permanent brachial plexus palsies. Obstet Gynecol. 2003;102(3):544-8.
15. Pondaag W, Allen RH, Malessy MJ. Correlating birthweight with neurological severity of obstetric brachial plexus lesions. BJOG. 2011;118(9):1098-103. doi: 10.1111/j.1471-0528.2011.02942.x.
16. Fuchs F. [Prevention of shoulder dystocia risk factors before delivery]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2015;44(10):1248-60. doi: 10.1016/j.jgyn.2015.09.050.
17. Kc K, Shakya S, Zhang H. Gestational diabetes mellitus and macrosomia: a literature review. Ann Nutr Metab. 2015;66 Suppl 2:14-20. doi:10.1159/000371628.
18. Schmitz T. [Delivery management for the prevention of shoulder dystocia in case of identified risk factors]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2015;44(10):1261-71. doi: 10.1016/j.jgyn.2015.09.051.
19. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. RCOG Guideline No. 42, Dec. 2005. Amy G. et al. Obstet Gynecol Clin N Am 2007
20. National Institute for Health and Clinical Excellence. Clinical Guideline 63. London: NICE; 2008.
21. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. RCOG Guideline No. 42, Dec. 2005.
22. Rubin A JAMA 1964 Woods CE, Westbury NYA. Am J Obstet Gynecol 1943.
23. Le Ray C, Oury JF. [Management of shoulder dystocia]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2015 Dec;44(10):1272-84. doi:10.1016/j.jgyn.2015.09.048.

24. Ελληνική Μαιευτική και Γυναικολογική Εταιρεία. Κατευθυντήρια Οδηγία Νο 20 Αύγουστος 2014 Δυστοκία Ώμων. Available from: <http://www.hsog.gr/files/odigia20.pdf>

25. Legendre G, Bouet PE, Sentilhes L. [Impact of simulation to reduce neonatal and maternal morbidity of shoulder dystocia]. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 2015;44(10):1285-93. doi: 10.1016/j.jgyn.2015.09.047.

REVIEW

Shoulder Dystocia: Impacts, Prevention, Prognosis, Troubleshooting

G. Kontopoulos, S. Kouvelas

Obstetrics and Gynecology Department, General Hospital of Larisa, Greece

ABSTRACT

Shoulder dystocia is one of the most dramatic complications encountered in obstetrics. When this complication occurs, it can result in increased maternal morbidity rate and increased incidence of neonatal morbidity and mortality. Although several risk factors are clearly associated with dystocia shoulder. The recognition of individual cases of shoulder dystocia has proven impossible in practice, before they occur during labor.

Several guidelines have been published concerning the treatment of shoulder dystocia, aiming to instruct obstetricians to a maneuver sequence to reduce maternal and neonatal morbidity and mortality.



Keywords: shoulder dystocia



Citation

G. Kontopoulos, S. Kouvelas. Shoulder dystocia: impacts, prevention, prognosis, troubleshooting. Scientific Chronicles 2017; 22(1): 29-37

Συγγραφέας επικοινωνίας

Σωτήριος Κουβελάς, E-mail addresses: kouvelassotirios@gmail.com

Πρόληψη και Αντιμετώπιση της Μητρικής Παχυσαρκίας στην Κύηση

Ε. Αλεξοπούλου, Ν. Γιαννούση, Ι. Κ. Θανασάς

Μαιευτική & Γυναικολογική κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία αποτελεί σήμερα ένα από τα σπουδαιότερα διατροφικά προβλήματα, με χαρακτηριστικά σύγχρονης επιδημίας η οποία αφορά όχι μόνο στις αναπτυγμένες, αλλά και στις αναπτυσσόμενες χώρες. Οι παχύσαρκες έγκυες σχετίζονται με μητρικούς και περιγεννητικούς κινδύνους που κάνουν επιτακτική την ανάγκη σήμερα αντιμετώπισης της παχυσαρκίας πριν και κατά την κύηση. Η καλύτερη και αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση της παχυσαρκίας στην εγκυμοσύνη είναι η πρόληψη. Η υγιεινή διατροφή και η τακτική σωματική άσκηση και δραστηριότητα των εγκύων είναι καθοριστικής σημασίας για την ομαλή εξέλιξη της εγκυμοσύνης. Επιπλέον, άλλες θεραπευτικές επιλογές, όπως είναι η βαριατρική επέμβαση προ της κύησης και η προφυλακτική χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης περιλαμβάνονται στα βασικότερα μέσα θεραπευτικής προσέγγισης και ενημέρωσης της παχύσαρκης γυναίκας σχετικά με την θερμιδική πρόσληψη και τη μείωση του σωματικού βάρους πριν και μετά τη σύλληψη. Στο παρόν άρθρο με βάση τη συστηματική παράθεση των σύγχρονων βιβλιογραφικών δεδομένων επιχειρείται μια σύντομη ανασκόπηση αναφορικά κυρίως με τον ρόλο της διατροφής και της σωματικής άσκησης στην αντιμετώπιση των υπέρβαρων και παχύσαρκων γυναικών, η ορθή γνώση της οποίας μπορεί να διασφαλίσει την καλύτερη υγεία για τη μητέρα και το καλύτερο δυνατό περιγεννητικό αποτέλεσμα.



Λέξεις ευρετηρίου: μητρική παχυσαρκία, εγκυμοσύνη, διατροφή, άσκηση



Παραπομπή

Ε. Αλεξοπούλου, Ν. Γιαννούση, Ι. Θανασάς. Πρόληψη και Αντιμετώπιση της Μητρικής Παχυσαρκίας στην Κύηση. *Επιστημονικά Χρονικά* 2017; 22(1): 38-53

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παχυσαρκία αποτελεί σήμερα ένα από τα σπουδαιότερα διατροφικά

προβλήματα για τις προηγμένες κοινωνίες, με χαρακτηριστικά σύγχρονης επιδημίας η οποία εκτιμάται μελλοντικά ότι αναμένεται

να αντικαταστήσει τις πιο παραδοσιακές ανησυχίες της δημόσιας υγείας, όπως είναι ο υποσιτισμός και τα λοιμώδη νοσήματα [1,2]. Παχυσαρκία είναι η παθολογικά αυξημένη εναπόθεση λίπους στις λιπαροθήκες του σώματος, αποτέλεσμα της οποίας είναι η υπέρμετρη αύξηση του σωματικού βάρους. Σε ατομικό επίπεδο, ο συνδυασμός υπερβολικής πρόσληψης τροφών, υψηλών σε ενεργειακή πυκνότητα και η έλλειψη σωματικής άσκησης και δραστηριότητας φαίνεται να αποτελούν τα κύρια αίτια πρόκλησης παχυσαρκίας στον σύγχρονο δυτικό κόσμο [3]. Επίσης, η γενετική προδιάθεση, οι ενδοκρινικές διαταραχές και οι ψυχικές ασθένειες θεωρείται ότι μπορεί να αποτελέσουν την εξήγηση για την αύξηση του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) και την εμφάνιση παχυσαρκίας σε πολλές των περιπτώσεων [4].

Για την κατάταξη της παχυσαρκίας (πίνακας 1), ο ΔΜΣ αποτελεί το πλέον διαδεδομένο εργαλείο μέτρησης και ορίζεται ως το πηλίκο του βάρους σε χιλιόγραμμα προς το τετράγωνο του ύψους σε μέτρα (kg/m^2) [5]. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας ως **υπέρβαρο** χαρακτηρίζεται το άτομο με ΔΜΣ 25 έως 29.9 kg/m^2 , ενώ **παχύσαρκο** είναι εκείνο το άτομο που έχει ΔΜΣ ίσο ή μεγαλύτερο από 30 kg/m^2 . Οι διάφορες τροποποιήσεις των ορισμών του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας που κατά καιρούς έχουν επιχειρηθεί, αν και εξακολουθούν να αποτελούν αντικείμενο διαφωνίας μεταξύ των ερευνητών, αφορούν στον τύπο ΙΙΙ της παχυσαρκίας, τον οποίο και κατατάσσουν σε περαιτέρω κατηγορίες. Πιο συγκεκριμένα, ΔΜΣ ≥ 35 ή 40 συνάδει με τη **σοβαρή μορφή παχυσαρκίας**, ενώ ΔΜΣ ≥ 35 ή 40 – 44.9 ή 49.9 αφορά στη **νοσογόνο παχυσαρκία**.

Τέλος, ΔΜΣ ≥ 45 ή 50 kg/m^2 αφορά σε άτομα με υπερπαχυσαρκία [6].

Μέχρι και τον 20ο αιώνα, η παχυσαρκία θεωρούνταν μια σπάνια διαταραχή [7]. Την τελευταία εικοσαετία αναγνωρίστηκε από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας ως παγκόσμια επιδημία η οποία αφορά όχι μόνο στις αναπτυγμένες υψηλού εισοδήματος, αλλά και στις αναπτυσσόμενες χώρες [8]. Με βάση τα νεότερα δεδομένα εκτιμάται ότι τόσο στις ΗΠΑ, όσο και στην Κίνα η συχνότητα εμφάνισης της παχυσαρκίας έχει διπλασιασθεί κατά την τελευταία δεκαετία. Στις ΗΠΑ εκτιμάται σήμερα ότι τα 2/3 των ενηλίκων είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι [9]. Στην Ευρώπη η συχνότητα εμφάνισης της παχυσαρκίας εξαρτάται από την γεωγραφική κατανομή του πληθυσμού. Εκτιμάται ότι τα ποσοστά είναι υψηλότερα στην Κεντρική, την Ανατολική και τη Νότια Ευρώπη συγκριτικά με τη Δυτική και τη Βόρεια Ευρώπη. Γενικά, στις Ευρωπαϊκές χώρες η συχνότητα εμφάνισης της παχυσαρκίας και συγκεκριμένα ατόμων με ΔΜΣ ίσο με 30 kg/m^2 στους άνδρες κυμαίνεται από 4% – 28.3%, ενώ στις γυναίκες από 6.2% – 36.5% [10,11].

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ	ΔΜΣ
ΛΙΠΟΒΑΡΗΣ	< 18.5
ΚΑΝΟΝΙΚΟ ΒΑΡΟΣ	18.5 – 24.9
ΥΠΕΡΒΑΡΟΣ	25.0 – 29.9
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ τύπου Ι	30.0 – 34.9
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ τύπου ΙΙ	35.0 – 39.9
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ τύπου ΙΙΙ	> 40

Πίνακας 1. Κατάταξη της παχυσαρκίας με βάση τον δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ).

Στο παρόν άρθρο, μετά από τη μελέτη και την κατανόηση της συχνότητας και της επίπτωσης που μπορεί να έχει η μητρική παχυσαρκία στην εγκυμοσύνη, με βάση τη συστηματική παράθεση των σύγχρονων βιβλιογραφικών δεδομένων επιχειρείται μια σύντομη ανασκόπηση αναφορικά κυρίως με τον ρόλο της διατροφής και της σωματικής άσκησης στην αντιμετώπιση των υπέρβαρων και παχύσαρκων γυναικών, η ορθή γνώση της οποίας μπορεί να διασφαλίσει την καλύτερη υγεία για τη μητέρα και το καλύτερο δυνατό περιγεννητικό αποτέλεσμα.

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Η παχυσαρκία στην εγκυμοσύνη, με εξαίρεση τις υποσακχάρειες χώρες της Αφρικής δεν είναι σπάνια [12]. Η υπερβολική αύξηση του βάρους τα τελευταία χρόνια στις γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας συνάδει με την ολοένα και συχνότερη εμφάνιση της παχυσαρκίας στις έγκυες. Η παχυσαρκία κατά την εγκυμοσύνη δημιουργεί ποικίλες δυσκολίες και πολλαπλά προβλήματα που αφορούν τόσο στη μητέρα, όσο και στο έμβρυο και το νεογνό και κατατάσσει την έγκυο στην κατηγορία κυήσεων υψηλού κινδύνου. Στις ΗΠΑ εκτιμάται σήμερα ότι το 34% των γυναικών αναπαραγωγικής ηλικίας μεταξύ 20 και 39 ετών συμπεριλαμβάνεται στην κατηγορία των παχύσαρκων γυναικών με ΔΜΣ $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ [13]. Το ποσοστό των παχύσαρκων εγκύων ανέρχεται σε 18% – 38% του συνόλου των κυήσεων [14].

Η αύξηση του σωματικού βάρους της γυναίκας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης πρέπει να γίνεται σταδιακά (πίνακας 2) με βάση την κατάσταση του βάρους πριν την

εγκυμοσύνη [15]. Οι κατευθυντήριες οδηγίες που έχουμε σήμερα στη διάθεσή μας για τη συνιστώμενη πρόσληψη βάρους κατά την κύηση είναι ανάλογες του βάρους και του ΔΜΣ της γυναίκας πριν από τη σύλληψη. Με αυτό τον τρόπο επιτυγχάνεται όσο το δυνατόν καλύτερα η ομαλότερη έκβαση της εγκυμοσύνης, αποφεύγεται η διατήρηση υπερβολικού βάρους μετά από τον τοκετό και μειώνονται οι κίνδυνοι για χρόνιες ασθένειες στο βρέφος και το νεογνό [16]. Στο πρώτο τρίμηνο η αύξηση του σωματικού βάρους της εγκύου πρέπει να είναι ελάχιστη. Η επιπλέον πρόσληψη ενέργειας συστήνεται κατά το δεύτερο και το τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Στο τέλος της κύησης η κανονική κατανομή του βάρους σε μια γυναίκα με καλή διατροφική κατάσταση, σε λιγότερο από το μισό (40%) αντιστοιχεί στο βάρος του εμβρύου, του πλακούντα και του αμνιακού υγρού. Το υπόλοιπο 60% του συνολικού προσλαμβανόμενου βάρους αντιστοιχεί στην αύξηση του όγκου του αίματος και των υγρών στο σώμα της μητέρας, καθώς και στην ανάπτυξη της μήτρας, των μαστών και των αποθηκών ενέργειας [17].

Οι παχύσαρκες έγκυες σχετίζονται με διάφορους μητρικούς και περιγεννητικούς κινδύνους οι οποίοι κάνουν επιτακτική την άμεση και αποτελεσματική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας στην εγκυμοσύνη. Ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης και η προεκλαμψία κυρίως, και λιγότερο συχνά, οι λοιμώξεις και τα θρομβοεμβολικά επεισόδια μπορεί να επηρεάσουν άμεσα την υγεία της μητέρας [18,19]. Επίσης, η εμβρυική μακροσωμία, ο αιφνίδιος ανεξήγητος θάνατος του εμβρύου και του νεογνού, οι βλάβες στο κεντρικό νευρικό σύστημα των

Κατάσταση βάρους πριν την κύηση	Συνολική αύξηση βάρους στην κύηση (Kgr)	Αύξηση βάρους στο 1 ^ο τρίμηνο (Kgr)	Αύξηση βάρους ανά εβδομάδα στο 2 ^ο και 3 ^ο τρίμηνο (Kgr)
ΕΛΛΕΙΠΟΒΑΡΗΣ (ΔΜΣ < 19.8 Kgr/m ²)	12.5 – 18	2.3	0.49
ΚΑΝΟΝΙΚΗ (ΔΜΣ 19.8 – 26 Kgr/m ²)	11.5 – 16	1.6	0.44
ΥΠΕΡΒΑΡΗ (ΔΜΣ 26 – 29 Kgr/m ²)	7 – 11.5	0.9	0.3
ΠΑΧΥΣΑΡΚΗ (ΔΜΣ >29 Kgr/m ²)	τουλάχιστον 6		

Πίνακας 2. Συνιστώμενη αύξηση βάρους κατά την κύηση σε σχέση με τον ΔΜΣ της γυναίκας πριν τη σύλληψη [15].

νεογνών, ο αυξημένος κίνδυνος προωρότητας και η διαταραχή της νευροαναπτυξιακής ικανότητας στα νεογνά αποτελούν τις κυριότερες από τις επιπλοκές που αφορούν σε παιδιά που γεννιούνται από παχύσαρκες μητέρες [20]. Ταυτόχρονα τα νεογνά των παχύσαρκων γυναικών έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης παχυσαρκίας και σακχαρώδη διαβήτη στην εφηβική ηλικία ή κατά την ενηλικίωση [21]. Επίσης, οι παχύσαρκες έγκυες έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να γεννήσουν με καισαρική τομή, ενώ στα νεογνά ο κίνδυνος συγγενών ανωμαλιών εκτιμάται ότι είναι μεγαλύτερος σε σχέση με τα παιδιά που γεννιούνται από κανονικού βάρους μητέρες [22-24].

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Η καλύτερη και αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση της παχυσαρκίας στις έγκυες είναι η πρόληψη. Έτσι, η γυναίκα που

επιθυμεί την επίτευξη εγκυμοσύνης πρέπει να λάβει σοβαρά υπόψη της το βάρος και τον ΔΜΣ πριν από τη σύλληψη, τόσο για τα αυξημένα ποσοστά υπογονιμότητας που ενδέχεται να προκύψουν, όσο και για τους μητρικούς και περιγεννητικούς κινδύνους που αφορούν στην ομαλή έκβαση της εγκυμοσύνης των υπέρβαρων και παχύσαρκων γυναικών. ΔΜΣ χαμηλότερος του 30 Kg/m² ή ιδανικότερα χαμηλότερος του 25 Kg/m² θεωρείται η επιθυμητή κατάσταση βάρους κατά την έναρξη της εγκυμοσύνης. Η υγιεινή διατροφή και η τακτική σωματική άσκηση είναι σημαντικές για τη διατήρηση και τη βελτίωση της υγείας σε όλα τα στάδια της ζωής της γυναίκας, και ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Επιπλέον, άλλες θεραπευτικές επιλογές, όπως είναι η βαριατρική επέμβαση προ της κύησης και η προφυλακτική χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (πίνακας 3) περιλαμβάνονται στα βασικότερα μέσα θεραπευτικής προσέγγισης και ενημέρωσης της παχύσαρκης γυναίκας

σχετικά με την θερμιδική πρόσληψη και τη μείωση του βάρους πριν και μετά τη σύλληψη.

1. Διατροφή

- Μακροθρεπτικά συστατικά
 - ενέργεια
 - υδατάνθρακες
 - πρωτεΐνες
 - λίπη
- Μικροθρεπτικά συστατικά
 - βιταμίνες
 - ηλεκτρολύτες
 - ιχνοστοιχεία

2. Σωματική άσκηση

3. Βαριατρική επέμβαση

4. Προφυλακτική χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής

Πίνακας 3. Βασικές αρχές πρόληψης και αντιμετώπισης της παχυσαρκίας στην εγκυμοσύνη.

A. Διατροφή

Η σπουδαιότητα και η σημασία της διατροφής στα στάδια της ζωής της γυναίκας, και ειδικότερα κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης δεν μπορεί να αμφισβητηθεί. Η πρόσληψη όλων των θρεπτικών συστατικών είναι απαραίτητη για τις διατροφικές ανάγκες των εγκύων, έτσι ώστε η διατροφή να παίζει έναν πολύ σημαντικό ρόλο στην ομαλή έκβαση της κύησης. Η ομαλή πορεία της εγκυμοσύνης και η σωστή ανάπτυξη του

εμβρύου εξαρτώνται σε σημαντικό βαθμό από τη διατροφή της εγκύου. Εκτιμάται ότι στις γυναίκες που βρίσκονται σε καλή διατροφική κατάσταση πριν τη σύλληψη, κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και μετά τον τοκετό αναμένεται να βελτιωθεί η υγεία τους και να μειωθούν οι κίνδυνοι εμφάνισης γενετικών ανωμαλιών και χρόνιων νοσημάτων στα παιδιά κατά την ενηλικίωση [25,26]. Η σημασία της διατροφής κατά την περίοδο πριν από τη σύλληψη, εκτός του ότι επηρεάζει την αναπαραγωγική υγεία της γυναίκας φαίνεται να αποτελεί έναν από τους κυριότερους παράγοντες που σχετίζονται με τη γονιμότητα [27,28]. Επίσης, εκτιμάται ότι μπορεί να επηρεάσει σημαντικά την έκβαση της εγκυμοσύνης, καθώς επιδρά στις κρίσιμες διαδικασίες της ανάπτυξης του εμβρύου που αρχίζουν νωρίς κατά την κύηση, καθώς και στη διαθεσιμότητα των θρεπτικών συστατικών για το έμβρυο [29,30]. Έτσι, η παχυσαρκία η οποία σχετίζεται άμεσα με τη διατροφή και τη σωματική άσκηση και δραστηριότητα αποτελεί έναν από τους βασικότερους παράγοντες που επηρεάζει αρνητικά την αναπαραγωγική υγεία και τη γονιμότητα των γυναικών [31,32], επιδρά αρνητικά στην επιτυχία και τα αποτελέσματα της υποβοηθούμενης αναπαραγωγής, ενώ μετά τη σύλληψη σχετίζεται με αρνητικές επιπτώσεις κατά την εξέλιξη της εγκυμοσύνης [33,34].

Η μελέτη της σημασίας της διατροφής στην περιγεννητική περίοδο εστιάζεται συνήθως στην εγκυμοσύνη, και ιδιαίτερα στο δεύτερο ή/και στο τρίτο τρίμηνο της κύησης, καθώς οι έγκυες θεωρείται ότι αποτελούν μια ευαίσθητη ομάδα του γενικού πληθυσμού με φυσιολογικά αυξημένες διατροφικές ανάγκες. Η υπολογιζόμενη συνολική αύξηση των

διατροφικών αναγκών αφορά στην επιπλέον ενέργεια και τα θρεπτικά συστατικά που απαιτούνται για την κάλυψη των πρόσθετων αναγκών των εγκύων γυναικών [35]. Οι ανάγκες σε επίπεδο ενέργειας και μακροθρεπτικών συστατικών που αφορούν κυρίως στις πρωτεΐνες αυξάνονται κατά το δεύτερο και το τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, σε επίπεδα, τα οποία ωστόσο δεν θα πρέπει να οδηγήσουν σε υπερβολική πρόσληψη βάρους και εμφάνιση παχυσαρκίας. Πιο συγκεκριμένα, για το τρίτο τρίμηνο οι συστάσεις σε επίπεδο ενέργειας κυμαίνονται από 450 έως 500 θερμίδες την ημέρα επιπλέον των θερμίδων που απαιτούνται σε σχέση με πριν από την εγκυμοσύνη, ενώ οι ανάγκες σε πρωτεΐνες αυξάνονται περισσότερο και κυμαίνονται από 6 έως 31 γραμμάρια την ημέρα επιπλέον [36,37]. Μία μη ισορροπημένη διατροφή με ελλείψεις σε μακροθρεπτικά συστατικά (ενέργεια, υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, λίπη) και μικροθρεπτικά συστατικά (βιταμίνες, ηλεκτρολύτες και ιχνοστοιχεία) εκτιμάται σήμερα ότι αποτελεί τον κύριο ενδομήτριο περιβαλλοντικό παράγοντα που μπορεί να διαταράξει την ανάπτυξη του πλακούντα και του εμβρύου και να επηρεάσει την ομαλή έκβαση της εγκυμοσύνης [38,39]. Πλήθος κλινικών και επιδημιολογικών ερευνών έχουν τεκμηριώσει τις δυσμενείς επιδράσεις, βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες, της μητρικής παχυσαρκίας, τόσο για την ίδια την έγκυο, όσο και για το έμβρυο και το νεογνό. Πιο συγκεκριμένα, η υπερτασική νόσος της κύησης και η προεκλαμψία, ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης, η μακροσωμία του εμβρύου, οι συγγενείς ανωμαλίες του εμβρύου με αυξημένο κίνδυνο περιγεννητικής θνησιμότητας και η μειωμένη γνωσιακή ανάπτυξη του παιδιού κατά τα

πρώτα χρόνια της ζωής του αφορούν σε σοβαρές επιπλοκές που σχετίζονται με τη μητρική προ της εγκυμοσύνης παχυσαρκία [40-43].

Στο πλαίσιο αυτό πρέπει να τονιστεί ότι σημασία δεν έχει μόνο αν η γυναίκα είναι υπέρβαρη ή παχύσαρκη πριν τη σύλληψη, αλλά και αν προσλαμβάνει υπέρμετρο βάρος και με ποιο ρυθμό κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης [44]. Η αύξηση του βάρους και η κανονική κατανομή κατά την κύηση είναι φυσιολογική και απαραίτητη (πίνακας 4) [45].

ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΚΥΗΣΗΣ	ΒΑΡΟΥΣ	ΓΡΑΜΜΑΡΙΑ
Έμβρυο		3500
Πλακούντας		500
Αμνιακό υγρό		1000
Αύξηση βάρους μήτρας		500
Αύξηση βάρους μαστών		1000
Αύξηση βάρους όγκου αίματος		1500
Εξωκυττάριο υγρό		2000
Εναπόθεση λιπών και πρωτεϊνών		2000
ΣΥΝΟΛΟ		12000

Πίνακας 4. Κανονική κατανομή του προσλαμβανόμενου βάρους στην εγκυμοσύνη [45].

Παρόλα αυτά όμως, τα τελευταία χρόνια παρατηρείται μια σημαντική αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας στις αναπτυγμένες χώρες του κόσμου, μεταξύ των οποίων και η Ελλάδα, με αποτέλεσμα πολλές

γυναίκες σε αναπαραγωγική ηλικία να ξεκινούν την εγκυμοσύνη με υψηλό ΔΜΣ, είτε στο εύρος των υπέρβαρων (ΔΜΣ > 25 kg/m²), είτε στο εύρος των παχύσαρκων (ΔΜΣ > 30 kg/m²) γυναικών [46,47]. Έτσι, αναδεικνύεται η μεγάλη σημασία της έναρξης της εγκυμοσύνης με φυσιολογικό βάρος σώματος και της ανάπτυξης των βέλτιστων παρεμβάσεων απώλειας βάρους, όταν αυτές κρίνονται απαραίτητες, με σκοπό την καλύτερη έκβαση της εγκυμοσύνης. Η υπέρβαρη και ιδιαίτερα η παχύσαρκτη γυναίκα που επιθυμεί να μείνει έγκυος πρέπει υπό την καθοδήγηση του διαιτολόγου να θέσει εφικτούς στόχους. Πρωτεύοντα ρόλο δεν πρέπει να παίζει η επίτευξη του ιδανικού βάρους, αλλά η μείωση του σωματικού βάρους σε συνδυασμό με τη βελτίωση των διατροφικών συνηθειών. Η παχύσαρκτη έγκυος θα πρέπει να μάθει να επιλέγει τις σωστές τροφές και ένα διαιτολόγιο πλούσιο σε βιταμίνες και ενέργεια που αναλογεί στις ανάγκες του εμβρύου, αλλά και που θα καταφέρει να διατηρήσει σε επιτρεπτά επίπεδα το βάρος της για το ΔΜΣ. Είναι γεγονός ότι η γυναίκα που ξεκινάει την εγκυμοσύνη με υπερβολικό βάρος χρήζει ιδιαίτερης προσοχής, χωρίς όμως αυτό να συνεπάγεται και την λήψη υπερβολικών μέτρων. Η έγκυος γυναίκα δεν επιτρέπεται να υποβληθεί σε υποθερμιδική διαίτα, αλλά καλό θα ήταν να αποφεύγει την κατανάλωση των ιδιαίτερα εύγευστων, αλλά φτωχών σε θρεπτικά συστατικά τροφίμων, όπως είναι τα γλυκά, τα αναψυκτικά και άλλα παρόμοιας θρεπτικής αξίας τρόφιμα [48].

Β. Σωματική άσκηση

Οι γυναίκες στην αναπαραγωγική ηλικία πρέπει να είναι σωματικά δραστήριες, προκειμένου να βελτιώσουν τη διατροφική τους κατάσταση και την κατάσταση της υγείας τους γενικότερα. Η τακτική σωματική δραστηριότητα ενδέχεται να εξασφαλίσει τον έλεγχο του σωματικού βάρους, την καλύτερη φυσική κατάσταση, την ψυχολογική ευεξία και τον μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης χρόνιων νοσημάτων, πλεονεκτήματα τα οποία αναμένεται να βοηθήσουν στη σύλληψη και την περαιτέρω ομαλή εξέλιξη της εγκυμοσύνης. Η σωματική δραστηριότητα στις έγκυες ανάλογα με το είδος, τη συχνότητα, τη διάρκεια και την ένταση έχει αναγνωριστεί ως μία σημαντική συνιστώσα της υγιούς εγκυμοσύνης και έχει αποδειχθεί ευεργετική, τόσο για την υγεία της μητέρας, όσο και για την υγεία του εμβρύου και του νεογνού [49,50]. Σε αντίθεση με τον καθιστικό τρόπο ζωής, η σωματική άσκηση στη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να αποφέρει σημαντικά οφέλη, όπως είναι η αποφυγή της υπερβολικής πρόσληψης βάρους της μητέρας η οποία εκτιμάται ότι μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης υπερτασικής νόσου της κύησης, δυσανοχής στη γλυκόζη και τον κίνδυνο εκδήλωσης σακχαρώδη διαβήτη της κύησης [51-53]. Επίσης, η ανάπτυξη κιρσών στα κάτω άκρα και η αυξημένη συχνότητα εμφάνισης σωματικών ενοχλήσεων, όπως είναι η δύσπνοια, το άλγος στη ράχη και η κακή ψυχολογική προσαρμογή στις αλλαγές της εγκυμοσύνης αποτελούν συμπτώματα που χαρακτηρίζουν τις παχύσαρκες έγκυες που δεν ακολουθούν τακτική σωματική άσκηση στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Επίσης, αρκετά από τα συνηθισμένα προβλήματα των

εγκύων, όπως είναι η κούραση, το οίδημα των κάτω άκρων, η αϋπνία, το στρες, το άγχος και η κατάθλιψη μειώνονται σε γυναίκες που ακολουθούν προγράμματα άσκησης [54].

Επομένως, σε κάθε περίπτωση απουσίας ιατρικών ή μαιευτικών αντενδείξεων (υπέρταση, προεκλαμψία, πρόωρη ρήξη των εμβρυικών υμένων, ιστορικό πρόωρου τοκετού, επίμονη αιμορραγία, ανεπάρκεια του τραχήλου της μήτρας) σύμφωνα με το Αμερικανικό Κολλέγιο Μαιευτήρων και Γυναικολόγων οι έγκυες μπορούν να ασκούνται 3 με 4 φορές την εβδομάδα. Η άσκηση πρέπει να ξεκινάει με 15 λεπτά αερόβιας δραστηριότητας, σε συγκεκριμένο καρδιακό ρυθμό με βάση την ηλικία. Ο χρόνος μπορεί να αυξάνεται σταδιακά, με μέγιστο το χρονικό διάστημα των 30 λεπτών ανά συνεδρία άσκησης. Όλες οι αερόβιες δραστηριότητες θα πρέπει να ξεκινούν με 10 έως 15 λεπτά προθέρμανσης και να ακολουθούνται από 10 έως 15 λεπτά αποθεραπείας [55]. Πρόσφατα το 2015, ο Bisson και οι συνεργάτες του αναλύοντας τα αποτελέσματα της μελέτης τους που περιελάμβανε την εφαρμογή ενός προγράμματος σωματικής άσκησης 12 εβδομάδων σε παχύσαρκες χαμηλού κινδύνου, χωρίς μαιευτικές επιπλοκές έγκυες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ένα πρόγραμμα άσκησης 3 συνεδριών κάθε 2 εβδομάδες μπορεί να διατηρήσει τις έγκυες σε μια καλή φυσική κατάσταση και να τις βοηθήσει στην περαιτέρω ομαλή εξέλιξη της εγκυμοσύνης και την αποφυγή επιπλοκών. Επίσης, οι συγγραφείς έδειξαν ότι η σωματική άσκηση με την αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας και της πρόσληψης γλυκόζης από τους μύες που προκαλεί, επιτυγχάνει τη διατήρηση ή και τη μείωση του σωματικού

βάρους της εγκύου, καθώς και τη μείωση του ποσοστού εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη της κύησης και μακροσωμίας του εμβρύου, αντίστοιχα [56].

Επίσης, η γυναίκες που δεν ασκούσαν πριν την εγκυμοσύνη καλό θα ήταν να συμβουλευτούν τον θεράποντα ιατρό τους πριν από την έναρξη οποιουδήποτε προγράμματος σωματικής δραστηριότητας στην κύηση. Δραστηριότητες χαμηλής ή μέτριας έντασης, όπως είναι το βάδισμα, η κολύμβηση, το τρέξιμο, η αεροβική γυμναστική και η ποδηλασία σε στατικό ποδήλατο γενικά θεωρούνται ασφαλείς στην εγκυμοσύνη. Οι γυναίκες δεν θα πρέπει να κάνουν κατάδυση στην εγκυμοσύνη, καθώς το έμβρυο δεν προστατεύεται σε περίπτωση αποσυμπίεσης και εμβολισμού [57], ενώ παράλληλα θα πρέπει να αποφεύγουν δραστηριότητες, όπως είναι η ιππασία, το σκι κατάβασης, το χόκεϊ επί πάγου, η ποδηλασία, καθώς υπάρχει το ενδεχόμενο απώλειας ισορροπίας και τραυματισμού του εμβρύου. Επίσης, η άσκηση σε ύπτια θέση θα πρέπει να αποφεύγεται, καθώς η θέση αυτή συνδέεται με χαμηλότερη καρδιακή παροχή της μητέρας και συμπτωματική υπόταση στις έγκυες άνω των 16 εβδομάδων, λόγω συμπίεσης της κάτω κοίλης φλέβας (σύνδρομο κάτω κοίλης φλέβας) [58]. Τέλος, υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι η άσκηση με βάρη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να μειώσει τη διάρκεια του τοκετού και τις πιθανότητες επιπλοκών [59].

Γ. Άλλες παρεμβάσεις

Οι δραστικές παρεμβάσεις σε παχύσαρκες γυναίκες κατά τη διάρκεια της

εγκυμοσύνης είναι απαγορευτικές. Η βαριατρική επέμβαση θα μπορούσε να αποτελέσει θεραπευτική επιλογή αντιμετώπισης της παχυσαρκίας κατά την περίοδο πριν από τη σύλληψη, με την προϋπόθεση ότι το απαραίτητο χρονικό διάστημα αναμονής μετά την επέμβαση μέχρι την έναρξη εγκυμοσύνης να μην είναι μικρότερο από 12 μήνες [60]. Οι βαριατρικές επεμβάσεις που χρησιμοποιήθηκαν για τη μείωση του σωματικού βάρους σε γυναίκες με ΔΜΣ > 30 Kg/m² φαίνεται ότι βελτίωσαν τις ορμονικές ανωμαλίες που οφείλονται στην παχυσαρκία και την αντίσταση στην ινσουλίνη, με αποτέλεσμα την αντιμετώπιση της υπογονιμότητας και τη διασφάλιση ομαλότερης έκβασης της εγκυμοσύνης. Πρόσφατα το 2014, ο Galazis και οι συνεργάτες του αναλύοντας τα αποτελέσματα της μετα - ανάλυσής τους έδειξαν ότι στην ομάδα των γυναικών που υποβλήθηκαν σε βαριατρική επέμβαση ο κίνδυνος εμφάνισης προεκλαμψίας (OR 0.45, 95% CI 0.25 – 0.80; P = 0.007), σακχαρώδη διαβήτη της κύησης (OR 0.47, 95% CI 0.40 – 0.56; P < 0.001) και μακροσωμίας του εμβρύου (OR 0.46, 95% CI 0.34 – 0.62; P < 0.001) είναι μικρότερος σε σύγκριση με τις γυναίκες της ομάδας ελέγχου. Επίσης, οι ίδιοι συγγραφείς στην ίδια μελέτη έδειξαν ότι αυξάνεται στατιστικά σημαντικά ο κίνδυνος χαμηλού βάρους γέννησης νεογνών (OR 1.93, 95% CI 1.52 – 2.44; P < 0.001), πρόωρου τοκετού (OR 1.31, 95% CI 1.08 – 1.58; P = 0.006), εισαγωγής των νεογνών στη μονάδα εντατικής θεραπείας (OR 1.33, 95% CI 1.02 – 1.72; P = 0.03) και αναιμίας της εγκύου (OR 3.41, 95% CI 1.56 – 7.44, P = 0.002) στις γυναίκες που υποβλήθηκαν σε βαριατρική επέμβαση για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας [61].

Παρόμοια είναι και τα συμπεράσματα που κατέληξαν ο Υί και οι συνεργάτες του πρόσφατα το 2015. Αναλύοντας τα αποτελέσματα της μελέτης τους έδειξαν ότι στις χειρουργημένες γυναίκες ο κίνδυνος για σακχαρώδη διαβήτη της κύησης (OR 0.31; 95% CI 0.15 – 0.65), υπερτασική νόσο (OR 0.42; 95% CI 0.23 – 0.78) και μακροσωμία του εμβρύου (OR 0.40; 95% CI 0.24 – 0.67) μειώνεται μέχρι και τα επίπεδα που αναφέρονται στις φυσιολογικού βάρους γυναίκες, ενώ η γέννηση χαμηλού βάρους νεογνών φαίνεται να αυξάνεται στατιστικά σημαντικά (OR 2.16; 95% CI 1.28 – 3.66). Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων της μελέτης δεν προέκυψαν σημαντικές διαφορές αναφορικά με τα ποσοστά εκτέλεσης καισαρικής τομής, αιμορραγίας στη λοχεία και έκλυσης πρόωρου τοκετού [62].

Επίσης, την προφυλακτική χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής στις παχύσαρκες έγκυες με σκοπό την ελαχιστοποίηση του αυξημένου κινδύνου θρομβοεμβολικών επεισοδίων στη διάρκεια της εγκυμοσύνης φαίνεται ότι συμμερίζονται πολλοί από τους ερευνητές που έχουν ασχοληθεί ιδιαίτερα με το θέμα τα τελευταία χρόνια. Η προφυλακτική χορήγηση ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους, η οποία έχει ένδειξη κυρίως όταν συνυπάρχουν και άλλοι παράγοντες κινδύνου θρομβοεμβολικών επιπλοκών, πρέπει να διατηρείται σε όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και ενδεχομένως και στην περίοδο της λοχείας, ιδιαίτερα για τις περιπτώσεις εκείνες που η περάτωση της εγκυμοσύνης γίνεται με εκτέλεση καισαρικής τομής [63,64].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Γενικά, τα τελευταία χρόνια η παχυσαρκία αποτελεί ένα από τα πιο σοβαρά προβλήματα δημόσιας υγείας, με διαστάσεις παγκόσμιας επιδημίας. Η παχυσαρκία η οποία σχετίζεται άμεσα με τη διατροφή και τη σωματική άσκηση αποτελεί έναν από τους βασικότερους παράγοντες που επηρεάζει αρνητικά την αναπαραγωγική υγεία και τη γονιμότητα των γυναικών, ενώ μετά τη σύλληψη σχετίζεται με αρνητικές επιπτώσεις για την εξέλιξη της εγκυμοσύνης. Η έγκαιρη προσέγγιση της υπέρβαρης και παχύσαρκης γυναίκας η οποία θα πρέπει να αφορά κυρίως στην περίοδο πριν από τη σύλληψη, αλλά και η ενδεχόμενη προληπτική αντιμετώπιση ορισμένων επιπλοκών σχετιζόμενων με την παχυσαρκία στη διάρκεια της εγκυμοσύνης αποτελούν σήμερα βασικές και απαραίτητες προϋποθέσεις για τη σύγχρονη μαιευτική αντιμετώπιση και παρακολούθηση των παχύσαρκων εγκύων. Το φυσιολογικό υπό διαιτητική καθοδήγηση βάρος σώματος πριν τη σύλληψη, η υγιής αύξηση και κανονική κατανομή του σωματικού βάρους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και ταυτόχρονα η τακτική σωματική άσκηση της υπέρβαρης και παχύσαρκης εγκύου είναι καθοριστικής σημασίας για την άμεση και απώτερη υγεία του ζεύγους μητέρα – παιδί.

Η ελλιπής πληροφόρηση και πολλές φορές οι μη ιδανικές οικονομικές και

κοινωνικές συνθήκες εκτιμάται ότι αποτελούν σήμερα τους κύριους λόγους για τους οποίους ένα μεγάλο ποσοστό των εγκύων δεν φροντίζει επαρκώς για την κάλυψη των ιδιαίτερων διατροφικών αναγκών και της κατάλληλης σωματικής δραστηριότητας του οργανισμού κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η σωστή ενημέρωση από τη μικρή ακόμη ηλικία των γυναικών, όσον αφορά στην κατάσταση της εγκυμοσύνης και τους εκλυτικούς παράγοντες κινδύνου, μεταξύ των οποίων συμπεριλαμβάνεται και η παχυσαρκία, και η καλλιέργεια πριν από τη σύλληψη της ιδέας της εγκυμοσύνης ως μια ευχάριστη κατάσταση ενδέχεται να βοηθήσει κατά ένα μεγάλο ποσοστό, όχι μόνο στην ομαλή εξέλιξη της ψυχολογίας και στην απώλεια πανικού των εγκύων, αλλά ταυτόχρονα να ενισχύσει και τη διάθεση των σύγχρονων γυναικών να επιτύχουν περισσότερες από μία εγκυμοσύνες. Επίσης, η καθιέρωση της σεξουαλικής αγωγής στις διδακτικές ενότητες της Αγωγής Υγείας της Δευτεροβάθμιας Εκπαίδευσης και η γονική υποστήριξη – ενθάρρυνση των νεαρών κοριτσιών για τροποποίηση ή υιοθέτηση συμπεριφορών και συμπεριφορικών διαθέσεων πρέπει να συμπεριληφθούν στις βασικές ενέργειες επιμορφωτικών προγραμμάτων, η υλοποίηση των οποίων εκτιμάται ότι θα συμβάλλει στη διασφάλιση της ομαλής έκβασης της εγκυμοσύνης και τη μελλοντική καλή υγεία των παιδιών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Barness LA, Opitz JM, Gilbert – Barness E. Obesity: genetic, molecular, and environmental aspects. Am J Med Genet A. 2007; 143A (24): 3016 – 3034.

2. Loscalzo J, Fauci AS, Braunwald E, Dennis LK, Hauser SL, Longo DL. Harrison's principles of internal medicine. McGraw – Hill Medical. 2008.
3. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E; Obesity Canada Clinical Practice Guidelines Expert Panel. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. CMAJ. 2007; 176(8): S1 – 13.
4. Bleich S, Cutler D, Murray C, Adams A. Why is the developed world obese? Annu Rev Public Health. 2008; 29: 273 – 295.
5. Polikandrioti M. Obesity: A global epidemic that threatens adults, adolescence and children. Editorial article. Health science Journal. 2008; 2(2): 59 – 60.
6. Sturm R. Increases in morbid obesity in the USA: 2000 – 2005. Public Health. 2007; 121(7): 492 – 496.
7. Haslam D. Obesity: a medical history. Obes Rev. 2007; 8 Suppl 1: 31 – 36.
8. Caballero B. The global epidemic of obesity: an overview. Epidemiol Rev. 2007; 29: 1 – 5.
9. Ding EL, Malik VS. Convergence of obesity and high glycemic diet on compounding diabetes and cardiovascular risks in modernizing China: an emerging public health dilemma. Global Health. 2008; 4: 4.
10. Andreyeva T, Michaud PC, van Soest A. Obesity and health in Europeans aged 50 years and older. Public Health. 2007; 121(7): 497 – 509.
11. Berghöfer A, Pischon T, Reinhold T, Apovian CM, Sharma AM, Willich SN. Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. BMC Public Health. 2008; 8: 200.
12. Haslam DW, James WP. Obesity. Lancet. 2005; 366(9492): 1197 – 1209.
13. Aviram A, Hod M, Yogev Y. Maternal obesity: implications for pregnancy outcome and long – term risks – a link to maternal nutrition. Int J Gynaecol Obstet. 2011; 115 Suppl 1: S6 – 10.
14. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999 – 2008. JAMA. 2010; 303(3): 235 – 241.
15. Institute of Medicine, Nutrition during pregnancy. Part I: Weight Gain Part II: Supplements Washington, DC: National Academy Press, 1990.
16. ADA Reports. Position of the American Dietetic Association: Nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. J Am Diet Association 2002; 102(10): 1479 – 1490.
17. Kalhan SC. Protein metabolism in pregnancy. Am J Clin Nutr. 2000; 71 (5 Suppl): 1249S – 1255S.

18. Berggren EK, Groh – Wargo S, Presley L, Hauguel – de Mouzon S, Catalano PM. Maternal fat, but not lean, mass is increased among overweight/obese women with excess gestational weight gain. *Am J Obstet Gynecol*. 2016; 214(6): 745.e1 – 5
19. Catalano PM, Shankar K. Obesity and pregnancy: mechanisms of short term and long term adverse consequences for mother and child. *BMJ*. 2017 Feb 8; 356:j1. doi: 10.1136/bmj.j1.
20. Torres – Espinola FJ, Berglund SK, García – Valdés LM, Segura MT, Jerez A, et al; PREOBE team. Maternal Obesity, Overweight and Gestational Diabetes Affect the Offspring Neurodevelopment at 6 and 18 Months of Age--A Follow Up from the PREOBE Cohort. *PLoS One*. 2015; 10(7): e0133010.
21. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics*. 2005; 115(3): e290 – 296.
22. Stothard KJ, Tennant PW, Bell R, Rankin J. Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: a systematic review and meta – analysis. *JAMA*. 2009; 301(6): 636 – 650.
23. Best KE, Tennant PW, Bell R, Rankin J. Impact of maternal body mass index on the antenatal detection of congenital anomalies. *BJOG*. 2012; 119(12): 1503 – 1511.
24. Block SR, Watkins SM, Salemi JL, Rutkowski R, Tanner JP, Correia JA, et al. Maternal pre – pregnancy body mass index and risk of selected birth defects: evidence of a dose – response relationship. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2013; 27(6): 521 – 531.
25. Rhind SM. Effects of maternal nutrition on fetal and neonatal reproductive development and function. *Anim Reprod Sci*. 2004; 82 – 83:169 – 181.
26. Kind KL, Moore VM, Davies MJ. Diet around conception and during pregnancy--effects on fetal and neonatal outcomes. *Reprod Biomed Online*. 2006; 12(5): 532 – 541.
27. McLean M, Wellons MF. Optimizing natural fertility: the role of lifestyle modification. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2012; 39(4): 465 – 477.
28. Sharma R, Biedenharn KR, Fedor JM, Agarwal A. Lifestyle factors and reproductive health: taking control of your fertility. *Reprod Biol Endocrinol*. 2013; 11: 66.
29. Cetin I, Berti C, Calabrese S. Role of micronutrients in the periconceptional period. *Hum Reprod Update*. 2010; 16(1): 80 – 95.
30. Ramakrishnan U, Grant F, Goldenberg T, Zongrone A, Martorell R. Effect of women's nutrition before and during early pregnancy on maternal and infant outcomes: a systematic review. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2012; 26 Suppl 1: 285 – 301.

31. Brewer CJ, Balen AH. The adverse effects of obesity on conception and implantation. *Reproduction*. 2010; 140(3): 347 – 364.
32. Jungheim ES, Travieso JL, Hopeman MM. Weighing the impact of obesity on female reproductive function and fertility. *Nutr Rev*. 2013; 71 Suppl 1: S3 – 8.
33. Pasquali R, Patton L, Gambineri A. Obesity and infertility. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2007; 14(6): 482 – 487.
34. Koletzko B, Bauer CP, Bung P, Cremer M, Flothkötter M, Hellmers C, et al. German national consensus recommendations on nutrition and lifestyle in pregnancy by the 'Healthy Start - Young Family Network'. *Ann Nutr Metab*. 2013; 63(4): 311 – 322.
35. Doets EL, de Wit LS, Dhonukshe – Rutten RA, Cavelaars AE, Raats MM, Timotijevic L, Brzozowska A, et al. Current micronutrient recommendations in Europe: towards understanding their differences and similarities. *Eur J Nutr*. 2008; 47 Suppl 1: 17 – 40.
36. SACN (Scientific Advisory Committee on Nutrition). Dietary reference values for energy. TSO, 220 pp., 2011.
37. EFSA. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for protein. *EFSA Journal*. 2012; 10: 2557 – 2566.
38. Picciano MF, McGuire MK. Use of dietary supplements by pregnant and lactating women in North America. *Am J Clin Nutr*. 2009; 89(2): 663S-7S.
39. Berti C, Decsi T, Dykes F, Hermoso M, Koletzko B, Massari M, et al. Critical issues in setting micronutrient recommendations for pregnant women: an insight. *Matern Child Nutr*. 2010; 6 Suppl 2: 5 – 22.
40. British Medical Association (BMA). Early Life, Nutrition and Lifelong Health. BMA Board of Science. London: BMA, 2009.
41. Torloni MR, Betrán AP, Horta BL, Nakamura MU, Atallah AN, Moron AF, et al. Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: a systematic review of the literature with meta – analysis. *Obes Rev*. 2009; 10(2): 194 – 203.
42. Portha B, Chavey A, Movassat J. Early – life origins of type 2 diabetes: fetal programming of the beta – cell mass. *Exp Diabetes Res*. 2011; 2011: 105076.
43. Casas M, Chatzi L, Carsin AE, Amiano P, Guxens M, Kogevinas M, et al. Maternal pre – pregnancy overweight and obesity, and child neuropsychological development: two Southern European birth cohort studies. *Int J Epidemiol*. 2013; 42(2): 506 – 517.

44. Oken E, Kleinman KP, Belfort MB, Hammitt JK, Gillman MW. Associations of gestational weight gain with short- and longer - term maternal and child health outcomes. *Am J Epidemiol*. 2009; 170(2): 173 - 180.
45. Harding R, Bocking A (eds). *Fetal growth and development*. Cambridge University Press, 2001.
46. World Health Organization. *Nutrition of women in the preconception period, during pregnancy and the breastfeeding period*. Report by the Secretariat. 65th World Health Assembly, WHO, March 2012b.
47. Grammatikopoulou MG, Pritsa AA, Badeka S, Aggelaki I, Giantsiou I, Houta A, et al. A pilot study on the prevalence of maternal obesity in selected Greek counties. *Endocrinol Nutr*. 2013; 60(9): 507 - 512.
48. Zhang S, Rattanatrak L, Morrison JL, Nicholas LM, Lie S, McMillen IC. Maternal obesity and the early origins of childhood obesity: weighing up the benefits and costs of maternal weight loss in the periconceptional period for the offspring. *Exp Diabetes Res*. 2011; 2011: 585749.
49. Weissgerber TL, Wolfe LA, Davies GA, Mottola MF. Exercise in the prevention and treatment of maternal - fetal disease: a review of the literature. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2006; 31(6): 661 - 674.
50. Mottola MF. Exercise prescription for overweight and obese women: pregnancy and postpartum. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2009; 36(2): 301 - 316.
51. Liu J, Laditka JN, Mayer-Davis EJ, Pate RR. Does physical activity during pregnancy reduce the risk of gestational diabetes among previously inactive women? *Birth*. 2008; 35(3): 188 - 195.
52. Stuebe AM, Oken E, Gillman MW. Associations of diet and physical activity during pregnancy with risk for excessive gestational weight gain. *Am J Obstet Gynecol*. 2009; 201(1): 58.e1 - 8.
53. Gollenberg AL, Pekow P, Bertone - Johnson ER, Freedson PS, Markenson G, Chasan - Taber L. Sedentary behaviors and abnormal glucose tolerance among pregnant Latina women. *Med Sci Sports Exerc*. 2010; 42(6): 1079 - 1085.
54. Wolf LA, Mottola MF. Validation of guidelines for aerobic exercise in pregnancy. In: Kumbhare DA, Basmajian JV, editors. *Decision - making and Outcomes in Sports Rehabilitation*. New York: Churchill Livingstone, 2000. pp. 205 - 222.
55. ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) Committee Obstetric Practice. ACOG Committee opinion. Number 267, January 2002: exercise during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol*. 2002; 99(1): 171 - 173.

56. Bisson M, Alméras N, Dufresne SS, Robitaille J, Rhéaume C, Bujold E, et al. A 12 – Week Exercise Program for Pregnant Women with Obesity to Improve Physical Activity Levels: An Open Randomised Preliminary Study. PLoS One. 2015; 10(9): e0137742.
57. Camporesi EM. Diving and pregnancy. Semin Perinatol. 1996; 20(4): 292 – 302.
58. Artal R, Sherman C. Exercise during pregnancy: safe and beneficial for most. Phys Sportsmed. 1999; 27(8): 51 – 75.
59. Paisley TS, Joy EA, Price RJ Jr. Exercise during pregnancy: a practical approach. Curr Sports Med Rep. 2003; 2(6): 325 – 330.
60. Maggard MA, Yermilov I, Li Z, Maglione M, Newberry S, Suttorp M, Hilton L, Santry HP, et al. Pregnancy and fertility following bariatric surgery: a systematic review. JAMA. 2008; 300(19): 2286 – 2296.
61. Galazis N, Docheva N, Simillis C, Nicolaides KH. Maternal and neonatal outcomes in women undergoing bariatric surgery: a systematic review and meta – analysis. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2014; 181: 45 – 53.
62. Yi XY, Li QF, Zhang J, Wang ZH. A meta – analysis of maternal and fetal outcomes of pregnancy after bariatric surgery. Int J Gynaecol Obstet. 2015; 130(1): 3 – 9.
63. Davies GA, Maxwell C, McLeod L, Gagnon R, Basso M, Bos H, et al; Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Obesity in pregnancy. J Obstet Gynaecol Can. 2010; 32(2): 165 – 173.
64. Walsh JM, Malone FD. Reducing the risk of venous thromboembolism in pregnancy--The safe motherhood initiative thromboembolism bundle. Semin Perinatol. 2016; 40(2): 93 – 95.

Prevention and management of maternal obesity in pregnancy

E. Alexopoulou, N. Giannousi, I. K. Thanasas

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

ABSTRACT

Nowadays obesity is one of the most important nutritional problems with features contemporary epidemic which concerns not only the developed but also the developing countries. Obesity during pregnancy associate with maternal and perinatal risks that make the management of obesity, before and during pregnancy imperative. The best and most effective treatment of obesity in pregnancy is prevention. A healthy diet and regular exercise of pregnant woman is crucial for the normal development of pregnancy. Moreover every obese pregnant woman should be informed about the importance of calorie - intake regulation and weight reduction both before and after pregnancy. Additional therapeutic options are bariatric surgical procedures that a woman can have before pregnancy and anticoagulation therapy during pregnancy. This article attempts brief review on the current scientific knowledge that exists about the role of nutrition and physical activity in controlling the weight of obese pregnant women and its beneficial contribution to the health of both the mother and the newborn.



Keywords: maternal obesity, pregnancy, nutrition, exercise



Citation

E. Alexopoulou, N. Giannousi, I. Thanasas. Prevention and management of maternal obesity in pregnancy. Scientific Chronicles 2017; 22(1): 38-53

Συγγραφέας επικοινωνίας

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

Ο πολυμορφισμός του κυτοχρώματος P450 CYP2C19 και η αντίσταση στη κλοπιδογρέλη

Χρήστος Σίμογλου

Χειρουργική Κλινική Καρδιάς-Θώρακα, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Έβρου

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σκοπός της παρούσης μελέτης είναι να διερευνήσουμε το ρόλο του πολυμορφισμού CYP2C19 στην επίπτωση των ανεπιθύμητων καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ασθενείς υπό αγωγή με κλοπιδογρέλη και η ανίχνευση πιθανών προγνωστικών παραγόντων οι οποίοι προγνωστική παράγοντες της αντίστασης στην κλοπιδογρέλη δεν έχουν σαφώς διευκρινιστεί.



Λέξεις ευρετηρίου: κλοπιδογρέλη, CYP2C19, αορτο-στεφανιαία παράκαμψη, στεφανιαία νόσος



Παραπομπή

Χ. Σίμογλου. Ο πολυμορφισμός του κυτοχρώματος P450 CYP2C19 και η αντίσταση στη κλοπιδογρέλη. *Επιστημονικά Χρονικά* 2017; 22(1): 54-63

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Παρά το καθαρό κλινικό όφελος που επιτυγχάνεται με τη χορήγηση κλοπιδογρέλης σε καρδιαγγειακούς ασθενείς, ένας σημαντικός αριθμός ασθενών εξακολουθεί να παρουσιάζει καρδιαγγειακά συμβάματα με τη θρόμβωση του stent ή των μοσχευμάτων μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη (by-pass) και το οποίο αποτελεί το πιο καταστροφικό ενδεχόμενο. Αυτό εν μέρει αποδίδεται στο γεγονός ότι σε μερικούς ασθενείς η επαγόμενη από την κλοπιδογρέλη αντιαιμοπεταλιακή δράση μπορεί να είναι ελαττωμένη.

Πράγματι, αυτοί οι ασθενείς, παρά την θεραπεία με κλοπιδογρέλη, παρουσιάζουν αυξημένη αιμοπεταλιακή αντιδραστικότητα (platelet reactivity-PR). Έχει δειχθεί σε πολλές μελέτες ότι η αντιαιμοπεταλιακή δράση της κλοπιδογρέλης διαφέρει σημαντικά από ασθενή σε ασθενή και η ανταπόκριση των ασθενών στο φάρμακο έχει χαρακτηριστικά κωδωνοειδούς καμπύλης. Έτσι, ένας σημαντικός αριθμός ασθενών μπορεί να παρουσιάζει φτωχή ή και καθόλου ανταπόκριση στην κλοπιδογρέλη. Οι ασθενείς αυτοί χαρακτηρίστηκαν ως ασθενείς με (αντίσταση) στην κλοπιδογρέλη.

Διάφοροι πολυμορφισμοί γονιδίων που κωδικοποιούν τα ένζυμα του κυτοχρώματος P450 έχουν ενοχοποιηθεί για την φαρμακευτική αποτυχία με τη κλοπιδογρέλη.

Το κυτόχρωμα P450 (CYP450) είναι ένας τύπος ενζύμων που συμμετέχουν στον οξειδωτικό μεταβολισμό των φαρμάκων *in vivo* και μπορεί να αλλάξει την φαρμακοκινητική και την αποτελεσματικότητα των φαρμάκων.

Το κυτόχρωμα P450 βρίσκεται σε όλους σχεδόν τους ιστούς αλλά σε μεγαλύτερη συγκέντρωση στις μιτοχονδριακές μεμβράνες ή στο ενδοπλασματικό δίκτυο των κυττάρων του ήπατος.

Τα ένζυμα του CYP450 που ανήκουν στην υπεροικογένεια των πρωτεϊνών που περιέχουν μια αίμη συνπαράγοντα και ως εκ τούτου είναι αιμοπρωτείνες. Όταν ο σίδηρος της αίμης είναι Fe^{+2} τότε το κυτόχρωμα P450 μπορεί να συνδέεται με το CO και να σχηματίζει ένα σύμπλοκο, το οποίο απορροφάει στα 450nm.

Το κυτόχρωμα P450 παίζει σημαντικό ρόλο στην ένταση και στη διάρκεια δράσης των φαρμάκων.

Το σημαντικότερο πρόβλημα στην φαρμακευτική αγωγή με τη κλοπιδογρέλη είναι το φαινόμενο της αντίστασης.

ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΚΛΟΠΙΔΟΓΡΕΛΗ

Αντίσταση στη κλοπιδογρέλη
ορίζεται η αδυναμία του φαρμάκου να προκαλέσει την αναμενόμενη αναστολή της

δραστηριότητας των αιμοπεταλίων. Το μεγαλύτερο ενδιαφέρον ως προς την αντίσταση στην αντιαιμοπεταλιακή αγωγή έχει επικεντρωθεί τα τελευταία χρόνια στην κλοπιδογρέλη [1]. Η αυξημένη αιμοπεταλιακή αντιδραστικότητα στην κλοπιδογρέλη όπως αυτή διαπιστώνεται χρησιμοποιώντας διάφορες εργαστηριακές μεθόδους, συνοδεύεται από αυξημένο κίνδυνο για ένα νέο θρομβωτικό επεισόδιο συμπεραλαμβανομένης και της θρόμβωσης του stent. Στα **αίτια της αντίστασης** στην κλοπιδογρέλη συμπεριλαμβάνονται η κακή συμμόρφωση του ασθενούς ως προς τη λήψη του φαρμάκου, η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ), η προχωρημένη ηλικία, η συγχορήγηση άλλων φαρμάκων, όπως οι αναστολείς της αντλίας πρωτονίων (Proton Pump Inhibitors, PPIs), καθώς και γενετικοί παράγοντες [2]. Μεταξύ των γενετικών παραγόντων, οι γονιδιακοί πολυμορφισμοί του CYP2C19 και του ABCB1 επηρεάζουν σημαντικά τις φαρμακοκινητικές και φαρμακοδυναμικές ιδιότητες της κλοπιδογρέλης. Ασθενείς με τον πολυμορφισμό CYP2C19 ή τον ABCB1 C3435T έχουν χαμηλότερα επίπεδα του ενεργού μεταβολίτη της κλοπιδογρέλης στο πλάσμα, μικρότερη αναστολή των αιμοπεταλίων και συνεπώς μεγαλύτερο κίνδυνο ενός νέου θρομβωτικού επεισοδίου μετά από ένα οξύ στεφανιαίο επεισόδιο (Acute Coronary Syndrome-ACS) ή μια διαδερμική παρέμβαση των στεφανιαίων (Percutaneous Coronary Intervention-PCI) [3].

Αντίθετα, ασθενείς που εμφανίζουν τον πολυμορφισμό CYP2C19 έχουν αυξημένα επίπεδα του ενεργού μεταβολίτη της κλοπιδογρέλης, αυξημένη αναστολή του

P2Y12 και αυξημένο αιμορραγικό κίνδυνο [4-6]. Προοπτικές μελέτες σε ασθενείς που έλαβαν κλοπιδογρέλη μετά από PCI έδειξαν ότι οι ασθενείς που έχουν μη λειτουργικά αλληλικά των παραπάνω γονιδίων εμφανίζουν στατιστικά σημαντική αύξηση του κινδύνου μειζόνων καρδιαγγειακών επεισοδίων κατά τη διάρκεια 12 μηνών παρακολούθησης μετά από PCI, σε σύγκριση με τους ασθενείς που έχουν λειτουργικά αλληλικά των παραπάνω γονιδίων. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα μετα-ανάλυσης 9 μελετών που συμπεριέλαβε 9.685 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε PCI, το 26,3% και το 2,2% των ασθενών είχαν ένα ή δύο, αντίστοιχα, CYP2C19 αλληλικά και εμφάνισαν ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) ή καρδιαγγειακής αιτιολογίας θάνατο, επίσης εμφάνισαν και τετραπλασιασμό της συγγότητας θρόμβωσης στο stent. Αντίθετα, πρόσφατα αποτελέσματα γονοτυπικής ανάλυσης σε υποπληθυσμό της μελέτης CHARISMA έδειξαν ότι δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ των πολυμορφισμών του CYP2C19 και ισχαιμικών επεισοδίων σε ασθενείς με ιστορικό στεφανιαίας νόσου (Coronary Artery Disease- CAD) ή σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για CAD. Επιπρόσθετα, φαρμακογενετική ανάλυση δύο τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών δεν επιβεβαίωσε τη συσχέτιση μεταξύ των CYP2C19 αλληλίων και του κινδύνου μειζόνων καρδιαγγειακών επεισοδίων. Τέλος πρόσφατες μετα-αναλύσεις έδειξαν ότι δεν υπάρχει ουσιαστική και σταθερή επίδραση των πολυμορφισμών του CYP2C1 στην κλινική αποτελεσματικότητα της κλοπιδογρέλης. Συνεπώς, ο πιθανός ρόλος των πολυμορφισμών του CYP2C19 στην κλινική αποτελεσματικότητα της

κλοπιδογρέλης χρειάζεται περσσότερη διερεύνηση [7,8].

Οι μηχανισμοί που συμβάλουν στην θεραπευτική αποτυχία με την κλοπιδογρέλη είναι πολλοί. Διάφοροι πολυμορφισμοί γονιδίων που κωδικοποιούν για τα ένζυμα του κυτοχρώματος P450 έχουν ενοχοποιηθεί για την φαρμακευτική αποτυχία με τη κλοπιδογρέλη.

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ ΣΤΗ ΚΛΟΠΙΔΟΓΡΕΛΗ

Οι βιολογικοί μηχανισμοί με τους οποίους η κλοπιδογρέλη αποτυγχάνει να ασκήσει πλήρως την αντ αιμοπεταλιακή της δράση με αποτέλεσμα την εμφάνιση της αντίστασης ή υψηλής υπολειπόμενης αντιδραστικότητας των αιμοπεταλίων (HTPR) έχουν μελετηθεί εκτενώς την τελευταία δεκαετία. Έχοντας κατά νου τα στάδια που χρειάζονται για το σχηματισμό του ενεργού μεταβολίτη της κλοπιδογρέλης ο οποίος είναι τελικά υπεύθυνος για τη μη αναστρέψιμη αναστολή του υποδοχέα P2Y12 στα αιμοπετάλια μέσω σύνδεσης με δισουλφυδικούς δεσμούς, δεν αποτελεί έκπληξη το γεγονός ότι το φάρμακο είναι ευαίσθητο σε έναν αριθμό παραγόντων που μπορεί να επηρεάσουν αρνητικά την αντ αιμοπεταλιακή του δράση και να οδηγήσει έτσι στην εμφάνιση υψηλής υπολειπόμενης αιμοπεταλιακής αντιδραστικότητας. Έτσι, παρεμβάσεις στην βιοενεργοποίηση της κλοπιδογρέλης είναι δυνατό να συμβούν σε διάφορα στάδια του μεταβολισμού της, όπως α) στην εντερική απορρόφηση, η οποία μπορεί να επηρεάζεται από πολυμορφισμό του γονιδίου ABCB1, β)

στην ενεργοποίηση από τα ένζυμα του κυτοχρώματος P450 και γ) κατά την αναστολή του P2Y₁₂ από τον ενεργό μεταβολίτη. Το φαινόμενο της αντίστασης στην κλοπιδογρέλη, δηλαδή η υψηλή υπολειπόμενη αντιδραστικότητα των αιμοπεταλίων κατά τη θεραπεία με κλοπιδογρέλη (HTPR), που πρωτοπεριγράφηκε 6 χρόνια μετά την έγκριση του φαρμάκου από τον Αμερικανικό Οργανισμό Φαρμάκων (FDA) το 1997, αποτελεί σήμερα ένα καθιερωμένο χαρακτηριστικό του φαρμάκου [9].

Υπάρχει ένας μεγάλος αριθμός παραγόντων που θεωρούνται υπεύθυνο για την εμφάνιση HTPR οι οποίοι μπορούν να ταξινομηθούν σε γενετικούς και μη γενετικούς.

Γενετικοί παράγοντες υπεύθυνοι για HTPR

Οι γενετικοί πολυμορφισμοί αποτελούν έναν από τους μηχανισμούς αντίστασης που έχει μελετηθεί εκτενώς. Έχει ήδη αναφερθεί ότι η κλοπιδογρέλη είναι προφάρμακο του οποίου ο ενεργός μεταβολίτης σχηματίζεται στο ήπαρ σε δύο στάδια με τη συμμετοχή ενζύμων της οικογένειας του κυτοχρώματος P450 (CYP) [10].

Το ισοένζυμο CYP2C19 φαίνεται να συμμετάσχει και στα δύο μεταβολικά στάδια του σχηματισμού του ενεργού μεταβολίτη της κλοπιδογρέλης στο ήπαρ και πολλές μελέτες και μεταanalύσεις έχουν αποδείξει ότι η παρουσία του CYP2C19 αλληλίου χαμηλής λειτουργικότητας (loss-of-function allelic variant) σχετίζεται με εξασθενημένη απάντηση του ασθενούς στην κλοπιδογρέλη

(HTPR) και υψηλότερο κίνδυνο για ισχαιμικά συμβάματα, μεταξύ των οποίων η καταστροφική θρόμβωση του stent σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί PCI.

Τα αποτελέσματα πρόσφατα δημοσιευμένης μετανάλυσης με πληροφορίες από περισσότερους από 9.000 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε PCI επιβεβαίωσαν ξεκάθαρα το σημαντικό ρόλο τόσο της ομόζυγης όσο και της ετερόζυγης φορείας του CYP2C19 αλληλίου στην παρούσα κλινικών συμβαμάτων, ιδιαίτερα στην περίπτωση ασθενών που έχουν αντιμετωπιστεί με αγγειοπλαστική και εμφύτευση stent.

Από την άλλη πλευρά, ένας πολυμορφισμός του γονιδίου CYP2C19 συγκεκριμένα το CYP2C19 σχετίζεται με αυξημένη λειτουργικότητα του ενζύμου με αποτέλεσμα ελάττωση της επαγόμενης από το ADP συσσώρευσης αιμοπεταλίων και σημαντικά υψηλότερο αιμορραγικό κίνδυνο [11].

Μη γενετικοί παράγοντες υπεύθυνοι για HTPR

Πριν θεωρήσουμε ότι ένας παρουσιάζει αντίσταση στην κλοπιδογρέλη θα πρέπει πάντα να διερευνούμε την πιθανότητα μη συμμόρφωσης στην θεραπεία.

Πέρα από τη μη συμμόρφωση, πολλοί κλινικοί παράγοντες και αλληλεπιδράσεις φαρμάκων φαίνεται να συμμετέχουν στην εμφάνιση HTPR, αρκετοί από τους οποίους φαίνεται να επιβεβαιώνονται επαναλαμβανόμενα σε διάφορες μελέτες, ενώ για άλλους υπάρχουν αντικρουόμενα αποτελέσματα. Έτσι, ο

αυξημένος δείκτης μάζας σώματος, ο σακχαρώδης διαβήτης και η παρουσία οξέος στεφανιαίου συνδρόμου φαίνεται σταθερά να συσχετίζονται με εμφάνιση HTPR. Επίσης η μεγάλη ηλικία ή η νεφρική ανεπάρκεια, καθώς και το θήλυ φύλο μπορεί επίσης να σχετίζονται με αυξημένη αντιδραστικότητα των αιμοπεταλίων παρά τη θεραπεία με κλοπιδογρέλη [12].

Σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου που επιπλέκεται με καρδιογενές shock, η κλοπιδογρέλη παρουσιάζει μικρή ή και καθόλου αντιαιμοπεταλιακή δράση πιθανώς λόγω ελαττωμένης εντερικής απορρόφησης του προφαρμάκου και μειωμένη βιοενεργοποίηση του.

Επίσης η HTPR έχει σχετιστεί με την παρουσία συστηματικής φλεγμονής και ελαττωμένου κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας.

Η συγχορήγηση διαφόρων φαρμάκων επηρεάζει την αποτελεσματικότητα της κλοπιδογρέλης. Έτσι μερικοί αναστολείς της αντλίας πρωτονίων (PPIs) αλληλεπιδρούν σε άλλοτε άλλο βαθμό με το σύστημα του P450, με αποτέλεσμα να επηρεάζεται ο μεταβολισμός της κλοπιδογρέλης. Παρά το γεγονός ότι αυτή η αλληλεπίδραση έχει αποδειχθεί σε επίπεδο μέτρησης της αιμοπεταλιακής δραστηριότητας, η κλινική σημασία της δεν έχει καθαρά αποδειχθεί, καθώς υπάρχουν αντικρουόμενα δεδομένα από πολυάριθμες μελέτες [13].

**ΜΕΘΟΔΟΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ
ΑΝΤΙΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ
ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ**

Παράλληλα με την διερεύνηση του φαινομένου της αντίστασης και την εισαγωγή στην κλινική πράξη των νεότερων ισχυρότερων αντιαιμοπεταλιακών παραγόντων, πολλές διαφορετικές μέθοδοι έχουν αναπτυχθεί για τη μέτρηση της αντιδραστικότητας των αιμοπεταλίων και την παρακολούθηση της λειτουργίας τους, που χρησιμοποιούνται κυρίως στην έρευνα, αλλά και στην κλινική πράξη. Αυτές οι μέθοδοι διαφέρουν σημαντικά στην αποτελεσματικότητά τους να προβλέψουν κλινικά συμβάματα, στο κόστος, καθώς και στη δυνατότητα χρήσης τους για την παρακλινία παρακολούθηση της αιμοπεταλιακής δραστηριότητας [14].

Σε αντίθεση με κλασικές εργαστηριακές μετρήσεις, όπως για παράδειγμα η μέτρηση της συγκέντρωσης ηλεκτρολυτών όπου υπολογίζεται η ποσότητα μιας ουσίας, οι μετρήσεις της αιμοπεταλιακής λειτουργίας βασίζονται σε σύνθετες κυτταρικές λειτουργίες που γίνονται συντονισμένα και τελικά καθορίζουν το μέγεθος της αιμοπεταλιακής δραστηριότητας. Η αιμοπεταλιακή δραστηριότητα μπορεί να εξαρτάται όχι μόνο από τους αντιαιμοπεταλιακούς παράγοντες αλλά και από την αρχική δραστηριότητα αναφοράς των αιμοπεταλίων του ασθενή.

Αυτές οι μέθοδοι χωρίζονται στις εργαστηριακές που απαιτούν κατάλληλα εξειδικευμένο και εκπαιδευμένο προσωπικό και είναι σχετικά χρονοβόρες και σ' αυτές που μπορούν να γίνουν κοντά στον ασθενή, δηλαδή παρακλινία (point-of-care), είναι γρήγορες και δεν απαιτούν ειδικά εκπαιδευμένο προσωπικό. Στον πίνακα 1 που ακολουθεί γίνεται μια συνοπτική αναφορά

των πιο διαδεδομένων μεθόδων μέτρησης της αιμοπεταλιακής λειτουργίας [15].

Τεστ	Λειτουργία	Θετικά στοιχεία	Περιορισμοί
LTA	Μετρά τη φωτεινότητα καθώς πραγματοποιείται η συσώρευση αιμοπεταλίων στο ενεργοποιημένο από διφωσφορική αδενοσίνη (ADP) εμπλουτισμένο σε αιμοπετάλια πλάσμα	Θεωρείται ο χρυσός κανόνας, έχει μελετηθεί ευρέως	Απαιτεί πολύ χρόνο και εργασία, επιτάσσει ειδική γνώση, στερείται τυποποίησης
VASP	Μετρά την αναστολή της Φωσφορυλίωσης της VASP πρωτεΐνης από το ADP, η οποία διαμεσολαβείται από τον P2Y ₁₂ μέσω της αναστολής της αδενυλικής κυκλάσης	Σταθερό, ειδικό για το P2Y ₁₂	Ακριβό, χρονοβόρο, απαιτεί κυτταρομετρία
PFA-100	Υπολογίζει τη συσώρευση αιμοπεταλίων υπό υψηλή διάτμηση, μιμούμενο τον πλούσιο σε αιμοπετάλια σχηματισμό θρόμβου κατόπιν βλάβης σε μικρό αιμοφόρο αγγείο	Απλό, ταχύτατο	Εξαρτάται από τον παράγοντα Von Willebrand και τη μέτρηση αιμοπεταλίων. Κακή συσχέτιση με το LTA
WBA	Μετρά τη σύνθετη ηλεκτρική αντίσταση (μέγιστο εύρος) μεταξύ δύο ηλεκτροδίων που εμβαπτίζονται σε πλήρες αίμα 5 λεπτά μετά την προσθήκη της ADP	Περισσότερο ευαίσθητο στο αποτέλεσμα, απαιτεί λιγότερη προετοιμασία	Μη ειδικό (εξαρτώμενο από την ασπιρίνη) Κακή συσχέτιση με το LTA
Verify Now	Μετρά τη συσώρευση αιμοπεταλίων σε ένα σύστημα που περιέχει σφαιρίδια επικαλυμμένα με ινωδογόνο, περιέχει ADP ως αγωνιστή των αιμοπεταλίων και PGE1 ως κατασταλτικό παράγοντα των ενδοκυτταρικών επιπέδων ελεύθερου ασβεστίου.	Σύστημα ταχύ αυτοματοποιημένο, εύκολο στη χρήση τυποποιημένο, δεν χρειάζεται ειδική γνώση. Βέλτιστη συσχέτιση με το LTA	Δεν απαιτεί ρύθμιση οργάνων μέτρησης

Πίνακας 1. Κυριότερες μέθοδοι μέτρησης αιμοπεταλιακής λειτουργίας

Η βασική αρχή παρακολούθησης, με τις διάφορες μεθόδους, της ανταπόκρισης του ασθενή στη θεραπεία με κλοπιδογρέλη, είναι η ποσοτικοποίηση της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων σε δείγματα αίματος.

Η μέθοδος **LTA (Light Transmission Aggregometry)**-μέτρηση συσσώρευσης με βάση τη μετάδοση του φωτός θεωρείται σήμερα ο χρυσός κανόνας μέτρησης της αιμοπεταλιακής λειτουργίας. Με την LTA μετράται η αύξηση στην μετάδοση του φωτός μέσω ενός εναιωρήματος αιμοπεταλίων, που προκαλείται όταν τα αιμοπετάλια συσσωρεύονται σε απάντηση ενός αγωνιστή. Η συσσώρευση των αιμοπεταλίων εκφράζεται σαν το μέγιστο ποσοστό αύξησης της μετάδοσης του φωτός σε σχέση με την αρχική τιμή αναφοράς 5 λεπτά μετά την προσθήκη του αγωνιστή. Τα μειονεκτήματα της μεθόδου είναι ότι απαιτεί εξειδικευμένο προσωπικό και είναι χρονοβόρα.

Η συσκευή **Verify Now** αποτελεί μια απλή μέθοδο μέτρησης της αιμοπεταλιακής λειτουργίας αφού γίνεται παρά την κλίνη του ασθενούς και δεν απαιτεί εξειδικευμένη γνώση από τον χειριστή. Μελέτες έχουν δείξει ότι σε σύγκριση με τις υπόλοιπες μεθόδους έχει την ισχυρότερη συσχέτιση με την LTA.

Η μέθοδος **VASP (Vasodilator Stimulated Phosphoprotein)**-μέθοδος φωσφορυλίωσης (φωσφοπρωτεΐνης επαγόμενης από αγγειοδιαστολείς) είναι ένα *in vitro* τεστ που με ακρίβεια μετράει την απάντηση στην κλοπιδογρέλη. Τα επίπεδα της φωσφορυλιωμένης VASP αντιπροσωπεύουν την ανενεργή της μορφή, ενώ τα επίπεδα της αποφωσφορυλίωσης είναι ενδεικτικά της ενεργής μορφής. Παρουσία της προσταγλανδίνης E2 η

σύνδεση του ADP στον υποδοχέα P2Y12 επάγει την αποσφωφορυλίωση της VASP. Ο υποδοχέας P2Y12 αποτελεί τον μοριακό στόχο των θειενοπυριδινών, επομένως τα επίπεδα φωσφορυλίωσης της VASP αντανakλούν την αναστολή P2Y12 υποδοχέα. Τα μειονεκτήματα της μεθόδου είναι το κόστος της, η ανάγκη εξειδικευμένου προσωπικού και χρήση κυτταρομετρίας ροής.

Άλλες μέθοδοι εκτίμησης της αιμοπεταλιακής λειτουργίας είναι το Multiplate Analyser, ή PFA-100, η μέτρηση συσσώρευσης σε πλήρες αίμα (Whole Blood Aggregometry-WBA), οι συσκευές Platelet works και Impact Cone and Platelet Analyser [16].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Είναι γνωστό ότι ο βαθμός αναστολής των αιμοπεταλίων ποικίλει στους διάφορους ασθενείς μετά από φόρτιση με κλοπιδογρέλη, ενώ στα πλαίσια των καρδιαγγειακών συμβάντων παράγοντες όπως η αυξημένη αιμοπεταλιακή αντιδραστικότητα και η καθυστερημένη εντερική απορρόφηση της κλοπιδογρέλης μπορεί περαιτέρω να επιδεινώσουν την ταχύτητα και την αποτελεσματικότητα της αιμοπεταλιακής αναστολής.

Παρά ταύτα ο ρόλος του πολυμορφισμού CYP2C19 στην επίπτωση των ανεπιθύμητων καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ασθενείς υπό αγωγή με κλοπιδογρέλη και η ανίχνευση πιθανών προγνωστικών παραγόντων οι οποίοι προγνωστική παράγοντες της αντίστασης στην κλοπιδογρέλη δεν έχουν σαφώς διευκρινιστεί.

Η κλοπιδογρέλη παραμένει ένα πολύτιμο αντιαθρομβωτικό φάρμακο, ιδιαίτερα στην περίπτωση που δεν είναι

διαθέσιμοι ή αντενδείκνυνται οι νεότεροι παράγοντες.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Lynch T, Price A. The effect of cytochrome P450 metabolism on drug response, interactions, and adverse effects. *Am Fam Physician*. 2007;76:391-6
2. Guengerich FP. Cytochrome p450 and chemical toxicology. *Chem Res Toxicol*. 2008;21:70-83
3. Nebert DW, Russell DW. Clinical importance of the cytochromes P450. *Lancet*. 2002;360:1155-62
4. HoffmanM, Monroe DM 3rd. Acell based model of hemostasis. *Thromb Haemostat*. 2001;85:958-65
5. Jose R, Chandrasekaran A, Sam SS, Gerard N, Chanolean S, Abraham BK, et al. CYP2C9 and CYP2C19 genetic polymorphisms: Frequencies in the South Indian population. *Fundam Clin Pharmacol* 2005;19:101-5
6. Brandt JT, Close SL, Iturria SJ, et al. Common polymorphisms of CYP2C19 and CYP2C9 affect the pharmacokinetic and pharmacodynamic response to clopidogrel but not prasugrel. *J Thromb Haemost* 2007; 5:2429-36
7. Fontana P, Dupont A, Gandrille S, et al. Adenosine diphosphate-induced platelet aggregation is associated with P2Y12 gene sequence variations in healthy subjects. *Circulation* 2003;108:989-95
- 8 . Lee SJ, Jung IS, Jung EJ, et al. Identification of P2Y12 single-nucleotide polymorphisms and their influences on the variation in ADP-induced platelet aggregation. *Thromb Res* 2011;127:220-7.
9. Williams MS, Weiss EJ, Sabatine MS, et al. Genetic regulation of platelet receptor expression and function: application in clinical practice and drug development. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2010;30: 2372-84
10. Tan J, Liu Y, Lin L, et al. Relationship between CYP2C19 polymorphism and clopidogrel resistance in patients with percutaneous coronary intervention. *J Clin Cardiol China* 2013;29: 108-11
11. Leng WX, Fan L. Research status of high platelet reactivity after clopidogrel treatment. *Chin J Geriatr Heart Brain Vessel Dis* 2013;5:545-7

12. Geisler T, Zürn C, Simonenko R, et al. Early but not late stent thrombosis is influenced by residual platelet aggregation in patients undergoing coronary interventions. *Eur Heart J* 2010;31:59-66
13. Mehta SR, Tanguay JF, Eikelboom JW, Jolly SS, Joyner CD, Granger CB, et al. Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): A randomised factorial trial. *Lancet* 2010;376:1233-43.
14. Mega JL, Close SL, Wiviott SD, Shen L, Hockett RD, Brandt JT, et al. Cytochrome p-450 polymorphisms and response to clopidogrel. *N Engl J Med* 2009;360:354-62
15. Su J, Xu J, Li X, Zhang H, Hu J, Fang R, et al. ABCB1 C3435T polymorphism and response to clopidogrel treatment in coronary artery disease (CAD) patients: A meta-analysis. *PLoS One* 2012;7:463
16. Trenk D, Hochholzer W, Fromm MF, Chialda LE, Pahl A, Valina CM, et al. Cytochrome P450 2C19 681G>A polymorphism and high on-clopidogrel platelet reactivity associated with adverse 1-year clinical outcome of elective percutaneous coronary intervention with drug-eluting or bare-metal stents. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1925-34

The polymorphism of cytochrome P450 CYP2C19 and resistance to clopidogrel

C. Simoglou

Department of Cardiothoracic Surgery, University General Hospital of Evros, Greece

ABSTRACT

The purpose of this study is to investigate the role of CYP2C19 polymorphism on the incidence of adverse cardiovascular events in patients treated with clopidogrel and detection of potential prognostic factors predictive of resistance factors to clopidogrel have not been clearly elucidated.



Keywords: clopidogrel, CYP2C19, By pass, coronary heart disease



Citation

C. Simoglou. The polymorphism of cytochrome P450 CYP2C19 and resistance to clopidogrel. Scientific Chronicles 2017; 22(1): 54-63

Συγγραφέας επικοινωνίας

Χρήστος Σιμογλου, E-mail addresses: simoglouchristosdoctor@yahoo.com

Κατάγματα βάσεως πρώτου μετακαρπίου (κατάγματα Bennett) θεραπευμένα με κλειστή ανάταξη και σταθεροποίηση με βελόνες Kirschner: αποτελέσματα μετά 16-25 έτη

Α. Ακριώτης¹, Θ. Β. Γρίβας¹, Β. Κεχαγιάς², Δ. Σαμαράς¹

¹ Τμήμα Ορθοπαιδικής και Τραυματολογίας, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο», ² Ορθοπαιδική Κλινική, «Αχιλλοπούλειο» Γενικό Νοσοκομείο, Βόλος

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το κάταγμα Bennett είναι το κάταγμα-εξάρθρωμα της βάσης του πρώτου μετακαρπίου, που προκαλείται από βία αξονικής συμπίεσης αυτού ενώ βρίσκεται σε ελαφρά κάμψη. Υπάρχουν διαφορετικοί τρόποι αντιμετώπισης. Αυτοί είναι: η συντηρητική, η κλειστή ανάταξη και διαδερμική τοποθέτηση βελόνων Kirschner, η ανοικτή ανάταξη και εσωτερική οστεοσύνθεση με βίδες ή σύρμα και η εξωτερική οστεοσύνθεση. Ο στόχος αυτής της εργασίας είναι πρώτον η παρουσίαση σειράς ασθενών, που αντιμετωπίστηκαν με τοπική αναισθησία, κλειστή ανάταξη και διαδερμική τοποθέτηση βελόνων Kirschner και δεύτερον η παρουσίαση των αποτελεσμάτων μετά από 16-25 έτη. Στο σύνολο των ασθενών τα αποτελέσματα ήσαν πολύ καλά και δεν αναπτύχθηκε μετατραυματική αρθρίτιδα χρησιμοποιώντας την περιγραφείσα μέθοδο.



Λέξεις ευρετηρίου: Κατάγματα Bennett, κλειστή ανάταξη, βελόνες Kirschner, αποτελέσματα πολυετούς παρακολούθησης



Α. Ακριώτης, Θ. Β. Γρίβας, Β. Κεχαγιάς, Δ. Σαμαράς. Κατάγματα βάσεως πρώτου μετακαρπίου (κατάγματα Bennett) θεραπευμένα με κλειστή ανάταξη και σταθεροποίηση με βελόνες Kirschner: αποτελέσματα μετά 16-25 έτη. *Επιστημονικά Χρονικά* 2017; 22(1): 64-73

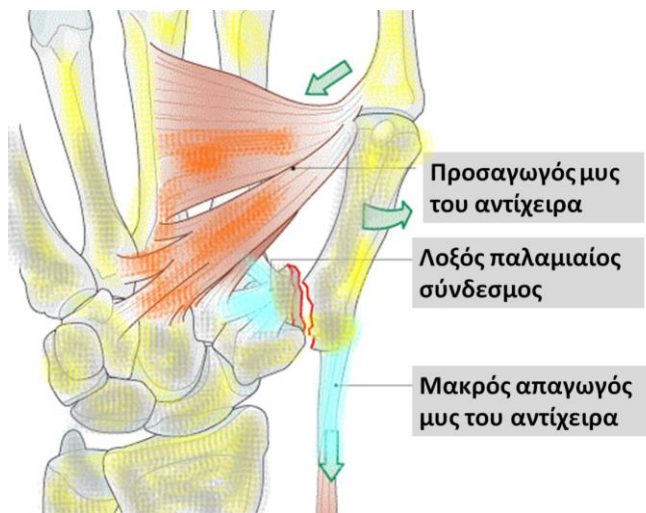
ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα κατάγματα της βάσης του πρώτου μετακαρπίου διακρίνονται σε ενδαρθρικά και εξωαρθρικά. Τα **ενδαρθρικά**

περιλαμβάνουν δύο τύπους καταγμάτων: 1) το κάταγμα-εξάρθρωμα της βάσης του πρώτου μετακαρπίου (**κάταγμα Bennett**) που είναι το συνηθέστερο και 2) το συντριπτικό

κάταγμα τύπου T ή Y (κάταγμα Rolando), [1].

Το κάταγμα Bennett προκαλείται συνήθως από βία αξονικής συμπίεσης του πρώτου μετακαρπίου, που βρίσκεται σε ελαφρά παλαμιαία κάμψη. Η βάση του μετακαρπίου διαχωρίζεται σε δύο τμήματα. Το έσω, (μικρότερο), έχει τριγωνικό σχήμα και παραμένει στην θέση του συγκρατούμενο από τον λοξό παλαμιαίο σύνδεσμο, ενώ το έξω λοξό, δηλαδή όλο το υπόλοιπο μετακάρπιο, παρεκτοπίζεται ραχιαία και κερκιδικά λόγω έλξης από τον τένοντα του μακρού απαγωγού του αντίχειρα (Εικόνα 1).

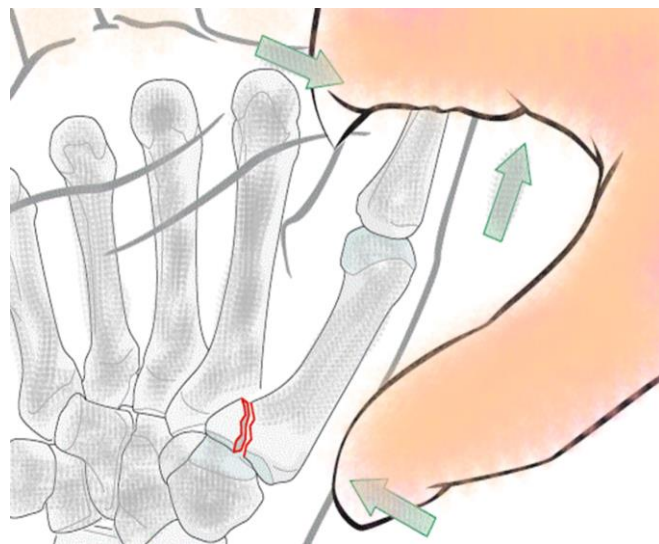


Εικόνα 1. Μηχανισμός κατάγματος Bennett, (εικόνα τροποποιημένη από τους Guss et al [4]).

Η βέλτιστη αντιμετώπιση των καταγμάτων Bennett είναι ακόμη αμφιλεγόμενη. Οι μέθοδοι συγκράτησης αυτών των καταγμάτων είναι οι ακόλουθοι: α) η σταθεροποίηση με γύψινο επίδεσμο μετά από κλειστή ανάταξη, β) η κλειστή ανάταξη και σταθεροποίηση διαδερμικά με βελόνες Kirschner με ή χωρίς την εφαρμογή γύψινου επιδέσμου, γ) η εφαρμογή εξωτερικής οστεοσύνθεσης και δ) η εσωτερική

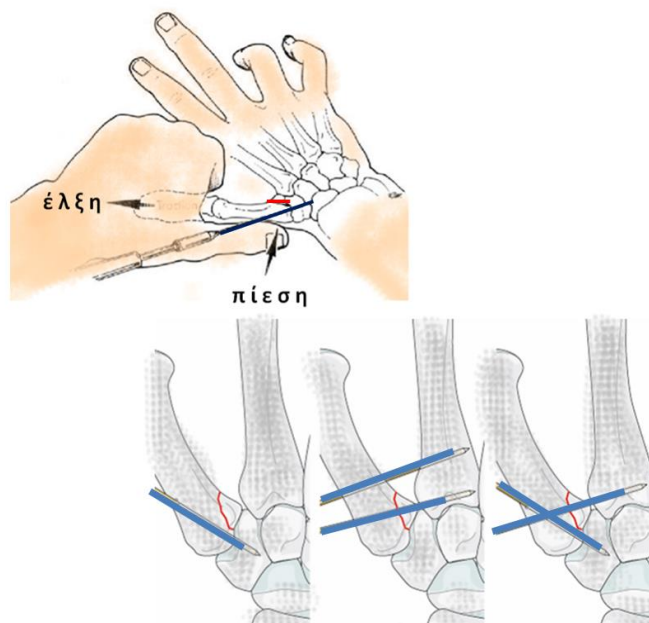
οστεοσύνθεση με βίδες ή tension band, ορισμένες δε φορές μπορεί να γίνει υποβοηθούμενη αρθροσκοπικά, [2-4].

Οι ασθενείς της σειράς αυτής με κατάγματα Bennett αντιμετωπίστηκαν αρχικά με την κατάλληλη ανάταξη του κατάγματος εφαρμόζοντας έλξη και ραχιαία έκταση, απαγωγή του αντίχειρα και πίεση της βάσης του μετακαρπίου και στην συνέχεια η σταθεροποίηση του κατάγματος έγινε διαδερμικά με βελόνες Kirschner, μετά από χορήγηση τοπικής αναισθησίας στην αίθουσα των επειγόντων περιστατικών του Νοσοκομείου, (Εικόνες 2 και 3).



Εικόνα 2. Τεχνική της εφαρμογής δυνάμεων για την ανάταξη του κατάγματος Bennett (εικόνα τροποποιημένη από τους Guss et al [4]).

Στόχος αυτής της εργασίας είναι να περιγραφούν τα κλινικά και ακτινολογικά αποτελέσματα σε ασθενείς με κατάγματα Bennett, που αντιμετωπίστηκαν κατόπιν χορήγησης τοπικής αναισθησίας με κλειστή ανάταξη και με διαδερμική σταθεροποίηση με βελόνες Kirschner με ή χωρίς την εφαρμογή γύψινου επιδέσμου.



Εικόνα 3. Σταθεροποίηση του κατάγματος Bennett με βελόνα/ες Kirschner (εικόνα τροποποιημένη από τους Guss et al [4]).

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Οι ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με τον περιγραφέντα τρόπο θεραπείας ήταν 12 άνδρες ηλικίας από 19 ετών μέχρι 62 ετών, (Πίνακας 1). 66,6% των καταγμάτων έγιναν στον δεξιό αντίχειρα και 33,3% στο αριστερό αντίστοιχα. Οι ασθενείς αυτοί αντιμετωπίστηκαν στα επείγοντα ιατρεία του Θεραπευτηρίου των Αθηνών «Ευαγγελισμός» από τον δεύτερο συγγραφέα, (ΘΒΓ), όταν υπηρετούσε στο Νοσοκομείο αυτό.

Η χρησιμοποιηθείσα τεχνική

Η διαδικασία της ανάταξης του κατάγματος περιλάμβανε τα ακόλουθα: 1) εφαρμογή έλξης στον αντίχειρα, 2) ολοκλήρωση της ανάταξης με την απαγωγή του αντίχειρα και εφαρμογή πίεσης στην έξω επιφάνεια της βάσης του, σε θέση της απαιτούμενης ραχιαίας έκτασης, για

συγκράτηση της ανάταξης. Η ανάταξη αυτή διατηρήθηκε με την εφαρμογή μίας ή δύο βελονών Kirschner διαμέτρου 1,6mm εις την βάση του δεύτερου μετακαρπίου, αφού πρώτα σταθεροποιήθηκαν τα δύο κατεαγότα τμήματα του πρώτου μετακαρπίου (Εικόνες 2 και 3). Στην συνέχεια εφαρμόστηκε κυκλοτερής πηχεοκαρπικός γυψεπίδεσμος, ο οποίος διατηρήθηκε για έξι εβδομάδες και μετά αφαιρέθηκε μαζί με τις βελόνες Kirschner.

Όλοι οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν έξι εβδομάδες μετά τον τραυματισμό τους και την αντιμετώπισή τους οπότε και αφαιρέθηκαν οι βελόνες Kirschner και ο πηχεοκαρπικός γυψεπίδεσμος. Η εξέταση τότε περιλάμβανε κλινικό και ακτινολογικό έλεγχο. Συγκεκριμένα στους επανεξετασθέντες στο νοσοκομείο τότε αξιολογήθηκε ο πόνος της άρθρωσης, η λειτουργικότητα της άρθρωσης και του χεριού, αφ' ενός η συλληπτική ισχύς και η δύναμη λαβής του αντίχειρα και αφ' ετέρου ακτινολογικά εκτιμήθηκε η επαρκής πώρωση των καταγμάτων.

Οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν για 16-25 χρόνια μετά τον τραυματισμό τους. Συγκεκριμένα τον Μάιο του 2016 έγινε τηλεφωνική επικοινωνία με όλους τους ασθενείς για να πληροφορηθούμε για την κλινική τους κατάσταση. Ειδικότερα ερωτήθηκαν αν χρησιμοποιούν τον αντίχειρα και γενικότερα το χέρι τους με την ίδια ευκολία όπως το αντίθετο που δεν τραυματίστηκε και αν έχουν άλγος, ενδεικτικό σημείο ανάπτυξη, κλινικώς, της μετατραυματικής αρθρίτιδας.

α/α	Όνομα ασθενούς	Επάγγελμα	Ημ/νία τραυματισμού	Ημ/νία 1 ^{ης} επανεξέτασης	Ημ/νία 2 ^{ης} επανεξέτασης	Τύπος κατάγματος
1	Δ.Δ.	Χειριστής γερανού	31/10/1993	20/12/1993	Μάιος 2016*	Bennett ΔΕ
2	Β.Χ.	Εργάτης	15/03/1999	03/05/1999	Μάιος 2016*	Bennett ΑΡ
3	Δ.Θ.	Δικηγόρος	25/12/1993	31/01/1994	Μάιος 2016*	Bennett ΔΕ
4	Κ.Α.	Ψαράς	08/02/1999	19/03/1999	Μάιος 2016*	Bennett ΑΡ
5	Γ.Ν.	Ιδ.υπάλληλος	03/12/1990	20/01/1991	Μάιος 2016*	Bennett ΔΕ
6	Κ.Π.	Οικιακά	31/07/1992	19/09/1992	Μάιος 2016*	Bennett ΑΡ
7	Κ.Ε.	Ιδ.υπάλληλος	02/07/1993	18/08/1993	Μάιος 2016*	Bennett ΔΕ
8	Χ.Σ.	Χειριστής βαρέων μηχ.	25/12/1993	8/02/1994	Μάιος 2016*	Bennett ΑΡ
9	Σ.Β.	Μαθητής	31/10/1994	17/12/1994	Μάιος 2016*	Bennett ΔΕ
10	Σ.Κ.	Εργάτης	08/02/1999	25/03/1999	Μάιος 2016*	Bennett ΔΕ
11	Κ.Β.	Ιδ.υπάλληλος	03/07/1995	05/08/1995	Μάιος 2016*	Bennett ΔΕ
12	Κ.Α.	Συνταξιούχος	08/06/1996	18/07/1996	Μάιος 2016*	Bennett ΔΕ

Πίνακας 1. Πληροφορίες για τους ασθενείς της μελέτης.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Σε όλους τους ασθενείς η ανάταξη και η σταθεροποίηση των καταγμάτων ήταν ικανοποιητική, τεκμηριωμένη με ακτινολογικό έλεγχο. Σε όλους τους ασθενείς διατηρήθηκε ο γυψεπίδεσμος για έξι εβδομάδες και οι βελόνες Kirschner και μετά αφαιρέθηκαν τόσο ο γυψεπίδεσμος όσο και οι βελόνες Kirschner. Ακολούθησε νέος ακτινολογικός έλεγχος. Σε όλους τους ασθενείς παρατηρήθηκε επαρκής πώρωση των καταγμάτων έξι εβδομάδες μετά το κάταγμα. Δεν παρατηρήθηκαν επιπλοκές όπως πλημμελής ή καθυστερημένη πώρωση και φλεγμονή των βελονών. Επίσης ανέφεραν ότι η λειτουργικότητα της άρθρωσης και του

χεριού, η συλληπτική ισχύς και η δύναμη λαβής του αντίχειρα ήταν σε πολύ καλό επίπεδο παρόμοιο με το αντίθετο μη τραυματισμένο χέρι.

Για όλους τους ασθενείς είχαμε πληροφορίες για το χρονικό διάστημα των 16-25 ετών που παρήλθε μετά τον τραυματισμό τους. Συγκεκριμένα τον Μάιο του 2016 υπήρξε με όλους τηλεφωνική επικοινωνία. Στο σύνολό τους οι ασθενείς ανέφεραν ότι η λειτουργικότητα της άρθρωσης και του χεριού, η συλληπτική ισχύς και η δύναμη λαβής του αντίχειρα ήταν σε πολύ καλό επίπεδο παρόμοιο με το αντίθετο μη τραυματισμένο χέρι. Ακόμη ανέφεραν ότι είχαν ανώδυνο αντίχειρα, άριστα

λειτουργικό χωρίς περιορισμό κινήσεων, πληροφορία που συνηγορεί σε απουσία μετατραυματικής αρθρίτιδας τουλάχιστον εκδηλωθείσας κλινικά (Πίνακας 1).

Στις (Εικόνες 4-7), παρουσιάζουμε τέσσερις ασθενείς της αναφοράς αυτής.



Εικόνα 4. Ακτινολογική απεικόνιση της θεραπείας του κατάγματος του ασθενούς Β.Χ. α) το κάταγμα της βάσεως του πρώτου μετακαρπίου (κίτρινο βέλος), β,γ) μετά την ανάταξη και σταθεροποίηση με μία βελόνα Kirschner και την εφαρμογή γύψινου επιδέσμου.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα κατάγματα Bennett αποτελούν κακώσεις με ξεχωριστή εμβιομηχανική. Οι τρόποι αντιμετώπισης που παρατίθενται στην διεθνή βιβλιογραφία είναι ποικίλοι, στοιχείο που είναι ενδεικτικό της ανομοιομορφίας που υπάρχει ως προς τον τρόπο αντιμετώπισης αυτών, [5].



Εικόνα 5. Ακτινολογική απεικόνιση της θεραπείας του κατάγματος του ασθενούς Δ.Θ., α) το κάταγμα της βάσεως του πρώτου μετακαρπίου (κίτρινο βέλος), β,γ) μετά την ανάταξη και σταθεροποίηση με μία βελόνα Kirschner και την εφαρμογή γύψινου επιδέσμου και δ) μετά την αφαίρεση της βελόνας Kirschner και του γύψινου επιδέσμου μετά έξι εβδομάδες.

Όσο αφορά στις επιπλοκές που παρουσιάζονται μετά από τα κατάγματα Bennett η βιβλιογραφία είναι φτωχή. Από την υπάρχουσα βιβλιογραφία δεν αναφέρονται αποτελέσματα λοίμωξης ή ψευδάρθρωσης. Σχετικά με την αρθρίτιδα της άρθρωσης φαίνεται ότι το σημαντικότερο κριτήριο για την ανάπτυξη αυτής είναι η διάσταση μεγαλύτερη του 1-2 mm των κατεαγόντων οστικών τεμαχίων, ανεξαρτήτως του τρόπου θεραπείας, [6]. Ενδιαφέρον είναι μάλιστα το γεγονός ότι το ποσοστό ικανοποίησης των ασθενών μετά από έναν παρόμοιο τραυματισμό δεν φαίνεται να σχετίζεται με την ακτινολογική εικόνα μετατραυματικής αρθρίτιδας, [4,7-9].



Εικόνα 6. Ακτινολογική απεικόνιση της θεραπείας του κατάγματος του ασθενούς Δ.Δ., α) το κάταγμα της βάσεως του πρώτου μετακαρπίου (κίτρινο βέλος), β,γ) μετά την ανάταξη και σταθεροποίηση με δύο βελόνες Kirschner και την εφαρμογή γύψινου επιδέσμου. Η ανάταξη κρίνεται ικανοποιητική.

Στον πίνακα 2 αναφέρονται μελέτες που παρουσιάζουν τα ποσοστά αρθρίτιδας της πρώτης καρπομετακάρπιας άρθρωσης ανάλογα με την τεχνική αντιμετώπισης.

Σε μελέτη που ασθενείς αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά με ανάταξη και σταθεροποίηση με γυψεπίδεσμο τελικά παρατηρήθηκε αρθρίτιδα σε 41 από τους 54 ασθενείς [10]. Σε μελέτη που ασθενείς αντιμετωπίστηκαν με την μέθοδο της ανοιχτής ανάταξης και εσωτερικής οστεοσύνθεσης τελικά παρουσιάστηκε



Εικόνα 7. Ακτινολογική απεικόνιση της θεραπείας του κατάγματος του ασθενούς Σ.Κ., α) το κάταγμα της βάσεως του πρώτου μετακαρπίου (κίτρινο βέλος), β,γ) μετά την ανάταξη και σταθεροποίηση με μία βελόνα Kirschner. Η ανάταξη κρίνεται ικανοποιητική.

αρθρίτιδα της άρθρωσης σε 10 από τους 24 ασθενείς, [1].

Σε παρόμοιες μελέτες με την αναφορά μας, δημοσιεύουν πολύ καλά αποτελέσματα σε ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με κλειστή ανάταξη και σταθεροποίηση με βελόνες Kirschner. Ειδικότερα σε μελέτη ασθενών που αντιμετωπίστηκαν με αυτήν την μέθοδο, 2 χρόνια μετά, κανείς από 7 ασθενείς δεν παρουσίασε αρθρίτιδα, [5]. Ακόμη μελέτες των Wagner με 38 ασθενείς και Van Nierk με 23 ασθενείς έδειξαν ότι η τεχνική ανάταξης και σταθεροποίησης με βελόνες Kirschner

ΜΕΛΕΤΗ	Μέθοδος Αποκατάστασης	Αριθμός Ασθενών	Αριθμός ασθενών με αρθρίτιδα της πρώτης καρπομετακάρπιας άρθρωσης	Ποσοστό ασθενών με μετατραυματική αρθρίτιδα
Gedda	Κλειστή ανάταξη & γυψεπίδεσμος	54	41	76%
Leclere	Ανοικτή ανάταξη & εσωτερική οστεοσύνθεση	24	10	42%
Greeven	Κλειστή ανάταξη & βελόνες Kirschner	7	0	0%
Wagner	Κλειστή ανάταξη & βελόνες Kirschner	38	0	0%
Van Nierk	Κλειστή ανάταξη & βελόνες Kirschner	23	0	0%
Adi	Κλειστή ανάταξη & βελόνες Kirschner	16	0	0%
Η παρούσα αναφορά	Κλειστή ανάταξη & βελόνες Kirschner	12	0	0%

Πίνακας 2. Πληροφορίες για το αποτέλεσμα της θεραπείας σε διάφορες δημοσιεύσεις, μετά από κατάγματα Bennett ανάλογα του τρόπου αντιμετώπισης, (συνοπτικά αποτελέσματα ανάπτυξης αρθρίτιδας).

διαδερμικά, δεν προκάλεσε αρθρίτιδα σε κανέναν από τους ασθενείς που εφαρμόστηκε, [11,12]. Μελέτη του Middleton και συν. έδειξε ότι σε 62 ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με την ανωτέρω μέθοδο μετά από 18-19 έτη παρουσίασαν άριστα λειτουργικά αποτελέσματα και υψηλό επίπεδο ικανοποίησης, [13]. Μελέτη του Adi και συν. έδειξε επίσης ότι 16 ασθενείς 16 μήνες μετά την εφαρμογή της αναφερόμενης μεθόδου δεν παρουσίασε αρθρίτιδα, [14].

Τέλος, αναφέρονται συγκριτικές μελέτες που αποδεικνύουν την αποτελεσματικότητα της τεχνικής της αναφοράς μας. Συγκεκριμένα σε μελέτη των Zhang και συν. το 2012, τόσο η ομάδα των ασθενών που αντιμετωπίστηκαν με κλειστή ανάταξη με βελόνες Kirschner όσο και η ομάδα που αντιμετωπίστηκε με ανοικτή ανάταξη και tension band δεν παρουσίασαν αρθρίτιδα, [15]. Υπάρχει μία ακόμη ενδιαφέρουσα συγκριτική μελέτη με 18

ασθενείς, 7 ασθενείς αντιμετώπιστηκαν κλειστά με βελόνες Kirschner και 11 ανοικτά με εσωτερική οστεοσύνθεση, με 10 χρόνια μετεγχειρητική παρακολούθηση. Αυτή έδειξε ότι η ανάπτυξη μετεγχειρητικής αρθρίτιδας δεν σχετίζεται με την τεχνική αποκατάστασης αλλά με την καλή ή όχι ανάταξη που τελικά επιτυγχάνεται και επομένως και οι 2 μέθοδοι που χρησιμοποιήθηκαν είναι το ίδιο αποτελεσματικές, [7]. Επίσης σε συγκριτική μελέτη του Lutz και συν. με 15 ασθενείς με κλειστή ανάταξη με βελόνες Kirschner και 17 ασθενών με εσωτερική οστεοσύνθεση 7 χρόνια μετά το τραυματισμό δεν βρέθηκε διαφορά ως προς το ποσοστό αρθρίτιδας, [16].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά, η μέθοδος σταθεροποίησης του κατάγματος Bennett διαδερμικά με βελόνες Kirschner που παρουσιάστηκε σε αυτήν την εργασία αποτελεί μία ασφαλή, αποτελεσματική και χωρίς επιπλοκές στρατηγική θεραπείας. Σημαντικό στοιχείο είναι επίσης ότι είναι ασφαλές να γίνει ακόμη και στα επείγοντα εξωτερικά ιατρεία. Εκ των ανωτέρω προκύπτει ότι αφ' ενός η τεχνική αυτή είναι οικονομικότερη για το νοσοκομείο αφ' ετέρου η αντιμετώπιση της κάκωσης του ασθενούς στα επείγοντα εξωτερικά ιατρεία, χωρίς εισαγωγή και παραμονή του στο νοσοκομείο για νοσηλεία, είναι πλέον ευνοϊκή και πρακτική για τον ίδιο τον ασθενή.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Leclère FM1, Jenzer A, Hüsler R, Kiermeir D, Bignion D, Unglaub F, Vögelin E. 7-year follow-up after open reduction and internal screw fixation in Bennett fractures. Arch Orthop Trauma Surg. 2012;132(7):1045-51.
2. Craig Brownlie, Daniel Anderson. Bennett fracture dislocation. Aust Fam Physician. 2011;40(6): 394-6.
3. Edmunds JO. Traumatic dislocations and instability of the trapeziometacarpal joint of the thumb. Hand Clin. 2006;22: 365-392.
4. Guss MS, Kaye D, Rettig M. Bennett fractures a review of management. Bull Hosp Jt Dis (2013). 2016 Sep;74(3):197-202.
5. Greeven AP, Alta TD, Scholtens RE, de Heer P, van der Linden FM. Closed reduction intermetacarpal Kirschner wire fixation in the treatment of unstable fractures of the base of the first metacarpal. Injury, Int. J. Care Injured. 2012; 43:246-251.
6. Soyer A. Fractures of the base of the first metacarpal: current treatment options. J Am Acad Orthop Surg. 1999;7:403-412.

7. Timmenga EJ, Blokhuis TJ, Maas M, Raaijmakers EL. Long-term evaluation of Bennett's fracture. A comparison between open and closed reduction. *J Hand Surg Br.* 1994 Jun;19(3):373-7.
8. Griffiths JC. Fractures at the base of the first metacarpal bone. *J Bone Joint Surg Br.* 1964 Nov;46:712-9.
9. Cannon SR, Dowd GS, Williams DH, Scott JM. A long-term study following Bennett's fracture. *J Hand Surg Br.* 1986 Oct;11(3):426-31.
10. Gedda KO, Moberg E. Open reduction and osteosynthesis of the so-called Bennett's fracture in the carpo-metacarpal joint of the thumb. *Acta Orthop Scand.* 1952;22(1-4):249-57.
11. Wagner CJ. Method of treatment of Bennett's fracture dislocation. *Am J Surg.* Aug 1950;80(2):230-1.
12. Van Niekerk JL, Ouwens R. Fractures of the base of the first metacarpal bone: results of surgical treatment. *Injury.* 1989 Nov;20(6):359-62.
13. Middleton SD, McNiven N, Griffin EJ, Anakwe RE, Oliver CW. Long-term patient-reported outcomes following Bennett's fractures. *Bone Joint J.* 2015 Jul;97-B(7):1004-6.
14. Adi M, Miyamoto H, Taleb C, Zemirline A, Gouzou S, Facca S, Liverneaux P. Percutaneous fixation of first metacarpal base fractures using locked K-wires: a series of 14 cases. *Tech Hand Up Extrem Surg.* 2014 Jun;18(2):7.
15. Zhang X, Shao X, Zhang Z, Wen S, Sun J, Wang B. Treatment of a bennett fracture using tension band wiring. *J Hand Surg Am.* 2012;37(3):427-33.
16. Lutz M, Sailer R, Zimmermann R, Gbl M, Ulmer H, Pechlaner S. Closed reduction transarticular Kirschner wire fixation versus open reduction internal fixation in the treatment of Bennett's fracture dislocation. *J Hand Surg Br.* 2003 Apr;28(2):142-7.

Fracture of the base of first metacarpal (Bennett fractures) treated with close reduction and Kirschner wire fixation: 16-25 years outcomes

Antonios Akriotis¹, Theodoros B. Grivas^{1*}, Vasileios Kechagias², Dimitrios Samaras¹

¹Traumatology and Orthopaedics Department, “Tzaneio” General Hospital of Piraeus, Piraeus, Greece, ²Orthopaedic Department, «Achillopouleio» General Hospital of Volos, Volos, Greece

ABSTRACT

Bennett's injury is a fracture dislocation of the first carpo-metacarpal joint. The causative mechanism is axial overloading along the first metacarpal with simultaneous flexion. The palmar oblique ligament holds the palmar marginal fragment in its anatomical position. The different treatment options are the following: a) using local anesthetics in Emergency Room (ER) or typical surgical treatment in operative room with close reduction followed by percutaneous Kirschner wire, b) open reduction and internal fixation with screws or tension band wiring, c) external fixation. The aim of this study is to report a series of patients with Bennett's fractures who were treated under local anesthesia with closed reduction and percutaneous K-wire fixation, and the presentation of the long term, (16-25 years), follow-up outcomes, which were very good in all the reported patients without development of posttraumatic arthritis.



Keywords: Bennett fractures, closed reduction, Kirschner wires, long term follow up



Citation

A. Akriotis, T.B. Grivas, V. Kechagias, D. Samaras. Fracture of the base of first metacarpal (Bennett fractures) treated with close reduction and Kirschner wire fixation: 16-25 years outcomes. *Scientific Chronicles* 2017; 22(1): 64-73

Συγγραφέας επικοινωνίας

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

The experience of post-traumatic stress disorder in patients after acute myocardial infarction: A qualitative research

H. Staikos¹, A. Chalkias^{2,3}, D. Tsekoura⁴, N. Iakovidou⁴, T. Xanthos^{3,5}

¹ Psychiatric Hospital of Athens, Athens, Greece, ² National and Kapodistrian University of Athens, MSc “Cardiopulmonary Resuscitation”, Athens, Greece, ³ Hellenic Society of Cardiopulmonary Resuscitation, Athens, Greece, ⁴ National and Kapodistrian University of Athens, ⁵ European University of Cyprus, Nicosia, Cyprus

ABSTRACT

Introduction: Acute myocardial infarction (AMI) is one of the most frequent causes of death worldwide, which may result in post-traumatic stress (acute or chronic), as well as in psychological distress, both of which change to a decisive extent the life and daily routine of the patient.

Purpose: To investigate the experience of post-traumatic stress disorder in patients who suffered an AMI and its effect on their quality of life.

Methodology: This qualitative research was conducted using the hermeneutic/phenomenological approach. Using with the method of semi-structured interviews, 20 (15 men, 5 women) patients described their experiences. The data were analyzed using the empirically grounded theory.

Results: Patients who suffered an AMI exhibited a series of acute post-traumatic stress symptoms during the first hours after the onset of the disease, which sometimes may be evident for up to two years. The daily presence of psychological distress and the evident manifestation of the concept of spiritual maturation significantly altered their daily habits.

Conclusions: Patients with AMI experience post-traumatic stress which starts in the first hours after the event and may last for up to two years, which significantly affect their quality of life.



Keywords: Acute myocardial infarction, post-traumatic stress, psychological distress, spiritual maturation



Citation

H. Staikos, A. Chalkias, D. Tsekoura, N. Iakovidou, T. Xanthos. The experience of post-traumatic stress disorder in patients after acute myocardial infarction: A qualitative research. *Scientific Chronicles* 2017; 22(1): 74-82

INTRODUCTION

Acute myocardial infarction (AMI) is one of the most frequent causes of death worldwide [1, 2]. Research so far has shown that AMI is almost always followed by a number of symptoms, such as fear, anxiety, tremor, hypertension, weakness and debilitation. Interestingly, these symptoms belong to the major criteria for diagnosing acute post-traumatic disorder. This condition evolves into a chronic state, significantly altering the life and daily routine of patients after discharge [3].

The occurrence of AMI and the existence of post-traumatic stress as a natural consequence, whether acute or chronic result in the so-called psychological distress, which may change the patient's mental function and their daily habits [4, 5]. Therefore, physical rehabilitation of AMI patients should be further enriched with a parallel multidisciplinary programme that will support their psychological recovery [6-12]. The purpose of this qualitative research was to investigate the experience and characteristics of post-traumatic stress in AMI patients.

MATERIAL AND METHODS

In this qualitative research the sample was selected using the method of purposeful sampling, and complied with the rules of the appropriateness and adequacy [7], thus serving the purposes of our research. The study was approved by the Postgraduate Study Program (MSc) "Cardiopulmonary Resuscitation" of the Medical School of the

National and Kapodistrian University of Athens.

In this study, we sought to include 35 outpatients who suffered AMI at least 6 months prior to enrollment, in order to study the research question in the long term. The participants gave written informed consent after a thorough explanation of the study's purpose. For the data analysis, empirically grounded theory was used [8], and in full accordance with the six steps of qualitative research [9] it was attempted to conduct a reliable investigation of the studied phenomenon.

The data were collected using in-depth semi-structured interviews, i.e. without strict structure, while the questions were open, focusing key points of the research question (Table 1). This was paramount, as the interview increases the interaction between the interviewer and the interviewee, while allowing additional questions in new areas of interest. Specifically, using this approach allowed us to analyze and record the questions "how" and "why" during the interviews and observe how patients experience post-traumatic stress and associated symptoms through the description of personal events, experiences and narratives.

The duration of each interview in our study does not exceed 45 minutes and realized in the outpatient area, while for the recording used recorder and recording, at the same time held the notes necessary for a better understanding of important points. With the completion of the interviews was the transcription of the complete and full

1 .Can you describe me your feelings after the manifestation of infarct episode?
2. When your life begins to reach normality?
3. How does the illness affect your daily life?
4. How does the illness changed your philosophy towards the life and people?

Table 1. Key points of research questions.

written record of them, followed by the encoding of the text of interviews.

Then was collating and comparing passwords, where he identified the differences and similarities and subsequently from the condensation of identical codes encountered keywords with thematic sections. The topics were the essence of the interpretation and analysis of our investigation linked with the existing literature.

RESULTS

Twenty patients (15 men and 5 women) accepted to participate and included in the study. Men are aged between 45 and 71 years old and women are aged between 48 and 64 years old. All patients are Greek citizens and they all reside in Attica.

The experience of acute post-traumatic disorder

The most important category emerging from data processing and analysis was the experience of acute post-traumatic disorder. The responding patients experienced a sense of intense fear which started within days and lasted for a few weeks: *"I felt that the time stopped, that my life had come to an unexpected*

standstill...". Another important finding was the feeling of "shock" experienced by the participants, as well as the feeling of anger about the incident: *" I felt chaotic and I was in shock, especially the anger against myself was unprecedented..."*.

In addition, the patients reported that they were filled with guilt and feeling shame for what happened: *"I was considering myself a looser... a dominant question inside me was a big "why"..."*, *"I had feelings of guilt and disappointment, I constantly blamed myself."* Another important and typical finding was the feeling of emotional numbness: *"There was an unbelievable brutality in my psyche..."*, *"I felt I was part of a theatrical performance, without even knowing the play"*, *"anhedonia was dominant and I could nowhere find pleasure"*.

Additionally, during the first days post-AMI, the patients experienced intense anxiety, confusion and indecisiveness: *"I felt a threat to my life; I was implicitly permeated by the fear of the next day"*, *"I didn't want any obligations or responsibilities..."*, *"I felt outside myself; I was very skeptical and absent-minded"*.

Another common finding among the participants was physical reactions during the first few weeks post-AMI. The patients felt intense physical fatigue, tachycardia, sleeping and eating disorders, and changes in

libido, while the experience of painful memories and flashbacks were particularly strong: *“I had intense palpitations and tachycardia, I was constantly feeling a weight on my chest”, “I was sleeping for several hours due to physical stress but also to avoid thinking...”, “in the early days I lost forty four pounds because of my sadness”, “I felt intense weakness; the illness had worn me down”. “I had bulimia”, “my sex life was deeply affected because of my image...”, “I have nightmares even now”.*

In addition, AMI affected the patient's faith in life itself: *“I felt as if was floating and before me there was only the void”.* The patient felt isolated, experiencing feelings of abandonment and rejection: *“I considered the mood for communication an act of violence”, “I experienced severe social discrimination because of the disease”, “my marriage became vulnerable and I could not express my feelings”.* The tendency to conflict was typical among participants, as well as while frustration and irritability: *“Although I knew I was wrong, I was strongly confrontational and irritable”.*

The experience of chronic post-traumatic disorder

The second notable category based on the findings is the development of chronic post-traumatic disorder (PTSD). All patients who were included in this category experienced with particular intensity and over a period of time the phenomenon of extreme emotional paralysis: *“I was indifferent to all but especially to me, I didn't care if I die the next moment”, “I was in a tunnel from which I managed to get out only after two years”, “I had to ask for help as I was always crying and I could not even work”.* In addition, they reported a

significant degree of clinical depression with the predominant features being low self-esteem, lack of motivation for life, helplessness, obsessions, compulsive ideas and panic attacks: *“I felt I had embraced sadness and pain”, “I had six months to get out of my house”, “I needed two years to stand on my feet”, “after one year I finally asked for help, as sadness and frustration were bringing me down”.*

Furthermore, some patients reported the occurrence of extremely disturbing memories and flashbacks for a long time of period post-AMI, and especially tiring nightmares which were related to the onset of AMI: *“The nightmares reminded me of the traumatic incident for a long time”, “I wasn't sleeping or eating well for quite a time”, “I had constantly flashbacks; I have nightmares even now, after almost two years”.*

The experience of psychological distress

The next category was the psychological distress. Characteristically, the patients highlighted the constant presence of mental fatigue and internal trauma, which started during the first months post-AMI without subsiding until now: *“Psychological distress appears as fever waves that emerge from time to time”, “I feel so tired inside”, “maybe this mental fatigue is the reason why I cannot stand loneliness”, “signs of trauma will be deeply embedded in me”, “this mental exhaustion is sometimes devastating”.*

The experience of spiritual maturation

The vast majority of the patients reported the experience of spiritual

maturation and growth. After the onset of AMI, they reported that they changed their view about life and started to face it in a much different way: *“I can now handle things better, I feel much more mature”, “I became a better person, I have more self-esteem and confidence”, “I’m more generous”, “I began to dream again, to set goals; eventually the sign of the disease was positive”, “the battle for life itself made me spiritually mature”, “I now find pleasure in small things, I enjoy small everyday moments”.*

DISCUSSION

It is reasonably presumed by the results of our research, those patients who had a heart attack, experience at first very strongly acute post-traumatic stress with dominant features being the feeling of threat, intense anger, weakness, disappointment and frustration as well as disturbing memories. Also, a frequent observation is the development of acute post-traumatic stress into chronic, where the post infraction patient displays for a long time depressive symptoms, such as despair, very low self-esteem, total lack of motivation, social isolation etc.

Moreover, particular reference should be made to the constant presence of psychological distress and internal trauma in patients over the years, experience which our study demonstrated with particular emphasis. It is also evident from the results of our study that patients with AMI mature spiritually after the attack and manage differently their everyday life.

A large number of recent studies assessed the prevalence of PTSD among MI patients. Ginsburg M. *et al* [10] found that 28% of MI patients have ASD in the first week after myocardial infraction. Other studies of PTSD among AMI found that between 8% and 25% suffered from this disorder during the first year after their AMI. Ladwig N. *et al* [11], who followed-up survivors of cardiac arrest 1-5 years after the event, reported that 38% of subjects had PTSD at the time of the assessment. Despite the variance in the rates, these studies suggest that MI can be a risk factor for ASD and PTSD.

In a typical qualitative research by Melded *et al* [12] the dominant findings among 16 patients were intense fear, sense of threat, physical and mental fatigue and weakness, as well as selective unpleasant memories, like disturbing nightmares. Turner and Beiger also reported that almost half patients suffer episodes of anxiety disorders during the first week’s post-AMI, while more than half experience sleeping and eating disorders, as well as individual panic attacks [13].

Our results are consistent with those reported in other studies. AMI is a stressful, life-threatening experience. The threat remains after the acute myocardial infraction is over. The stress is intensified by the fact that MI is often a sudden and unanticipated event over which the victim has no control. In addition, the damage to the heart, with its symbolic meaning as the essence of the human being, may shatter the patient’s sense of wholeness and safety, leaving him or her with a lasting sense of vulnerability.

Post-infarction depression has been characterized as a particular psychopathological condition affecting more than 40% patients [14]. In another study [15], 32% of the participants were suffering from intense psychological disorder at one year post-AMI, the main features of which were irritability, the sense of fatigue, and inability to concentrate.

Moreover, in another research with Greek patients [16] found it after the onset of AMI, 27% of the participants showed symptoms, especially anxiety, depression, sleep disturbances, changes in personal and social life, as well as changes in their working life. Also, in the same study 34% of the patients pleaded difficulty in their sexual life, finding that agrees with the observations of other studies which find reduced frequency of sexual relationships at a rate of almost 50%.

Of note, libido has been reported to be affected in more than half of patients after AMI, which may be a manifestation of depression or other psychological disorder [16]. However, sex performances tend to improve within the first year post-AMI, although it differs between sexes; female patients may have worse post-infarction progress in sex performance.

The importance of counseling / psychological therapy after an AMI has emerged since 1999. Petrie *et al* [17] reported that patients, who receive supportive psychological treatment for their behavior, in combination of course with cardiac follow-up, had the smallest number of reinfections or death compared with those who did not receive any psychological support.

In addition, the same group confirmed our findings regarding the spiritual maturation, in the study of Petrie *et al*; the episode of AMI positively affected the patients' life. In this study patients tended to reappraise their relationships with family members and close friends, and reported more improved relationships with the people close to them. They also reported a positive change in roles with regards to strangers, neighbours and colleagues, offering multiple psychological benefits after hospital discharge.

In the study of Coward and Lewis [18] was found that their respondents had a new appreciation of life calling it as a "gift" and "thankful" that they were touched by such life altering illnesses. Specifically respondents mentioned an appreciation for "the here and now", simple things and time. In addition, researchers found that people mentioned for their past and the life that they had, this reappraisal of past life and behavior also prompted a desire to change negative thoughts and regrets.

Our study has several limitations. First, our sample is relatively small and consists of Greek citizens. Therefore, our findings cannot be generalized the general population. However, the reliability of our results was not affected, which minimize study bias.

CONCLUSIONS

In our study, patients who had a heart attack experience at first very strongly acute post-traumatic stress. Also, frequently, the acute post-traumatic stress develops into

chronic, where the post infraction patient display for a long time depressive symptoms. Moreover, the presence of psychological distress and the internal trauma in patients over the years is constant and finally, patients with AMI mature spiritually after the attack and manage differently their life. Our findings support the development and implementation of a multidisciplinary

program of psychological support for patients with AMI. This program will be patient-centered and focused on the rapid restoration of personal, social and family life, as well as on occupational rehabilitation.

REFERENCES

1. Stefanadis C. Heart Disease. Paschalidis. Athens, 2005.
2. Kaliampakos S. Acute Coronary Syndromes. Parisianos, Athens, 2004.
3. Shale AY, Schreiber S, Galai T, Melmed RN. Post-traumatic stress disorder following medical events. Br J Clin Psychology 1993; 32:247-53.
4. Wasson LT, Shaffer J, Alcántara C, Schwartz JE, Edmondson D. The association of post-traumatic stress disorder and quality of life during the first year after acute coronary syndrome. Into J Cardio 2014; 176:1042-3.
5. Pedersen SS. Post-traumatic stress disorder in patients with coronary artery disease. Scand J Psychol 2001;42:445-51.
6. Pedersen SS, Middel B, Larsen ML. Posttraumatic stress disorder in first-time myocardial infraction patients. Heart Lung 2003;32:300-7.
7. Green BL, Kimberling R. Trauma, posttraumatic stress disorder and health status. Washington: American psychiatric association, 2004.
8. Turner RJ, Beiger M. Major depression and depressive symptomatology in the physically disabled. J Nerv Ment Dis 1990; 178:343-50.
9. Rauch SL, Shin LM, Phelps EA. Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and extinction. Biol Psychiatry 2006; 60:376-82.
10. Harvey AG, Bryant RA. Predictors of acute stress following mild traumatic brain injury. Brain Inj 1998;12:147-54.
11. Gnanasekaran G. epidemiology of depression in heart failure. Heart Fail Clin 2011;7:1-10.

12. Costello JA, Bobbling S. What is the experience of men and women with congestive heart failure? Can J Cardiovascular Nurse 2004; 14:9-20.
13. Brewin CR, Rose S, Andrews B, Green J, Tata P, McEvedy C, et al. Brief screening instrument for post-traumatic stress disorder. Br J Psychiatry. 2002;181:158-62.
14. The management of PTSD in adults and children in primary and secondary care in primary and secondary care. NICE guidelines, evidence update December 2013, evidence update 49.
15. David Kinchin. Post-traumatic Stress Disorder – The Invisible Injury. Publisher: Success Unlimited;2004.
16. Fountouki A, Theofanidis D. The educational role of the nurse. Vima tou asklipiou. 2012;11:503-522.
17. Petrie KJ, Buick DL, Weidman J, Booth RJ. Positive effects of illness reported by myocardial infarction and breast cancer patients. J Psychosom Res 1999;47:537-43.
18. Coward and Lewis. Handbook of Posttraumatic Growth: Research and Practice. 2014:243-245.

ΠΡΩΤΟΤΥΠΟ ΑΡΘΡΟ

Η εμπειρία της αγχώδους μετατραυματικής διαταραχής στους μετεμφραγματικούς ασθενείς: μια ποιοτική έρευνα

Χ. Στάικος¹, Α. Χαλκιάς², Δ. Τσεκούρα³, Ν. Ιακωβίδου⁴, Θ. Ξάνθος⁵

¹ Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Αθηνών, ² Μεταπτυχιακό πρόγραμμα σπουδών “Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση”, ΕΚΠΑ, ³ Ελληνική Εταιρεία Καρδιοαναπνευστικής Αναζωογόνησης, ⁴ Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (ΕΚΠΑ), ⁵ Ευρωπαϊκό Πανεπιστήμιο Κύπρου, Νικόσια, Κύπρος

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί μία από τις συχνότερες αιτίες θανάτου διεθνώς και προκαλείται από τη σταδιακή νέκρωση του μυοκαρδίου. Η εκδήλωση ενός OEM και η θεραπεία που ακολουθεί έχουν ως αποτέλεσμα τη δημιουργία μετατραυματικού στρες στον ασθενή (οξέος/χρόνιου) όπως και την ψυχολογική καταπόνηση του, τα οποία αλλάζουν καθοριστικά τη ζωή και τη καθημερινότητα του.

Σκοπός: Η διερεύνηση της εμπειρίας της μετατραυματικής αγχώδους διαταραχής σε ασθενείς που υπέστησαν OEM και πώς αυτή μετέβαλλε την ποιότητα της ζωής τους.

Μεθοδολογία: Αυτή είναι μία ποιοτική έρευνα, η οποία χρησιμοποίησε την ερμηνευτική/φαινομενολογική προσέγγιση. Είκοσι(15 άντρες και πέντε γυναίκες) ασθενείς οι οποίοι υπέστησαν OEM περιγράφουν τις εμπειρίες τους με τη μέθοδο της ημιδομημένης συνέντευξης, οι οποίες διενεργήθηκαν στην Περιφέρεια Αττικής. Για την ανάλυση του ποιοτικού υλικού υιοθετήθηκε η εμπειρικά θεμελιωμένη θεωρία(grounded theory).

Αποτελέσματα: Η ανάλυση των εμπειριών μέσα από τις αφηγήσεις κατέδειξε πως οι ασθενείς που υπέστησαν OEM εκδηλώνουν μία σειρά συμπτωμάτων οξέος μετατραυματικού στρες το οποίο κάποιες φορές εξελίσσεται σε χρόνιο, επίσης επισημαίνεται η σταθερή παρουσία της ψυχολογικής καταπόνησης στη ζωή των ασθενών, ενώ τέλος, εμφανίζεται με έκδηλο τρόπο η έννοια της πνευματικής ωρίμανσης, η οποία αλλάζει άρδην τον τρόπο με τον οποίο αντιμετωπίζουν την καθημερινότητα τους μετά το εμφραγματικό επεισόδιο.

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με OEM βιώνουν μετατραυματικό στρες το οποίο ξεκινά τις πρώτες ώρες μετά την εκδήλωση του και μπορεί να διαρκέσει έως και δύο έτη, αισθάνονται έντονα και σε διάρκεια την ψυχολογική καταπόνηση, ενώ παράλληλα ωριμάζουν πνευματικά και αυτό επηρεάζει σημαντικά το υπόλοιπο της ζωής τους.



Λέξεις ευρετηρίου: Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, μετατραυματικό στρες, ψυχολογική καταπόνηση, πνευματική ωρίμανση



Χ. Σταίκος, Α. Χαλκιάς, Δ. Τσεκούρα, Ν. Ιακωβίδου, Θ. Ξάνθος. Η εμπειρία της αγχώδους μετατραυματικής διαταραχής στους μετεμφραγματικούς ασθενείς: Μία ποιοτική έρευνα. *Επιστημονικά Χρονικά* 2017; 22(1): 74-82

Συγγραφέας επικοινωνίας

Staikos S. Haralampos, E-mail addresses: staikoschar@yahoo.com

Συσχέτιση ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου με δείκτη μάζας σώματος, κολπική μαρμαρυγή, δυσλιπιδαιμία, πορεία νοσηλείας κι έκβαση νόσου

Δ. Συμεωνίδης, Α. Καλέση, Γ. Χριστόπουλος, Σ. Αντωνόπουλος

Β' Παθολογικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Αρκετοί παράγοντες κινδύνου έχουν συσχετισθεί με την εμφάνιση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ισχαιμικού τύπου (ΑΕΕ), ορισμένων εκ των οποίων ο κίνδυνος μπορεί να μειωθεί αρκετά με την κατάλληλη θεραπευτική αγωγή και συμμόρφωση του ατόμου. Η δυσλιπιδαιμία, η κολπική μαρμαρυγή, η αρτηριακή υπέρταση, ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) καθώς και το ιστορικό θρομβοεμβολικών επεισοδίων αποτελούν τους πιο σημαντικούς παράγοντες κινδύνου

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης είναι η ανάδειξη της σχέσης που υπάρχει μεταξύ των ανωτέρω παραγόντων με την εμφάνιση ΑΕΕ ισχαιμικού τύπου, λαμβάνοντας υπόψη και άλλες παρόμοιες μελέτες.

Μέθοδος: Στη μελέτη συμπεριελήφθησαν 253 ασθενείς. Κατά την εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο καταγράφηκε πλήρες και αναλυτικό ατομικό αναμνηστικό, ενώ γινόταν και κλινική εξέταση. Σε όλους πραγματοποιούσαμε αξονική τομογραφία εγκεφάλου. Την ημέρα εισαγωγής γινόταν ηλεκτροκαρδιογράφημα, γινόταν μέτρηση LDL ορού, ενώ υπολογίζαμε τον δείκτη μάζας σώματος των ασθενών. Τέλος ερχόμασταν σε τηλεφωνική επικοινωνία σε διάστημα 6 μηνών από το εξιτήριο τους.

Αποτελέσματα: Ποσοστό 73% των ασθενών είχε LDL>115mg/dl, χωρίς να το γνωρίζει από το ατομικό αναμνηστικό του, ενώ από αυτούς που ελάμβαναν υπολιπιδαιμική αγωγή μόλις 45% είχε LDL<115mg/dl. 90% των ατόμων ανέφερε καθημερινή λήψη κάποιας αντιπηκτικής αγωγής με το 62% να λαμβάνει αντιαιμοπεταλιακή αγωγή, 14% κουμαρινικά και 24% νεότερα αντιπηκτικά. Το 50% των ατόμων είχε διάρκεια νοσηλείας>7ημέρες και από αυτούς 20% είχε ΔΜΣ>25 και 30% LDL>115mg/dl. Από το υπόλοιπο 50% με διάρκεια νοσηλείας<7ημέρες, μόλις 27% είχε ΔΜΣ<25 και ταυτόχρονα LDL<115mg/dl. Επίσης 73% των ασθενών δεν ανέφεραν σακχαρώδη διαβήτη στο αναμνηστικό τους. 70% ήταν ηλικίας >75 ετών με μέσο όρο ηλικίας στα 74 έτη. Το 54% από το σύνολο των ασθενών είχε ΔΜΣ>25, το 41% είχε γνωστή κολπική μαρμαρυγή. 27% είχαν ταυτόχρονα ΔΜΣ>25 και κολπική μαρμαρυγή ($p=0,037$), ενώ ακόμα πιο μικρό ποσοστό 15% είχε

ταυτόχρονα ΔΜΣ<25 και κολπική μαρμαρυγή. 30%, κατέληξε εντός 6 μηνών από την εισαγωγή τους στην κλινική εκ των οποίων 60% είχε ιστορικό δυσλιπιδαιμίας, 56% είχε ΔΜΣ>25, 89% ήταν ηλικίας>75, 60% ανέφερε ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης και 60%, ενώ γνώριζαν ιστορικό δυσλιπιδαιμίας και ελάμβαναν αγωγή όμως είχαν τιμές LDL>115mg/dl. Τέλος, στο 88% των περιπτώσεων το εγκεφαλικό εμφάνιζε μετωποβρεγματική εντόπιση.

Συμπεράσματα: Καθίσταται σαφές ότι η κολπική μαρμαρυγή, η δυσλιπιδαιμία και ο υψηλός δείκτης μάζας σώματος αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Μάλιστα το ποσοστό είναι ακόμα πιο σημαντικό στις μεγαλύτερες ηλικίες. Επίσης η διάρκεια νοσηλείας επηρεάζεται από τους ανωτέρω παράγοντες, καθώς και το προσδόκιμο επιβίωσης.



Λέξεις ευρετηρίου: δυσλιπιδαιμία, εγκεφαλικό, LDL, κολπική μαρμαρυγή



Δ. Συμεωνίδης, Α. Καλέση, Γ. Χριστόπουλος, Σ. Αντωνόπουλος. Συσχέτιση ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου με δείκτη μάζας σώματος, κολπική μαρμαρυγή, δυσλιπιδαιμία, πορεία νοσηλείας κι έκβαση νόσου. Επιστημονικά Χρονικά 2017; 22(1): 83-90

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Αποτελεί κοινή συνιστώσα πολλών επιδημιολογικών μελετών το γεγονός ότι το μεταβολικό σύνδρομο αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο [1-3]. Σε ότι αφορά στη συσχέτιση της παρουσίας μεταβολικού συνδρόμου, με την εμφάνιση ισχαιμικού εγκεφαλικού, αρκετές μελέτες συγκλίνουν στο γεγονός ότι η ομάδα των ασθενών που νοσηλεύτηκε για ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο παρουσίαζε μεταβολικό σύνδρομο με ή χωρίς σακχαρώδη διαβήτη σε στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερα ποσοστά σε σχέση με την ομάδα των υγιών μαρτύρων [4-7]. Εκτός όμως από το μεταβολικό σύνδρομο, ισχυρό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση εγκεφαλικού επεισοδίου αποτελεί και η κολπική μαρμαρυγή, με τα ποσοστά να αυξάνονται σημαντικά στις μεγάλες ηλικίες [8-10]. Πολλές μελέτες έχουν γίνει που

υποστηρίζουν ότι το ποσοστό εμφάνισης δεύτερου θρομβοεμβολικού επεισοδίου σε ασθενείς με μη βαλβιδική κολπική μαρμαρυγή που δεν έλαβαν αντιπηκτική αγωγή είναι υψηλό. Λόγω της υψηλής συσχέτισης της κολπικής μαρμαρυγής με τον κίνδυνο εμφάνισης θρομβοεμβολικών εγκεφαλικών επεισοδίων, οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει φεύγοντας από το νοσοκομείο να λάβουν από του στόματος αντιπηκτική αγωγή [11, 12].

Ο σκοπός της μελέτης είναι η ανάδειξη των ανωτέρω δεικτών ως σημαντικούς παράγοντες εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, ενώ επίσης ασκούν έναν ιδιαίτερο ρόλο και στην πρόγνωση του επεισοδίου. Επιπλέον θέλουμε να αναδείξουμε την σημασία της πρόληψης και της παρακολούθησης ορισμένων αναστρέψιμων παραγόντων με αποτέλεσμα

την όποια πιθανή μείωση του επιπολασμού των εγκεφαλικών επεισοδίων.

ΜΕΘΟΔΟΣ

Στη μελέτη συμπεριελήφθησαν 253 ασθενείς. Κατά την εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο καταγράφηκε πλήρες και αναλυτικό ατομικό αναμνηστικό, ενώ γινόταν και κλινική εξέταση. Σε όλους πραγματοποιούσαμε αξονική τομογραφία εγκεφάλου. Την ημέρα εισαγωγής γινόταν ηλεκτροκαρδιογράφημα, γινόταν μέτρηση LDL ορού, ενώ υπολογίζαμε τον δείκτη μάζας σώματος των ασθενών. Τέλος ερχόμασταν σε τηλεφωνική επικοινωνία σε διάστημα 6 μηνών από το εξιτήριο τους.

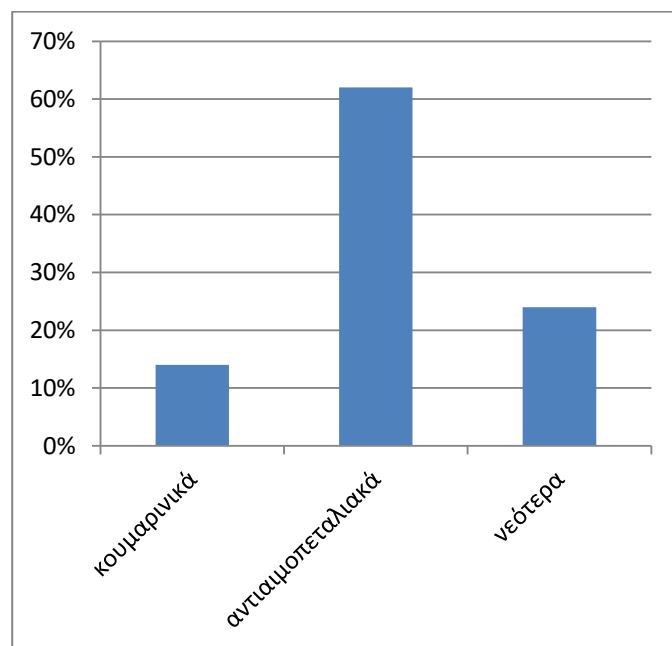
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Το 73% των ασθενών είχαν τιμές $LDL > 115 \text{ mg/dl}$, χωρίς ιστορικό δυσλιπιδαιμίας, ενώ από ποσοστό 58% που λάμβανε υπολιπιδαιμική αγωγή $LDL < 115 \text{ mg/dl}$ είχε το 56%.

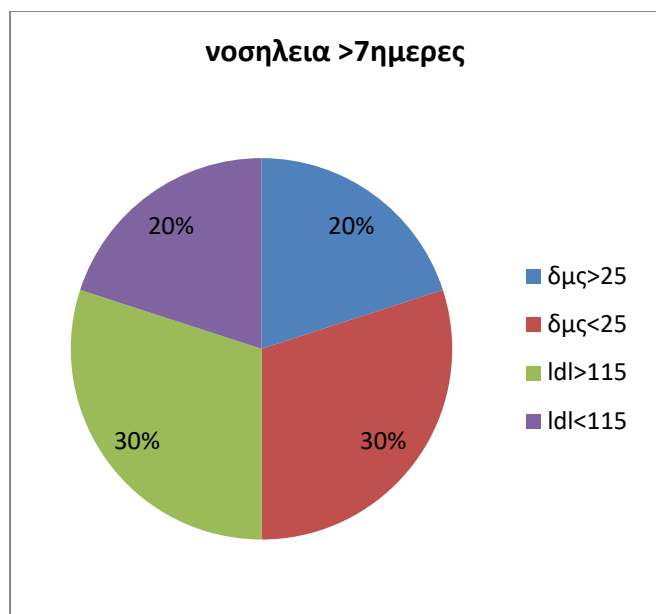


Από το σύνολο των ατόμων ένα μεγάλο ποσοστό 90% λάμβαναν αντιπηκτική αγωγή λόγω ιστορικού οποιασδήποτε θρομβωτικής νόσου. Συγκεκριμένα 14% λάμβανε κουμαρινικά, 62% αντιαιμπεταλικά σκευάσματα και 24% νεότερα αντιπηκτικά.

Αξίζει να σημειωθεί μάλιστα πως το 73% των ασθενών δεν είχαν ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη. Το 50% των ατόμων είχε διάρκεια νοσηλείας >7 ημέρες και από αυτούς 20% είχε $\Delta\text{ΜΣ} > 25$ και 30% $LDL > 115 \text{ mg/dl}$. Από το υπόλοιπο 50% με διάρκεια νοσηλείας <7 ημέρες, μόλις 27% είχε $\Delta\text{ΜΣ} < 25$ και ταυτόχρονα $LDL < 115 \text{ mg/dl}$.



Όσον αφορά την ηλικία το 70% ήταν άνω των 75 ετών. Μάλιστα ο μέσος όρος ηλικίας ήταν τα 74 έτη. Από το 30% ηλικίας κάτω των 75, 14% είχαν τιμές $LDL > 115 \text{ mg/dl}$ με ιστορικό δυσλιπιδαιμίας, ενώ 27% με $LDL > 115 \text{ mg/dl}$ χωρίς ιστορικό δυσλιπιδαιμίας.



Το 54% από το σύνολο των ασθενών είχε ΔΜΣ>25, το 41% είχε γνωστή κολπική μαρμαρυγή. 27% είχαν ταυτόχρονα ΔΜΣ>25 και κολπική μαρμαρυγή ($p=0,037$), ενώ ακόμα πιο μικρό ποσοστό 15% είχε ταυτόχρονα ΔΜΣ<25 και κολπική μαρμαρυγή. Από τους ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή το 64% είχε ΔΜΣ>25.



Αρκετά σημαντικό ποσοστό 30%, κατέληξε εντός 6 μηνών από την εισαγωγή τους στην κλινική. Από αυτούς 60% είχε ιστορικό δυσλιπιδαιμίας, 56% είχε ΔΜΣ>25,

89% ήταν ηλικίας>75, 60% ανέφερε ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης και 60%, ενώ γνώριζαν ιστορικό δυσλιπιδαιμίας και λάμβαναν αγωγή εντούτοις είχαν LDL>115mg/dl.

Το 68% των ατόμων είχαν ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης, ενώ μόνο το 22% λάμβανε από αυτούς την κατάλληλη αντιυπερτασική αγωγή. Το 20% δεν ανέφερε στο ιστορικό αρτηριακή υπέρταση, ενώ ένα ποσοστό 12% δεν είχε ενδιαφερθεί για την παρακολούθηση των τιμών αρτηριακής πίεσης τους.

Τέλος, στο 88% των περιπτώσεων το εγκεφαλικό εμφάνιζε μετωποβρεγματική εντόπιση.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στη μελέτη διαπιστώθηκε πως μεγάλο ποσοστό ασθενών είχε ιστορικό δυσλιπιδαιμίας για το οποίο είτε δεν λάμβανε αγωγή είτε δεν συμμορφωνόταν με τις κατάλληλες τιμές LDL [13]. Επίσης σε σημαντικό βαθμό οι τιμές LDL σχετίζονταν και με υψηλό ΔΜΣ. Στη συγκεκριμένη μελέτη προκύπτει ότι ο ΔΜΣ έχει ιδιαίτερη σημασία σαν δείκτης πρόγνωσης καθώς σχεδόν 6 στους 10 ασθενείς είχαν ΔΜΣ>25. Αυτό έρχεται σε συμφωνία με παρόμοιες μελέτες [14, 15]. Εν συνεχεία ενώ ο αριθμός των ασθενών με κολπική μαρμαρυγή είναι μικρότερος από τον αριθμό των ατόμων που ήταν ελεύθεροι της συγκεκριμένης νόσου, εντούτοις σε ποσοστό 66% διαπιστώθηκε ταυτόχρονη ύπαρξη κολπικής μαρμαρυγής με υψηλό δείκτη μάζας σώματος. Χαρακτηριστικό είναι το γεγονός πως οι περισσότεροι ασθενείς λάμβαναν κάποιου

είδους αντιπηκτική αγωγή [15]. Η τριάδα του Virchow συνοψίζει ουσιαστικά τις τρεις κατηγορίες παραγόντων που συμβάλλουν στη θρομβογένεση σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή. Αυτοί είναι: (1) οι αλλοιώσεις στα τοιχώματα των αγγείων (διάταση του κόλπου και του ωτίου του αριστερού κόλπου, ινοελαστική παραμόρφωση των τοιχωμάτων των αγγείων), (2) οι διαταραχές στα έμμορφα στοιχεία του αίματος (αιμοπετάλια και ενεργοποίηση μηχανισμών αιμόστασης και (3) οι διαταραχές στη ροή (π.χ. μειωμένη ταχύτητα ροής του αίματος στο ωτίο του αριστερού κόλπου). Ο μηχανισμός ωστόσο που συμβάλλει στο να οδηγηθεί ένας θρόμβος από το ωτίο του αριστερού κόλπου μέσω της κυκλοφορίας του αίματος σε ένα άλλο σημείο του αγγειακού δικτύου, προκαλώντας συστηματική εμβολή ή θρομβοεμβολικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, παραμένει άγνωστος. Η ηλικία από την άλλη μεριά επηρεάζει βέβαια σαφώς την πρόγνωση των ασθενών, δεν είναι τυχαίο άλλωστε που ο θάνατος εντός του υπό μελέτη δμήνου

αφορούσε κυρίως ηλικίες >75, κάτι που καθιστά αναγκαία την ιατρική παρακολούθηση να γίνεται πιο τακτική με την πρόοδο της ηλικίας. Συνεπώς το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο επηρεάζεται από ένα σύνολο παραγόντων που περιλαμβάνονται στην παρούσα μελέτη, ενώ επίσης αυτό αντανakλάται και στις μονάδες υγείας αφού επηρεάζεται το σύστημα περίθαλψης. Διαπιστώσαμε πόσο μπορεί να μεταβληθεί η διάρκεια νοσηλείας, κάτι το οποίο δεν έχει μόνο αντίκτυπο στην οικονομική κατάσταση του εκάστοτε συστήματος υγείας, αλλά και στον ίδιο τον ασθενή. Είναι κοινώς αποδεκτό άλλωστε πως η μεγάλη παραμονή ενός ασθενούς στο νοσοκομείο καθιστά προοδευτικά και πιο δύσκολη την επαναφορά του στην οικεία του, ενώ μπορεί να έχει και δευτερογενείς συνέπειες, όπως η εμφάνιση νοσοκομειακών λοιμώξεων με πληθώρα περαιτέρω συνεπειών, κυρίως οικονομικών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Sarrafzadegan N, Gharipour M, Sadeghi M, Nezafati P, Talaie M, Oveisgharan S, et al. Metabolic Syndrome and the Risk of Ischemic Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017;26(2):286-294.
2. Li M, Li Y, Liu J. Metabolic syndrome with hyperglycemia and the risk of ischemic stroke. *Yonsei Med J.* 2013;54(2):283-7.
3. Chen HJ, Bai CH, Yeh WT, Chiu HC, Pan WH. Influence of metabolic syndrome and general obesity on the risk of ischemic stroke. *Stroke.* 2006;37(4):1060-4.

4. Maruyama K, Uchiyama S, Iwata M. Metabolic syndrome and its components as risk factors for first-ever acute ischemic noncardioembolic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2009;18(3):173-7.
5. Shahid F, Shantsila E, Lip GY. Recent advances in the understanding and management of atrial fibrillation: a focus on stroke prevention. *F1000Res.* 2016;5:2887. doi:10.12688/f1000research.10176.1.
6. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med.* 2007;146(12):857-67.
7. Stroke Risk in Atrial Fibrillation Working Group. Independent predictors of stroke in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Neurology.* 2007;69(6):546-54.
8. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation Developed in Collaboration With EACTS. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2017 Jan;70(1):50. doi: 10.1016/j.rec.2016.11.033.
9. Inoue H, Atarashi H; Research Group for Antiarrhythmic Drug Therapy. Risk factors for thromboembolism in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2000;86(8):852-5.
10. U. Baluch, S. Kiani, Z. Nisa, M. Badshah. Association of Dyslipidemia and Ischemic stroke. *Ann. Pak. Inst. Med. Sci.* 2008;4(3):165-167
11. Assarzagdegan F, Tabesh H, Shoghli A, Ghafoori Yazdi M, Tabesh H, Daneshpajooh P, et al. Relation of Stroke Risk Factors with Specific Stroke Subtypes and Territories. *Iran J Public Health.* 2015;44(10):1387-94.
12. Wang HJ, Si QJ, Shan ZL, Guo YT, Lin K, Zhao XN, et al. Effects of body mass index on risks for ischemic stroke, thromboembolism, and mortality in Chinese atrial fibrillation patients: a single-center experience. *PLoS One.* 2015;10(4):e0123516. doi: 10.1371/journal.pone.

Correlation of ischemic stroke with dyslipidemia, atrial fibrillation, body mass index, nursing process and outcome

D. Symeonidis, A. Kalessis, G. Christopoulos, S. Antonopoulos

Second Department of Internal Medicine, “Tzaneio” General Hospital, Piraeus, Greece

ABSTRACT

Introduction: Many risk factors have been associated with the occurrence of an ischemic stroke, many of which can be reduced through a proper treatment and the patient's compliance. High cholesterol, atrial fibrillation, hypertension, increased body mass index along with a history of thromboembolic strokes are considered as some of the most important risk factors.

Purpose: The purpose of this study is to investigate the correlation between those risk factors and the occurrence of an ischemic stroke, considering other similar studies too.

Method: In this study 253 patients were evaluated. Once admitted to the hospital, a full medical history was obtained, and a complete physical examination was performed. All of the patients underwent a brain CT scan. The patient's LDL cholesterol levels and their body mass index (BMI) were also calculated. An electrocardiogram was recorded. Finally a telephone communication was made 6 months after their discharge from hospital.

Results: 73% of the patients had serum LDL levels higher than 115mg/dl (LDL>115mg/dl), without knowing it, whereas from those under antihyperlipidemic therapy a 45% had serum LDL levels lower than 115mg/dl (LDL<115mg/dl). From the patients evaluated, 90% were under anticoagulant therapy, from which a 62% was under antiplatelet therapy, 14% under Vitamin K anticoagulants (VKA) and 24% under newer oral anticoagulants (NOAC's). 50% of the patients remained hospitalized for more than 7 days and from them 20% had a BMI>25, whereas 30% had serum LDL levels higher than 115mg/dl. From the rest 50% that remained hospitalized less than 7 days only a 27% had a BMI<25 along with LDL levels lower than 115mg/dl. From the patients included in our study 73% didn't mention a history of diabetes mellitus. A 70% of the patients were over 75 years old, with a mean age of 74 years. From all the patients that participated in the study, 54% had a BMI>25, 41% mentioned a medical history of atrial fibrillation, while 27% had both a BMI>25 and atrial fibrillation. The percentage of patients who had a BMI<25 and known atrial fibrillation was 15%. From the patients that participated to our study, 30% died within 6 months after their hospital admittance, from which a 60% had a history of dyslipidemia, 56% had a BMI>25, 89% was older than 75 years, 60% mentioned a history of hypertension and 60% had a

history of dyslipidemia under medications with LDL levels higher than 115mg/dl. Finally 88% of the cases studied had a frontoparietal stroke.

Conclusions: It is evident that atrial fibrillation, dyslipidemia and high body mass index augment the risk of a stroke. The percentage is even higher in older patients. The duration of hospitalization and the life expectancy are also affected from those factors.



Keywords: dyslipidemia, stroke, LDL, atrial fibrillation



Citation

D. Symeonidis, A. Kalessis, G. Christopoulos, S. Antonopoulos. Correlation of ischemic stroke with dyslipidemia, atrial fibrillation, body mass index, nursing process and outcome. Scientific Chronicles 2017; 22(1): -90

Συγγραφέας επικοινωνίας

Δαβίδ Συμεωνίδης, E-mail addresses: davidsymeonidis@gmail.com

CASE REPORT

Resuscitative thoracotomy after stab heart injury. Two cases of tamponade, managed in a rural hospital

I. Massalis¹, G. Efthymiou¹, E. Papadima², G. Konstantoudakis¹, I. Pentara¹, I. Athanasoula¹, P. Gkanas¹

¹ Surgery and ² Radiology Departments, Nafplion General Hospital, Peloponnisos, Greece

ABSTRACT

Two trauma cases are presented which were managed in a rural hospital by the same general surgeon team. The cases were two young men who were admitted to the hospital from prison in the last three years. Both of them sustained stab heart wound. They were hemodynamically unstable. The first one suffered a cardiac arrest after his arrival in the operating room. Both patients underwent an emergency left anterolateral thoracotomy according to the DSTC course principles and the current guidelines of Trauma Surgery. The first patient had a left ventricle wound and a lung laceration and the second a wound on the right ventricle. Both patients underwent definite surgical repair. They were referred hemodynamically and respiratorily stable to a cardiothoracic ICU in Athens. They were discharged with no postoperative complications a few days after the initial operation.



Keywords: emergency thoracotomy, stab heart, DSTC course , resuscitative thoracotomy , cardiac tamponade



Citation

I. Massalis, G. Efthymiou, E. Papadima, G. Konstantoudakis, I. Pentara, I. Athanasoula, P. Gkanas. Resuscitative thoracotomy after stab heart injury. Two cases of tamponade, managed in a rural hospital. Scientific Chronicles 2017; 22(1): 91-97

INTRODUCTION

Worldwide, most people have a little or no access to an organized trauma care system [1]. In USA 46,7 million citizens do not have access to a level 1 or 2 trauma center in less than 60 minutes (2005) [2]. Despite the development of better emergency medical systems in Europe, USA, Australia and South

Africa the fact is that an appropriately trained surgeon is most of the time too remote from a patient in an emergency situation. Situation is more difficult in Greece if we take into account the geography of the country (many islands, mountains etc.), the bad road network and the lack of trauma centers and

specialized trauma services. These facts make the access for an injured patient to the closest medical care unit very difficult in Greece.

The scenario of a patient who arrives in the emergency department (ED) of a hospital with a stab wound in the chest, close to the nipple having : HR >120bpm, SBP <60 mmHg and distended jugular veins is not so uncommon. Most surgeons will have to manage a heart wound only once or twice in their career [3]. The success in the management of such cases depends on the presence of an appropriately trained surgeon at the moment of the patient's arrival.

The fundamental step for the patient's survival is the rapid access to the thoracic cavity and the management of the heart wound. Although thoracic trauma represents 25-50% of all injuries [4], and more than half of them can be managed conservatively, the mortality rate of a stab heart wound is 100% in the absence of a qualified surgeon [5].

Resuscitative thoracotomy is a way of exposing all the vital context of the thorax for rapid repair in patients presenting in shock [6, 7]. Left anterolateral thoracotomy in supine position is the recommended incision when performing resuscitative thoracotomy in a patient after penetrating thoracic trauma according to the Definitive Surgical Trauma Care course (DSTC) and the principles of trauma surgery [8]. This incision provides rapid access to the heart and the descending aorta and can easily be extended to a clamshell incision across the sternum for entering the right thoracic cavity [9-11].

CASES PRESENTATION

Case report # 1

A 30 year old male prisoner was transferred to the emergency department of Nafplion General Hospital from prison after injuring himself with a knife, impacted just under the left nipple. (Photo 1)

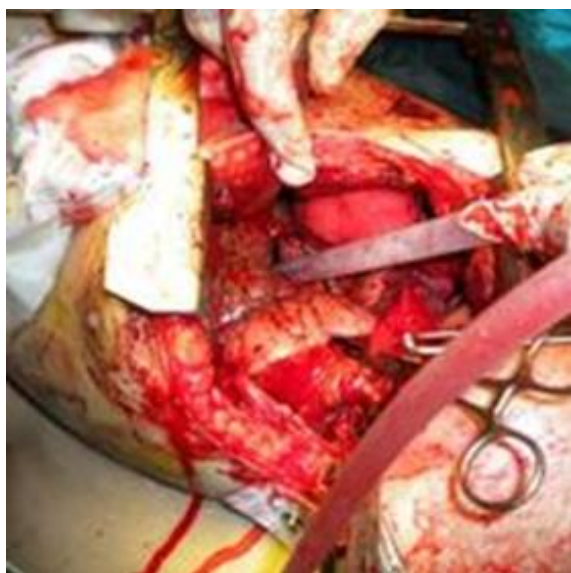


Photo 1. Stab injury to the 5th intercostal space (patient #1).

Patient was rapidly deteriorated hemodynamically in ED with BP: 70/40 mmHg, bpm > 150, and attenuation of cardiac sounds (two of Beck's triad) with no distended jugular veins. The onset of tamponade was obvious and the patient was rapidly transferred to the operating room. Just before the induction of anesthesia he suffered a cardiac arrest and he retrieved his cardiac activity after two minutes of CPR.

Just after intubation we performed a resuscitative thoracotomy through a left anterolateral incision and then pericardiotomy. Patient had a left ventricle wound and also a lung laceration. We

removed the impacted object and after evacuation of the pericardium we closed the heart wound by suturing with Prolene 2.0. Furthermore we repaired the lung injury by suturing the wound with PDS 2.0. We put one drain in the pericardial cavity and two chest tubes. (Photos 2, 3).



Photos 2 & 3. Drain in the pericardial cavity and two chest tubes (patient #1).

The patient hemodynamically and physiologically stable was admitted in a cardiothoracic ICU in Athens. He was

discharged a few days after the operation with no postoperative complications.

Case report # 2

A 34 year old male prisoner was admitted to the emergency department of Nafplion General Hospital after fighting and being injured by a knife on the left chest bellow the left nipple, near the sternum. He was in extremis with BP <60, bpm> 160, distended jugular veins. The diagnosis of cardiac tamponade was obvious.

He was rapidly transferred to the operating room for resuscitative thoracotomy. After pericardiotomy through a left anterolateral incision, a wound at the right ventricle was recognized. We evacuated the clots and sutured the wounds with Prolene and PDS 2.0. During the repair of the injury we achieved bleeding control manually (photo 4).



Photo 4. Manual bleeding control of the heart injury (patient #2).

We also put a drain in the pericardial cavity and two chest tubes (photo 5). The patient was admitted stable to the same cardiothoracic ICU in Athens. He was discharged from ICU on the second postoperative day and from the hospital after a few days with no postoperative complications.



Photo 5. Drain in the pericardial cavity and two chest tubes (patient #2).

DISCUSSION

Cardiac tamponade is a fatal thoracic injury that a physician must recognize during the primary survey in the ED according to the advanced Trauma Life Support (ATLS) course principles [12].

Cardiac injuries, in urban trauma centers, are most common after penetrating trauma, representing about 5% of all thoracic injuries [7].

The diagnosis of cardiac injury in most cases is fairly obvious and the patient presents with cardiac tamponade and rarely

acute heart failure. These with tamponade due to penetrating injuries usually have a wound between the nipples, distended jugular veins, decreased cardiac output, decreased blood pressure, narrow pulse pressure, decreased heart sounds and occasionally pulsus paradoxus [8, 10].

In the vast majority of cases, pericardial tamponade can be confirmed on clinical grounds. Fluid on Focused Assessment with Sonography in Trauma (FAST) is reliable when the diagnosis is not obvious (e.g. tension pneumothorax). Finally, an echocardiogram is useful when patient is quite stable hemodynamically on arrival and the team is not very familiar with trauma cases. Pericardiocentesis is not a very useful diagnostic technique neither a definitive treatment. Clots in pericardial cavity prevent adequate aspiration. Pericardiocentesis may be temporarily therapeutic in order to gain time before transferring the patient to the operating room for thoracotomy and definitive care.

The treatment of penetrating cardiac injuries is immediate thoracotomy. If thoracotomy is performed in the emergency room is called emergency department thoracotomy (EDT) and can be life saving for patients *in extremis*. The EDT is performed in order to control bleeding, maintain brain perfusion (aortic cross clamping) and perform internal cardiac massage [8, 11].

Resuscitative thoracotomy is held minutes to hours after injury in acutely deteriorating patient for control of hemorrhage and is performed in an operating theatre or intensive care unit [8].

These operations can be applied by thoracic surgeons, trauma surgeons or general surgeons with experience in thoracotomy. In Greece, general surgeons lack experience in thoracotomy because thoracic surgery is not obligatory in their training program. Furthermore trauma surgery does not exist as a subspecialty. The favorable outcome of both cases is due to the experience of the surgical team in acute trauma cases, as well as in thoracotomy.

CONCLUSIONS

On occasion of these two cases reasonable conclusions are:

1. ATLS course should be obligatory for every doctor who is working at emergency department and receives trauma patients.
2. DSTC course should be obligatory for every surgeon who is on call in a hospital which receives trauma patients
3. An official 6 months training in thoracic surgery for every resident in general surgery in Greece.

Emergency thoracotomy is the only realistic chance for survival in cases of hemopericardium and tamponade. General surgeons should be prepared to cope with these challenging injuries.

REFERENCES

1. Centers for disease control and prevention (2013) . Worldwide injuries and violence Accessed 20 May 2014
2. Branas CC, MacKenzie EJ, Williams JC, Schwab CW, Teter HM, Flanigan MC, Blatt AJ, ReVelle CS. Access to trauma centers in the United States. JAMA. 2005 Jun 1;293(21):2626-33
3. Kortbeek JB, Al Turki SA, Ali J et al. Advanced Trauma Life Support, 8th edition , the evidence of change. J Trauma. 2008 64:1638-1650
4. Lo Cicero J 3rd , Mattox KL. Epidemiology of chest trauma. Surg Clin North Am. 1989 69:15-19
5. Yon Oppell UO, Bantz P, De Groot M. Penetrating thoracic injuries: what we have learnt. Thor Cardiovasc Surg. 2000 48:55-6
6. Kish G, Kozloff L, Joseph WL, Adkins PC. Indications for early thoracotomy in the management of chest trauma. Ann Thorac Surg. 1976 22:23-28
7. Mattox KL, Wall MJ Jr, Tsai P. Indications for thoracotomy following trauma. In : Mattox KL, Moore EE, Feliciano DV. Trauma 7th edition McGraw-Hill Professional, New York, p462

8. Manual of Definitive Surgical Trauma (DSTC), 3rd edition, Arnold London , p83,p85
9. Morgan BS, Farnen JP. Emergency thoracotomy the indications, contraindications and evidence. Army Med Corps. 2009 155:87-93
10. Vassiliu P, Yilmaz T, Degiannis E. On the ideal emergency thoracotomy incision. World J Surg. 2014 Apr.38(4):1001-2. doi: 10.1007/s00268-013-2253-9
11. Brown CVK, Erle DJ. Emergency department thoracotomy: In : Velmachos GC, Degiannis E, Doll D. Penetrating trauma . A practical guide on operative technique and peri-operative management. Springer ,New York 2012
12. Advanced Trauma Life Support (ATLS) student course manual 9th edition . Chapter 4:chest trauma.p.102, American College of Surgeons, Committee on Trauma

Επείγουσα θωρακοτομή μετά από νηγμώδη τραυματισμό της καρδιάς. Δύο περιστατικά καρδιακού επιπωματισμού και η αντιμετώπισή τους σε περιφερειακό νοσοκομείο

Ι. Μασσαλής¹, Γ. Ευθυμίου¹, Ε. Παπαδήμα², Γ. Κωνσταντουδάκης¹, Ι. Πενταρά¹, Ι. Αθανασούλα¹, Π. Γκανάς¹

¹ Χειρουργική Κλινική και ² Ακτινολογικό Τμήμα, Ν.Μ. Ναυπλίου, Γ.Ν. Αργολίδας

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρουσίαση δύο περιστατικών τραύματος που αντιμετωπίστηκαν σε ένα περιφερειακό νοσοκομείο από την ίδια χειρουργική ομάδα. Οι περιπτώσεις αφορούν δύο άνδρες οι οποίοι εισήχθησαν στο νοσοκομείο από τη φυλακή τα τελευταία τρία χρόνια. Και οι δύο είχαν υποστεί νηγμώδη τραυματισμό στην καρδιά. Οι ασθενείς προσκομίσθηκαν αιμοδυναμικά ασταθείς. Ο πρώτος υπέστη καρδιακή ανακοπή κατά την μεταφορά του στην χειρουργική αίθουσα. Και οι δύο ασθενείς υποβλήθηκαν σε επείγουσα αριστερή προσθιοπλάγια θωρακοτομή, σύμφωνα με τις αρχές του σεμιναρίου DSTC και τις κατευθυντήριες οδηγίες του ATLS. Ο πρώτος ασθενής είχε τραύμα στην αριστερή κοιλία και ρήξη πνεύμονα και ο δεύτερος τραύμα στη δεξιά κοιλία. Και οι δύο ασθενείς υποβλήθηκαν σε οριστική χειρουργική αποκατάσταση και μεταφέρθηκαν αιμοδυναμικά και αναπνευστικά σταθεροί σε καρδιοθωρακική μονάδα στην Αθήνα. Οι ασθενείς εξήλθαν από το νοσοκομείο χωρίς μετεγχειρητικές επιπλοκές λίγες ημέρες μετά την αρχική επέμβαση..



Λέξεις ευρετηρίου: επείγουσα θωρακοτομή, τραύμα καρδιάς, DSTC σεμινάριο, διασωστική θωρακοτομή, καρδιακός επιπωματισμός



Παραπομπή

Ι. Μασσαλής, Γ. Ευθυμίου, Ε. Παπαδήμα, Γ. Κωνσταντουδάκης, Ι. Πενταρά, Ι. Αθανασούλα, Π. Γκανάς. Επείγουσα θωρακοτομή μετά από νηγμώδη τραυματισμό της καρδιάς. Δύο περιστατικά καρδιακού επιπωματισμού και η αντιμετώπισή τους σε περιφερειακό νοσοκομείο. *Επιστημονικά Χρονικά* 2017; 22(1): 91-97

Συγγραφέας επικοινωνίας

Χρήστος Σίμογλου, E-mail addresses: simoglouchristosdoctor@yahoo.com