

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ

Έκδοση του Επιστημονικού Συμβουλίου του Γενικού Νοσοκομείου Πειραιά «Τζάνειο»

ΑΡΘΡΟ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Scientific Chronicles

Η σύγχρονη θεώρηση του θανάτου και το αίτημα για ευθανασία

www.exronika.com

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΕΙΣ

- Νοσηλευτική Φροντίδα Νοσηλευομένου Ορθοπαιδικού Ασθενούς
- Προκλητή ζήτηση: οικονομική προσέγγιση και τρόποι αποτελεσματικής αντιμετώπισης
- Αορτική δυσκαμψία και Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2
- Μη επεμβατικές μέθοδοι εκτίμησης της ηπατικής ίνωσης σε ασθενείς με ΜΑΛΝΗ (μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος)
- Η αποτελεσματική διαχείριση του στρες στους χρόνιους ασθενείς, η συμβολή της κοινωνικής υποστήριξης και η προσφορά των επαγγελματιών υγείας
- Συμπληρώματα κρεατίνης: Μύθοι και αλήθειες
- Η πρόκληση των χρόνιων νόσων: προσδοκίες ασθενών και η ανταπόκριση ιατρών και σύγχρονων συστημάτων υγείας



ΠΡΩΤΟΤΥΠΑ ΑΡΘΡΑ

Η Πρόσθια Διαπυελική Προσπέλαση (Anterior Intrapelvic Approach-AIP) ή τροποποιημένη Stopppa (Modified Stopppa Approach) στην αντιμετώπιση των καταγμάτων της λεκάνης-κοτύλης



ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ

- Κακήθες μελάνωμα κατά την κύηση: παρουσίαση περιστατικού
- Φίμωση, περιτομή και καρκίνος του πέους. Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας με την ευκαιρία της παρουσίας ενός νέου περιστατικού
- Επιπλοϊκή αποφυσίτιδα: παρουσίαση περιστατικού

print - ISSN 1791-1362

e - ISSN 2241-1666

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' Παθολογικής Κλινικής, 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 Δήμητρα, 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

Μελιδώνης Ανδρέας, Συντονιστής Διευθυντής Α' Παθολογικού Τμήματος, Διευθυντής Παθολογικού Τομέα

Καμπέρος Αντώνιος, Συντονιστής Διευθυντής ΩΡΛ Τμήματος, Διευθυντής Χειρουργικού Τομέα

Κάρλε Αρχοντία, Συντονίστρια Διευθύντρια Ανοσολογικού Εργαστηρίου, Διευθύντρια Εργαστηριακού Τομέα

Πρεκατές Αθανάσιος, Συντονιστής Διευθυντής ΜΕΘ

Ηρακλειανού Στυλιανή, Διευθύντρια Γ' Παθολογικού Τμήματος

Πισιμίου Ευάγγελος, Συντονιστής Διευθυντής Καρδιολογικού Τμήματος

Γρίβας Θεόδωρος, Συντονιστής Διευθυντής Ορθοπαιδικού Τμήματος

Σακελλαρίδης Νικόλαος, Συντονιστής Διευθυντής Νευροχειρουργικού Τμήματος

Γκερλέ Ζωή, Διευθύντρια Παιδιατρικού Τμήματος

Μπούφης Χρήστος, Διευθυντής Αναισθησιολογικού Τμήματος

Πασχαλίδης Νικόλαος, Διευθυντής Α' Χειρουργικού Τμήματος

Κοντοστόλης Στυλιανός, Διευθυντής Β' Χειρουργικού Τμήματος

Κορνάρος Στυλιανός, Διευθυντής Γ' Χειρουργικού Τμήματος

Αλέπη Χρυσούλα, Διευθύντρια Αιμοδοσία

Σταθερού Κυριακή, Διευθύντρια Αιματολογικού Εργαστηρίου

Κατσαντώνης Ιωάννης, Διευθυντής Δερματολογικού Ιατρείου

Κατσουλάκου Σμαράγδα, Διευθύντρια Νευρολογικού Τμήματος

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

Αναγνωστοπούλου Ειρήνη, Διευθύντρια Κυτταρολογικού Εργαστηρίου

Χρύσος Γεώργιος, Διευθυντής Μονάδας Ειδικών Λοιμώξεων

ΤΟΜΟΣ 23, ΤΕΥΧΟΣ 2, 2018

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Γράμμα της Σύνταξης

I. ΑΡΘΡΟ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Η σύγχρονη θεώρηση του θανάτου και το αίτημα για ευθανασία

Γεώργιος Κρανιδιώτης

Επιμελητής Α', Α' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΕΙΣ

1. Νοσηλευτική Φροντίδα Νοσηλευομένου Ορθοπαιδικού Ασθενούς

Παναγιώτα Κοπανιτσάνου, Θεόδωρος Γρίβας

Τμήμα Ορθοπαιδικής και Τραυματολογίας, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

2. Προκλητή ζήτηση: οικονομική προσέγγιση και τρόποι αποτελεσματικής αντιμετώπισης

Χρήστος Σιαλάκης

Τμήμα ΩΡΛ, Γ.Ν. Γιαννιτσών

3. Αορτική δυσκαμψία και Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

Ελένη Ξουργιά, Αθανασία Κ. Παπαζαφειροπούλου, Ανδρέας Μελιδώνης

Α' Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

4. Μη επεμβατικές μέθοδοι εκτίμησης της ηπατικής ίνωσης σε ασθενείς με ΜΑΛΝΗ (μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος)

Νικόλαος Αλεξίου, Χαράλαμπος Γιαννόπουλος, Ιωάννης Μουζακίτης, Ειρήνη Σκούρα, Στυλιανή Συμπάρδη

Α' Παθολογική Κλινική και Ηπατολογικό Ιατρείο, Γ.Ν. "Θριάσιο"

5. Η αποτελεσματική διαχείριση του στρες στους χρόνιους ασθενείς, η συμβολή της κοινωνικής υποστήριξης και η προσφορά των επαγγελματιών υγείας

Κωνσταντίνος Πάσχος

Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Διοίκησης Μονάδων Υγείας ΕΑΠ, Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Δράμας

6. Συμπληρώματα κρεατίνης: Μύθοι και αλήθειες

Συμεών Ναούμ

Υγειονομική Υπηρεσία 116 Πτέρυγα μάχης, Άραξος

7. Η πρόκληση των χρόνιων νόσων: προσδοκίες ασθενών και η ανταπόκριση ιατρών και σύγχρονων συστημάτων υγείας

Κωνσταντίνος Πάσχος

Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Διοίκησης Μονάδων Υγείας ΕΑΠ, Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Δράμας

III. ΠΡΩΤΟΤΥΠΑ ΑΡΘΡΑ

1. Η Πρόσθια Διαπυελική Προσπέλαση (Anterior Intrapelvic Approach-AIP) ή τροποποιημένη Stoppa (Modified Stoppa Approach) στην αντιμετώπιση των καταγμάτων της λεκάνης-κοτύλης

Φ. Νικολόπουλος, Α. Κολλίντζας, Ν. Τζώρας, Δ. Λυκούρης, Γ. Βινιχάκης, Μ. Σκαλιώτης, Γ. Κυρχανίδης, Ε. Μπόγρης, Δ. Σαμαράς

Ορθοπαιδική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

IV. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝΤΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

1. Κακόηθες μελάνωμα κατά την κήση: παρουσίαση περιστατικού

Ιωάννης Κ. Θανασάς

Μαιευτική & Γυναικολογική κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων, Τρίκαλα

- 2. Φίμωση, περιτομή και καρκίνος του πέους. Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας με την ευκαιρία της παρουσίασης ενός νέου περιστατικού**

Κωνσταντίνος Σταματίου, Σπυρίδων Τζαμαρίας

Ουρολογική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

- 3. Επιπλοϊκή αποφυστίδα: παρουσίαση περιστατικού**

Αγγελική Παπαδοπούλου¹, Αθανάσιος Μαρίνης²

¹ Αξονικός Τομογράφος, Ακτινολογικό Τμήμα και ² Α' Χειρουργική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

Αγαπητοί συνάδελφοι,

Το 2^ο τεύχος του 23^{ου} τόμου των «Επιστημονικών Χρονικών» για το έτος 2018 δημοσιεύεται με ποικίλη ύλη και θεματολογία από όλες τις ιατρικές ειδικότητες.

Το τεύχος ξεκινά με το άρθρο σύνταξης σχετικά με την θεώρηση του θανάτου και το αίτημα για ευθανασία στη σύγχρονη εποχή, ένα κείμενο ιδιαίτερα ενδιαφέρον κι εμπειριστατώμενο.

Στις ανασκοπήσεις περιλαμβάνονται άρθρα με ιδιαίτερο ενδιαφέρον. Η πρώτη αφορά στην αναλυτική προσέγγιση της νοσηλευτικής φροντίδας του Ορθοπαιδικού ασθενή, ενώ στη δεύτερη αναλύεται οικονομικά ο τρόπος αγοράς υπηρεσιών υγείας της προκλητής ζήτησης και συζητώνται τρόποι αποτελεσματικής αντιμετώπισης. Η τρίτη ανασκόπηση είναι μια αναλυτική προσέγγιση της σχέσης αορτικής δυσκαμψίας και σακχαρώδη διαβήτη, ενώ η τέταρτη είναι μια ιδιαίτερα προσεκτική κι αναλυτική προσέγγιση των μη επεμβατικών μεθόδων εκτίμησης της ηπατικής ίνωσης σε ασθενείς με μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος από το Ηπατολογικό Ιατρείο του Θριασίου Νοσοκομείου. Οι πέμπτη και έβδομη ανασκοπήσεις αποτελούν δημοσιεύσεις στα πλαίσια του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Διοίκησης Υγείας ΕΑΠ με πολύ αξιόλογη ανάλυση τόσο του χρόνιου στρες των ασθενών και των τρόπων αντιμετώπισής του, όσο και των προσδοκιών των χρονίως πασχόντων και της ανταπόκρισης των επαγγελματιών υγείας. Η έκτη ανασκόπηση που παρεμβάλλεται στις δυο τελευταίες αφορά στην διερεύνηση των αληθειών και των μύθων σχετικά με τα συμπληρώματα κρεατίνης.

Με ιδιαίτερη χαρά στην ενότητα των πρωτότυπων άρθρων παρουσιάζουμε την εμπειρία της Ορθοπαιδικής Κλινικής του Τζανείου Νοσοκομείου σε μια σειρά ασθενών με κατάγματα λεκάνης-κοτύλης που αντιμετωπίστηκαν με την πρόσθια διαπυελική προσπέλαση ή τροποποιημένη Stoppa, με άφθονο αναλυτικό φωτογραφικό υλικό και αναλυτική αναφορά στην χειρουργική τεχνική και τις προσπελάσεις.

Τέλος, παρουσιάζουμε τρία ενδιαφέροντα περιστατικά. Η πρώτη παρουσίαση περιστατικού αφορά σε έγκυο ασθενή με μελάνωμα, η δεύτερη σε άρρεν ασθενή με καρκίνο του πέους και η Τρίτη στην απεικονιστική διάγνωση της σπάνιας επιπλοϊκής αποφυσίτιδας.

Προσκαλούμε με ιδιαίτερη χαρά τους ιατρούς όλων των νοσοκομειακών ειδικοτήτων, τους νοσηλευτές καθώς και τους επιστήμονες υγείας που εμπλέκονται στο νοσοκομειακό περιβάλλον **από όλα τα νοσοκομεία της χώρας και του εξωτερικού να υποβάλλουν εργασίες στο περιοδικό μας.**

Καλή ανάγνωση!!

Αθανάσιος Μαρίνης

Διευθυντής Σύνταξης

Η σύγχρονη θεώρηση του θανάτου και το αίτημα για ευθανασία

Γεώργιος Κρανιδιώτης

Ειδικός Παθολόγος - Επιμελητής Α'

Α' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το αίτημα για ευθανασία διατυπώνεται σε ανεπτυγμένες χώρες, με υψηλό επίπεδο ανακουφιστικής φροντίδας, και σε μια ιστορική περίοδο, όπου τα επιστημονικά και τεχνολογικά επιτεύγματα και η βελτίωση των συνθηκών ζωής έχουν οδηγήσει σε μια άνευ προηγουμένου επιμήκυνση του ανθρώπινου βίου. Η ανάδυσή του συμπίπτει με την εμφάνιση, στη Δύση, πρωτόγονων κοινωνικών – ανθρωπολογικών φαινομένων, κοσμοϊστορικής σημασίας: της εξατομίκευσης και της άρνησης – απώθησης του θανάτου. Με την εξατομίκευση του θανάτου, ο θάνατος παύει να είναι δημόσιος, ένα γεγονός που εμπλέκει την κοινότητα, μέσω ενός πλέγματος συναφών εθίμων, και καθίσταται υπόθεση της αυστηρώς ιδιωτικής σφαίρας του ατόμου. Η άρνηση – απώθησή του σημαίνει την απαγόρευση και τον εξοβελισμό του από την καθημερινότητα, ενώ το επιβλητικό οικοδόμημα της τεχνοεπιστήμης καλλιεργεί στον άνθρωπο την αυταπάτη ότι είναι άτρωτος. Η μοντέρνα ιατρική αντιμετωπίζει τη ζωή και το θάνατο σαν αμιγώς βιολογικά φαινόμενα, ενώ η αρρώστια έχει απογυμνωθεί από κάθε μεταφυσικό, υπαρξιακό ή κοινωνικό περιεχόμενο και εκλαμβάνεται, απλώς, σαν αποτέλεσμα διαταραχής ισορροπιών σε μοριακό επίπεδο. Η ιατρικοποίηση του θανάτου τον μεταβάλλει από προσωπικό, πνευματικό γεγονός σε προϊόν αποτυχίας της ιατρικής επιστήμης. Σε αυτό το πλαίσιο, όπου η φυσική δειλία μπροστά στο θάνατο επιτείνεται και πολλαπλασιάζεται, η ευθανασία προβάλλεται σαν η ύψιστη επιβεβαίωση της αυτονομίας του υποκειμένου.



Λέξεις ευρετηρίου: θάνατος, ευθανασία, προθανάτια διλήμματα



Γ. Κρανιδιώτης. Η σύγχρονη θεώρηση του θανάτου και το αίτημα για ευθανασία. *Επιστημονικά Χρονικά* 2018; 23(2): 115-121.

eoi: <http://eoi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.1>

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η μοντέρνα ιατρική δεν διαθέτει ως υπόβαθρό της μια συγκροτημένη φιλοσοφία ή θεολογία για τον άνθρωπο, τη ζωή και τον θάνατο. Ως εκ τούτου, αδυνατεί, πολλές φορές, να απαντήσει πειστικά ακόμη και σε προβλήματα που γεννά η ίδια η ραγδαία εξέλιξη των δυνατοτήτων της. Ζωή και θάνατος αντιμετωπίζονται, σύμφωνα με τις επικρατούσες άκρως μηχανιστικές αντιλήψεις, σαν αμιγώς βιολογικά φαινόμενα, ενώ το ερώτημα για το νόημά τους παρακάμπτεται σαν μη επιστημονικό.

Τα ιατρικά συστήματα της αρχαιότητας και του μεσαίωνα, όπως το ιπποκρατικό και το γαληνικό, ήσαν στέρεα αρθρωμένα σε ένα κοσμοειδωλό που χαρακτηριζόταν από την ενότητα, την τάξη και την ιεραρχία. Αντίκριζαν τον άνθρωπο ως ένα ον αρμονικά ενταγμένο, είτε στον διατεταγμένο κατά λογικό, γεωμετρικό τρόπο κόσμο των Ελλήνων, είτε στο συνεχόμενο από τη θεία σοφία σύμπαν των χριστιανών. Με τον Διαφωτισμό, ο άνθρωπος αποσπάται από τη Φύση και επιζητεί πλέον την κυριαρχία πάνω της [1].

Την ίδια περίπου εποχή (17ος αιώνας) που ο Καρτέσιος διδάσκει έναν ακραίο δυϊσμό σώματος – ψυχής, θεωρώντας το σώμα ως μηχανή, ο Χάρβεϊ ανακαλύπτει την κυκλοφορία του αίματος, δίνοντας τη χαριστική βολή στο ιπποκρατικό – γαληνικό παράδειγμα, το οποίο κατηθύνει την ιατρική για περίπου δύο χιλιετίες. Εισερχόμεστε, πλέον, στην περίοδο της πειραματικής φυσιολογίας και της παθολογικής ανατομίας, για να φθάσουμε, στις μέρες μας, στη βιοχημεία και τη μοριακή βιολογία. Σύμφωνα με τη μοντέρνα επιστήμη, οι ίδιοι

νόμοι, της φυσικής και της χημείας, διέπουν τόσο την ενόργανη όσο και την ανόργανη ύλη. Δεν υπάρχει οντολογική διαφορά ανάμεσα στα έμβια και τα άβια όντα· εκείνο που τα διαφοροποιεί είναι, απλώς και μόνον, ο βαθμός οργάνωσης. Επιπλέον, όλες οι λειτουργίες των ζωντανών οργανισμών ερμηνεύονται βάσει φυσικοχημικών μηχανισμών και αντιδράσεων, ακόμη και οι πιο περίπλοκες, όπως οι ψυχικές – νοητικές. Είναι φανερό ότι, μέσα σε ένα τέτοιο πλαίσιο, δεν απομένει καθόλου χώρος για τις παραδοσιακές συλλήψεις της ζωής, ως, φέρ' ειπείν, παραγομένης από τη μορφοποιό δράση της ψυχής επί του σώματος (Αριστοτέλης) ή δωρουμένης και συντηρουμένης από τη θεία δημιουργική πνοή (Βίβλος). Εν κατακλείδι, η ζωή παύει να συνιστά μυστήριο, αποκαθλώνεται και αποϊεροποιείται.

Παράλληλη είναι η εξέλιξη και όσον αφορά στη θέαση της αρρώστιας. Σαν αποτέλεσμα της διαταραχής ισορροπιών σε μοριακό επίπεδο, η αρρώστια απογυμνώνεται από κάθε μεταφυσικό, υπαρξιακό ή κοινωνικό περιεχόμενο. Από κατάδειξη των περιορισμών και της εγγενούς φθαρτότητας του ανθρωπίνου όντος ή, ακόμη, από παιδαγωγικό μέσο και ευκαιρία αυτογνωσίας και πνευματικής ανεξίτηλης, μεταβάλλεται σε ατύχημα, και επιχειρείται η αναχαίτισή της με καθαρά τεχνολογικά μέσα. Ο ιατρός γίνεται ο μηχανικός που θα επιδιορθώσει τη βλάβη. Από την εποχή της επιστημονικής επανάστασης μέχρι σήμερα, τα μεγαλειώδη επιτεύγματα της ιατρικής εξέθρεψαν την ψευδαισθηση της παντοδυναμίας και το μύθο περί του σχεδόν αήττητου αυτής. Το τίμημα είναι ότι, όταν οι

αυταπάτες αυτές διαλύονται, στην καθ' ημέρα πράξη, ούτε ο άρρωστος ούτε ο γιατρός είναι προετοιμασμένοι να δεχθούν την αδυσώπητη πορεία των πραγμάτων [2]. Βέβαια, η μοντέρνα προσέγγιση γκρέμισε τις θρησκευτικές παραστάσεις για την αρρώστια σαν τιμωρία ηθικών παραπτώματων, οι οποίες επέτειναν τον πόνο του ασθενούς και τροφοδοτούσαν την κοινωνική του απομόνωση. Επίσης, συνέτεινε στο να αποβληθεί ο υπερβολικός συναισθηματισμός γύρω από την αρρώστια, που καλλιεργούσε ο ρομαντισμός, και ο οποίος αλλοίωνε το πραγματικό γεγονός για να εγκαθιδρύσει αστήρικτες μεταφορές (π. χ. η μυθολογία που επικρατούσε τον 19ο αιώνα για τη φυματίωση, ότι προσβάλλει επλεκτικά τους πιο ευαίσθητους, τους προικισμένους με καλλιτεχνική φύση κ. ο. κ.) [3].

Κατά τους νεώτερους χρόνους, εμφανίζονται, στη Δύση, δύο πρωτόγνωρα κοινωνικά – ανθρωπολογικά φαινόμενα, κοσμοϊστορικής σημασίας: η εξατομίκευση και η άρνηση – απώθηση του θανάτου.

Με την εξατομίκευση του θανάτου, ο θάνατος παύει να είναι δημόσιος, ένα γεγονός που εμπλέκει την κοινότητα, μέσω ενός πλέγματος συναφών εθίμων, και καθίσταται υπόθεση της αυστηρώς ιδιωτικής σφαίρας του ατόμου. Κάποτε, ολόκληρη η οικογένεια, η γειτονιά, η ενορία, το χωριό συμμετείχαν στο θάνατο ενός μέλους της αντίστοιχης κοινωνικής ομάδας. Η έκθεση του νεκρού σε προσκόνημα στο ναό της ενορίας, οι νεκρώσιμες τελετές, τα μοιρολόγια, τα δείπνα, τα μνημόσυνα κ.λπ. είναι συνήθειες που δηλώνουν ξεκάθαρα τη συλλογική βίωση του προσωπικού θανάτου στις παραδοσιακές κοινωνίες. Επιδιωκόταν η

μύηση των νέων, ήδη από τα παιδικά τους χρόνια, στο μυστήριο του θανάτου, με το να μην αποκλείονται από τον αποχαιρετισμό του ετοιμοθάνατου ή τις κηδείες. Σήμερα, ιδίως στις μεγαλουπόλεις, ολοένα και περισσότεροι άνθρωποι πεθαίνουν μόνοι, στους ψυχρούς θαλάμους των νοσοκομείων. Τα παιδιά δε, δεν έχουν σαφή απεικόνιση και αναπαράσταση του θανάτου, επομένως δεν διαμορφώνουν στάση απέναντι σε ένα θεμελιώδες γεγονός της ζωής, το δεύτερο πιο σημαντικό μετά τη γέννηση [4].

Η άρνηση – απώθηση του θανάτου ξεκινά με την προσπάθεια του Διαφωτισμού να καταπολεμήσει την τρομοκρατία του εκκλησιαστικού λόγου περί θανάτου, που εξεπήγαζε από τη δικανική θεολογία της Ρωμαιοκαθολικής Εκκλησίας. Ο άνθρωπος ένιωθε να συντρίβεται υπό το βάρος μιας ενοχικής θεολογίας που συστηματικά τον εκφόβιζε με την ιδέα της μεταθανάτιας κρίσης από έναν αυστηρό – εκδικητικό Θεό. Δρομολογείται, λοιπόν, μια προσπάθεια ορθολογικοποίησης του θανάτου, η οποία διευκολύνεται από τις προόδους των φυσικών επιστημών, ώστε να απελευθερωθεί η ανθρωπότητα από το μεσαιωνικό πέπλο μυστικισμού και δεισιδαιμονιών, που περιέβαλε το γεγονός [5].

Όμως, ήταν η εκρηκτική ανάπτυξη της τεχνοεπιστήμης εκείνη που, κυρίως, συνέβαλε στην, άνευ προηγουμένου, άρνηση – απώθηση του θανάτου, που παρατηρείται τον τελευταίο αιώνα. Οι επιστημονικές και τεχνολογικές κατακτήσεις πραγμάτωσαν, τουλάχιστον μερικώς, το όραμα της κυριαρχίας πάνω στη φύση, το οποίο ξεπροβάλλει δυναμικά στην ευρωπαϊκή φιλοσοφία ήδη από την Αναγέννηση

(Βάκων). Αναδύθηκε σταδιακά το φανταστικό της ανθρώπινης παντοδυναμίας, του παντοκρατορικού ελέγχου [6].

Στον χώρο της υγείας, δεν είναι μόνον οι ανακαλύψεις καινούριων αποτελεσματικών φαρμάκων και οι επινοήσεις επαναστατικών θεραπευτικών τεχνικών, που καθιστούν ιάσιμα νοσήματα, τα οποία άλλοτε φόνευαν πλήθος ανθρώπων. Επιπλέον, η καλύτερευση των συνθηκών διαβίωσης (στέγαση, σίτιση, ένδυση, θέρμανση, καθαριότητα), που επέφερε η αύξηση του πλούτου, η σχεδιασμένη εφαρμογή κανόνων υγιεινής, οι βελτιώσεις στα συστήματα ύδρευσης και αποχέτευσης, η αποξήρανση των ελών κ. ο. κ. οδήγησαν σε θεαματική υποχώρηση των μεγάλων επιδημιών του παρελθόντος και σε σπουδαία αύξηση του προσδόκιμου ζωής του ανθρώπου. Στη μεσαιωνική Ευρώπη, όπου η πανώλη έφθασε να θερίζει μέχρι και τον έναν στους τέσσερις κατοίκους της, ο θάνατος ήταν μια καθημερινή πραγματικότητα και οι άνθρωποι ήσαν πλήρως προσαρμοσμένοι στο πεπρωμένο τους. Δεν υπήρχαν, εκ των πραγμάτων, περιθώρια για άρνηση – απώθηση αυτού.

Ενώ σε όλη την ανθρώπινη ιστορία, μέχρι σχετικά πρόσφατα, ο θάνατος θεωρούνταν αναπόσπαστο τμήμα της φυσικής πορείας της ζωής, η πρόοδος της θεραπευτικής τον «ιατρικοποίησε». Δεν εκλαμβάνεται πια ως ένα βαθιά προσωπικό, πνευματικό γεγονός, θεμελιώδες για την ανθρώπινη ύπαρξη, αλλά σαν προϊόν αποτυχίας της ιατρικής επιστήμης [7]. Συνένοχοι στην άρνηση του θανάτου, κοινωνία και ιατροί, τον βλέπουν περισσότερο σαν έναν εχθρό που οφείλουν να

πολεμήσουν λυσσαλέα στα νοσοκομεία, παρά ως αναπόφευκτη κατάληξη μιας χρόνιας ανίατης νόσου και ως έσχατο ανθρώπινο βίωμα, που είναι φρόνιμο να επέλθει στο ζεστό περιβάλλον του σπιτιού, ανάμεσα σε αγαπημένα πρόσωπα. Έτσι, στην Ευρώπη, έως και 50% των ανθρώπων πεθαίνουν στα νοσοκομεία [8].

Μιλάμε, πλέον, για ένα θάνατο εντελώς εκκοσμικευμένο και, συνάμα, απαγορευμένο, απόβλητο, εξοβελισμένο από την καθημερινότητα. Όπως παρατηρεί ο P. Ariès, «ο θάνατος δημιουργεί πρόβλημα κι έχει σιγά σιγά απομακρυνθεί απ' τον κόσμο των πιο οικείων πραγμάτων ... έγινε ο ακατονόμαστος» [9]. Η απαγόρευση έχει τις ρίζες της «σ' έναν πολιτισμό αστικό, που κυριαρχείται από τη συνδυασμένη αναζήτηση της ευτυχίας και του κέρδους κι από τη γρήγορη οικονομική ανάπτυξη». Αποκρύπτεται η αλήθεια από τον άρρωστο που πεθαίνει, διότι «πρέπει να αποφύγει, όχι πια ο ετοιμοθάνατος αλλά η κοινωνία και το ίδιο το περιβάλλον του, την ταραχή και την πολύ δυνατή, την αβάσταχτη συγκίνηση που προκαλούν η αγωνία κι η απλή παρουσία του θανάτου σε μια ευτυχισμένη ζωή, αφού είναι πια γενικά παραδεκτό πως η ζωή είναι πάντα ευτυχισμένη ή, τουλάχιστον, πρέπει να φαίνεται πως είναι» [10].

Η κουλτούρα μας είναι μια κουλτούρα της λησμοσύνης του θανάτου. Οι άνθρωποι τον ξορκίζουν, αποφεύγοντας οποιαδήποτε αναφορά σ' αυτόν, προσποιούμενοι ότι είναι ανύπαρκτος, κάτι έξω απ' αυτούς, αυτός, ο αχώριστος σύντροφος του ανθρώπου, ήδη από την ημέρα της γεννήσεώς του. Γίνεται ταμπού ή κάτι που χτυπά πάντα την πόρτα των άλλων και ποτέ τη δική μας. «Τεχνικά,

δεχόμαστε ότι μπορεί να πεθάνουμε ... Αλλά, στην πραγματικότητα, στο βάθος του εαυτού μας, δεν νιώθουμε θνητοί» [11]. Έτσι, παρακολουθούμε, δια της τηλεοράσεως, ατάραχοι τους εικονικούς θανάτους των ηρώων των κινηματογραφικών ταινιών ή τους πραγματικούς θανάτους στις ανά τον κόσμο πολεμικές συρράξεις και φυσικές καταστροφές. Όμως, εξ αυτών, τίποτα δεν μας αγγίζει αληθινά. Ο πολιτισμός μας ενισχύει την απώθηση, χάρις στο επιβλητικό οικοδόμημα της τεχνοεπιστήμης, το οποίο καλλιεργεί στον άνθρωπο την αυταπάτη ότι είναι άτρωτος και απρόσβλητος, και τον μεταλλάσσει σ' έναν υπερφίαλο, αλαζόνα, μικρό θεό.

Το αίτημα της ευθανασίας διατυπώνεται σε ανεπτυγμένες χώρες, με υψηλό επίπεδο ανακουφιστικής φροντίδας, και σε μια ιστορική περίοδο όπου τα επιστημονικά και τεχνολογικά επιτεύγματα και η βελτίωση των συνθηκών ζωής έχουν οδηγήσει - τουλάχιστον στον πλούσιο Βορρά - σε μια άνευ προηγουμένου επιμήκυνση του ανθρώπινου βίου. Θα μπορούσε, λοιπόν, ευλόγως, κανείς να υποθέσει ότι, στη βάση του παραπάνω αιτήματος, υποκρύπτεται, ενδεχομένως, μεταξύ πολλών άλλων παραγόντων, και η νεωτερική ανθρωποκεντρική ιδεολογία του εξουσιασμού της φύσεως. Από τη στιγμή που ο δυτικός άνθρωπος αποσπάσθηκε από το σύμπαν και υποκατέστησε την υποταγή στην αιώνια αρμονία με την κυριαρχία, κάτι, το οποίο θα θεωρούνταν από τους χριστιανούς ως ασέβεια και προσβολή του Δημιουργού, εμφανίζεται σαν λογική απαίτηση προάσπισης της ανθρώπινης ανεξαρτησίας και αξιοπρέπειας. Σαν ύψιστη επιβεβαίωση της αυτονομίας του,

το υποκείμενο ζητεί να αποφασίσει τον τρόπο και το χρόνο του θανάτου του, τοποθετούμενο υπεράνω της αντικειμενικής αναγκαιότητας. Ο μεσαίωνας θα αποστρεφόταν μία τέτοια αξίωση ως βέβηλη διασάλευση της κοσμικής τάξης και ως σφετερισμό των δικαιωμάτων του θείου.

Οι κοινωνίες της ευμάρειας περιθωριοποιούν το θάνατο και, ταυτόχρονα, προάγουν ένα μοντέλο ζωής χωρίς οδύνη, όπου η ευτυχία ορίζεται όχι ως εσωτερική ειρήνη, αλλά σαν προϊόν ηδονικών ερεθισμάτων. Ακόμη, ευνοούν τη διάδοση μιας ακραίας λατρείας της σωματικής υγείας, ξεχνώντας ότι πρόκειται για κάτι επισφαλές, εύθραυστο και διόλου μόνιμο. Η ασθένεια προβάλλεται σαν εξαίρεση, ατυχία, παράγωγο της μη - τήρησης των κανόνων υγιεινής, αλλά ποτέ ως σύμφυτη με την ανθρώπινη φθαρτότητα. Έτσι, οι άνθρωποι δεν είναι προετοιμασμένοι να αναμετρηθούν με την αρρώστια και το θάνατο. Η φυσική τους δειλία, μπροστά στους προαιώνιους αυτούς δυνάστες της ύπαρξης, πολλαπλασιάζεται και τους παραλύει.

Η εξατομίκευση στερεί τον άρρωστο από πολύτιμους αγαπητικούς δεσμούς, που θα ελάφρυναν τον πόνο και την αγωνία του. Η αρρώστια και ο θάνατος κατάντησαν βιώματα άκρως μοναχικά. Ο ασθενής, συχνά, αποκρύπτει την αρρώστια του, ντρέπεται να μιλήσει γι' αυτήν, δεν κοινοποιεί τα συναισθήματά του. Η ταπείνωση της ασθένειας θίγει ριζικά τον εγωισμό του και, ενίοτε, τον σύρει στην απομόνωση και την άρνηση της συμπαράστασης των άλλων. Όμως, χωρίς αγάπη και αφοσιωμένους συνοδοιπόρους, δεν μπορεί κανείς να βαδίσει θαρρετά τον ανήφορο του τέλους της ζωής.

Όσο και να μοιάζει παράξενο, ο ανήφορος αυτός επιφυλάσσει για τον άνθρωπο δυνατότητες προσωπικής ανάπτυξης και ολοκλήρωσης. Αντικρίζοντας το τέλος, ο άνθρωπος συνέρχεται από την υπαρξιακή νάρκη της ανέμελης ηδονοθηρίας, αναστοχάζεται τη ζωή του και προβληματίζεται για το νόημά της. Ενίοτε, η αρρώστια καρποφορεί την ανάκτηση της γνησιότητας και αυθεντικότητας, την

ελικρινή μετάνοια, τη συγχώρεση, τη συμφιλίωση, τον θετικό επαναπροσδιορισμό της σχέσης με την οικογένεια και τους φίλους. Πρόκειται για ευκαιρίες υπέρβασης, που καλείται ο άνθρωπος να αδράξει, και οι οποίες μεταμορφώνουν την αρρώστια και το θάνατο από διαδικασίες αμιγούς αποσύνθεσης σε πνευματικά μορφώματα [12].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Παπαϊωάννου Κ. Η αποθέωση της ιστορίας. Εναλλακτικές εκδόσεις, Αθήνα, 1992.
2. Δαμίγος Δ. Ψυχολογικές και κοινωνικές διαστάσεις της ευθανασίας. Στο: Ευθανασία - Η σημαντική του «καλού» θανάτου. Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών, Αθήνα, 2000:64-65.
3. Sontag S. Η Νόσος ως Μεταφορά (Illness as Metaphor), μετάφραση Λυκιαρδόπουλου Γ. – Ροζάνη Σ. Εκδόσεις Ύψιλον, Αθήνα, 1993.
4. Δαμίγος Δ. Ψυχολογικές και κοινωνικές διαστάσεις της ευθανασίας. Στο: Ευθανασία - Η σημαντική του «καλού» θανάτου. Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών, Αθήνα, 2000:57-63.
5. Λουδοβίκος Ν. Η εξατομίκευση του θανάτου και η ευθανασία: Αναζητώντας το θεολογικό μίτο. Στο: Το πρόβλημα της ευθανασίας. Αποστολική Διακονία, Αθήνα, 2003:199-200.
6. Καστοριάδης Κ. Η τεχνοεπιστήμη. Στο: Οι ομιλίες στην Ελλάδα. Εκδόσεις Ύψιλον, Αθήνα, 2000:183-186.
7. Φλωρδέλλης Χ. Η βιοηθική διακώβευση του θνήσκοντος. Στο: Κρανιδιώτης Γ, Τασούλης Α, Νανάς Σ (επιμ.) Προτελεύτια Διλήμματα. Εκδόσεις Γράμμα, Αθήνα, 2011:73-76.
8. Van der Heide A, et al. End-of-life decision-making in six European countries: descriptive study. Lancet 2003;362:345-350.
9. Ariès P. Δοκίμια για το θάνατο στη Δύση (Essais sur l'histoire de la mort en Occident), μετάφραση Λάμπρα Κ. Εκδόσεις Γλάρος, Αθήνα, 1988:59.
10. Ariès P. Δοκίμια για το θάνατο στη Δύση (Essais sur l'histoire de la mort en Occident), μετάφραση Λάμπρα Κ. Εκδόσεις Γλάρος, Αθήνα, 1988:49.
11. Ariès P. Δοκίμια για το θάνατο στη Δύση (Essais sur l'histoire de la mort en Occident), μετάφραση Λάμπρα Κ. Εκδόσεις Γλάρος, Αθήνα, 1988:59-60.
12. de Hennezel M. Ο μύχιος θάνατος (La mort intime), μετάφραση Δελλή Ζ. Εκδόσεις Éditions Synergie, Αθήνα, 2007.

The modern notion of death and the demand for euthanasia

Georgios Kranidiotis

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

ABSTRACT

The demand for euthanasia is expressed in developed countries with a high level of palliative care, and in a historical period where scientific and technological achievements and improved living conditions have led to an unprecedented prolongation of human life. Its development coincides with the emergence, in the West, of some novel socio-anthropological phenomena, of great importance: individualization and denial – psychological repulsion of death. Individualization of death means that death ceases to be public – a fact that involves the community through a network of related customs – and becomes a matter of the strictly private sphere of the individual. Denial – psychological repulsion of death is equal to prohibiting and eliminating it from everyday life, while the imposing edifice of technoscience cultivates in man the illusion that he is invulnerable. Modern medicine envisages life and death as purely biological phenomena; disease has lost any metaphysical, existential or social content and is simply perceived as a result of molecular disruptions. The medicalization of death transforms it from a personal, spiritual event to a failure of medical science. In this context, where the natural fear before death is intensified and multiplied, euthanasia comes up as the highest confirmation of the subject's autonomy.



Keywords: death, euthanasia, end-of-life dilemmas



Citation

G. Kranidiotis. The modern notion of death and the demand for euthanasia. *Scientific Chronicles* 2018; 23(2): 115-121.

eoi: <http://eoi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.1>

Συγγραφέας επικοινωνίας

Γεώργιος Κρανιδιώτης, E-mail addresses: gekranid@hotmail.com

Νοσηλευτική Φροντίδα Νοσηλεομένου Ορθοπαιδικού Ασθενούς

Παναγιώτα Κοπανιτσάνου, Θεόδωρος Γρίβας

Τμήμα Ορθοπαιδικής και Τραυματολογίας, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι ασθενείς που νοσηλεύονται σε ορθοπαιδικές κλινικές συνήθως πάσχουν από τραυματικές κακώσεις (π.χ. κατάγματα, εξάρθρηματα, κακώσεις της σπονδυλικής στήλης, ανοικτά/ θλαστικά τραύματα), οι οποίες μπορεί να έχουν προκληθεί από χαμηλής ενέργειας τραύμα (π.χ. κατάγματα ευθραυστότητας) ή υψηλής ενέργειας τραύμα (π.χ. τροχαία ή εργατικά ατυχήματα), ή να χρειάζονται νοσηλεία έπειτα από μία χειρουργική επέμβαση επιλογής (π.χ. ολική αρθροπλαστική). Σε κάθε περίπτωση, η φροντίδα τους είναι πολύπλοκη, είτε λόγω της βαρύτητας του τραυματισμού και της συνεπαγόμενης επέμβασης είτε λόγω της πολυνοσηρότητας και των επιπλοκών. Αρχικά στο παρόν άρθρο παρουσιάζεται συνοπτικά η νοσηλευτική αξιολόγηση των ασθενών με ορθοπαιδικά προβλήματα υγείας, η οποία περιλαμβάνει τη συλλογή αντικειμενικών και υποκειμενικών δεδομένων τόσο σχετικά με τη γενική κατάσταση του ασθενούς όσο και του μυοσκελετικού συστήματος ειδικότερα. Ακολουθούν ενότητες σχετικά με τη διαχείριση του πόνου, τη σημασία και τις μεθόδους κινητοποίησης άμεσα μετεγχειρητικά και τη διαχείριση των κυριότερων περιεγχειρητικών επιπλοκών [όπως η θρομβοεμβολή, η λιπώδης εμβολή, το σύνδρομο διαμερίσματος, οι ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις (αναπνευστικές και σχετιζόμενες με την τοποθέτηση ουροκαθετήρα) και το οξύ οργανικό ψυχοσύνδρομο]. Τέλος, παρουσιάζονται παρεμβάσεις σχετικά με την εξασφάλιση επαρκούς θρέψης και καλής λειτουργίας του εντέρου, την πρόληψη των ελκών πίεσης και τονίζεται ο σημαντικός ρόλος που έχει η εκπαίδευση του ασθενούς και της οικογένειάς του στην ανάρρωση και την αποκατάσταση. Σε κάθε ενότητα παρουσιάζονται τόσο στοιχεία της νοσηλευτικής αξιολόγησης όσο και κάποιες από τις πιθανές νοσηλευτικές παρεμβάσεις. Το νοσηλευτικό προσωπικό, μέσω της συνεχούς αξιολόγησης των ασθενών, της συστηματικής καταγραφής των ευρημάτων και της εφαρμογής νοσηλευτικών παρεμβάσεων (πολλές από τις οποίες είναι ανεξάρτητες, όπως η εκπαίδευση), επιτυγχάνει την ολιστική και εξατομικευμένη κάλυψη των αναγκών των ασθενών.



Λέξεις ευρετηρίου: Ορθοπαιδική, νοσηλευτική φροντίδα, ορθοπαιδική νοσηλευτική



Π. Κοπανιτσάνου, Θ. Γρίβας. Νοσηλευτική Φροντίδα Νοσηλευομένου Ορθοπαιδικού Ασθενούς. Επιστημονικά Χρονικά 2018; 23(2): 122-137

eoι: <http://eoι.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.2>

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι ασθενείς που νοσηλεύονται σε ορθοπαιδικές κλινικές συνήθως πάσχουν από τραυματικές κακώσεις (π.χ. κατάγματα, εξάρθρηματα), οι οποίες μπορεί να έχουν προκληθεί από χαμηλής (π.χ. κατάγματα ευθραυστότητας) ή υψηλής ενέργειας τραύμα (π.χ. τροχαία/εργατικά ατυχήματα), ή να χρειάζονται νοσηλεία έπειτα από μία επέμβαση επιλογής (π.χ. ολική αρθροπλαστική) [1, 2]. Όσοι νοσηλεύονται μετά από τροχαία ατυχήματα είναι συνήθως νεότεροι αλλά μπορεί να παρουσιάζουν βαρείες συνοδές κακώσεις (π.χ. κάκωση νωτιαίου μυελού, κρανιοεγκεφαλική κάκωση), ενώ οι ασθενείς με κατάγματα ευθραυστότητας συνήθως πάσχουν από ποικίλα συνοδά νοσήματα, επομένως σε κάθε περίπτωση η φροντίδα είναι πολύπλοκη. Σημειώνεται ότι ο όρος «κάταγμα ευθραυστότητας» τείνει να αντικαταστήσει τον παλαιότερο όρο «οστεοπορωτικό κάταγμα» στην ξενόγλωσση βιβλιογραφία [3].

Αν και η νοσηλευτική φροντίδα των ασθενών οφείλει να είναι εξατομικευμένη και ολιστική [4], συνήθως επικεντρώνεται στην κάλυψη των σωματικών αναγκών [5], παρά στην προσπάθεια κάλυψης των γνωσιακών, συναισθηματικών, κοινωνικών και πνευματικών αναγκών [6]. Επιπλέον, σύμφωνα με τις αρχές της «επικεντρωμένης φροντίδας στον ασθενή» οι ατομικές ανάγκες και προτιμήσεις του ασθενούς πρέπει να

υπολογίζονται και οι ασθενείς έχουν το δικαίωμα να λαμβάνουν αποφάσεις για την υγεία τους έπειτα από επαρκή ενημέρωση. Στο παρόν άρθρο παρουσιάζονται συνοπτικά οι κύριοι τομείς νοσηλευτικής φροντίδας των νοσηλευομένων ορθοπαιδικών ασθενών.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Η νοσηλευτική αξιολόγηση περιλαμβάνει τη συλλογή αντικειμενικών δεδομένων (που προκύπτουν από την κλινική εξέταση) και υποκειμενικών δεδομένων (που αναφέρονται από τον ασθενή). Απαραίτητη είναι η αξιολόγηση της γενικής κατάστασης του ασθενούς, τόσο πριν από την εισαγωγή στο νοσοκομείο, όσο και στην παρούσα φάση, συμπεριλαμβανομένης της γνωσιακής κατάστασης, της ακουστικής/οπτικής ικανότητας και της λειτουργικότητας (π.χ. δραστηριότητες καθημερινής ζωής).

Εκτός από την αξιολόγηση του αναπνευστικού και καρδιαγγειακού συστήματος (π.χ. αντικειμενικά ευρήματα, ύπαρξη χρόνιου νοσήματος, φαρμακευτική αγωγή), το νοσηλευτικό προσωπικό αξιολογεί το δέρμα [π.χ. ιστορικό ακράτειας ούρων/κοπράνων (καθώς αυτό σχετίζεται με μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης ελκών πίεσης λόγω της υγρασίας), νευρολογικά ελλείμματα, θρέψη/ενυδάτωση], το γαστρεντερικό σύστημα και τη θρέψη (π.χ. συνήθειες εντέρου, πρόσληψη θερμίδων/

πρωτεϊνών), το ουροποιητικό σύστημα (π.χ. ισοζύγιο υγρών, χαρακτηριστικά ούρων, διάταση κύστεως), καθώς και τη γνωσιακή και ψυχοσυναισθηματική κατάσταση (π.χ. κατάθλιψη, άγχος, κοινωνικοί ρόλοι, υποστηρικτικό δίκτυο) [7]. Τέλος, πραγματοποιείται αξιολόγηση του μυοσκελετικού συστήματος (π.χ. στάση, συντονισμός, μυϊκή μάζα/ τόνος, εύρος κίνησης, επίπεδο δραστηριότητας, χρήση βοηθημάτων, ιστορικό πτώσεων, οστεοπόρωση, σαρκοπενία, αρθρίτιδα).

Υπάρχουν πολλά εργαλεία αξιολόγησης και καταγραφής των ευρημάτων. Ορισμένα από αυτά χρησιμοποιούνται για να αξιολογηθεί αντικειμενικά η φυσική λειτουργικότητα (π.χ. Timed Up & Go Test) [8], ενώ κάποια άλλα συμπληρώνονται σύμφωνα με τις αυτοαναφορές των ασθενών [π.χ. Physical Function scale (SF-36 PF)] [9]. Αν και τα εργαλεία αυτά χρησιμοποιούνται ευρέως, ενδεχομένως η συστηματική εφαρμογή τους να είναι δύσκολη για το νοσηλευτικό προσωπικό, λόγω του φόρτου εργασίας. Ωστόσο, η χρήση τους όχι μόνο δίνει πολύτιμες πληροφορίες για τον ασθενή, αλλά και για την παρακολούθηση της προόδου του κατά την αποκατάσταση.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ

Η ύπαρξη πόνου σχετίζεται με την εμφάνιση οξέος οργανικού ψυχοσυνδρόμου, κατάθλιψη, διαταραχές ύπνου και μειωμένη κινητικότητα [10,11]. Επομένως, η κατάλληλη διαχείριση του πόνου είναι απαραίτητη για την ανάρρωση και την προαγωγή της ευεξίας.

Ωστόσο, οι ασθενείς συχνά δεν λαμβάνουν ικανοποιητική φροντίδα για τον πόνο, ιδιαίτερα εάν πάσχουν από άνοια ή νοσήματα τα οποία δυσχεραίνουν την επικοινωνία.

Η αξιολόγηση του πόνου ξεκινά με τη λήψη ιστορικού (αιτίες, φαρμακευτική αγωγή, συνήθη μέσα ανακούφισης) [12]. Οι αυτοαναφορές των ασθενών σχετικά με την ένταση του πόνου αποτελούν τον «χρυσό κανόνα» για την αξιολόγηση. Τέτοιες αναφορές προκύπτουν είτε από τη χρήση μονοδιάστατων κλιμάκων (π.χ. οπτική αναλογική κλίμακα, αριθμητική κλίμακα, λεκτική κλίμακα, κλίμακα προσώπων) ή πολυδιάστατων κλιμάκων (με τις οποίες αξιολογούνται περισσότερες από μία διαστάσεις του πόνου, π.χ. ένταση, εντόπιση, συναισθηματική κατάσταση). Για τους ασθενείς οι οποίοι δεν είναι σε θέση να εκφραστούν λεκτικά, η παρατήρηση της συμπεριφοράς (π.χ. εκφράσεις προσώπου, ανησυχία) ή η αξιολόγηση των ζωτικών σημείων ενδέχεται να καταδείξουν την παρουσία πόνου. Τέλος, υπενθυμίζεται η ύπαρξη συγκεκριμένων κλιμάκων για την αξιολόγηση π.χ. του νευροπαθητικού πόνου [13].

Η χορήγηση απλών αναλγητικών (π.χ. παρακεταμόλη) και οπιοειδών φαρμάκων είναι γενικά ασφαλής, ενώ η ηπατική και νεφρική λειτουργία λαμβάνονται πάντα υπόψη. Αν και τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικά στην αντιμετώπιση του πόνου πρέπει να χορηγούνται με προσοχή, καθώς υπάρχει κίνδυνος εμφάνισης ανεπιθύμητων ενεργειών από το καρδιαγγειακό ή/ και το γαστρεντερικό σύστημα (π.χ. ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας,

με νεφρική ανεπάρκεια, ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας, έλκος γαστρεντερικού συστήματος). Υπενθυμίζεται ότι το νοσηλευτικό προσωπικό αξιολογεί συνεχώς τους ασθενείς για πιθανή εμφάνιση ανεπιθύμητων ενεργειών (π.χ. δυσκοιλιότητα, ναυτία, έμετος) και εφαρμόζει προληπτικά μέτρα για την αποφυγή τους. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται κατά τη χορήγηση οπιοειδών στους ηλικιωμένους ασθενείς, καθώς υπάρχει κίνδυνος αναπνευστικής καταστολής [13].

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις για τη μείωση του πόνου δεν είναι αποκλειστικά φαρμακολογικές, αλλά περιλαμβάνουν και συμπληρωματικές παρεμβάσεις, όπως τον διαδερμικό ηλεκτρικό νευρικό ερεθισμό, την απόσπαση της προσοχής, τη μυϊκή χαλάρωση, τη φαντασίωση, τα φυσικά μέσα (θερμά και ψυχρά επιθέματα), τη βιοανατροφοδότηση, καθώς και γνωσιακές-συμπεριφορικές παρεμβάσεις. Τονίζεται ότι η αναλγητική αγωγή πρέπει να είναι εξατομικευμένη και να χορηγείται συστηματικά στην περίπτωση πόνου ο οποίος είναι σταθερός κατά τη διάρκεια του εικοσιτετραώρου. Τα αναλγητικά φάρμακα είναι προτιμότερο να χορηγούνται εκ του στόματος και να αποφεύγεται η χορήγηση εικονικού φαρμάκου προκειμένου να διαπιστωθεί εάν ο πόνος είναι πραγματικός [7]. Ιδανικά, η κινητοποίηση και η χορήγηση αναλγητικών πρέπει να συντονίζονται, ώστε να προάγεται η άνεση των ασθενών [13]. Αν και δεν υπάρχει σαφές όριο για να θεωρηθεί μία παρέμβαση για τη διαχείριση του πόνου ως αποτελεσματική, γενικά μία μείωση μεταξύ 20%-30% σε σύγκριση με την αρχική έντασή του θεωρείται σημαντική [14].

Αξιζει τέλος να τονισθεί ότι πολύ συχνά οι επαγγελματίες υγείας εκφράζουν διάφορες λανθασμένες απόψεις σχετικά με τον πόνο (π.χ. ότι είναι αναπόφευκτος, ότι τα ζωτικά σημεία ή η συμπεριφορά του ασθενούς οπωσδήποτε επηρεάζονται, ότι οι ασθενείς με γνωσιακά ελλείμματα δεν είναι σε θέση να τον περιγράψουν αξιόπιστα, ότι υπάρχει κίνδυνος εξάρτησης λόγω χορήγησης οπιοειδών) [13].

ΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΣΗ

Οι αρνητικές συνέπειες της ακινητοποίησης περιλαμβάνουν εκδηλώσεις από το γαστρεντερικό (π.χ. δυσκοιλιότητα), από το καρδιαγγειακό (π.χ. θρομβοεμβολή), το αναπνευστικό και το ουροποιητικό σύστημα (π.χ. λοιμώξεις). Ακόμη και η προσωρινή ακινητοποίηση ενός μόνο μέλους του σώματος (π.χ. με γυψονάρθηκα) μπορεί να προκαλέσει μυϊκή ατροφία και μείωση εύρους κίνησης [7]. Για τους ασθενείς με κατάγματα ευθραυστότητας, η άμεση κινητοποίηση μετεγχειρητικά σχετίζεται με μειωμένη θνητότητα [15] και καλύτερη λειτουργικότητα [16], καθώς αυτοί οι ασθενείς διατρέχουν τον μεγαλύτερο κίνδυνο για απώλεια λειτουργικότητας λόγω της περιεγχειρητικής ακινητοποίησης [17] και της προϋπάρχουσας αδυναμίας [18]. Ο σκοπός της κινητοποίησης είναι η ανεξαρτησία για τις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής και η μεγιστοποίηση της λειτουργικότητας [13].

Η προαγωγή της κινητοποίησης είναι μία από τις προτεραιότητες του νοσηλευτικού προσωπικού. Οι πιο απλοί τρόποι κινητοποίησης περιλαμβάνουν τη βάδισση (η άμεση αφαίρεση των ουροκαθετήρων μόλις ο

ασθενής κινητοποιηθεί συμβάλλουν προς αυτήν την κατεύθυνση), την αλλαγή θέσεων επί κλίνης (με προσοχή ώστε όλες οι αρθρώσεις να βρίσκονται σε λειτουργική θέση), την ισομετρική άσκηση και την κινητοποίηση των αρθρώσεων, ιδιαίτερα εκείνων που βρίσκονται εκατέρωθεν της ακινητοποιημένης περιοχής.

Οι ισομετρικές ασκήσεις μπορούν να πραγματοποιηθούν ακόμη και στα άκρα που είναι ακινητοποιημένα μέσα σε νάρθηκες, ωστόσο πρέπει παρακολουθούνται η αρτηριακή πίεση και ο καρδιακός ρυθμός, που πιθανώς αυξάνονται κατά τη διάρκεια των ασκήσεων. Κατά την κινητοποίηση των αρθρώσεων οι ασθενείς εκτελούν τις ασκήσεις έως το σημείο ελαφράς αντίστασης και όχι δυσφορίας. Στην περίπτωση που ο ασθενής δεν μπορεί να εκτελέσει μόνος τις ασκήσεις, ενδείκνυται η παθητική κινητοποίηση [7].

Η στρατηγική που θα χρησιμοποιηθεί για την κινητοποίηση, όπως και το είδος της φόρτισης και η πρόοδος έντασης των ασκήσεων εξαρτώνται από το είδος του κατάγματος/ επέμβασης [16]. Σε γενικές γραμμές, η κινητοποίηση πραγματοποιείται γρηγορότερα μετά από π.χ. μία ημιολική αρθροπλαστική παρά μετά από μία επέμβαση για αποκατάσταση εξωθλακικού κατάγματος ισχίου [19]. Οι θεράποντες ιατροί είναι αυτοί που συνήθως αποφασίζουν σχετικά με το είδος της φόρτισης και την αποκατάσταση, αν και με τα σύγχρονα υλικά και τις τεχνικές η κινητοποίηση ξεκινά άμεσα [20]. Σε κάθε περίπτωση, οι ασθενείς μπορούν να εκτελούν βασικές ασκήσεις (π.χ. άκρου πόδα και αστραγάλου, εκτάσεις/ κάμψεις γόνατος, απαγωγή ισχίων) και λειτουργικές ασκήσεις (π.χ. έγερση από την καρέκλα) [21]. Τονίζεται ότι όλο το προσωπικό (και όχι μόνο

το νοσηλευτικό) οφείλει να ενθαρρύνει τους ασθενείς να παραμένουν καθιστοί για τη σίτισή τους, να εκτελούν όσο περισσότερες δραστηριότητες αυτοφροντίδας γίνεται, να βαδίζουν, να κινητοποιούνται τουλάχιστον δύο φορές την ημέρα και να παραμένουν όσο το δυνατό περισσότερο εκτός κλίνης. Σε κάθε περίπτωση, τα απαραίτητα βοηθήματα και οι αρχές για την πρόληψη των πτώσεων πρέπει να εφαρμόζονται κατά την κινητοποίηση, ώστε οι ασθενείς να είναι συνεχώς ασφαλείς [13].

ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΩΝ

Θρομβοεμβολή

Η συχνότητα της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης έπεται από ένα κατάγμα ισχίου ποικίλλει (1%-24%, αναλόγως με τη διαγνωστική μέθοδο), ενώ η συχνότητα των θανατηφόρων πνευμονικών εμβολών κυμαίνεται μεταξύ 0.5%-7.5% [12]. Υπάρχει διχογνωμία σχετικά με τη βέλτιστη αντιπηκτική αγωγή, σε ό,τι αφορά στη χρονική στιγμή έναρξης και το είδος των σκευασμάτων. Οι ασθενείς πρέπει να κινητοποιούνται το ταχύτερο δυνατό προκειμένου να μειωθεί ο κίνδυνος [22].

Σχετικά με την προφύλαξη σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ολική αρθροπλαστική γόνατος/ ισχίου, προτείνεται ο συνδυασμός τόσο μηχανικών (π.χ. κάλτσες διαβαθμισμένης συμπίεσης, συσκευές διαλείπουσας συμπίεσης), όσο και φαρμακολογικών μεθόδων. Οι μηχανικές μέθοδοι ξεκινούν να εφαρμόζονται με την εισαγωγή και παύουν όταν δεν υπάρχει πλέον σημαντικός περιορισμός στην

κινητικότητα. Η χορήγηση Χαμηλού Μοριακού Βάρους Ηπαρινών (ΧΜΒΗ) ξεκινά μετεγχειρητικά, όταν δεν υπάρχουν αντενδείξεις, αναλόγως με το σκεύασμα (1-4 ώρες μετεγχειρητικά για την ετεξιλική δαβιγατράνη, 6 ώρες για τη φονταπαρινόξη, 6-12 ώρες για τις ΧΜΒΗ, 6-10 ώρες για τη ριβαροξαβάνη). Στους ασθενείς που υποβάλλονται σε ολική αρθροπλαστική ισχίου η χορήγηση συνεχίζεται επί 28- 35 ημέρες μετεγχειρητικά, ενώ στους ασθενείς που υποβάλλονται σε ολική αρθροπλαστική γόνατος συνεχίζεται επί 10-14 ημέρες, αναλόγως με το σκεύασμα [22]. Οι οδηγίες για τους ασθενείς με κάταγμα ισχίου είναι ίδιες με αυτών που υποβάλλονται σε ολική αρθροπλαστική ισχίου, με την εξαίρεση ότι στους ασθενείς με κάταγμα δεν χορηγούνται ετεξιλική δαβιγατράνη και ριβαροξαβάνη. Για τους ασθενείς που υποβάλλονται σε άλλες ορθοπαιδικές επεμβάσεις ο συνδυασμός μηχανικών και φαρμακολογικών μεθόδων εξετάζεται αναλόγως με τους ατομικούς παράγοντες κινδύνου. Σε κάθε περίπτωση τα μέτρα μηχανικής πρόληψης ξεκινούν προεγχειρητικά και εξακολουθούν να εφαρμόζονται μέχρι να ανακτηθεί ικανοποιητική κινητικότητα [22].

Λιπώδης εμβολή

Στην Ορθοπαιδική υπάρχουν διάφορες επιπλοκές που μπορεί να είναι απειλητικές για τη ζωή του ασθενούς (π.χ. πνευμονική εμβολή, αιμορραγία, λιπώδης εμβολή) και για τη διατήρηση του σκέλους (π.χ. σύνδρομο διαμερίσματος, λοιμώξεις, ψευδάρθρωση) [23]. Δυστυχώς δεν υπάρχουν επαρκή στατιστικά στοιχεία σχετικά με την επίπτωση της λιπώδους εμβολής, καθώς αυτή

συχνά διαδράμει υποκλινικά και δεν υπάρχουν εργαστηριακές εξετάσεις ώστε να διαγιγνώσκεται με βεβαιότητα.

Η λιπώδης εμβολή αποτελεί ένα σύνδρομο το οποίο παρουσιάζεται συνήθως μεταξύ πρώτου και τρίτου εικοσιτετραώρου έπειτα από κάταγμα των μακρών οστών και της πυέλου ή ορθοπαιδικές επεμβάσεις [24] και αποτελεί απειλητική για τη ζωή κατάσταση. Τα όργανα που κυρίως προσβάλλονται εκτός από τους πνεύμονες (με εκδηλώσεις όπως έντονη δύσπνοια, ταχύπνοια, υποξυγοναιμία, αναπνευστική ανεπάρκεια) είναι ο εγκέφαλος (διαταραχές επιπέδου συνείδησης, τρόμος, εστιακή νευρολογική συμπτωματολογία) και το δέρμα (εξάνθημα χαρακτηριστικό, μικρό και διάστικτο που εμφανίζεται συνήθετα στους επιπεφυκότες, τις μασχालαίες περιοχές, την κεφαλή, τον τράχηλο) [25]. Η έγκαιρη αναγνώριση των συμπτωμάτων από το νοσηλευτικό προσωπικό είναι, επομένως, ιδιαίτερα σημαντική.

Η διάγνωση της λιπώδους εμβολής γίνεται σύμφωνα με το πρόσφατο ιστορικό του ασθενούς και τη συμπτωματολογία και η αντιμετώπιση της είναι συμπτωματική (χορήγηση οξυγόνου, μηχανική υποστήριξη αναπνοής, ενυδάτωση, προφύλαξη από εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση, αντιμετώπιση των καταγμάτων) [25].

Σύνδρομο διαμερίσματος

Το σύνδρομο διαμερίσματος συνήθως εμφανίζεται στους ασθενείς που νοσηλεύονται έπειτα από τραύμα υψηλής ενέργειας, ιδιαίτερα έπειτα από κάταγμα αντιβραχίου ή κνήμης [26]. Η διάγνωσή του

δεν είναι πάντα εύκολη, αν και είναι εξαιρετικής σημασίας για την έγκαιρη αντιμετώπιση και τη διάσωση του σκέλους [27], καθώς πρόκειται για επείγουσα κατάσταση.

Το σύνδρομο διαμερίσματος είναι ιδιαίτερα επώδυνο και οφείλεται στην μεγάλη αύξηση της πίεσης μέσα στους μύες, λόγω της συγκέντρωσης αίματος (εξαιτίας της ρήξης των αιμοφόρων αγγείων της περιοχής) και του οιδήματος. Η αυξημένη πίεση μειώνει την αιματική ροή και δεν επιτρέπει την παροχή οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών προς τα μυϊκά και νευρικά κύτταρα της περιοχής με επακόλουθη νέκρωση των μυών, των νεύρων και του δέρματος [26].

Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν τον πόνο (ιδιαίτερα κατά τη διάταση των μυών), την ωχρότητα, την απώλεια κινητικότητας/αισθητικότητας, την έλλειψη σφύξεων και την ποικιλοθερμία. Το συχνότερο σύμπτωμα είναι ο πόνος, ενώ οι παραισθησίες και η παράλυση εμφανίζονται αργά και δηλώνουν, συνήθως, μόνιμη βλάβη.

Όπως συμβαίνει και με τη λιπώδη εμβολή, η διάγνωση είναι δυσκολότερη στους ασθενείς με πολλαπλά τραύματα ή που δεν μπορούν να επικοινωνήσουν λεκτικά. Το νοσηλευτικό προσωπικό παρακολουθεί τον ασθενή προσεκτικά και καταγράφει συστηματικά τα σχετικά σημεία και συμπτώματα. Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει τη διάνοιξη των περιτονιών, καθώς δεν υπάρχει αποτελεσματική συντηρητική θεραπεία. Μετά τη διάνοιξη των περιτονιών, το δέρμα δεν μπορεί να κλείσει άμεσα λόγω του οιδήματος και η σύγκλιση του τραύματος γίνεται σε δεύτερο χρόνο. Η επέμβαση πραγματοποιείται άμεσα, ώστε να προληφθεί

ο χρόνιος πόνος και η παραμόρφωση [28]. Η καθυστέρηση στη διάγνωση ενδέχεται να είναι συχνή, οδηγώντας σε ιατρογενή βλάβη του σκέλους και σε απώλεια λειτουργικότητας.

Ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις

α) Αναπνευστικού συστήματος

Η συχνότητα των αναπνευστικών λοιμώξεων σε ασθενείς με κάταγμα ισχίου βρέθηκε πως αυξάνεται από 6.3% προεγχειρητικά σε 10.7% μετεγχειρητικά [29] και συντελεί στην παρατεταμένη νοσηλεία και τη θνητότητα [30].

Η αξιολόγηση του ασθενούς περιλαμβάνει τα χαρακτηριστικά του βήχα, της απόχρεμψης, τον αριθμό των αναπνοών, τη θερμοκρασία σώματος, τα επίπεδα κορεσμού, την ένταση της δύσπνοιας, την ύπαρξη πλευριτικού πόνου, συριγμού, κυάνωσης, τη χρήση επικουρικών αναπνευστικών μυών και τις αλλαγές στη νοητική κατάσταση.

Οι τεχνικές έκπτυξης των πνευμόνων (π.χ. βαθιές εισπνοές, ασκήσεις με εξασκητή εισπνοής) μειώνουν τη συχνότητα των αναπνευστικών επιπλοκών, όπως π.χ. της ατελεκτασίας, ενώ η άμεση κινητοποίηση των ασθενών μειώνει τη συχνότητα της πνευμονίας [31].

Σε ό,τι αφορά στη θεραπεία, αυτή εκτός από τη φαρμακευτική αγωγή (π.χ. αντιβιοτικά, βρογχοδιασταλτικά, αντιπυρετικά, οξυγόνο) περιλαμβάνει την ενυδάτωση, μία υψηλής σε πρωτεΐνες και θερμίδες διατροφή, την παρακολούθηση της γενικής κατάστασης του ασθενούς και τις

αναπνευστικές ασκήσεις. Η τοποθέτηση του ασθενούς σε καθιστή θέση (Fowler) διευκολύνει την αναπνοή και την απόχρεμψη.

β) Ουροποιητικού συστήματος

Η συχνότητα των λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος ποικίλλει από 2% [29] έως 24% [32] και συνδέεται με τη χρήση ουροκαθετήρων. Οι ουροκαθετήρες συνδέονται επίσης με περιορισμό της κινητικότητας, πόνο, οξύ οργανικό ψυχοσύνδρομο και θνητότητα [33]. Αν και οι ουροκαθετήρες τοποθετούνται κατά την εισαγωγή ή μετεγχειρητικά λόγω της ακινησίας των ασθενών, συχνά ο λόγος τοποθέτησης δεν είναι σαφής [34], αν και θα έπρεπε να καταγράφεται (π.χ. παρακολούθηση ισοζυγίου υγρών) [33].

Οι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν τη μη άσηπτη τεχνική τοποθέτησης, την παρατεταμένη παραμονή του ουροκαθετήρα και την έλλειψη διατήρησης του κλειστού κυκλώματος για τη συλλογή των ούρων. Η αξιολόγηση περιλαμβάνει την ανίχνευση εμφάνισης σημείων [π.χ. αλλαγή νοητικής κατάστασης, πυρετός, χαρακτηριστικά των ούρων (θολότητα, αιματοουρία)] και συμπτωμάτων (π.χ. καύσος κατά την ούρηση, πυελικός πόνος) [33].

Επί υποψίας λοιμώξεως του ουροποιητικού λαμβάνεται δείγμα ούρων προς καλλιέργεια και ο καθετήρας αφαιρείται ή αντικαθίσταται πριν από την έναρξη της αντιβιοτικής αγωγής. Βεβαίως, όπου είναι δυνατό η τοποθέτηση ουροκαθετήρα πρέπει να αποφεύγεται ή ο καθετήρας να αφαιρείται

το συντομότερο δυνατό μετεγχειρητικά. Μετά την αφαίρεση του καθετήρα ο ασθενής παρακολουθείται για σημεία επίσχεσης/ακράτειας ούρων. Άλλα μέτρα πρόληψης, εκτός από την άσηπτη τεχνική τοποθέτησης (π.χ. επιλογή καθετήρα με τη μικρότερη δυνατή διάμετρο, φούσκωμα του μπαλονιού συγκράτησης μόνο με 5ml, σταθεροποίηση του καθετήρα στον μηρό/ υπογάστριο του ασθενούς, διατήρηση του κλειστού κυκλώματος, τοποθέτηση του σάκου συλλογής ούρων κάτω από το επίπεδο της κύστεως), περιλαμβάνουν την καλή ενυδάτωση, την καλή υγιεινή και την καθημερινή φροντίδα του καθετήρα.

Οξύ οργανικό ψυχοσύνδρομο (ντελίριο)

Το ντελίριο αποτελεί μία από τις συχνότερες γνωσιακές διαταραχές για τους νοσηλευόμενους ασθενείς με ορθοπαιδικά προβλήματα, με συχνότητα που κυμαίνεται μεταξύ 16%-62% έπειτα από ένα κάταγμα ισχίου. Ορίζεται ως αιφνίδια αλλαγή της νοητικής λειτουργίας με ταχεία εμφάνιση εναλλαγών στη συνείδηση, την προσοχή και την αντίληψη. Συνήθως συνυπάρχουν συναισθηματική αστάθεια, ψευδαισθήσεις/παραισθήσεις και απρόσφορη, παρορμητική, παράλογη ή βίαιη συμπεριφορά. Το ντελίριο σχετίζεται με την εμφάνιση άλλων επιπλοκών, όπως τα έλκη πίεσης, την ιδρυματοποίηση, την απώλεια λειτουργικότητας και τη θνητότητα. Συχνά δεν γίνεται αντιληπτό από τους επαγγελματίες υγείας, ιδιαίτερα αν δεν παρουσιάζεται με θορυβώδεις εκδηλώσεις (ενδέχεται να εμφανίζεται με λήθαργο) ή εάν ο ασθενής πάσχει ταυτόχρονα από άνοια. Σε αντίθεση με την άνοια το ντελίριο μπορεί να

προληφθεί, αποτελεί αναστρέψιμη κατάσταση και ενδέχεται να είναι τη μοναδική εκδήλωση μίας σοβαρής κρίσης στην κατάσταση της υγείας [13].

Οι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη του ψυχοσυνδρόμου περιλαμβάνουν την ύπαρξη άνοιας/ χρόνιων νοσημάτων, την μεγάλη ηλικία, τα αισθητηριακά ελλείμματα και την υποβολή σε ορθοπαιδική χειρουργική επέμβαση. Ο πόνος, η κακή θρέψη, η κατακράτηση ούρων/ κοπράνων, οι λοιμώξεις, η ακινησία, οι διαταραχές ύπνου, η χορήγηση αναισθητικών, οι διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας και οι αλλαγές του περιβάλλοντος συντελούν στην εμφάνισή του [13].

Η πρόληψη ξεκινά με την ενδελεχή αξιολόγηση των ασθενών και τη συστηματική καταγραφή των ευρημάτων. Ιδιαίτερη σημασία έχει η αξιολόγηση της γνωσιακής κατάστασης κατά την εισαγωγή στην κλινική, ώστε να αποτελεί σημείο αναφοράς. Για τα μεγαλύτερης ηλικίας άτομα το ντελίριο αποτελεί επείγουσα κατάσταση που απαιτεί προσοχή στη διαχείριση και αναγνώριση του υποκείμενου αιτίου. Οι συγγενείς των ασθενών συνήθως δίνουν πληροφορίες για τον ασθενή όταν ο ίδιος πάσχει από άνοια και συχνά είναι αυτοί που πληροφορούν επίσης για την αιφνίδια αλλαγή στην κατάστασή του. Υπάρχουν αρκετά εργαλεία αξιολόγησης της γνωσιακής λειτουργίας, όπως και του ντελیریου (π.χ. Confusion Assessment Method [35], NEECHAM confusion assessment scale [36]).

Ο συνεχής επαναπροσανατολισμός των ασθενών σε χώρο/ χρόνο, οι επισκέψεις από τους συγγενείς, η διατήρηση ήσυχου

περιβάλλοντος (με επαρκή φωτισμό, κατάλληλη θερμοκρασία) και η διαχείριση των λοιπών παραγόντων κινδύνου (π.χ. χορήγηση οξυγόνου, μέτρα πρόληψης λοιμώξεων, διαχείριση πόνου) συντελούν στην πρόληψη εμφάνισης του ντελیریου. Τα ίδια μέτρα εφαρμόζονται και για την αντιμετώπιση του συνδρόμου μετά την εμφάνισή του, ενώ μπορεί να προστεθεί και φαρμακευτική αγωγή, με τη χορήγηση της μικρότερης δυνατής δόσης αντιψυχωσικών (π.χ. αλοπεριδόλη, ολανζαπίνη, κουετιαπίνη, ρισπεριδόνη). Σε αυτήν την περίπτωση το νοσηλευτικό προσωπικό επαγρυπνεί για πιθανή εμφάνιση εξωπυραμιδικών συμπτωμάτων και κακοήθους νευροληπτικού συνδρόμου.

Θρέψη και λειτουργία του εντέρου

Η ακινησία, η νηστεία περιεγχειρητικά και η εμφάνιση επιπλοκών ενδέχεται να επηρεάσουν την κατάσταση θρέψης των ασθενών. Αυτό ισχύει ακόμη περισσότερο για τους μεγαλύτερους σε ηλικία ασθενείς, οι οποίοι είναι ήδη ευπαθείς και οι ομοιοστατικοί τους μηχανισμοί είναι ανεπαρκείς ώστε να προσαρμοσθούν επιτυχώς στη νέα κατάσταση. Αυτοί οι ασθενείς κινδυνεύουν περισσότερο να εμφανίσουν αφυδάτωση, καρδιακή ανεπάρκεια και ηλεκτρολυτικές διαταραχές (π.χ. υπονατριαιμία) [33].

Η αφυδάτωση αποτελεί ένα πολύ συχνό φαινόμενο για τους νοσηλευόμενους ασθενείς και επιτείνεται από την απώλεια αίματος λόγω της χειρουργικής επέμβασης. Ιδιαίτερα οι ηλικιωμένοι ασθενείς, οι οποίοι μπορεί να έχουν μειωμένο αντανεκλαστικό

δίψας, ενδέχεται να προσλαμβάνουν μειωμένο όγκο υγρών ακόμη και πριν από την εισαγωγή τους στο νοσοκομείο. Τα σημεία αφυδάτωσης περιλαμβάνουν μειωμένο όγκο ούρων, υπόταση, ταχυκαρδία, ξηρότητα βλεννογόνων, μειωμένη σπαργή δέρματος, μυϊκή αδυναμία, ζάλη, ανησυχία και πονοκέφαλο.

Εκτός από τη λεπτομερή αξιολόγηση, το νοσηλευτικό προσωπικό οφείλει να εξασφαλίζει ότι οι ασθενείς παραμένουν ενυδατωμένοι, ιδιαίτερα κατά την περιεγχειρητική νηστεία. Η ίδια η περίοδος της νηστείας πρέπει να περιορίζεται στο ελάχιστο, ιδιαίτερα επί υπάρξεως σακχαρώδους διαβήτη [50]. Σημαντική σημασία δίδεται στη στοματική υγιεινή. Το νοσηλευτικό προσωπικό αξιολογεί τη δυνατότητα κατάποσης των ασθενών, ώστε να καθορισθεί το είδος των τροφών που μπορούν να καταναλωθούν και παρακολουθεί για πιθανή εμφάνιση σημείων υπερφόρτωσης (π.χ. αυξημένη αρτηριακή πίεση, δύσπνοια, περιφερικό οίδημα) [33].

Σύμφωνα με μελέτες, 30%–50% των ασθενών που εισάγονται σε ορθοπαιδικά τμήματα πάσχουν ήδη από κακή θρέψη [37]. Αυτοί οι ασθενείς διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν λοιμώξεις, θνητότητα και επανεισαγωγές. Το νοσηλευτικό προσωπικό έχει καθοριστικό ρόλο στην αναγνώρισή τους και στην προαγωγή καλής σίτισης. Τα μέτρα περιλαμβάνουν τη λήψη ιστορικού σχετικά με τη σίτιση, την παρακολούθηση του ισοζυγίου υγρών, την εξασφάλιση ότι οι ασθενείς είναι σε θέση να σιτισθούν (π.χ. εξασφάλιση διαθέσιμων οδοντοστοιχιών, παροχή βοήθειας για το γεύμα, συνεννόηση με διαιτολόγους). Οι προσλαμβανόμενες θερμίδες πρέπει να

καλύπτουν τις εξατομικευμένες μεταβολικές ανάγκες κάθε ασθενούς [7].

Η δυσκοιλιότητα αποτελεί συχνό πρόβλημα για τους ορθοπαιδικούς ασθενείς, λόγω της χορήγησης οπιοειδών αναλγητικών, της ακινησίας, της περιορισμένης πρόσληψης φυτικών ινών/ υγρών, της αλλαγής των καθημερινών συνηθειών και της έλλειψης ιδιωτικότητας. Ωστόσο, μολονότι ιδιαίτερα συχνό, το πρόβλημα αυτό παραβλέπεται. Η πρόληψη ξεκινά με την αξιολόγηση (π.χ. αριθμός κενώσεων, διάταση, πόνος, ναυτία/ έμετος, κόπωση, ανησυχία, ντελίριο), την ελαχιστοποίηση της νηστείας, την καλή ενυδάτωση, την ελαχιστοποίηση του άγχους, την εύκολη πρόσβαση στην τουαλέτα και την εξασφάλιση ιδιωτικότητας [33]. Τα προβλήματα που ανακύπτουν από την εκτεταμένη χρήση των υπακτικών δεν πρέπει να αγνοούνται.

Έλκη πίεσης

Ο όρος «έλκος πίεσης» έχει αντικαταστήσει τον παλαιότερο όρο «κατάκλιση». Διαφορετικοί όροι παρατηρούνται και στην αγγλική ορολογία (π.χ. «bed sore», «decubitus ulcer», «pressure sore»). Με τον διεθνώς νεότερο όρο «pressure ulcer» υπογραμμίζεται ότι πρόκειται για έλκη που οφείλονται στην άσκηση πίεσης («έλκη εκ πίεσεως»). Έλκη πίεσης μπορούν να παρατηρηθούν σε πολλές περιπτώσεις, π.χ. λόγω ακινησίας, λόγω άσκησης πίεσης από συσκευές (π.χ. γυψονάρθηκες, levín), καθώς η βασική αιτία είναι η άσκηση πίεσης μολονότι οι παράγοντες που οδηγούν στη δημιουργία ελκών είναι πολλοί (π.χ. κακή θρέψη, προβλήματα αισθητικότητας).

Η συχνότητα εμφάνισης έλκους πίεσης έπειτα από ένα κάταγμα ισχίου βρέθηκε να αυξάνεται από 2.4% προεγχειρητικά σε 4.7% μετεγχειρητικά σε ελληνική μελέτη [29]. Η πρόληψη των ελκών πίεσης βελτιώνει την ποιότητα ανάρρωσης και μειώνει το κόστος [33]. Ιδιαίτερα για τους ασθενείς με κατάγματα ισχίου, η καθυστέρηση της χειρουργικής επέμβασης σχετίζεται με την εμφάνιση ελκών πίεσης. Άλλοι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν τη συνοσηρότητα από σακχαρώδη διαβήτη, τις διαταραχές γνωσιακής κατάστασης, την καρδιαγγειακή αστάθεια και την κακή θρέψη. Η εμφάνιση ελκών πίεσης αποτελεί έναν από τους δείκτες ποιότητας των νοσηλευτικών υπηρεσιών.

Η αξιολόγηση του δέρματος (ιδιαίτερα των περιοχών πάνω από οστικές προεξοχές) είναι σημαντικό να γίνεται το αργότερο μέσα σε έξι ώρες μετά την εισαγωγή στο νοσοκομείο και να επαναλαμβάνεται τακτικά αναλόγως με τους ατομικούς παράγοντες κινδύνου. Το νοσηλευτικό προσωπικό αξιολογεί για παρουσία ερυθρότητας, αύξηση της τοπικής θερμοκρασίας, οίδημα, λύση της συνέχειας του δέρματος, πιθανή υγρασία τοπικά και τη σπαργή [33]. Για περισσότερο ολοκληρωμένη αξιολόγηση είναι διαθέσιμες διάφορες κλίμακες (π.χ. Κλίμακα Braden [38], Κλίμακα Norton [39]), οι οποίες είναι δημοφιλείς.

Εκτός από την παρακολούθηση, άλλα μέτρα πρόληψης περιλαμβάνουν την προαγωγή της καλής θρέψης, τη φροντίδα του δέρματος (π.χ. καλή ενυδάτωση, εφαρμογή κρέμας φραγμού στις περιοχές με υγρασία), τη χρήση ειδικών στρωμάτων [40] και την αλλαγή θέσεων. Ειδικά για τους ασθενείς με ορθοπαιδικά προβλήματα, η αλλαγή θέσεων σχεδόν πάντοτε περιλαμβάνει

περιορισμούς (π.χ. θέσεις που αποφεύγονται), ενώ ισχύουν οι περιορισμοί που ισχύουν για όλους τους ασθενείς (π.χ. αποφυγή συρσίματος πάνω στο κρεβάτι) [33]. Έτσι συχνά, και λόγω ελλείψεως ειδικού βοηθητικού εξοπλισμού, απαιτούνται περισσότερα από ένα άτομα για την αλλαγή θέσης ενός ασθενούς. Αν και υπάρχουν συγκεκριμένες οδηγίες για την αλλαγή θέσης αναλόγως με το κάταγμα ή/και τη χειρουργική επέμβαση, τονίζεται η σημασία τοποθέτησης μαξιλαριού ανάμεσα στους μηρούς όταν ένας ασθενής με κάταγμα ισχίου γυρίζει ή μένει γυρισμένος στο πλάι, καθώς και της τοποθέτησης του τραυματισμένου κάτω άκρου πάνω σε μαξιλάρι με τις πτέρνες να αιωρούνται. Όταν ένας ασθενής τοποθετείται σε καθιστή θέση ανασηκώνεται η κλίνη στην περιοχή των γονάτων πρώτα και έπειτα ανασηκώνεται η κεφαλή, ώστε να αποφεύγονται οι δυνάμεις τριβής.

ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΚΑΙ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ

Πολλές από τις ανησυχίες των ασθενών πηγάζουν από ανασφάλειες λόγω της έλλειψης πληροφόρησης. Σύμφωνα με ευρωπαϊκές οδηγίες για τα δικαιώματα των ασθενών ιδιαίτερη σημασία έχει η ενημέρωση του ασθενούς σχετικά με την υγεία του [41]. Οι ασθενείς έχουν το δικαίωμα να επιλέξουν το άτομο- φροντιστή που θα εκπαιδευθεί να τους φροντίζει έπειτα και από δική του συναίνεση.

Το νοσηλευτικό προσωπικό, καθώς στις περισσότερες περιπτώσεις μετέχει σε όλα τα στάδια της φροντίδας του ασθενούς έχει βασικό ρόλο στην εκπαίδευση των ασθενών

και των οικογενειών τους. Οι ασθενείς εμπιστεύονται την οικογένεια, η οποία τους παρέχει και τη μεγαλύτερη υποστήριξη στη διάρκεια της θεραπείας και της ανάρρωσης. Συχνά, ωστόσο, οι συγγενείς δεν μπορούν να βοηθήσουν τους ασθενείς τους, γιατί δεν κατανοούν την ασθένεια και, επομένως, τον τρόπο με τον οποίο μπορούν να συμβάλουν στην αντιμετώπιση της [42].

Σε κάθε περίπτωση, στη διαδικασία του σχεδιασμού ενός προγράμματος εκπαίδευσης είναι απαραίτητη η συμμετοχή του ασθενούς, με καθορισμό κοινώς αποδεκτών στόχων. Για την αποτελεσματικότερη δυνατή εκπαίδευση, λαμβάνονται υπόψη η ηλικία και οι φυσικές/ γνωσιακές και ψυχοκοινωνικές ικανότητες του ασθενούς, ώστε να καθορισθούν οι καταλληλότερες στρατηγικές [43].

Στη βιβλιογραφία υπάρχει συμφωνία σχετικά με το ότι η εκπαίδευση των ορθοπαιδικών ασθενών αυξάνει τις γνώσεις τους και μειώνει το άγχος τους, ιδιαίτερα κατά την προεγχειρητική περίοδο [68]. Επίσης, η εκπαίδευση των ορθοπαιδικών ασθενών οδηγεί σε αυξημένη αίσθηση ελέγχου, αυξημένη αυτοπεποίθηση και αυτοαποτελεσματικότητα, καθώς και σε καλύτερη ποιότητα ζωής [44].

Οι ορθοπαιδικοί ασθενείς χρειάζονται να εκπαιδεύονται σε μία σειρά θεμάτων, όπως π.χ. σχετικά με τις ασκήσεις. Σημαντική είναι, επίσης, η εκπαίδευση για την αυτοδιαχείριση του πόνου [π.χ. σημασία της

σωστής διαχείρισης για την επάνοδο στις δραστηριότητες, την αναγνώριση των καταστάσεων στις οποίες εμφανίζεται ως πρώιμο σημείο (π.χ. θρομβοεμβολή, εξάρθρωμα), τη χρήση συμπληρωματικών μέτρων ανακούφισης, το κατάλληλο είδος/ δόση/ χρόνο λήψης των αναλγητικών, την πρόληψη και διαχείριση των ανεπιθύμητων ενεργειών] [13]. Οι ασθενείς και οι οικογένειές τους μπορούν επίσης να εκπαιδευθούν στην αυτοφροντίδα σε ό,τι αφορά στην πρόληψη εμφάνισης ελκών πίεσης (π.χ. τρόπος/ συχνότητα αλλαγής θέσεων, ενυδάτωση δέρματος, χρήση μαξιλαριών, θρέψη) [33]. Τέλος, σημειώνεται η σημασία της εκπαίδευσης και της υποστήριξης στην πρόληψη εμφάνισης μετατραυματικού άγχους και κατάθλιψης στους ορθοπαιδικούς ασθενείς οι οποίοι νοσηλεύονται έπειτα από τροχαία ατυχήματα [45].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η φροντίδα των νοσηλευόμενων ορθοπαιδικών ασθενών είναι πολύπλοκη. Το νοσηλευτικό προσωπικό, μέσω της συνεχούς αξιολόγησης των ασθενών, της συστηματικής καταγραφής των ευρημάτων και της εφαρμογής νοσηλευτικών παρεμβάσεων (πολλές από τις οποίες είναι ανεξάρτητες, όπως η εκπαίδευση), επιτυγχάνει την ολιστική και εξατομικευμένη κάλυψη των αναγκών των ασθενών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bone and Joint Initiative USA. The Burden of Musculoskeletal Diseases in the United States. 2014. Διαθέσιμο στο <http://www.boneandjointburden.org/>, πρόσβαση Νοέμβριος 2017.

2. Chehade M, Gill TK, Visvanathan R. Low Energy Trauma in Older Persons: Where to Next? *Open Orthop J.* 2015;9:361-366.
3. Fragility Fracture Network. Διαθέσιμο στο <http://fragilityfracturenetwork.org/>, πρόσβαση Δεκέμβριος 2017.
4. Fielden JM, Scott S, Horne JG. An investigation of patient satisfaction following discharge after total hip replacement surgery. *Orthop Nurs.* 2003;22(6):429-436.
5. Brownie S, Nancarrow S. Effects of person-centered care on residents and staff in aged-care facilities: a systematic review. *Clin Interv Aging.* 2013;8:1-10.
6. Schneider J. Stress, Loss, and Grief: Understanding Their Origins and Growth Potential. University Park Press, 1984.
7. Butler Maher A, Warner Salmond S, Pellino TA (Editors). *Orthopaedic Nursing.* WB Saunders Co; 2nd edition (January 15, 1998).
8. Podsiadlo D, Richardson S. The timed 'Up & Go': A test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc.* 1991;39(2):142-148.
9. McHorney CA, Ware JE Jr, Lu JFR, Sherbourne CD. The MOS 36 Item Short Form Health Survey (SF 36): 3. Tests of data quality, scaling assumptions, and reliability across diverse patient groups. *Med Care.* 1994;32:40-66.
10. Colón-Emeric CS. Postoperative management of hip fractures: interventions associated with improved outcomes. *Bonekey Rep.* 2012; 1: 241.
11. Salpakoski A, Portegijs E, Kallinen M, Sihvonen S, Kiviranta I, Alen M, et al. Physical inactivity and pain in older men and women with hip fracture history. *Gerontology.* 2011; 57:19-27.
12. Egol KA, Strauss EJ. Perioperative Considerations in Geriatric Patients With Hip Fracture: What Is the Evidence? *J Orthop Trauma.* 2009;23(6):386-394. doi: 10.1097/BOT.0b013e3181761502.
13. Maher A, Meehan AJ, Hertz K, Hommel A, MacDonald V, O'Sullivan MP, et al. Acute nursing care of the older adult with fragility hip fracture: an international perspective (part 1). *Int J Orthop Trauma Nurs.* 2012;16:177-194.
14. Abou-Setta AM, Beaupre LA, Rashid S, Dryden DM, Hamm MP, Sadowski CA, et al. Comparative effectiveness of pain management interventions for hip fracture: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2011;155(4):234-245. doi: 10.7326/0003-4819-155-4-201108160-00346.
15. Dubljanin-Raspopovic E, Markovic Denic L, Marinkovic J, Grajic M, Tomanovic Vujadinovic S, Bumbasirevic M. Use of early indicators in rehabilitation process to predict one-year mortality in elderly hip fracture patients. *Hip Int.* 2012;22:661-667. doi: 10.5301/HIP.2012.10142.

16. Lee D, Jo JY, Jung JS, Kim SJ. Prognostic Factors Predicting Early Recovery of Pre-fracture Functional Mobility in Elderly Patients With Hip Fracture. *Ann Rehabil Med*. 2014;38(6):827-835. doi: 10.5535/arm.2014.38.6.827.
17. Riemen AHK, Hutchison JD. The multidisciplinary management of hip fractures in older patients. *Orthop Trauma*. 2016;30(2):117-122.
18. Upadhyay S, TaqiRaza HK. Four quadrant parallel peripheral screw fixation for displaced femoral neck fractures in elderly patients. *Indian J Orthop*. 2014;48:226. doi: 10.4103/0019-5413.128776.
19. Moroz A. Hip Surgery Rehabilitation in the The Merck Manual, Professional Edition. 2013.
20. Parker M, Johansen A. Hip fracture. *BMJ*. 2006; 333(7557): 27-30.
21. Canadian Orthopaedic Foundation. Recovery From A Hip Fracture: Information for patients and caregivers. Διαθέσιμο στο http://whenithurtstomove.org/wp-content/uploads/HipFracture_EN_NEW_40.pdf, πρόσβαση 09-07-2017.
22. National Institute for Health and Care Excellence. Venous thromboembolism: reducing the risk for patients in hospital. Clinical guideline [CG92] Published date: January 2010, Last updated: June 2015, πρόσβαση 30-10-2017.
23. Harvey CV. Complications. *Orthop Nurs*. 2006;25(6):410-412; quiz 413-414.
24. Emedicine medscape. Fat Embolism Clinical Presentation: History, Physical Examination". emedicine.medscape.com. Retrieved 2017-11-26.
25. Χαϊνης ΝΔ. Λιπώδης Εμβολή. Διαθέσιμο στο http://www.pneumonologist.gr/article.php?article_id=88&lang=gr, πρόσβαση 26-12-2017.
26. Middleton C. Compartment syndrome: the importance of early diagnosis. *Nurs Times*. 2003;99(21):30-32.
27. Schaffzin JK, Prichard H, Bisig J, Gainor P, Wolfe K, Solan LG, et al. A collaborative system to improve compartment syndrome recognition. *Pediatrics*. 2013;132(6):1672-1679.
28. Dodd A, Le I. Foot compartment syndrome: diagnosis and management. *J Am Acad Orthop Surg*. 2013;21(11):657-664.
29. Copanitsanou P, Liaskos J, Tsarouchas T. Predictive factors for in-hospital stay and complications after hip fracture. *Int J Orthop Trauma Nurs*. 2012;16:206-213.
30. Lo IL, Siu CW, Tse HF, Lau TW, Leung F, Wong M. Pre-operative pulmonary assessment for patients with hip fracture. *Osteoporos Int*. 2010;21(Suppl 4):S579-586.
31. Stolbrink M, McGowan L, Saman H, Nguyen T, Knightly R, Sharpe J, et al. The Early Mobility Bundle: a simple enhancement of therapy which may reduce incidence of hospital-acquired pneumonia and length of hospital stay. *J Hosp Infect*. 2014;88(1):34-39.

32. Bliemel C, Buecking B, Hack J, Aigner R, Eschbach DA, Ruchholtz S, Oberkircher L. Urinary tract infection in patients with hip fracture: An underestimated event? *Geriatr Gerontol Int.* 2017;17(12):2369-2375. doi: 10.1111/ggi.13077.
33. Maher A, Meehan AJ, Hertz K, Hommel A, MacDonald V, O'Sullivan MP, et al. Acute nursing care of the older adult with fragility hip fracture: An international perspective (Part 2). *Int J Orthop Trauma Nurs.* 2013;17(1):4-18.
34. Johansson I, Athlin E, Frykholm L, Bolinder H, Larsson G. Intermittent versus indwelling catheters for older patients with hip fractures. *J Clin Nurs.* 2002;11(5):651-656.
35. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegel AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med.* 1990;113(12): 941–948.
36. Neelon VJ, Champagne MT, Carlson JR, Funk SG. The NEECHAM Confusion Scale: Construction, Validation, And Clinical Testing. *Nurs Res.* 1996;45(6):324-330.
37. Ponzer S, Tidermark J, Brismar K, Soderqvist A, Cederholm T. Nutritional status, insulin-like growth factor- 1 and quality of life in elderly women with hip fractures. *Clin Nutr.* 1999;18:241–246.
38. United States National Library of Medicine, Initials. 2009AA Braden Scale source information, 2009. Διαθέσιμο στο https://www.nlm.nih.gov/research/umls/sourcereleasedocs/2009AA/LNC_BRADEN/, πρόσβαση Απρίλιος 2018.
39. Ek AC, Unosson M, Bjurulf P. The modified Norton scale and the nutritional state. *Scand J Caring Sci.* 1989;3(4):183-187.
40. McInnes E, Jammali-Blasi A, Bell-Syer SEM, Dumville JC, Cullum N. Support surfaces for pressure ulcer prevention. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;13(4):CD001735.
41. Delnoij D, Sauter W. Patient information under the EU patients' rights Directive. . 2011; 21(3):271-272. doi: 10.1093/eurpub/ckr053.
42. Κοπανιτοάνου Π, Σουριτζή Π, Valkeapaa K, Λεμονίδου Χ. Προσδοκώμενη Γνώση, Προτιμήσεις για Ενημέρωση και Έλεγχο και Συναισθήματα Συγγενών Χειρουργικών Ορθοπαιδικών Ασθενών. *Νοσηλεία και Έρευνα.* 2016;45:144-155.
43. Standing Committee of European Doctors, European Patients Forum, Maastricht University, & Merck-Sharp & Dohme. Concept Paper on Health Literacy, Making health literacy a priority in EU policy, 2013. Διαθέσιμο στο http://www.eu-patient.eu/globalassets/policy/healthliteracy/health-literacy-concept-paper_final.pdf, πρόσβαση Δεκέμβριος 2016.
44. Suhonen R, Virtanen H, Heikkinen K, Johansson K, Kaljonen A, Leppänen T, et al. Health-related quality of life of day-case surgery patients: a pre/posttest survey using the EuroQoL-5D. *Qual Life Res.* 2008;17(1):169-177.
45. Copanitsanou P, Drakoutos E, Kechagias V. Posttraumatic Stress, Depressive Emotions, and Satisfaction With Life After a Road Traffic Accident. *Orthop Nurs.* 2018;37(1):43-53.

Nursing Care of Hospitalised Orthopaedic Patients

Panagiota Copanitsanou¹, Theodore B. Grivas²

¹ Registered Nurse, BSc, MSc, PhD, and ² Orthopaedic surgeon, Director of Orthopaedic and Traumatology Department, General Hospital of Piraeus "Tzaneio", Greece

ABSTRACT

Patients hospitalised in orthopaedic wards usually suffer from traumatic injuries (e.g. fractures, dislocations, spinal cord injuries, open trauma, strains), which may have been caused by low-energy trauma (e.g. fragility fractures) or high-energy trauma (e.g. road traffic accidents or occupational accidents), or they may need hospitalisation after an elective surgery (e.g. total joint arthroplasty). In any case, their care is complicated, either due to the severity of the injury and the subsequent surgical operation, or due to multi-morbidity and complications. This article first summarizes the nursing assessments of patients with orthopaedic health problems, which includes the gathering of objective and subjective data regarding both the patient's general health status as well as data about the musculoskeletal system in particular. This is followed by sections about pain management, the importance and methods of early mobilisation postoperatively and the management of the main perioperative complications [such as thromboembolism, fat embolism, compartment syndrome, hospital-acquired infections (pulmonary and urinary catheter-associated) and delirium]. Finally, interventions about ensuring adequate nutrition and good bowel function and pressure ulcers prevention are presented and the role of patient and family education in recovery and rehabilitation is highlighted. In each section both elements of nursing assessments and some of the possible nursing interventions are presented. Nursing staff, through an ongoing patient assessment, a systematic recording of findings and the implementation of nursing interventions (many of which are independent, such as education), achieves holistic and individualised coverage of patients' needs.



Keywords: Orthopaedics, nursing care, orthopaedic nursing



Citation

P. Copanitsanou, T. B. Grivas. Nursing Care of Hospitalised Orthopaedic Patients. *Scientific Chronicles* 2018; 23(2): 122-137

eoι: <http://eoι.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.2>

Προκλητή ζήτηση: οικονομική προσέγγιση και τρόποι αποτελεσματικής αντιμετώπισης

Χρήστος Σιαλάκης

Τμήμα ΩΡΛ, Γ.Ν. Γιαννιτσών

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η υγεία είναι δικαίωμα όλων, ανεξαρτήτως φυλής, θρησκείας και κοινωνικοοικονομικής τάξης. Στην παρούσα μελέτη αναλύεται ο τρόπος αγοράς υπηρεσιών υγείας της προκλητής ζήτησης η οποία έχει σκοπό οικονομικό όφελος προς τον επαγγελματία υγείας. Το Σύστημα Υγείας προσφέρει την δυνατότητα στους πολίτες όλων των κοινωνικών τάξεων να έχουν προσβασιμότητα στις υπηρεσίες υγείας με απώτερο σκοπό την καλύτερη και αποτελεσματική παροχή ιατροφαρμακευτικής περίθαλψης. Αφενός, οι επαγγελματίες υγείας ως πάροχοι των υπηρεσιών και αφετέρου οι ασθενείς ως λήπτες δημιουργούν μια αμφίδρομη σχέση για το καλύτερο δυνατό αποτέλεσμα. Επίσης το κράτος με το δικό του Σύστημα Υγείας τείνει να διασφαλίσει και να διαφυλάξει αυτή την σχέση. Παραδείγματα δυσλειτουργίας του είναι η προκλητή ζήτηση για αγορά υπηρεσιών υγείας, η οποία παρακινείται από τους επαγγελματίες υγείας προς τους ασθενείς με σκοπό το οικονομικό όφελος των ιδίων. Για τον λόγο αυτό έχουν δημιουργηθεί τα συστήματα υγείας ανάλογα με τις ανάγκες και τις δυνατότητες του κράτους. Κύριο ερώτημα των οικονομολόγων υγείας από την δεκαετία του 1960 είναι «υγεία: ιδιωτικό ή δημόσιο αγαθό;».



Λέξεις ευρετηρίου: Προκλητή ζήτηση, Συστήματα υγείας, Υγεία



Χ. Σιαλάκης. Προκλητή ζήτηση: οικονομική προσέγγιση και τρόποι αποτελεσματικής αντιμετώπισης. Επιστημονικά Χρονικά 2018; 23(2): 138-144

doi: <http://eoi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.3>

ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΑΝΑΛΥΣΗ

Ως προκλητή ζήτηση ονομάζεται η αγορά υπηρεσιών υγείας που προκαλεί ο γιατρός στον ασθενή με σκοπό την δική του ευημερία και όχι απαραίτητα του ασθενή. Ο

γιατρός λόγω ασύμμετρης πληροφόρησης παρακινεί τον ασθενή να αγοράσει υπηρεσίες υγείας που δεν είναι αναγκαίες για την διάγνωση και την θεραπεία της ασθένειας η προκαλεί αύξηση της συχνότητας των επισκέψεων του ασθενή με απώτερο σκοπό

οικονομικό κέρδος. Ασύμμετρη πληροφόρηση ονομάζεται η κατοχή γνώσεων του γιατρού όσον αφορά το αγαθό της υγείας σε σύγκριση με τις γνώσεις του ασθενή. Για τον λόγο αυτό ο ασθενής από άγνοια και ενδιαφέρον για την υγεία του αλλά και από εμπιστοσύνη προς τον επαγγελματία υγείας, τις περισσότερες φορές ακολουθεί τις οδηγίες που του είναι και αχρείαστες κάποιες φορές.

ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ

Ο νόμος της ανεπάρκειας ορίζει ότι κανένα οικονομικό σύστημα και καμιά χώρα δεν έχει αρκετούς πόρους στον τομέα της υγείας για να εξασφαλίσει “πλήρη υγεία” και να ικανοποιήσει όλες τις ανάγκες των πολιτών της. Επίσης ως λάβουμε υπόψιν την θεωρία της δαπάνης, δηλαδή την αποτίμηση των υγειονομικών αγαθών σε νομισματικές μονάδες, την θεωρία της παραγωγής που είναι ο συνδυασμός εισροών και εκροών του παραγωγικού συστήματος καθώς και την θεωρία της διανομής, δηλαδή τα κριτήρια κατανομής των υπηρεσιών υγείας [1]. Ας αναλογιστούμε ότι, οι επιθυμίες και οι ανάγκες των πολιτών του πλανήτη είναι απεριόριστες, γι’ αυτό ισχύει ο νόμος της ανεπάρκειας, επομένως η διαχείριση των πόρων πρέπει να γίνεται ορθολογικά.

ΙΔΙΩΤΙΚΟ Η ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΑΓΑΘΟ

Η άποψη ότι η υγεία είναι ιδιωτικό αγαθό και ότι οι δυνάμεις της αγοράς μπορούν να επιφέρουν άριστη κατανομή των πόρων υγείας υποστηρίχθηκε από τους Lees [2, 3], Jewkes J και S [4, 5], Wiseman J [6], ενώ οι υποστηρικτές της άποψης, ότι η υγεία είναι

κοινωνικό αγαθό εκπροσωπήθηκε από τον καθηγητή Arrow το 1963 και από τους ακόλουθους του Culyer A.J [7, 8], Pauly M. [9], Lindsay [10], Williams A [11] και άλλους.

ΜΕ ΠΟΙΟΥΣ ΤΡΟΠΟΥΣ ΔΗΜΙΟΥΡΓΕΙ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ Η ΠΡΟΚΛΗΤΗ ΖΗΤΗΣΗ

Το φαινόμενο της προκλητής ζήτησης μπορεί να δημιουργήσει προβλήματα στην αποδοτική κατανομή των πόρων με διάφορους τρόπους καθώς και στον αποκλεισμό κάποιων ευάλωτων οικονομικά ομάδων. Στις χώρες που ισχύει το σύστημα αμοιβής κατά πράξη (fee for service) οι γιατροί έχουν κίνητρο να προσφέρουν υπηρεσίες υγείας σε μεγαλύτερη ποσότητα και σε υψηλότερο κόστος. Αυτό ενισχύεται ειδικά όταν οι ασθενείς έχουν πλήρη ασφαλιστική κάλυψη (τα έξοδα για την αγορά υπηρεσιών υγείας καλύπτονται από τρίτους πχ κράτος). Αυτό θα μπορούσε να επιβαρύνει τον κρατικό προϋπολογισμό όσον αφορά τον τομέα της υγείας αν η απρόκλητη ζήτηση γινόταν σε μεγάλο βαθμό. Σε περίπτωση που οι ασθενείς δεν έχουν την δυνατότητα ασφάλισης τότε αναλαμβάνουν αποκλειστικά όλα τα έξοδα από την αγορά υπηρεσιών υγείας με αποτέλεσμα να επιβαρύνεται ο οικογενειακός τους προϋπολογισμός ή να μην μπορούν να εξασφαλίσουν πλήρη ιατροφαρμακευτική περίθαλψη. Στην Ελλάδα η κατά κεφαλήν κατανάλωση φαρμάκων για το 1994 ήταν η δεύτερη υψηλότερη στην Ευρωπαϊκή Ένωση [12].

ΤΡΟΠΟΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ

Στο μέλλον οι πολιτικές υγείας θα πρέπει να έχουν τους εξής στόχους :

1. Σχέση εμπιστοσύνης και συνεργασίας ανάμεσα στον ιατρό και τον ασθενή .
2. Εκπαίδευση και συνεχής πληροφόρηση των γιατρών όσον αφορά τις εξελίξεις στην επιστήμη τους, που μπορεί να γίνει με ενημερωτικά σεμινάρια και σχετικές οδηγίες από τους αρμοδίους φορείς.
3. Ενημέρωση των ασθενών είναι καθοριστικής σημασίας στην αποφυγή του φαινομένου της προκλητής ζήτησης, καθώς αυτό περιορίζει την ασύμμετρη πληροφόρηση των ασθενών εν σύγκριση με το θεράποντα ιατρό τους, χωρίς αυτό να υποβαθμίζει τον ρόλο του θεράποντα ιατρού. Η ενημέρωση μπορεί να γίνει μέσω έντυπου υλικού η και διοργάνωση ενημερωτικών ημερίδων, όπου εκεί οι ασθενείς θα έχουν την δυνατότητα να συζητήσουν και να λύσουν τυχόν απορίες τους από τον ειδικό ιατρό. Επίσης η καλλιέργεια κατάλληλης κουλτούρας και ενημέρωσης των ασθενών για τις παρενέργειες αλόγιστης χρήσης φάρμακων πχ αντιβιοτικών και της σπάταλης σε αχρείαστες ιατρικές εξετάσεις.
4. Επίσης η συμμετοχή των ασθενών στο κόστος έως κάποιο βαθμό θα μπορούσε να περιορίσει τον ηθικό κίνδυνο (moral hazard), δηλαδή την αλόγιστη χρέωση των ασφαλιστικών ταμείων για την κατανάλωση υπηρεσιών υγείας. Όμως για την αποφυγή ηθικών διλημμάτων πρέπει να διαπιστωθεί η σοβαρότητα του προβλήματος του ασθενούς και η δυνατότητα καταβολής του αντιτίμου.

5. Η ενίσχυση των φίλτρων μέσω της Συνταγογράφησης όσον αφορά παραπεμπτικά πχ απεικονιστικών εξετάσεων μπορεί να μειώσει την σπατάλη πόρων αν η εξέταση εκτελεστεί σε Δημόσιο Νοσοκομείο. Επίσης μπορεί να συμβάλει και στην προστασία του ασθενούς από αχρείαστα έξοδα και αχρείαστες εξετάσεις αν αυτός αναζητήσει ιατρική φροντίδα στον ιδιωτικό τομέα.

Τα Συστήματα Υγείας διαμορφωθήκαν σε κάθε χώρα προκείμενου να διασφαλιστεί το γεγονός ότι κανένας δεν θα αποκλειστεί από τις υπηρεσίες υγείας και κατά συνέπεια στον περιορισμό του φαινομένου της προκλητής ζήτησης. Για παράδειγμα στην Μ. Βρετανία το Σύστημα Υγείας είναι για όλο τον πληθυσμό ενώ στις Η.Π.Α εστιάζεται στους οικονομικά άπορους και ευπαθείς ομάδες (Medicaid και Medicare). Κάθε Σύστημα Υγείας υπόκειται σε κρατική παρέμβαση, σε διαφορετική αναλογία προκείμενου να διατηρείται σε ισχύ ο κανόνας της κοινωνικής δικαιοσύνης, δηλαδή οι Υπηρεσίες Υγείας να είναι προσβάσιμες από όλους ώστε να υπάρχει ισότητα ευκαιριών. Η παρέμβαση του κράτους μεσώ χρηματοδότησης η επιδότησης μπορεί να εξισορροπήσει το ιδιωτικό και κοινωνικό όφελος. Μια τέτοια παρέμβαση θα είχε θετικές εξωτερικές επιπτώσεις δηλαδή όχι μόνο στον ίδιο τον καταναλωτή αλλά και στην κοινωνία ευρύτερα.

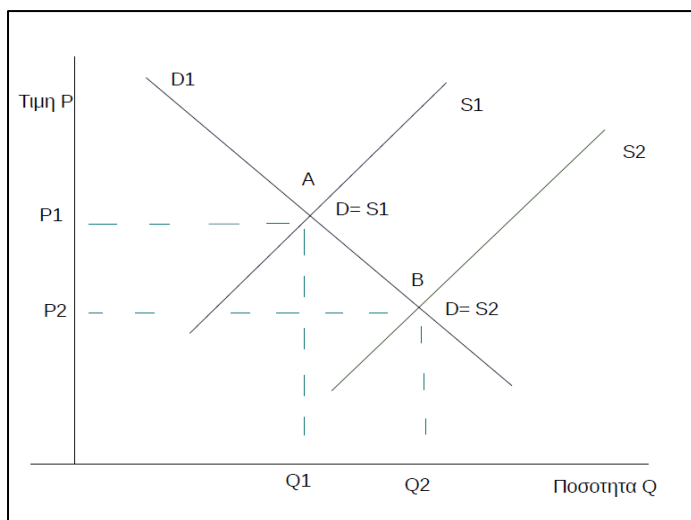
ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΚΛΗΤΗΣ ΖΗΤΗΣΗΣ

Ακολουθώντας τον ορισμό της προκλητής ζήτησης κρίνεται αναγκαίο να

γίνει μια οικονομική προσέγγιση του θέματος με τα ανάλογα διαγράμματα ώστε αυτό να γίνει καλύτερα κατανοητό. Η προκλητή ζήτηση λοιπόν μπορεί να πάρει την μορφή είτε της αύξησης της προσφοράς υπηρεσιών υγείας από τους ιατρούς είτε αύξηση της ζήτησης καθώς ο ιατρός παρακινεί τον ασθενή να καταναλώσει επιπλέον ιατρικές υπηρεσίες από αυτές που πραγματικά χρειάζεται.

ΜΕΤΑΤΟΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΣΦΟΡΑΣ

Όπως φαίνεται στο διάγραμμα 1 ας υποθέσουμε ότι υπάρχει μια δεδομένη ζήτηση υπηρεσιών υγείας $D1$. Αν αυξηθεί η το ιατρικό δυναμικό, θα αυξηθεί και η προσφορά S , μετατοπίζοντας την από το $S1$ στο $S2$. Κατά συνέπεια η τιμή των ιατρικών υπηρεσιών θα μειωθεί από το $P1$ στο $P2$ άρα και η ισορροπία θα μετατοπιστεί από το σημείο A στο σημείο B .

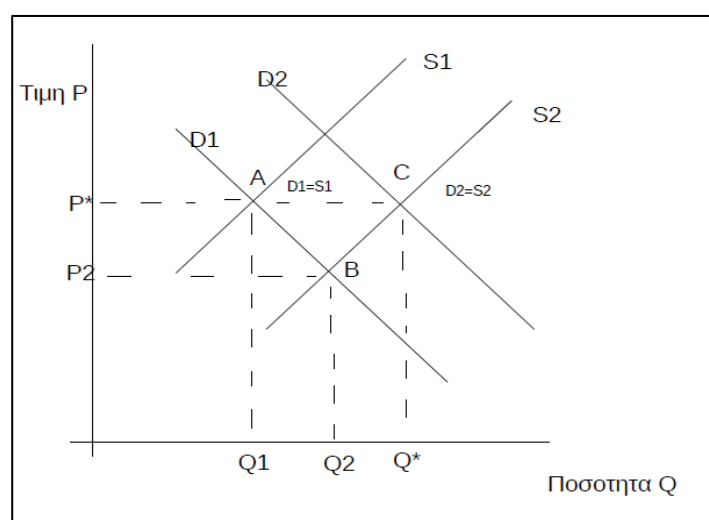


Διάγραμμα 1

Το πιο πάνω παράδειγμα αναλύεται σε τρία σενάρια.

Α. Μετατόπιση Προσφοράς και της Ζήτησης. Η Τιμή είναι σταθερή

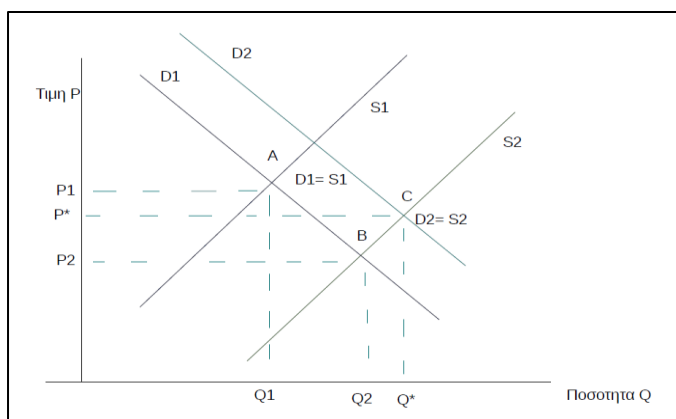
Έστω ότι η τιμή των ιατρικών υπηρεσιών είναι σταθερή στο επίπεδο P^* . Αυτό θα συμβεί σε ανταγωνιστικές συνθήκες μεταξύ των ιατρών όπου οι τιμές των προσφερόμενων υπηρεσιών δεν μπορούν να λάβουν ανοδική πορεία. Λόγω της υπερπροσφοράς των υπηρεσιών η προσφορά από την $S1$ μετατοπίζεται στην $S2$. Αν συμπεριλάβουμε και το φαινόμενο της προκλητής ζήτησης τότε η ζήτηση θα μετατοπιστεί από την $D1$ στην $D2$. Η νέα ισορροπία τώρα μεταβάλλεται από το σημείο A στο σημείο C .



Διάγραμμα 2

Β. Μετατόπιση Προσφοράς και Ζήτησης. Η τιμή μειώνεται

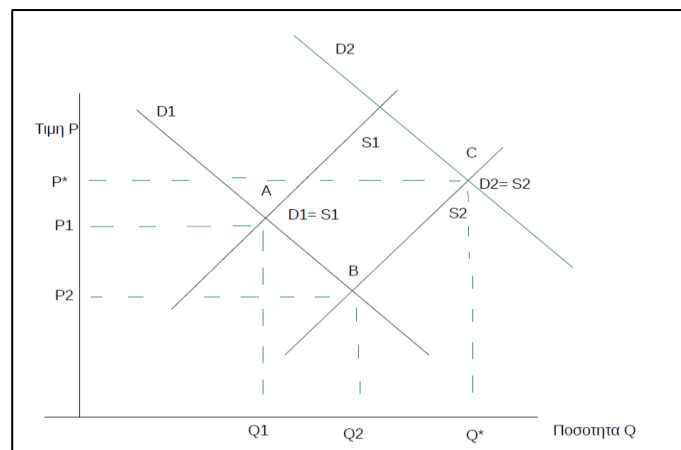
Και σε αυτή την περίπτωση λόγω αύξησης της προσφοράς η καμπύλη S_1 μετατοπίζεται στην S_2 και λόγω προκλητής ζήτησης η καμπύλη D_1 μετατοπίζεται στην D_2 και η νέα ισορροπία μεταβάλλεται από το σημείο Α στο σημείο C. Η περίπτωση αυτή παρουσιάζει ένα μη ρεαλιστικό σενάριο καθώς η προκλητή ζήτηση των ιατρών θα προκαλούσε μείωση της τιμής των προσφερόμενων υπηρεσιών και αυτό φαίνεται στο ότι το σημείο P^* είναι σε χαμηλότερο επίπεδο από το επίπεδο της αρχικής τιμής P_1 .



Διάγραμμα 3

Γ. Μετατόπιση της Προσφοράς και της Ζήτησης. Αύξηση της Τιμής

Σε αυτή την περίπτωση η προσφορά μετατοπίζεται από την S_1 στην S_2 και η ζήτηση από την D_1 στην D_2 . Σε αυτό το σενάριο η τιμή των προσφερόμενων υπηρεσιών ανεβαίνει από το αρχικό επίπεδο P_1 στο P^* .



Διάγραμμα 4

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Κάθε σύστημα υγείας έχει δυνατά σημεία και αδυναμίες. Σε αυτή την μελέτη έγινε προσπάθεια ανάδειξης του φαινομένου της προκλητής ζήτησης από οικονομική άποψη. Η προκλητή ζήτηση μπορεί να συμβαίνει είτε εσκεμμένα η λόγω άγνοιας του ιατρού. Σε κάθε περίπτωση, η σωστή ενημέρωση των ασθενών από τους ιατρούς, αλλά και των ιδίων των επαγγελματιών υγείας μέσω επιμορφωτικών προγραμμάτων και σεμιναρίων, μπορεί να βοηθήσει στην ορθολογική χρήση και διαχείριση των πόρων, ώστε να κατανέμονται κατάλληλα και εκεί που υπάρχει όντως ανάγκη. Η συνεργασία Ιδιωτικού και Δημοσίου τομέα μπορεί να επιφέρει άριστα αποτελέσματα για το καλό του ασθενούς, αν οι υπηρεσίες αυτές συνδυαστούν λογικά. Η προάσπιση των αρχών της αποδοτικότητας, της αποτελεσματικότητας και της κοινωνικής δικαιοσύνης είναι ο κυρίως στόχος των συστημάτων υγείας.

* Ιδιαίτερη μνεία στο συγγραμμά του Καθ. Γ.Ν Υφαντοπούλου «Τα Οικονομικά της Υγείας. Θεωρία και Πολιτική». Εκδόσεις τηπωθητώ 2006, ISBN 960-402-093-5 καθώς αυτό αποτέλεσε πολύτιμο εργαλείο στην συγγραφή της παρούσας εργασίας.

** Οι γραφικές παραστάσεις έγιναν με την βοήθεια του προγράμματος Libre Office 6.0

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Γ.Ν Υφαντόπουλος. Τα Οικονομικά της Υγείας. Θεωρία και Πολιτική. Εκδόσεις τηπωθητω 2006; 80-98, 256-258, 326-342, ISBN 960-402-093-5.
2. Lees D.S. The economics of Health Services. Lloyds Banks Review 1960; 56 : 26.
3. Lees D.S. Efficiency in government spending social services. Health, Public Finance 1963; 22 : 176.
4. Jewekes J and S. The Genesis of the British NHS. Oxford University Press 1961 UK.
5. Jewekes J and S. Value for Money in Medicine. Oxford University Press. 1963
6. Wiseman J. Cost Benefit Analysis and Health Services Policy. Scottish Journal of Political Economy, 1963 ; vol 10, no 1 Feb., 128145.
7. Culyer A. The Nature of the commodity health care and its efficient allocation. Oxford Economic Papers 1971; 23 : 189.
8. Culyer A.J. On the relative efficiency of the National Health Service. Kyklos , 1972 ; XXV : 266.
9. Pauly M.U. Medical Care at Public Expense. Praeger, New York, London , 1971
10. Lindsay C.M. Medical Care and the Economics of Sharing Economica , 1969 ; no 144, pp.531-537.
11. Williams A. Need and Economic Exegesis, in Culyer A.J. and Wright K.G (eds) , Economic Aspects of Health Services. Oxford Martin Robertson , 1978
12. Tountas (2004), Προκλητή ζήτηση και αλόγιστη χρήση υπηρεσιών υγείας, <http://www.iatronet.gr/ygeia/pathologia/article/3386/prokliti-zitisi-kai-alogisti-xrisi-ypiresiwn-ygeias.html>, last accessed 2/2018

Induced demand: economic approach and effective ways of addressing the problem

C. Sialakis

ENT Resident, Giannitsa General Hospital, Pella, Northern Greece

ABSTRACT

Health is the right of all, regardless of race, religion and socioeconomic order. This study analyzes how health services are ordered as induced demand, which is intended to provide a financial benefit to the healthcare professional. The Health System offers the opportunity for patients of all social classes to have access to health services with the ultimate goal to provide better and more efficient healthcare. On the one hand, health professionals as service providers and patients as recipients create a bilateral relationship for the best possible outcome. Also, the state with its own Health System tends to safeguard and preserve this relationship. An example of malfunction is the induced demand for healthcare services, which is motivated by healthcare professionals towards patients for their own financial benefit. For this reason, health systems have been created according to the needs and capabilities of the state. The main question of health economists since the 1960s is how to visualize health, a public or private good?



Keywords: Induced demand, Health Systems, Health



Citation

C. Sialakis. Induced demand: economic approach and effective ways of addressing the problem. *Scientific Chronicles* 2018; 23(2): 138-144

eoi: <http://eoi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.3>

Αορτική δυσκαμψία και Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

Ελένη Ξουργιά, Αθανασία Κ. Παπαζαφειροπούλου, Ανδρέας Μελιδώνης

Α' Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αορτική δυσκαμψία αποτελεί καθιερωμένο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου ιδίως σε ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση, τελικού σταδίου νεφρική νόσο και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν αυξημένη αορτική δυσκαμψία σε σχέση με το γενικό πληθυσμό, ενώ η εν λόγω κατάσταση έχει συσχετιστεί τόσο με τις μικρο- όσο και με τις μακροαγγειακές επιπλοκές της νόσου. Σκοπός της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι η εξέταση της συσχέτισης της αορτικής δυσκαμψίας και των επιπλοκών του διαβήτη τύπου 2 καθώς και των υποκείμενων παθοφυσιολογικών μηχανισμών και της κλινικής εφαρμογής τους στην θεραπευτική αντιμετώπιση του ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.



Λέξεις ευρετηρίου: Σακχαρώδης διαβήτης, αορτική δυσκαμψία, μικροαγγειακές επιπλοκές, μακροαγγειακές επιπλοκές



Παραπομπή

Ε. Ξουργιά, Α. Κ. Παπαζαφειροπούλου, Α. Μελιδώνης. Αορτική δυσκαμψία και Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2. *Επιστημονικά Χρονικά* 2018; 23(2): 145-157

eoι: <http://eoi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.4>

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα υπάρχοντα βιβλιογραφικά δεδομένα δείχνουν τον αναμφισβήτητο ρόλο της αορτικής δυσκαμψίας (ΑΔ) στην παθογένεση της καρδιαγγειακής νόσου [1]. Ως ΑΔ ορίζεται η αντίσταση στην ελαστική παραμόρφωση των αορτικών τοιχωμάτων. Η ελαστικότητα του αρτηριακού δικτύου παρουσιάζει διακυμάνσεις ανάλογα με το μέγεθος της εγκάρσιας διατομής των αγγείων, το λόγο ελαστικής προς κολλαγόνο και την πίεση παλμού (ΠΠ). Παρά τις φυσιολογικά

παρατηρούμενες διαφορές από άτομο σε άτομο, η ΑΔ αυξάνει με την ηλικία, αύξηση που αφορά ιδίως κεντρικές αρτηρίες [2,3]. Είναι σκόπιμο να τονιστεί ότι από όλους τους παράγοντες που επηρεάζουν την ελαστικότητα των αρτηριών, η ηλικία και η αρτηριακή πίεση είναι οι πλέον σημαντικοί [4].

Η εκτίμηση της ΑΔ γίνεται κυρίως με μέτρηση της ταχύτητας με την οποία το σφυγμικό κύμα ταξιδεύει στις αρτηρίες (Pulse

Wave Velocity, PWV). Η συγκεκριμένη μέτρηση μπορεί να πραγματοποιηθεί σε όλες τις αρτηρίες, όμως, κατά κύριο λόγο, γίνεται υπολογισμός στην καρωτίδα και την μηριαία αρτηρία. Η PWV καρωτίδας-μηριαίας αρτηρίας αποτελεί αξιόπιστο δείκτη της δυσκαμψίας τόσο της αορτής όσο και των μηριαίων και λαγονίων αρτηριών ενώ, ο υπολογισμός της έχει προγνωστική αξία όσον αφορά τις καρδιαγγειακές εκβάσεις, και μάλιστα είναι ανεξάρτητη τιμή από τους κλασσικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου [5-8]. Ο υπολογισμός της PWV μεταξύ βραχιονίου και οπίσθιας κνημιαίας αρτηρίας αποτελεί αξιόπιστο δείκτη υπολογισμού του καρδιαγγειακού κινδύνου καθώς έχει παρατηρηθεί αύξηση η οποία είναι ανάλογη της παρουσίας των κλασσικών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου πλην της δυσλιπιδαιμίας [9-11]. Η PWV μεταξύ καρωτίδας-μηριαίας αρτηρίας είναι η μέθοδος εκλογής για τον υπολογισμό της ΑΔ σύμφωνα με την υπάρχουσα βιβλιογραφία [12].

Είναι γνωστό ότι οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) παρουσιάζουν αυξημένη ΑΔ και αποτελούν ομάδα υψηλού κινδύνου όσον αφορά την καρδιαγγειακή θνησιμότητα και θνητότητα [13,14]. Όμως, η ύπαρξη των κλασσικών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου δεν εξηγεί πλήρως την αυξημένη καρδιαγγειακή θνησιμότητα και θνητότητα των διαβητικών ασθενών, και, συνεπώς, η ΑΔ ενδεχομένως να αποτελεί τον συνδετικό κρίκο μεταξύ ΣΔτ2 και αυξανόμενου καρδιαγγειακού κινδύνου [15,16]. Παρόλο που η σχέση ΑΔ και μικροαγγειακών επιπλοκών είναι καλά τεκμηριωμένη [17-22], ο υποκείμενος παθογενετικός μηχανισμός δεν έχει μελετηθεί

επαρκώς. Προκειμένου να δοθεί απάντηση στο παραπάνω, έχουν διενεργηθεί δύο προοπτικές μελέτες με μέτρηση της PWV καρωτίδας-μηριαίας αρτηρίας, οι οποίες εξέτασαν τη συσχέτιση με τις μικροαγγειακές επιπλοκές σε διαβητικούς ασθενείς [23,24]. Η πρώτη μελέτη έδειξε τη σύνδεση μεταξύ της ΑΔ σε ασθενείς με ΣΔτ2 και της παρουσίας αλβουμινουρίας καθώς και με την έκπτωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (glomerular filtration rate, GFR) [23]. Στη δεύτερη μελέτη φάνηκε προκύπτει ότι η ΑΔ αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό δείκτη εμφάνισης και εξέλιξης της περιφερικής νευροπάθειας σε ασθενείς με ΣΔτ2 [24].

Σκοπός της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης, είναι η εξέταση της αξίας της ΑΔ ως προγνωστικού δείκτη καρδιαγγειακής θνητότητας και θνησιμότητας, καθώς και η συσχέτισή της με την παρουσία και εξέλιξη μικροαγγειακών επιπλοκών σε ασθενείς με ΣΔτ2.

ΑΟΡΤΙΚΗ ΔΥΣΚΑΜΨΙΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΤΟ ΣΔΤ2

Η αυξημένη ΑΔ, υπολογισμένη με την PWV μεταξύ καρωτίδας-μηριαίας αρτηρίας, έχει αναγνωριστεί ως ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε ασθενείς με αρτηριακή υπέρταση [7,25], με τελικού σταδίου νεφρική νόσο [26], σε ηλικιωμένους [27], αλλά και στο γενικό πληθυσμό [28,29], ευρήματα που έχουν επιβεβαιωθεί και από πολλές μετα-αναλύσεις [8,30]. Η προγνωστική αξία της ΑΔ στη κλινική πράξη σε ασθενείς με ΣΔτ2 έχει εξεταστεί σε τρεις

μελέτες έως σήμερα [24,31,32]. Η μία αφορούσε ασθενείς της πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας [32], ενώ οι υπόλοιπες δύο σε διαβητολογικά κέντρα [24,31].

Στη μία από τις παραπάνω μελέτες [31] χρησιμοποιήθηκε η μέτρηση της αιματικής ροής με Doppler στο αορτικό τόξο και την κοιλιακή αορτή προκειμένου να αξιολογηθεί η αξιοπιστία της PWV. Το δείγμα αποτελούσαν 397 ασθενείς με ΣΔτ2 με μέσο διάστημα παρακολούθησης τα 10 έτη, κατά τη διάρκεια των οποίων σημειώθηκαν 179 θάνατοι. Η ανάλυση των δεδομένων της μελέτης υπογράμμισε ότι αύξηση της αορτικής PWV κατά 1m/s συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για κάθε τύπου θνησιμότητα κατά 8% (95% διάστημα εμπιστοσύνης: 3-14%), μετά από διόρθωση ως προς τους κλασσικούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου όπως η ηλικία, το φύλο και η συστολική αρτηριακή πίεση [31].

Στη κλινική μελέτη, Rio de Janeiro type 2 diabetes (RIO-T2D), που αφορούσε 565 ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου με ΣΔτ2, παρατηρήθηκαν 88 καρδιαγγειακά συμβάματα μεγάλης βαρύτητας και 76 θάνατοι κάθε αιτιολογίας σε ένα μέσο διάστημα παρακολούθησης 6 ετών [24]. Από τη μελέτη αυτή προέκυψε ότι η αύξηση κατά 1m/s στη PWV καρωτίδας-μηριαίας αποτελεί προγνωστικό δείκτη για μελλοντικά καρδιαγγειακά συμβάντα με σχετικό κίνδυνο (ΣΚ) 1.13 (95% διάστημα εμπιστοσύνης: 1.03-1.23), ανεξαρτήτως των υπόλοιπων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, των διαβητικών μικρο- και μακροαγγειακών επιπλοκών, του μεταβολικού ελέγχου και των τιμών της αρτηριακής πίεσης [24]. Η παρουσία αυξημένης ΑΔ, οριζόμενη ως PWV καρωτίδας-μηριαίας > 10m/s, συσχετίστηκε

με σχεδόν διπλάσιο καρδιαγγειακό κίνδυνο (ΣΚ: 1.92, 95% διάστημα εμπιστοσύνης: 1.16-3.18). Οι συγγραφείς της συγκεκριμένης μελέτης κατέληξαν ότι η προσθήκη της ΑΔ στα μοντέλα υπολογισμού του καρδιαγγειακού κινδύνου οδηγεί σε ακριβέστερους υπολογισμούς σε σχέση με τα μοντέλα που περιλάμβαναν μόνο τους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου. Η προγνωστική αξία της ΑΔ για τη συνολική εκτίμηση της έκβασης καρδιαγγειακών συμβάντων ήταν μεγαλύτερη σε νεότερους ασθενείς, σε αυτούς με ανεπαρκή γλυκαιμικό έλεγχο και σε όσους παρουσίαζαν μικροαγγειακές επιπλοκές. Ωστόσο, η παρούσα μελέτη απέτυχε να δείξει τη συσχέτιση με τη θνησιμότητα από κάθε αιτία (ΣΚ: 1.06, 95% διάστημα εμπιστοσύνης: 0.95-1.17) [24].

Η πιο πρόσφατη [32] από τις τρεις μελέτες παρακολούθησε 627 χαμηλού καρδιαγγειακού κινδύνου ασθενείς με ΣΔτ2 στους οποίους σημειώθηκαν 45 καρδιαγγειακά επεισόδια σε ένα μέσο διάστημα παρακολούθησης 8 ετών. Τα αποτελέσματα επιβεβαίωσαν τον προγνωστικό ρόλο της ΑΔ για τα καρδιαγγειακά συμβάντα, ακόμα και σε ασθενείς χαμηλού καρδιαγγειακού κινδύνου (ΣΚ: 1.14, 95% διάστημα εμπιστοσύνης: 1.003-1.30) για κάθε αύξηση της PWV καρωτίδας-μηριαίας αρτηρίας κατά 1m/s, έπειτα από διόρθωση για το γλυκαιμικό έλεγχο και την ύπαρξη των κλασσικών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου. Αξίζει να σημειωθεί ότι η συγκεκριμένη μελέτη έδειξε την αξία της ΑΔ ακόμα και σε ασθενείς με φυσιολογικές τιμές αρτηριακής πίεσης και επαρκή γλυκαιμικό έλεγχο [32].

Σε καμία από τις παραπάνω μελέτες [24,31,32] δεν βρέθηκε η ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ φύλου και προγνωστικής αξίας της ΑΔ, καθιστώντας τον κλινικό αυτό δείκτη εξίσου κατάλληλο για αξιολόγηση του καρδιαγγειακού κινδύνου τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες [8,30,33], καθώς αποτελεί μια τυποποιημένη και εύκολη στην εκτέλεση διαδικασία [6] με σαφείς τιμές αναφοράς [34].

ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΔΥΣΚΑΜΨΙΑ ΚΑΙ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Είναι καλά τεκμηριωμένο το γεγονός ότι η παρουσία μικροαγγειακών επιπλοκών σε ασθενείς με ΣΔτ2 (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια και νευροπάθεια) έχει συσχετισθεί με την ύπαρξη αυξημένης αρτηριακής δυσκαμψίας [17–22,35–43].

Η σχέση μεταξύ διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας (ΔΠΝ) και αυξημένης ΑΔ έχει διαπιστωθεί με τη μέτρηση της PWV σε τρεις διαφορετικές θέσεις, της PWV καρωτίδας-μηριαίας [22], της PWV μεταξύ βραχιονίου και αρτηριών του αστραγάλου [19,37] και του σφυροβραχιονίου δείκτη (cardio-vascular ankle index, CAVI) [36,42]. Η αυξημένη ΑΔ έχει συσχετισθεί με την παρουσία καρδιακής αυτόνομης νευροπάθειας (ΚΑΝ) σε ΣΔτ2 [44].

Επίσης, η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια έχει συσχετισθεί με την ύπαρξη αυξημένης ΑΔ μέσω της μέτρησης της PWV [22,39] και του δείκτη ενίσχυσης [17], μίας έμμεσης παραμέτρου εκτίμησης της κεντρικής αορτικής δυσκαμψίας.

Με τη χρήση της PWV καρωτίδας-μηριαίας αρτηρίας [18,22,35,40], της PWV μεταξύ βραχιονίου και αρτηριών του αστραγάλου [41] και του CAVI [42] έχει επίσης διαπιστωθεί η σχέση μεταξύ αλβουμινουρίας και ΑΔ, μετά από προσαρμογή για την αρτηριακή πίεση [18,35], εύρημα που ωστόσο δεν επιβεβαιώνεται σε όλες τις μελέτες [40]. Σε μία μελέτη με διαβητικούς τύπου 2 και μη, και νεφρική νόσο, η περαιτέρω ανάλυση της υποομάδας των διαβητικών απέδειξε ότι μόνο η ηλικία και η μέση αρτηριακή πίεση σχετίζονταν ανεξάρτητα με την αυξημένη ΑΔ, όταν αυτή εκτιμήθηκε με την PWV καρωτίδας-μηριαίας αρτηρίας [43]. Μία άλλη μελέτη σε ασθενείς με ΣΔτ2 έδειξε ότι η αλβουμινουρία αλλά όχι ο μειωμένος ρυθμός σπειραματικής διήθησης (glomerular filtration rate, GFR), σχετιζόταν με την ΑΔ [21]. Σε μία άλλη μελέτη με δύο μετρήσεις της PWV καρωτίδας – μηριαίας, οι οποίες πραγματοποιήθηκαν σε κάθε ασθενή με ένα μέσο διάστημα 4,2 ετών [45], η μείωση της ΑΔ συσχετίστηκε με την επίτευξη καλύτερου γλυκαιμικού ελέγχου καθώς και με τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Στην ίδια μελέτη, η παρουσία μικροαγγειακών επιπλοκών κατά την αρχή της παρακολούθησης, αμφιβληστροειδοπάθειας και νεφροπάθειας, συσχετίστηκαν ανεξάρτητα με την επιδείνωση της ΑΔ, μαζί με την ηλικία και το θήλυ φύλο [45].

Από την άλλη πλευρά, οι προοπτικές μελέτες που εξετάζουν τη σχέση μεταξύ ΑΔ και εμφάνισης μικροαγγειακών διαβητικών επιπλοκών είναι ιδιαίτερος λίγες [23,24]. Συγκεκριμένα, σε δύο μελέτες που χρησιμοποιήθηκε η PWV καρωτίδας – μηριαίας αρτηρίας ως μέτρο αξιολόγησης της ΑΔ, αποδείχθηκε η προγνωστική αξία της ΑΔ

στην εμφάνιση διαβητικής νεφροπάθειας [23] και νευροπάθειας [24] σε ασθενείς με ΣΔτ2. Στη πρώτη μελέτη συμμετείχαν 461 Ιάπωνες ασθενείς, οι οποίοι παρακολουθήθηκαν για 6 χρόνια και σημειώθηκε μία σημαντική, ανεξάρτητη, συσχέτιση μεταξύ της αρχικής μέτρησης της PWV καρωτίδας – μηριαίας αρτηρίας και της εμφάνισης αλβουμινουρίας καθώς και της έκπτωσης του GFR των ασθενών [23]. Η δεύτερη μελέτη περιλάμβανε 477 ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου με ΣΔτ2 οι οποίοι παρακολουθήθηκαν για 6 χρόνια και έδειξε ότι η αυξημένη ΑΔ προέβλεπε την εμφάνιση και εξέλιξη της διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας, ανεξαρτήτως του μεταβολικού ελέγχου [24]. Οι ασθενείς με αυξημένη ΑΔ, οριζόμενη ως $PWV > 10 \text{ m/s}$, είχαν διπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης ή επιδείνωσης της διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας σε σχέση με εκείνους που είχαν χαμηλότερες μετρήσεις PWV (ΣΚ: 1,96, 95% διάστημα εμπιστοσύνης: 1,18 – 3,23), έπειτα από προσαρμογή για πολλούς παράγοντες όπως ο μεταβολικός έλεγχος ή η ρύθμιση της ΑΠ.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΣΥΝΔΕΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΑΔ ΚΑΙ ΜΙΚΡΟ- ΚΑΙ ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που συνδέουν την παρουσία ΑΔ με τις καρδιαγγειακές εκβάσεις δεν έχουν διευκρινιστεί πλήρως. Η υπόθεση που ισχύει μέχρι σήμερα είναι ότι η αυξημένη ΑΔ προκαλεί παλινδρόμηση των σφυγμικών κυμάτων κατά τη συστολή και συνεπώς, υψηλότερες συστολικές και χαμηλότερες διαστολικές κεντρικές πιέσεις. Αυτό το φαινόμενο επάγει μία αύξηση στο έργο της

αριστερής κοιλίας με συνεπακόλουθο την αριστερή κοιλιακή υπερτροφία καθώς και τη μείωση της αιμάτωσης των στεφανιαίων αρτηριών, αποτελώντας την αρχή της μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Ωστόσο, στο σημείο αυτό θα πρέπει να τονισθεί ότι η αορτική PWV αποτελεί δείκτη καρδιαγγειακού κινδύνου αλλά όχι μέτρο εκτίμησης της κεντρικής ΑΠ ή της παλινδρόμησης των σφυγμικών κυμάτων [28]. Συνεπώς, η αυξημένη ΑΔ ενδέχεται να δείχνει την αθροιστική βλάβη στο αρτηριακό τοίχωμα που προκαλεί το γήρας, οι γενετικοί παράγοντες ή άλλοι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου με το πέρασμα του χρόνου [46,47]. Η αύξηση της ΑΔ αποτελεί δείκτη της αγγειακής γήρανσης, κατάστασης συσχετισμένης με την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, την αντίσταση στην ινσουλίνη, την ανάπτυξη ΣΔτ2 και την καρδιαγγειακή νόσο [48–51]. Είναι γνωστό ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη σε αγγειακό επίπεδο, επάγει την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία με αποτέλεσμα την ΑΔ και την αύξηση του επιπολασμού των καρδιαγγειακών συμβαμάτων [49–51].

Όπως συζητήθηκε και προηγουμένως, η παρουσία διαβητικής μικροαγγειοπάθειας είναι παράγοντας που προβλέπει την επιδείνωση της ΑΔ [45], ενώ η παρουσία ΑΔ προβλέπει την ανάπτυξη διαβητικής νευροπάθειας [24] και νεφροπάθειας [23]. Η παθολογική αγγειοδιαστολή των μικρών αρτηριών, λόγω ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας, αυξάνει την παλινδρόμηση του σφυγμικού κύματος και την κεντρική ΑΠ, με συνεπακόλουθη βλάβη των τοιχωμάτων των κεντρικών αρτηριών και επιδείνωση της μακροαγγειοπάθειας μέσω ενός μηχανισμού εσωτερικής αναδόμησης

των αγγείων. Δηλαδή, η αυξημένη ΑΔ είναι άμεσα βλαπτική, ιδίως για τα μικρά αγγεία, καθώς οδηγεί στη μετάδοση μεγαλύτερων σφυγμικών κυμάτων σε αυτά, λόγω της απώλειας της αποσβεστικής ικανότητας της αορτής [6,46].

Είναι γνωστό ότι στα νέα, υγιή άτομα οι αρτηρίες της περιφέρειας παρουσιάζουν μεγαλύτερη σκληρία από τις κεντρικές αρτηρίες. Η συγκεκριμένη διαβάθμιση στη δυσκαμψία των αρτηριών προστατεύει τη μικροκυκλοφορία [15]. Είναι χαρακτηριστικό ότι οι ασθενείς με ΣΔ παρουσιάζουν σκλήρυνση των κεντρικών αρτηριών με ελάχιστες αλλαγές στην ελαστικότητα των περιφερικών αρτηριών [13,22]. Η συγκεκριμένη κατάσταση προκαλεί διαταραχή της φυσιολογικής διαβάθμισης της ελαστικότητας των αρτηριών, η οποία επιτρέπει τη μετάδοση ενισχυμένων, δυναμικά επικίνδυνων σφυγμικών κυμάτων στη μικροκυκλοφορία. Ο συγκεκριμένος μηχανισμός είναι ιδιαίτερα βλαπτικός για όργανα με αυξημένη παροχή αίματος και χαμηλές αγγειακές αντιστάσεις, όπως ο αμφιβληστροειδής χιτώνας και οι νεφροί [15], οδηγώντας στην ανάπτυξη νευροπάθειας και νεφροπάθειας.

Μία άλλη πιθανή εξήγηση της παθογενετικής σχέσης μεταξύ ΑΔ και διαβητικών μικροαγγειακών επιπλοκών είναι ότι και οι δύο καταστάσεις έχουν κοινές παθοφυσιολογικές οδούς. Οι δύο οδοί που εμπλέκονται στην παραπάνω σχέση είναι ο σχηματισμός των τελικών προϊόντων γλυκοζυλίωσης (advanced glycation end-products, AGEs) και η υπερλειτουργία του συστήματος ρενίνης – αγγειοτενσίνης. Η αυξημένη ΑΔ έχει συσχετιστεί τόσο με ποσοτικές όσο και με ποιοτικές αλλαγές στην

περιεκτικότητα του αρτηριακού τοιχώματος σε ελαστίνη και κολλαγόνο [46]. Τα ερευνητικά δεδομένα δείχνουν ότι υπεύθυνο για τις αλλαγές αυτές είναι το οξειδωτικό στρες, η χρόνια φλεγμονή και η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, λόγω της χρόνιας υπεργλυκαιμίας και του σχηματισμού των AGEs [15]. Μία ακόμα συσχέτιση είναι εκείνη μεταξύ της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και της ΑΔ [52,53], καθώς έχει διαπιστωθεί ότι ο καλύτερος γλυκαιμικός έλεγχος προστατεύει έναντι της ΑΔ [45], μέσω του σχηματισμού των AGEs. Η μακροχρόνια υπεργλυκαιμία προάγει τη συσσώρευση κολλαγόνου, τη φλεγμονή και την ίνωση των αρτηριακών τοιχωμάτων [52,54]. Από την άλλη πλευρά, μία μελέτη έδειξε μείωση της ΑΔ μετά από χρήση ουσιών που αποδομούν τα AGEs, αποκαλύπτοντας μία πιθανή, μελλοντική, θεραπευτική οδό [55]. Σε μία ομάδα διαβητικών ασθενών υπό αιμοκάθαρση, οι οποίοι παρακολουθήθηκαν για ένα διάστημα 1,2 ετών, τα επίπεδα της πεντοσιδίνης (ουσία που ανήκει στα AGEs) συσχετίστηκαν ανεξάρτητα με την αύξηση της ΑΔ, προσφέροντας ακόμα μεγαλύτερο έδαφος στη θεωρία που συνδέει τη χρόνια υπεργλυκαιμία και την αυξημένη HbA1c με την ΑΔ [56].

Τέλος, ο άξονας ρενίνης – αγγειοτενσίνης (renin – angiotensin system, RAS) υπερενεργοποιείται στο αγγειακό τοίχωμα κατά το γήρας, τις αθηροσκληρωτικές νόσους και το σακχαρώδη διαβήτη [57]. Η ενεργοποίηση του RAS πιθανολογείται να αυξάνει την ΑΔ μέσω της αύξησης των επιπέδων της ισχυρής αγγειοσυσπαστικής ουσίας, της αγγειοτενσίνης II, η οποία προκαλεί υπερτροφία των λείων μυϊκών κυττάρων και

των καρδιομυοκυττάρων, ενώ ενισχύει τη παραγωγή εξωκυττάριας ουσίας. Δεδομένα από κλινικές και πειραματικές μελέτες έχουν δείξει ότι η ενεργοποίηση του RAS επάγει την αύξηση της ΑΔ. Αντιστρόφως, οι αντι-υπερτασικοί παράγοντες που απενεργοποιούν τον RAS μειώνουν περισσότερο την ΑΔ, συγκριτικά με άλλες κατηγορίες αντι-υπερτασικών, σε ασθενείς με υπέρταση ή άλλες καρδιαγγειακές επιπλοκές [58–60]. Επίσης, η τοπική ενεργοποίηση του RAS έχει παθοφυσιολογικές επιπλοκές στη διαβητική μικροαγγειακή νόσο, ιδίως στη νεφροπάθεια και την αμφιβληστροειδοπάθεια [61–63].

ΠΙΘΑΝΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΜΕ ΣΚΟΠΟ ΤΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΔΥΣΚΑΜΨΙΑΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ

Υπάρχει πληθώρα πιθανών φαρμακολογικών και μη παρεμβάσεων για τη μείωση της ΑΔ. Μία μετα-ανάλυση 1.259 ασθενών, η οποία εξέταζε τη σχέση της ΑΔ με την απώλεια βάρους, έδειξε ότι μία μέτρια απώλεια κιλών (8% του σωματικού βάρους), ως αποτέλεσμα διαίτας και αλλαγών στον τρόπο ζωής, μειώνει την ΑΔ [64]. Όσον αφορά το ρόλο της άσκησης, παρόλο που κάποιες μελέτες οι οποίες αξιολογούσαν τις ιδιότητές της σε σχέση με την ΑΔ σε ασθενείς με ΣΔτ2, έδειξαν όφελος [65,66], άλλες δεν επιβεβαίωσαν με τα αποτελέσματά τους τα ευρήματα αυτά [67]. Οι συγκεκριμένες μελέτες χρησιμοποίησαν διαφορετικές τεχνικές και εξέταζαν μικρό αριθμό ασθενών, αφήνοντας το τελικό συμπέρασμα για τη σχέση άσκησης και ΑΔ, αβέβαιο. Μία πρόσφατη μετα-ανάλυση υπογράμμισε την έλλειψη στοιχείων επί της

αποτελεσματικότητας της άσκησης στη βελτίωση της αγγειακής λειτουργίας και της ΑΔ όπως αυτές υπολογίζονται από την PWV σε άτομα με ΣΔτ2 [68]. Διάφορες μελέτες εξέτασαν την αποτελεσματικότητα διαφόρων διατροφικών και φαρμακολογικών παρεμβάσεων στη μείωση της ΑΔ, ανεξαρτήτως των αλλαγών της ΑΠ ή των λοιπών μεταβολικών παραμέτρων, χωρίς σαφή αποτελέσματα [69]. Τέλος, μέχρι σήμερα, μόνο μία μελέτη σε νεφροπαθείς ασθενείς τελικού σταδίου συσχέτισε τη μείωση της ΑΔ με καλύτερη επιβίωση [70]. Αναμένονται, συνεπώς, τα αποτελέσματα μεγάλων, προοπτικών μελετών προκειμένου να εκτιμηθεί η αποτελεσματικότητα διαφόρων παρεμβάσεων στη μείωση της ΑΔ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ΑΔ είναι αυξημένη σε ασθενείς με ΣΔτ2 και συσχετίζεται με την παρουσία μικρο- και μακροαγγειακών επιπλοκών. Επιπλέον αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων στο ΣΔτ2 όπως και εμφάνισης και επιδείνωσης της διαβητικής νεφροπάθειας και περιφερικής νευροπάθειας. Παρόλα αυτά, οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που συνδέουν την ΑΔ και τις διαβητικές επιπλοκές παραμένουν ασαφείς. Σύμφωνα με τα υπάρχοντα δεδομένα, προτείνεται η μέτρηση της ΑΔ μέσω PWV καρωτίδας – μηριαίας αρτηρίας, η οποία είναι μία σχετικά απλή, χαμηλού κόστους και τυποποιημένη διαδικασία. Το τελευταίο σημείο που χρειάζεται περεταίρω διερεύνηση είναι το αν η μείωση της ΑΔ μέσω διαφόρων νέων παρεμβάσεων μπορεί να μειώσει τη θνητότητα και τη θνησιμότητα στο ΣΔτ2.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Sethi S, Rivera O, Oliveros R, Chilton R. Aortic stiffness: pathophysiology, clinical implications, and approach to treatment. *Integr Blood Press Control*. 2014;7:29–34.
2. Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current Perspectives on Arterial Stiffness and Pulse Pressure in Hypertension and Cardiovascular Diseases. *Circulation*. 2003;107(22).
3. Cecelja M, Chowienczyk P. Dissociation of Aortic Pulse Wave Velocity With Risk Factors for Cardiovascular Disease Other Than Hypertension: A Systematic Review. *Hypertension*. 2009 Dec 1;54(6):1328–1336.
4. Benetos A, PL J, VL M, JN F, A B, ME S, et al. Influence of age, risk factors, and cardiovascular and renal disease on arterial stiffness: clinical applications. *Am J Hypertens*. 2002 Dec;15(12):1101–1108.
5. Boutouyrie P, Fliser D, Goldsmith D, Covic A, Wiecek A, Ortiz A, et al. Assessment of arterial stiffness for clinical and epidemiological studies: methodological considerations for validation and entry into the European Renal and Cardiovascular Medicine registry. *Nephrol Dial Transplant*. 2014 Feb 1;29(2):232–239.
6. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, Chowienczyk P, Cruickshank JK, De Backer T, et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *J Hypertens*. 2012 Mar;30(3):445–448.
7. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, Gautier I, Laloux B, Guize L, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertens (Dallas, Tex 1979)*. 2001 May;37(5):1236–1241.
8. Ben-Shlomo Y, Spears M, Boustred C, May M, Anderson SG, Benjamin EJ, et al. Aortic Pulse Wave Velocity Improves Cardiovascular Event Prediction. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Feb 25;63(7):636–646.
9. Munakata M. Brachial-Ankle Pulse Wave Velocity: Background, Method, and Clinical Evidence. *Pulse (Basel, Switzerland)*. 2016 Apr;3(3–4):195–204.
10. Sun C-K. Cardio-ankle vascular index (CAVI) as an indicator of arterial stiffness. *Integr Blood Press Control*. 2013 Apr;6:27.
11. Miyoshi T, Ito H. Assessment of Arterial Stiffness Using the Cardio-Ankle Vascular Index. *Pulse (Basel, Switzerland)*. 2016 Jul;4(1):11–23.
12. Huybrechts SAM, Devos DG, Vermeersch SJ, Mahieu D, Achten E, de Backer TLM, et al. Carotid to femoral pulse wave velocity. *J Hypertens*. 2011 Aug;29(8):1577–1582.
13. Kimoto E, Shoji T, Shinohara K, Inaba M, Okuno Y, Miki T, et al. Preferential stiffening of central over peripheral arteries in type 2 diabetes. *Diabetes*. 2003 Feb;52(2):448–452.
14. Taniwaki H, Kawagishi T, Emoto M, Shoji T, Kanda H, Maekawa K, et al. Correlation between the intima-media thickness of the carotid artery and aortic pulse-wave velocity in patients with type 2 diabetes. Vessel wall properties in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 1999 Nov;22(11):1851–1857.

15. Stehouwer CDA, Henry RMA, Ferreira I. Arterial stiffness in diabetes and the metabolic syndrome: a pathway to cardiovascular disease. *Diabetologia*. 2008 Apr 1;51(4):527-539.
16. Mattace-Raso FUS, van der Cammen TJM, Hofman A, van Popele NM, Bos ML, Schalekamp MADH, et al. Arterial Stiffness and Risk of Coronary Heart Disease and Stroke: The Rotterdam Study. *Circulation*. 2006 Feb 7;113(5):657-663.
17. Rema M, Mohan V, Deepa R, Ravikumar R, Chennai Urban Rural Epidemiology Study-2. Association of carotid intima-media thickness and arterial stiffness with diabetic retinopathy: the Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES-2). *Diabetes Care*. 2004 Aug;27(8):1962-1967.
18. Liu J-J, Tavintharan S, Yeoh LY, Sum CF, Ng XW, Pek SLT, et al. High normal albuminuria is independently associated with aortic stiffness in patients with Type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2014 Oct;31(10):1199-1204.
19. Ha BK, Kim BG, Kim DH, Lee S Il, Jung SM, Park JY, et al. Relationships between Brachial-Ankle Pulse Wave Velocity and Peripheral Neuropathy in Type 2 Diabetes. *Diabetes Metab J*. 2012 Dec;36(6):443-451.
20. Theilade S, Lajer M, Persson F, Joergensen C, Rossing P. Arterial stiffness is associated with cardiovascular, renal, retinal, and autonomic disease in type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2013 Mar;36(3):715-721.
21. Sjöblom P, Nystrom FH, Länne T, Engvall J, Östgren CJ. Microalbuminuria, but not reduced eGFR, is associated with cardiovascular subclinical organ damage in type 2 diabetes. *Diabetes Metab*. 2014 Feb;40(1):49-55.
22. Cardoso CRL, Ferreira MT, Leite NC, Barros PN, Conte PH, Salles GF. Microvascular degenerative complications are associated with increased aortic stiffness in type 2 diabetic patients. *Atherosclerosis*. 2009 Aug;205(2):472-476.
23. Bouchi R, Babazono T, Mugishima M, Yoshida N, Nyumura I, Toya K, et al. Arterial stiffness is associated with incident albuminuria and decreased glomerular filtration rate in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2011 Dec;34(12):2570-2575.
24. Cardoso CRL, Moran CBM, Marinho FS, Ferreira MT, Salles GF. Increased aortic stiffness predicts future development and progression of peripheral neuropathy in patients with type 2 diabetes: the Rio de Janeiro Type 2 Diabetes Cohort Study. *Diabetologia*. 2015 Sep 5;58(9):2161-2168.
25. Boutouyrie P, Tropeano AI, Asmar R, Gautier I, Benetos A, Lacolley P, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study. *Hypertens (Dallas, Tex 1979)*. 2002 Jan;39(1):10-15.
26. Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME, London GM. Impact of Aortic Stiffness on Survival in End-Stage Renal Disease. *Circulation*. 1999;99(18).
27. Sutton-Tyrrell K, Najjar SS, Boudreau RM, Venkitachalam L, Kupelian V, Simonsick EM, et al. Elevated Aortic Pulse Wave Velocity, a Marker of Arterial Stiffness, Predicts Cardiovascular Events in Well-Functioning Older Adults. *Circulation*. 2005 Jun 20;111(25):3384-3390.

28. Mitchell GF, Hwang S-J, Vasan RS, Larson MG, Pencina MJ, Hamburg NM, et al. Arterial Stiffness and Cardiovascular Events: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2010 Feb 2;121(4):505–511.
29. Willum Hansen T, Staessen JA, Torp-Pedersen C, Rasmussen S, Thijs L, Ibsen H, et al. Prognostic Value of Aortic Pulse Wave Velocity as Index of Arterial Stiffness in the General Population. *Circulation*. 2006 Feb 7;113(5):664–670.
30. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality With Arterial Stiffness. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Mar 30;55(13):1318–1327.
31. Cruickshank K, Riste L, Anderson SG, Wright JS, Dunn G, Gosling RG. Aortic pulse-wave velocity and its relationship to mortality in diabetes and glucose intolerance: an integrated index of vascular function? *Circulation*. 2002 Oct 15;106(16):2085–2090.
32. Wijkman M, Länne T, Östgren CJ, Nystrom FH. Aortic pulse wave velocity predicts incident cardiovascular events in patients with type 2 diabetes treated in primary care. *J Diabetes Complications*. 2016 Sep;30(7):1223–1228.
33. Cardoso CRL, Salles GF. Aortic stiffness: is it time to be included into clinical diabetes management? *J Diabetes Complications*. 2016 Sep;30(7):1207–1208.
34. Reference Values for Arterial Stiffness' Collaboration. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: “establishing normal and reference values.” *Eur Heart J*. 2010 Oct 1;31(19):2338–2350.
35. Ishimura E, Taniwaki H, Tsuchida T, Obatake N, Emoto M, Shoji T, et al. Urinary albumin excretion associated with arterial wall stiffness rather than thickness in type 2 diabetic patients. *J Nephrol*. 20(2):204–211.
36. Kim ES, Moon S -d., Kim H-S, Lim DJ, Cho JH, Kwon HS, et al. Diabetic Peripheral Neuropathy Is Associated With Increased Arterial Stiffness Without Changes in Carotid Intima-Media Thickness in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2011 Jun 1;34(6):1403–1405.
37. Yokoyama H, Yokota Y, Tada J, Kanno S. Diabetic neuropathy is closely associated with arterial stiffening and thickness in Type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2007 Dec;24(12):1329–1335.
38. Meyer C, Milat F, McGrath BP, Cameron J, Kotsopoulos D, Teede HJ. Vascular dysfunction and autonomic neuropathy in Type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2004 Jul;21(7):746–751.
39. Kim WJ, Park C-Y, Park SE, Rhee EJ, Lee WY, Oh KW, et al. The association between regional arterial stiffness and diabetic retinopathy in type 2 diabetes. *Atherosclerosis*. 2012 Nov;225(1):237–241.
40. Smith A, Karalliedde J, De Angelis L, Goldsmith D, Viberti G. Aortic Pulse Wave Velocity and Albuminuria in Patients with Type 2 Diabetes. *J Am Soc Nephrol*. 2005 Feb 16;16(4):1069–1075.
41. Yokoyama H, Aoki T, Imahori M, Kuramitsu M. Subclinical atherosclerosis is increased in type 2 diabetic patients with microalbuminuria evaluated by intima-media thickness and pulse wave velocity. *Kidney Int*. 2004 Jul;66(1):448–454.

42. Kim KJ, Lee B-W, Kim H-M, Shin JY, Kang ES, Cha BS, et al. Associations between cardio-ankle vascular index and microvascular complications in type 2 diabetes mellitus patients. *J Atheroscler Thromb*. 2011;18(4):328–336.
43. Aoun S, Blacher J, Safar ME, Mourad JJ. Diabetes mellitus and renal failure: effects on large artery stiffness. *J Hum Hypertens*. 2001 Oct;15(10):693–700.
44. Chorepsima S, Eleftheriadou I, Tentolouris A, Moyssakis I, Protogerou A, Kokkinos A, et al. Pulse wave velocity and cardiac autonomic function in type 2 diabetes mellitus. *BMC Endocr Disord*. 2017 May 19;17(1):27.
45. Ferreira MT, Leite NC, Cardoso CRL, Salles GF. Correlates of Aortic Stiffness Progression in Patients With Type 2 Diabetes: Importance of Glycemic Control. *Diabetes Care*. 2015 May;38(5):897–904.
46. Cavalcante JL, Lima JAC, Redheuil A, Al-Mallah MH. Aortic Stiffness: current understanding and future directions. *J Am Coll Cardiol [Internet]*. 2011 Apr 5;57(14):1511–1522.
47. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2013 Jul;31(7):1281–1357.
48. Kovacic JC, Moreno P, Hachinski V, Nabel EG, Fuster V. Cellular Senescence, Vascular Disease, and Aging: Part 1 of a 2-Part Review. *Circulation*. 2011 Apr 19;123(15):1650–1660.
49. Rask-Madsen C, Kahn CR. Tissue-specific insulin signaling, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2012 Sep;32(9):2052–2059.
50. Avogaro A, de Kreutzenberg SV, Federici M, Fadini GP. The endothelium abridges insulin resistance to premature aging. *J Am Heart Assoc*. 2013 Jun 21;2(3):e000262.
51. Costantino S, Paneni F, Cosentino F. Ageing, metabolism and cardiovascular disease. *J Physiol*. 2016 Apr 15;594(8):2061–2073.
52. Rubin J, Nambi V, Chambless LE, Steffes MW, Juraschek SP, Coresh J, et al. Hyperglycemia and arterial stiffness: The Atherosclerosis Risk in the Communities study. *Atherosclerosis*. 2012 Nov;225(1):246–251.
53. Teoh WL, Price JF, Williamson RM, Payne RA, Van Look LAF, Reynolds RM, et al. Metabolic parameters associated with arterial stiffness in older adults with Type 2 diabetes. *J Hypertens*. 2013 May;31(5):1010–1017.
54. Pfeifle B, Ditschuneit H. Effect of insulin on growth of cultured human arterial smooth muscle cells. *Diabetologia*. 1981 Feb;20(2):155–158.
55. Kass DA, Shapiro EP, Kawaguchi M, Capriotti AR, Scuteri A, deGroof RC, et al. Improved arterial compliance by a novel advanced glycation end-product crosslink breaker. *Circulation*. 2001 Sep 25;104(13):1464–1470.
56. Utescu MS, Couture V, Mac-Way F, De Serres SA, Marquis K, Lariviere R, et al. Determinants of Progression of Aortic Stiffness in Hemodialysis Patients: A Prospective Longitudinal Study. *Hypertension*. 2013 Jul 1;62(1):154–160.

57. Lakatta EG. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part III: cellular and molecular clues to heart and arterial aging. *Circulation*. 2003 Jan 28;107(3):490–497.
58. Williams B, Lacy PS, Thom SM, Cruickshank K, Stanton A, Collier D, et al. Differential Impact of Blood Pressure-Lowering Drugs on Central Aortic Pressure and Clinical Outcomes: Principal Results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) Study. *Circulation*. 2006 Mar 7;113(9):1213–1225.
59. Shahin Y, Khan JA, Chetter I. Angiotensin converting enzyme inhibitors effect on arterial stiffness and wave reflections: a meta-analysis and meta-regression of randomised controlled trials. *Atherosclerosis*. 2012 Mar 1;221(1):18–33.
60. Sohn S Il, Kim C-J. Modulation of renin-angiotensin system and arterial stiffness: evidence from clinical trials. *Curr Hypertens Rev*. 2014;10(1):37–40.
61. Cooper ME. Interaction of metabolic and haemodynamic factors in mediating experimental diabetic nephropathy. *Diabetologia*. 2001 Nov 1;44(11):1957–1972.
62. Sjølie AK, Dodson P, Hobbs FRR. Does renin-angiotensin system blockade have a role in preventing diabetic retinopathy? A clinical review. *Int J Clin Pract*. 2011 Feb;65(2):148–153.
63. Persson F, Lindhardt M, Rossing P, Parving H-H. Prevention of microalbuminuria using early intervention with renin-angiotensin system inhibitors in patients with type 2 diabetes: A systematic review. *J Renin-Angiotensin-Aldosterone Syst*. 2016 Aug 3;17(3).
64. Petersen KS, Blanch N, Keogh JB, Clifton PM. Effect of Weight Loss on Pulse Wave Velocity: Systematic Review and Meta-Analysis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2015 Jan 1;35(1):243–252.
65. Madden KM, Lockhart C, Cuff D, Potter TF, Meneilly GS. Short-Term Aerobic Exercise Reduces Arterial Stiffness in Older Adults With Type 2 Diabetes, Hypertension, and Hypercholesterolemia. *Diabetes Care*. 2009 Aug 1;32(8):1531–1535.
66. Yokoyama H, Emoto M, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, Koyama H, et al. Short-term aerobic exercise improves arterial stiffness in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2004 Aug;65(2):85–93.
67. Loimaala A, Groundstroem K, Rinne M, Nenonen A, Huhtala H, Parkkari J, et al. Effect of Long-Term Endurance and Strength Training on Metabolic Control and Arterial Elasticity in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *Am J Cardiol*. 2009 Apr 1;103(7):972–977.
68. Way KL, Keating SE, Baker MK, Chuter VH, Johnson NA. The Effect of Exercise on Vascular Function and Stiffness in Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis. *Curr Diabetes Rev*. 2016;12(4):369–383.
69. Tahara N, Yamagishi S-I, Bekki M, Kodama N, Nakamura T, Sugiyama Y, et al. Anagliptin, A Dipeptidyl Peptidase-4 Inhibitor Ameliorates Arterial Stiffness in Association with Reduction of Remnant-Like Particle Cholesterol and Alanine Transaminase Levels in Type 2 Diabetic Patients. *Curr Vasc Pharmacol*. 2016;14(6):552–562.
70. Guerin AP, Blacher J, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME, London GM. Impact of aortic stiffness attenuation on survival of patients in end-stage renal failure. *Circulation*. 2001 Feb 20;103(7):987–992.

Aortic stiffness and Type 2 Diabetes Mellitus

E. Xourgia, A. K. Papazafiropoulou, A. Melidonis

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

ABSTRACT

Aortic stiffness is a well-known risk factor of cardiovascular disease when combined with conditions such as hypertension, end-stage renal disease and Type 2 Diabetes Mellitus. As compared with the general population, diabetic individuals have a higher prevalence of aortic stiffness. This condition has been linked with both micro- and macrovascular complications of Diabetes. This literature review aims to examine the connection between aortic stiffness and Diabetes complications, as well as uncover the underlying pathophysiology between said connections. We also aim to evaluate all current evidence in correlation to their value for treating the diabetic patient.



Keywords: Diabetes mellitus; Aortic stiffness; microvascular complications; macrovascular complications



Citation

E. Xourgia, A. K. Papazafiropoulou, A. Melidonis. Aortic stiffness and Type 2 Diabetes Mellitus. Scientific Chronicles 2018; 23(2): 145-157

doi: <http://eoi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.4>

Μη επεμβατικές μέθοδοι εκτίμησης της ηπατικής ίνωσης σε ασθενείς με ΜΑΛΝΗ (μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος)

Ν. Αλεξίου, Χ. Γιαννόπουλος, Ι. Μουζακίτης, Ε. Σκούρα, Στυλιανή Συμπάρδη

Α' Παθολογική Κλινική και Ηπατολογικό Ιατρείο, Γ.Ν. «Θριάσιο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η «Μη Αλκοολική Λιπώδης Νόσος του Ήπατος» (Nonalcoholic fatty liver disease- NAFLD) παρουσιάζει επίπτωση της τάξης 20-25% στον γενικό πληθυσμό και συσχετίζεται με διάφορους παράγοντες μεταβολικού κινδύνου, όπως η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης και η δυσλιπιδαιμία. Ιστολογικά, η NAFLD ποικίλλει από την απλή στεάτωση μέχρι την μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα (nonalcoholic steatohepatitis -NASH), την ίνωση και την κίρρωση. Καθώς η NASH αναπτύσσεται μόνο στο 10-15% των ασθενών με NAFLD, δεν είναι πρακτικό να υποβάλλονται σε βιοψία ήπατος όλοι οι ασθενείς με NAFLD. Η βιοψία ήπατος και ως αποτέλεσμα, η ιστοπαθολογική εξέταση του ηπατικού δείγματος αποτελεί την εξέταση εκλογής για τη σταδιοποίηση της ηπατικής ίνωσης. Πάντως η βιοψία ήπατος έχει αρκετούς περιορισμούς, καθώς είναι επεμβατική εξέταση και δεν είναι πάντα ευπρόσδεκτη από τους ασθενείς. Επιπλέον δίνει πληροφορίες από μικρό δείγμα ηπατικού παρεγχύματος με ποικιλία στην ποιότητα του δείγματος αλλά και στην εκτίμηση του παρατηρητή. Τέτοιοι λόγοι προβάλλουν την ανάγκη για την ανάπτυξη μη επεμβατικών μέσων εκτίμησης του ηπατικού ιστού, για τη βοήθεια σε θεραπευτικές αποφάσεις και για την παρατήρηση είτε της εξέλιξης είτε της υποστροφής της ηπατικής ίνωσης. Τέτοιες μη επεμβατικές δοκιμασίες εκτίμησης της ηπατικής ίνωσης έχουν αναπτυχθεί το τελευταίο χρονικό διάστημα και προσφέρουν εναλλακτικούς τρόπους εκτίμησης της ίνωσης. Παρά την αυξανόμενη χρήση τους, τέτοιου είδους τεχνικές δεν είναι δυνατό ακόμη να διαφοροποιήσουν την απλή στεάτωση από την στεατοηπατίτιδα. Στον παρόντα χρόνο, τέτοιες δοκιμασίες χρησιμοποιούνται ως εξετάσεις πρώτης γραμμής για εκτίμηση-αποκλεισμό ασθενών χωρίς προχωρημένη ηπατική ίνωση. Ένας αριθμός από τέτοιου είδους εργαλεία πρόκειται να καταγραφεί στην ανασκόπησή μας.



Λέξεις ευρετηρίου: Μη-επεμβατικές μέθοδοι εκτίμησης ίνωσης, Μη-αλκοολική λιπώδης νόσος ήπατος



Ν. Αλεξίου, Χ. Γιαννόπουλος, Ι. Μουζακίτης, Ε. Σκούρα, Σ. Συμπάρδη. Μη επεμβατικές μέθοδοι εκτίμησης της ηπατικής ίνωσης σε ασθενείς με ΜΑΛΝΗ (μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος). Επιστημονικά Χρονικά 2018; 23(2): 158-174

eoι: <http://eoι.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.5>

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Μη Αλκοολική Λιπώδης Νόσος του Ήπατος- Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) είναι η πιο κοινή αιτία διαταραχών της ηπατικής βιοχημείας στην πρωτοβάθμια περίθαλψη των βιομηχανοποιημένων χωρών. Συσχετίζεται με αντίσταση στην ινσουλίνη και θεωρείται η ηπατική έκφραση του μεταβολικού συνδρόμου[1]. Η επίπτωση της ποικίλει ανάλογα με τον πληθυσμό και την διαγνωστική προσέγγιση. Από πρόσφατα δεδομένα, το 20-30% των κατοίκων της Ευρώπης και της Μέσης Ανατολής παρουσιάζουν NAFLD [2]. Στις ΗΠΑ η επίπτωση της NAFLD εκτιμάται στο 34%[3].

Το υπερηχογράφημα ήπατος σε συνδυασμό με βασικές εργαστηριακές εξετάσεις αποτελούν μία πρώτης γραμμής αποδεκτή δοκιμασία για την ανίχνευση ασθενών με NAFLD. Από ιστολογικής άποψης, η NAFLD περιλαμβάνει ένα ευρύ φάσμα αλλοιώσεων, από την απλή στεάτωση έως την στεατοηπατίτιδα, την ίνωση και την κίρρωση[4]. Η απλή στεάτωση σχετίζεται με χαμηλό κίνδυνο εξέλιξης σε ίνωση. Οι ασθενείς με Μη Αλκοολική Στεατοηπατίτιδα-Nonalcoholic Steatohepatitis (NASH) εκτιμώνται στο 15-20% των ασθενών με NAFLD και παρουσιάζουν αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα αφενός λόγω ανάπτυξης κίρρωσης ήπατος και ηπατοκυτταρικού καρκίνου και αφετέρω λόγω αυξημένης καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας. Η συνύπαρξη παραγόντων όπως οι παράμετροι του μεταβολικού συνδρόμου σχετίζεται με ακόμη βαρύτερη ηπατική νόσο. Κομβικό σημείο στη διαχείριση των ασθενών με NAFLD είναι η

διάγνωση των ασθενών με στεατοηπατίτιδα και ίνωση σε αρχικό στάδιο. Αυτό θα επέτρεπε την αναγνώριση των ασθενών που απαιτούν στενότερη επιτήρηση και ρύθμιση των παραμέτρων του μεταβολικού συνδρόμου, καθώς και την ένταξή τους σε στρατηγικές νέων θεραπειών[5].

Η βιοψία ήπατος είναι αναμφίβολα εξέταση εκλογής για τη βεβαία διάγνωση της NASH και γενικά της εξέλιξης της ίνωσης, αν και οι περιορισμοί της είναι γνωστοί: δυνητικός κίνδυνος εσφαλμένου δείγματος, κακή συνεργασία από πλευράς ασθενούς και αιμορραγικά συμβάματα[6]. Ο συνδυασμός της υψηλής επίπτωσης της ηπατικής στεάτωσης και του χαμηλού κινδύνου εξέλιξης της σε ίνωση καθιστούν τη βιοψία ήπατος ακατάλληλο εργαλείο πρώτης γραμμής.

Μη επεμβατικές δοκιμασίες ελέγχου ηπατικής ίνωσης έχουν αναπτυχθεί εκτεταμένα. Σε αυτή την ανασκόπηση συζητάμε την ένδειξη και τη χρήση τους σε ασθενείς με NAFLD.

ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΙΝΩΣΗΣ

Πρόσφατα, έχουν αναπτυχθεί μη επεμβατικοί δείκτες που χωρίζονται σε τρεις κατηγορίες: I) απλοί ή έμμεσοι δείκτες ορού, II) άμεσοι δείκτες ορού και III) απεικονιστικές εξετάσεις[7].

I. Οι έμμεσοι ή δείκτες ορού κλάσης II περιλαμβάνουν βιοχημικές εξετάσεις ρουτίνας: αμινοτρανσφεράσες, αριθμό αιμοπεταλίων και αλβουμίνη, που

συνδυάζονται με χαρακτηριστικά δυνητικά σχετιζόμενα με την ηπατική ίνωση, όπως η ηλικία και ο σακχαρώδης διαβήτης.

II. Οι άμεσοι ή δείκτες ορού κλάσης I ανιχνεύουν την εξέλιξη σε ηπατική ίνωση και τη μετατροπή του εξωκυττάριου στρώματος σε ινώδη ιστό. Περιλαμβάνουν προϊόντα δημιουργίας ή και αποδόμησης του κολλαγόνου. Τέτοιοι δείκτες είναι: το υαλουρονικό οξύ, οι κολλαγενάσες και οι αναστολές τους (ιστικοί αναστολές των μεταλλο-πρωτεϊνών-TIMP), οι προϊνώτικες κυτταροκίνες και ο αυξητικός παράγοντας μετασχηματισμού-β (Transforming growth factor beta-TGFb).

IIα) Το υαλουρονικό οξύ, μία γλυκοζαμινογλυκάνη, αποτελεί συστατικό του εξωκυττάριου στρώματος. Υψηλά επίπεδα του σε ασθενείς με ηπατοπάθεια και ειδικά στην κίρρωση έχουν σχετιστεί με διαταραχή στη λειτουργία του ενδοθηλίου των ημιτονοειδών κυττάρων (ενδοθηλιακά κύτταρα που μαζί με τα κύτταρα Kupffer επενδύουν τους τριχοειδείς κόλπους του ηπατικού παρεγχύματος) και εκφράζουν αυξημένη παραγωγή ινώδους ιστού.

IIβ) Η αποδόμηση του κυτταρικού στρώματος οφείλεται κυρίως στη δράση ενζύμων που είναι γνωστά ως **μεταλλοπρωτεϊνάσες στρώματος (MMPs)**. Η παρατήρηση ότι οι MMPs εκφράζονται σε ηπατική βλάβη υποδηλώνει ότι η αποδόμηση του στρώματος των ηπατοκυττάρων συμβάλλει στην παθογένεση της ηπατικής ίνωσης. Οι τρεις πιο σημαντικές MMPs είναι οι: MMP-2 (gelatinase-A), MMP-3 (stromelysin) και MMP-9 (gelatinase-B).

IIγ) Ο TGF-β, κυρίαρχο ερέθισμα για την παραγωγή εξωκυττάριου στρώματος από τα ηπατικά αστεροειδή κύτταρα.

Αν και παρουσιάζονται ως καλύτεροι από τους έμμεσους δείκτες, η ευαισθησία τους είναι χαμηλή στα αρχικά στάδια της ίνωσης και δεν είναι πάντα διαθέσιμοι στα περισσότερα εργαστήρια.

III) Οι απεικονιστικές τεχνικές εκτιμούν την ελαστικότητα ή και την ηπατική ακαμψία χρησιμοποιώντας μαγνητικές ή υπερηχογραφικές εξετάσεις.

IIIα) Η ελαστογραφία (FibroScan) είναι μη επεμβατική μέθοδος για την εκτίμηση της ηπατικής ίνωσης, μέσω μέτρησης της ηπατικής ελαστικότητας. Μετρά την ηπατική ελαστικότητα σε τμήμα ήπατος του οποίου ο όγκος αντιστοιχεί σε έναν κύλινδρο πλάτους 1 εκατοστού και μήκους 4 εκατοστών, που βρίσκεται μεταξύ 25 mm και 65 mm κάτω από την επιφάνεια του δέρματος (Σχήμα 1 & Σχήμα 2). Ο όγκος είναι τουλάχιστον 100 φορές μεγαλύτερος από ένα δείγμα βιοψίας και, ως εκ τούτου, πιο αντιπροσωπευτικός του ηπατικού παρεγχύματος. Τα αποτελέσματα εκφράζονται σε kilopascal (kPa) [8]. Η τελική τιμή αφορά την ενδιάμεση τιμή από 10 έγκυρες μετρήσεις.



Σχήμα 1. Η ελαστογραφία ήπατος



Σχήμα 2. Ο τρόπος λειτουργίας της ελαστογραφίας ήπατος

IIIβ) Στο ARFI (Acoustic Radiation Force Impulse - Τεχνική Διέγερσης Μέσω Ηχητικών Κυμάτων) το σύστημα ελαστογραφίας είναι ενσωματωμένο σε συσκευή υπερήχου, επιτρέποντας στο χειριστή να συλλέξει τις μετρήσεις σε αληθινό χρόνο και να εστιάζει το υπερηχητικό κύμα αποφεύγοντας αγγεία και οστά. Η τεχνική παρουσιάζει παρόμοια ακρίβεια συγκρινόμενη με την ελαστογραφία ήπατος [9] για την ανίχνευση ίνωσης ή κίρρωσης. Η διακύμανση των μετρημένων τιμών είναι μικρότερη από ότι στην ελαστογραφία, ενώ και τα κριτήρια ποιότητας δεν έχουν ακόμη καθιερωθεί.

IIIγ) Η super sonics hearimaging (SSI-Τεχνική Υπερηχητικής Απεικόνισης) ή ShearWave Elastography (Ελαστογραφία Διατμητικής Κυματομορφής) στηρίζεται σε μία συσκευή υπερήχου αλλά, ενώ η ARFI βασίζεται στην εκπομπή κύματος ενός σφυγμού, στη συσκευή SSI ο μετατροπέας εκπέμπει κύματα σε διαφορετικά μέτωπα, με αυξανόμενο βάθος με συχνότητα που ποικίλει από 60 μέχρι 60000 HZ. Δημιουργεί χαρτογράφηση χρωμάτων της ελαστικότητας επιτρέποντας έτσι μία ποσοτική εκτίμηση και

αντιπροσώπευση της ελαστικότητας του ηπατικού ιστού [10].

IIIδ) Η μαγνητική ελαστογραφία (Magnetic Resonance Elastography) συνδυάζει την ικανότητα της ελαστογραφίας να δίδει πληροφορίες για τη δομή του ηπατικού ιστού και τα πλεονεκτήματα της μαγνητικής τομογραφίας που επιτρέπει την εκτίμηση του ήπατος συνολικότερα, παρά ενός μικρού τμήματος αυτού.

Ο μοναδικός περιορισμός όλων των μη επεμβατικών δοκιμασιών εκτίμησης της ηπατικής ίνωσης είναι η απουσία επίσημων ορίων τιμών ανά διαφορετική νόσο, αιτιολογία ή στάδιο ίνωσης.

ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ NASH

1. Ηπατικά ένζυμα

Σε ασθενείς με NAFLD αυξάνονται η AST και η ALT και αυτό είναι πιο έκδηλο για την ALT[11]. Η αύξηση δεν είναι ανάλογη της ηπατικής φλεγμονής/ίνωσης και είναι τεκμηριωμένο ότι οι ασθενείς με σημαντική ίνωση μπορεί να έχουν φυσιολογικές τρανσαμινάσες [12].

2. Κυτοκερατίνη 18(CK-18)

Προτείνεται η θεωρία ότι η απόπτωση των ηπατοκυττάρων παίζει σημαντικό ρόλο στην μετάβαση από την απλή στεάτωση στην στεατοηπατίτιδα [13]. Κύριο υπόστρωμα στο ήπαρ είναι η κυτοκερατίνη 18 (CK-18), ενδιάμεση νηματοειδής πρωτεΐνη. Σε μελέτη πολυεθνικού πληθυσμού 424 ασθενών, τα επίπεδα θραυσμάτων της CK-18 παρουσίασαν μία υψηλή ειδικότητα για

NAFLD και ηπατική ίνωση αλλά περιορισμένη ευαισθησία και ειδικότητα για NASH (58%-68%) [14]. Για το λόγο αυτό η CK-18 δεν είναι επαρκής ως εργαλείο για τη διάγνωση της NASH ή της πρόωρης ίνωσης σε ασθενείς με NAFLD.

3. PIIIPN (Procollagen type III amino-terminal peptide - Αμινοξυτελικό πεπτιδίο του προκολλαγόνου ΙΙΙ)

Το κολλαγόνο αρχικώς συντίθεται ως μια πρόδρομη μορφή, γνωστή ως προκολλαγόνο. Ο αποχωρισμός της καρβοξυλ-αμινοομάδας από τα δύο άκρα του μορίου, μέσω δύο ενζύμων, της C-πρωτεϊνάσης και της N-πρωτεϊνάσης του προκολλαγόνου, οδηγεί στη δημιουργία των μορίων κολλαγόνου. Το αμινοξυ-τελικό πεπτιδίο του προκολλαγόνου ΙΙΙ (PIIPN) σχετίστηκε με την εξέλιξη της ίνωσης σε μελέτη 136 ασθενών με NAFLD. Αν και η μελέτη φαίνεται πολλά υποσχόμενη απαιτούνται περισσότερες μελέτες επικύρωσης[15].

4. Διαγνωστικές εξετάσεις:

Η διάγνωση της NASH περιλαμβάνει τα επίπεδα της CK-18 ορού, της αδιπονεκτίνης και της ρεισιστίνης. Σε μελέτη με 101 ασθενείς φάνηκε μέτρια αξιοπιστία των κλινικών και εργαστηριακών αυτών παραμέτρων για τη διαφοροδιάγνωση της NASH από την απλή στεάτωση (ο δείκτης AUC=Area Under an ROC Curve, δηλαδή η περιοχή κάτω από την καμπύλη ROC - καμπύλη χαρακτηριστικού λειτουργίας δέκτη, είναι 0.85 και 0.73 αντίστοιχα)[16]. Έτσι ένα νέο μοντέλο αναπτύχθηκε, ο διαγνωστικός πίνακας της NASH που περιλαμβάνει τις εξής παραμέτρους:

σακχαρώδη διαβήτη, φύλο, BMI, τριγλυκερίδια ορού, θραύσματα της CK-18 και ολικά επίπεδα της CK-18.

Ο δείκτης **NashTest** περιλαμβάνει 13 εργαστηριακές-κλινικές παραμέτρους: ολική χολερυθρίνη, γ-GT, α-2 μακροσφαιρίνη, απολιποπρωτεΐνη A1, αιμοσφαιρίνη, ηλικία, φύλο, βάρος, ύψος, AST, επίπεδα γλυκόζης ορού, τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης και διαιρεί τους ασθενείς σε τρεις ομάδες: μη NASH, οριακή NASH και NASH [17]. Παρουσίασε χαμηλή ευαισθησία αλλά υψηλή ειδικότητα για τη διάγνωση της NASH με δείκτη AUC να κυμαίνεται μεταξύ 0.7-0.83. Απαιτείται περαιτέρω εκτίμησή του[18].

Ο δείκτης **NAFIC**, ένα απλό σύστημα που χρησιμοποιεί την Φερριτίνη-(Ferritin), την Ινσουλίνη νηστείας-(Insuline) και το Κολλαγόνο-(Collagen) τύπου IV 7s. Χρησιμοποιείται στην Ιαπωνία για την πρόγνωση της NASH σε ασθενείς με NAFLD. Εκτιμήθηκε σε διπλή τυφλή μελέτη από την Ιαπωνία με 117 και 442 ασθενείς με NAFLD και βιοψία ήπατος[19].

Ο υπολογισμός του **NAFIC** δείκτη (ανά κλινική παράμετρο) γίνεται ως εξής:

- **Ινσουλίνη νηστείας** (μU/ml) με τιμή: <10 - βαθμός 0, ≥10 - βαθμός 1

- **Φερριτίνη** (ng/ml) με τιμή: <300-βαθμός 0, ≥200 (θήλυ) ή ≥300 (άρρεν) - βαθμός 1

- **Τύπος IV κολλαγόνο 7S** (ng/ml) με τιμή:<5-βαθμός 0, ≥5 -βαθμός 2

Ο δείκτης κυμαίνεται από 0-4, με μετρημένα κατώτερα όρια τιμών, για τα επίπεδα της φερριτίνης ορού, ινσουλίνης νηστείας και επίπεδα ορού κολλαγόνου 7s. Ο δείκτης AUC κυμαίνεται μεταξύ 0.75-0.78

στην ομάδα εκτίμησης και στην ομάδα ελέγχου [20]. Ο δείκτης NAFIC παρουσιάζεται πολλά υποσχόμενος συγκριτικά με άλλους δείκτες για την ανίχνευση της NASH αλλά απαιτεί περαιτέρω εκτίμηση.

5. Απεικονιστικές εξετάσεις

Σε μελέτη με 58 ασθενείς η μαγνητική ελαστογραφία (MRE), παρουσίασε υψηλή ευκρίνεια για την διάκριση ασθενών με NASH από εκείνους με απλή στεάτωση με ευαισθησία 94% και ειδικότητα 73% [21]. Απαιτείται περαιτέρω εκτίμηση λαμβάνοντας υπόψη ότι η MRE είναι εξέταση υψηλού κόστους και όχι πάντα διαθέσιμη στην καθημερινή κλινική πράξη.

ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΙΝΩΣΗΣ

1. Λόγος AST/ALT

Είναι 0.8 κατά προσέγγιση, υπό φυσιολογικές συνθήκες. Προτείνεται ότι μια αναλογία μεγαλύτερη του 1 ίσως είναι ενδεικτική κίρρωσης [22], αλλά η κλινική χρησιμότητα της συγκεκριμένης αναλογίας για τη διάγνωση της κίρρωσης παραμένει αβέβαιη

Η αναλογία AST/ALT έχει δοκιμαστεί σε ομάδες ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα C [23] αλλά και σε ασθενείς με ΜΑΛΝΗ καθώς οι ασθενείς με αλκοολική στεατοηπατίτιδα θα πρέπει να αποκλείονται καθώς δίνουν ψευδώς θετικά αποτελέσματα [24].

2. Φερριτίνη

Αποτελεί δείκτη των αποθηκών σιδήρου στο ήπαρ αλλά ταυτόχρονα

θεωρείται και πρωτεΐνη οξείας φάσης. Μπορεί να αυξάνεται και στις δύο περιπτώσεις, δηλαδή σε αυξημένη εναπόθεση σιδήρου αλλά και σε συστηματικές φλεγμονώδεις νόσους [25]. Αυξημένα επίπεδα φερριτίνης ανευρίσκονται στο 30% ασθενών με NAFLD και αυτή μπορεί να είναι η μόνη θετική εργαστηριακή παράμετρος. Δεν έχει διευκρινιστεί εάν τα αυξημένα επίπεδα φερριτίνης, στη NAFLD, αποτελούν έκφραση ηπατικής φλεγμονής μάλλον επαγομένη από την αντίσταση στην ινσουλίνη ή εκφράζουν αληθή υπερφόρτωση με σίδηρο [26]. Οι έχοντες NAFLD ασθενείς συχνά παρουσιάζουν ήπια έως ενδιάμεση ηπατική εναπόθεση σιδήρου, ενώ υποδεικνύεται και αντίσταση στην ινσουλίνη [27]. Η φερριτίνη έχει προταθεί ως δείκτης για την NASH και για την ηπατική ίνωση [28]. Σε μελέτη με 1201 ασθενείς με NAFLD, τεκμηριωμένη με βιοψία ήπατος, τα επίπεδα φερριτίνης ήταν ανεβασμένα σε προχωρημένο στάδιο στεάτωσης και εικόνα λοβώδους φλεγμονής. Παρά ταύτα η δυνατότητα ανίχνευσης ίνωσης ήταν κατώτερη του αναμενόμενου (δείκτης AUC: 0.6, 0.57 και 0.55 για ανίχνευση ίνωσης, σοβαρής ίνωσης και προχωρημένης κίρρωσης, αντιστοίχως) [29]. Η φερριτίνη δεν μπορεί να αποτελέσει αξιόπιστο δείκτη για την NASH ή την ίνωση από μόνη της. Μπορεί όμως να ενσωματωθεί σε πακέτο εξετάσεων εκτίμησης της ηπατικής ίνωσης.

3. Δείκτης APRI

Ορίζεται ως εξής: $APRI = (AST \text{ elevation} / \text{platelet count}) \times 100$,

όπου η ανύψωση της AST ορίζεται ως ο λόγος AST/ανώτερη φυσιολογική τιμή (ULN) για την AST και η μέτρηση των αιμοπεταλίων εκφράζεται σε αιμοπετάλια/ $\text{mm}^3 \div 1000$. Για

παράδειγμα ασθενής με επίπεδα AST 90 iu/L σε εργαστήριο με τιμές αναφοράς ULN=45 iu/L και αριθμό αιμοπεταλίων 120,000/mm³ θα έχει δείκτη APRI: $(2/120) \times 100 = 1.67$.

Αυτό το προγνωστικό μοντέλο αποτελείται από αντικειμενικές και εύκολα διαθέσιμες εργαστηριακές μεταβλητές. Ο δείκτης APRI έχει προταθεί ως απλός δείκτης για την σταδιοποίηση της ίνωσης σε πολλά ηπατικά νοσήματα και πρώτα στην χρόνια ηπατίτιδα C. Σχεδιάστηκε για να ταυτοποιεί την σημαντική ηπατική ίνωση (METAVIR $\geq$ F2) [30]. Ποικιλία χαρακτηριστικών έχουν ανακοινωθεί (ευαισθησία 37-80%, ειδικότητα 30-100%, θετική προγνωστική αξία 57-100% και αρνητική προγνωστική αξία από 45-98%) εξαρτώμενα από το ύψος των επιλεγόμενων ορίων και από εάν η εξέταση χρησιμοποιούνταν για την πρόβλεψη σοβαρής ίνωσης ή κίρρωσης [31]. Μεταανάλυση 40 μελετών έδωσε τα εξής συμπεράσματα [32]:

- Δείκτης APRI τάξης 0.7 σχετίζεται με ευαισθησία 77% και ειδικότητα 72% για ανίχνευση σημαντικής ίνωσης.
- Δείκτης APRI τάξης 1 σχετίζεται με ευαισθησία 76% και ειδικότητα 72% για ανίχνευση κίρρωσης.

Για τους ανωτέρω λόγους ο δείκτης APRI φαίνεται περισσότερο χρήσιμος για τον έλεγχο/αποκλεισμό σημαντικής ίνωσης.

4. Δείκτης BARD

Ένα άλλο απλό σύστημα που περιλαμβάνει το δείκτη μάζας σώματος (BMI), το λόγο-Ratio AST/ALT και το σακχαρώδη διαβήτη (Diabetes Mellitus) και σχεδιάστηκε για την ανίχνευση σημαντικής ίνωσης

(δείκτης Brunt $\geq$ F3 κατά Metavir - Το σύστημα Brunt αφορά μορφοποίηση για ταξινόμηση ιστολογίας ήπατος) [33]. Υπολογίζεται ως εξής:

Δείκτης BARD:

- (α) BMI $> 28 = 1$ βαθμός,
- (β) Λόγος AST/ALT $\geq 0.8 = 2$ βαθμοί,
- (γ) Διαβήτης = 1 βαθμός

(Τα όρια του δείκτη: 0-4).

- Δείκτης BARD < 2 βαθμών παρουσιάζει ισχυρή αρνητική προγνωστική αξία για προχωρημένη ηπατική ίνωση επί εδάφους NAFLD (97%).
- Δείκτης BARD της τάξης 2-4 βαθμών σχετίζεται με στάδιο ίνωσης F3-F4 κατά Metavir [34].

Βασικός περιορισμός το υψηλό ποσοστό ψευδώς θετικού αποτελέσματος, που αποδίδεται στην υπερεκτίμηση του BMI και στην παρουσία του σακχαρώδη διαβήτη. Με κατώτερο όριο ≥ 2 η ευαισθησία στην ανίχνευση προχωρημένης ίνωσης κυμαινόταν μεταξύ 86.8-100% και η ειδικότητα από 32,5-34,7% [35]. Ένα εξελιγμένο μοντέλο του δείκτη BARD παρουσιάστηκε με την προσθήκη του INR. Δοκιμάστηκε σε μικρή μελέτη 107 ασθενών, με αποτέλεσμα την βελτίωση της ευαισθησίας και της ειδικότητας (δείκτης AUC 0.88/ 0.8).

5. Δείκτης NAFLD Fibrosis-(NFS)

Πρόκειται για μη επεμβατικό υπολογιστικό σύστημα που βασίζεται σε εργαστηριακές παραμέτρους που βοηθά στην εκτίμηση βαθμού ηπατικής ίνωσης. Ο δείκτης μελετήθηκε μόνο για την NAFLD.

Περιλαμβάνει την ηλικία, υπεργλυκαιμία, BMI, αριθμό PLT, αλβουμίνη, λόγο AST/ALT και έχει διπλά όρια ενδεικτικών τιμών [36]. Υπολογίζεται ως εξής:

$NFS = -1.675 + 0.037 \times \text{ηλικία (έτη)} + 0.094 \text{ BMI (kg/m}^2) + 1.13 \times \text{δοκιμασία ανοχής γλυκόζης/ διαβήτη (NAI = 1, OXI = 0)} + 0.99 \times \text{AST/ALT λόγος} - 0.013 \times \text{αιμοπετάλια (} \times 10^9/\text{l)} - 0.66 \times \text{αλβουμίνη (g/dl)}.$

Η εκτίμηση του βαθμού σοβαρότητας της ηπατικής ίνωσης από τον NAFLD score μπορεί να προβλέψει όλα τα αίτια θνητότητας, καρδιακών επιπλοκών με ή χωρίς ηπατικές επιπλοκές σε ασθενείς με NAFLD [37]. Σχεδιάστηκε και εκτιμήθηκε σε πληθυσμό 733 ασθενών με NAFLD (δείκτης Brunt $\geq$ F3. Το σύστημα Brunt αφορά μορφοποίηση για ταξινόμηση ιστολογίας ήπατος σε ασθενείς με NAFLD). Χρησιμοποιεί διπλά cut-offs, δηλαδή μεταχειρίζεται δύο εκδοχές ορίων τιμών, μία με υψηλότερα και μία με χαμηλότερα όρια τιμών. Το AUC για σημαντική ίνωση είναι 0,88 και 0,82 με ευαισθησία 81% και 77% και ειδικότητα 77% και 71% με βάση τα χαμηλότερα όρια τιμών με ευαισθησία 51% και 43% και ειδικότητα 98% και 96% με βάση τα υψηλότερα όρια τιμών. Ο δείκτης χρησιμοποιείται για διαχωρισμό ασθενών με NAFLD σε επίπεδο πρωτοβάθμιας περίθαλψης, καθώς με ακρίβεια διαγιγνώσκει ασθενείς χωρίς σημαντική ίνωση.

6. Δείκτης FIB-4

Ο δείκτης αυτός συνδυάζει βιοχημικές παραμέτρους (αριθμό αιμοπεταλίων, ALT και AST) και την ηλικία. Υπολογίζεται ως εξής:

$$FIB-4 = \frac{\text{Age (years)} \times \text{AST (U/L)}}{\text{Platelet Count (10}^9/\text{L)} \times \sqrt{\text{ALT (U/L)}}$$

Αρχικά χρησιμοποιήθηκε ως μη-επεμβατική μέθοδος εκτίμησης της ηπατικής ίνωσης σε ασθενείς με HIV-HCV συλλοίμωξη και ακολούθως εκτιμήθηκε ξεχωριστά σε ασθενείς με HCV λοίμωξη [38].

Σύμφωνα με μελέτες [39], τιμή του δείκτη μικρότερη του 1.45 φαίνεται να παρουσιάζει αρνητική προγνωστική αξία που αγγίζει το 90%. Αντίθετα τιμή > 3.25 συνδέεται με ειδικότητα της τάξης του 97% και θετική προγνωστική αξία για προχωρημένη ίνωση 65%. Ο δείκτης FIB-4 παρουσίασε μεγαλύτερη ακρίβεια στη διάγνωση προχωρημένης ηπατικής ίνωσης σε ασθενείς με NAFLD συγκρινόμενος με άλλες μη επεμβατικές μεθόδους (δείκτης AUC 0.88).

Οι δύο δείκτες NAFLD fibrosis-score και FIB-4 μπορούν να χρησιμοποιηθούν στην πρωτοβάθμια περίθαλψη ως δείκτες ταξινόμησης, προκειμένου να εκτιμήσουμε ποιοι ασθενείς δεν έχουν προχωρημένη ίνωση, οπότε αντιμετωπίζονται σε επίπεδο πρωτογενούς πρόληψης [40].

7. Hepa-score

Δείκτης που περιλαμβάνει το συνδυασμό χολερυθρίνης, γ-GT, υαλουρονικού οξέος, άλφα-2 μακροσφαιρίνης, ηλικίας και φύλου [41]. Ο δείκτης αυτός δοκιμάστηκε σε πληθυσμό 242 ασθενών με NAFLD και συγκρινόμενος με άλλους ορολογικούς βιοδείκτες και συμπλέγματα δεικτών επέδειξε διαγνωστική

ακρίβεια για την σταδιοποίηση της ίνωσης (ευαισθησία και ειδικότητα 0.73, 50.5% και 88.3% για στάδιο ίνωσης $\geq F2$, 0.81, 75.5% και 84.1% για ίνωση $\geq F3$, και 0.9, 87% και 89% για κίρρωση). Φάνηκε ότι η αξιοπιστία του δείκτη αυτού επηρεάζεται από την επίδραση της νηστείας στα επίπεδα του υαλουρονικού οξέος [42].

8. Δοκιμασία ELF (Enhanced Liver Fibrosis – Εξελιγμένος Δείκτης Ηπατικής Ίνωσης)

Πρόκειται για αλγόριθμο που περιλαμβάνει το υαλουρονικό οξύ (HA), το αμινοξυ-τελικό προπεπτίδιο του προκολλαγόνου III (PIIINP), ιστικό αναστολέα της μεταλλοπρωτεϊνάσης 1 (TIMP-1). Σε μελέτη 196 ασθενών με NAFLD/NASH για εκτίμηση της ηπατικής ίνωσης, η ELF παρουσίασε καλή αποτελεσματικότητα για τον διαχωρισμό της σοβαρής ηπατικής ίνωσης (στάδια 3-4) με δείκτη AUC 0.9, αλλά χαμηλότερους δείκτες AUC για την ενδιάμεση ίνωση ή για την απουσία ίνωσης (0.82- 0.76) [43].

9. FibroTest και Fibro Meter

Ίδιοι δείκτες αλλά με διαφορετικά ονόματα στην Ευρώπη και στην Αμερική. Περιλαμβάνουν την εκτίμηση των άλφα 2 μακροσφαιρίνης, άλφα 2 σφαιρίνης (απτοσφαιρίνη), γ-σφαιρίνης, απολιποπρωτεΐνης A1, της γ-γλουτάμυλο-τρανσφεράσης και της ολικής χολερυθρίνης.

Αποτελέσματα από κάθε δοκιμασία συνδυάζονται για τον καθορισμό της ηπατικής ίνωσης ως ήπιας (στάδιο Metavir F0/F1), σοβαρής (F2 ή και παραπάνω) ή ενδιάμεσης με ποσοστά ευαισθησίας της τάξης 75% και 75%, αντίστοιχα, για την ανίχνευση της ηπατικής ίνωσης [44].

Παρακάτω περιγράφουμε αναλυτικά τα στάδια ηπατικής ίνωσης και ενεργότητας κατά METAVIR:

Activity score (Α-Δείκτης ενεργότητας) Fibrosis score (F-Δείκτης ίνωσης)

A0=χωρίς ενεργότητα

F0= χωρίς ίνωση

A1= ήπια ενεργότητα

F1= πυλαία ίνωση χωρίς διαφραγμάτια

A2=ενδιάμεση ενεργότητα

F2= πυλαία ίνωση με λίγα διαφραγμάτια

A3= σοβαρή ενεργότητα

F3=πολυάριθμα διαφραγμάτια χωρίς κίρρωση

F4= κίρρωση

Ο δείκτης FibroTest έχει επίσης δοκιμαστεί σε συνδυασμό με την ελαστογραφία (FibroScan). Σε μελέτη 183 ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα C ο συνδυασμός των δύο εξετάσεων ανέδειξαν ROC 0.88 για στάδιο $F > 2$, 0.95 για $F > 3$ και 0.95 για $F > 4$. Όταν τα αποτελέσματα των FibroScan και FibroTest συμφωνούσαν μεταξύ τους, η βιοψία ήπατος τις επιβεβαίωνε στο 84% των περιπτώσεων ασθενών με ίνωση $F > 2$, στο 95% για τιμές $F > 3$ και στο 94% των ασθενών με $F = 4$. Έτσι λοιπόν φαίνεται πολύ πιθανό ότι με τον συνδυασμό των ορολογικών δεικτών και της ελαστογραφίας αυξάνονται τα ποσοστά ανίχνευσης της ηπατικής ίνωσης [45].

10. Απλοί δείκτες έναντι συμπλεγμάτων δεικτών

Σε πολυκεντρική μελέτη με 242 ασθενείς, συμπλέγματα μοντέλων (Hepascore, FibroTest και FIB-4)

συγκρίθηκαν με απλούς δείκτες (APRI, BARD).

- Για την πρόγνωση της σημαντικής ίνωσης ($\geq F2$), όλοι οι δείκτες παρουσίασαν μέτρια ακρίβεια (AUC 0.71–0.74) με το δείκτη BARD να είναι οριακά ακριβής (AUC 0.61), ενώ το Hepascore και ο FIB-4 είχαν υψηλότερη ειδικότητα (88.3% και 87.5%).

- Για την εκτίμηση της προχωρημένης ηπατικής ίνωσης ($\geq F3$), όλοι οι δείκτες παρουσίασαν ειδικότητα $>80\%$, το Hepascore παρουσίασε υψηλότερη ευαισθησία (75,5%), ενώ όλα τα μοντέλα (ιδίως FIB-4 και Hepascore) είχαν καλή ακρίβεια (AUC 0.8–0.86) [46].

- Για την πρόγνωση της κίρρωσης το Hepascore παρείχε την υψηλότερη ευαισθησία (87%). Όλα τα μοντέλα είχαν αποδεκτή ειδικότητα ($>0,8$), εκτός από τον δείκτη APRI. Τα συμπλέγματα δεικτών είχαν την καλύτερη ακρίβεια (AUC για το Hepascore 0.94, FIB-4/FibroTest 0.86) [47].

Μετα-ανάλυση ανακοίνωσε, ότι τα FibroTest, ELF και NAFLD fibrosis score είχαν σημαντικά καλύτερη διαγνωστική ακρίβεια συγκριτικά με το δείκτη BARD και το APRI [48].

11. Απεικονιστικές τεχνικές για την διάγνωση της ίνωσης

Ο υπέρηχος, η αξονική και η μαγνητική τομογραφία χρησιμοποιούνται στην καθημερινή πρακτική για τον απεικονιστικό έλεγχο του ήπατος. Μπορούν να ανιχνεύσουν την προχωρημένη κίρρωση με σημεία πυλαίας υπέρτασης (σπληνομεγαλία, διεύρυνση πυλαίας φλέβας,

ανίχνευση παράπλευρης κυκλοφορίας) αλλά όχι την ίνωση στα αρχικά της στάδια [49].

Η διάμεση ελαστογραφία είναι η καλύτερα μελετημένη τεχνική ελαστογραφίας για την εκτίμηση της ηπατικής ίνωσης στη NAFLD. Πρόκειται για μια εξέταση που διαχωρίζει με ακρίβεια ασθενείς χωρίς στοιχεία ίνωσης από εκείνους με προχωρημένη ίνωση/κίρρωση στον πληθυσμό των ασθενών με NAFLD [50].

Η εξέταση έχει όμως περιορισμούς: Δίνει ψευδώς θετικά αποτελέσματα σε οξεία ηπατίτιδα, εξωηπατική χολόσταση, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, ηπατική αμυλοείδωση και σε πρόσφατη λήψη τροφής [51].

Χρησιμοποιώντας την συμβατική Μ κεφαλή, οι μετρήσεις ηπατικής ακαμψίας δεν ερμηνεύονται στο 19% των περιπτώσεων και αυτό οφείλεται στην αυξημένη περίμετρο μέσης λόγω αυξημένου BMI [52]. Μία νέα XL κεφαλή, ειδικά για παχύσαρκους ασθενείς, παράγει μικρότερου πλάτους κύματα διάτμησης και έχει παρόμοια συνολικά διαγνωστική ακρίβεια συγκρινόμενη με την κεφαλή Μ, με δείκτη AUC 0.8–0.83 για ίνωση $\geq F2$, 0.85–0.87 για $\geq F3$, και 0.89–0.91 για κίρρωση αντιστοίχως. Όταν χρησιμοποιούμε αρχικά την Μ κεφαλή σε όλους τους ασθενείς και την κεφαλή XL σε εκείνους που αποτυγχάνουν οι μετρήσεις τους με την κεφαλή Μ, το 78–84% ασθενών θα παρουσιάζουν αξιόπιστες μετρήσεις ηπατικής ίνωσης [53].

Σε μελέτη όπου η ηπατική ακαμψία μετρήθηκε με Fibroscan, ARFI και SSI και τα αποτελέσματα συγκρίθηκαν με ιστολογικά δεδομένα, η σύγκριση κατά ζεύγη των τιμών AUCs μεταξύ των SSI, Fibroscan και ARFI

δεν ανέδειξε σημαντικές διαφορές στη διάγνωση ήπιας ίνωσης ($\geq F1$) ή κίρρωσης ($F4$). Η SS παρουσίασε μεγαλύτερη ακρίβεια στην διάγνωση σημαντικής ίνωσης ($\geq F2$) συγκρινόμενη με την ARFI και για τη διάγνωση σοβαρής ίνωσης ($\geq F3$) συγκριτικά με το Fibroscan.

Η ελαστογραφία πραγματικού χρόνου [Real-time(RT) elastography], ενδιαφέρουσα τεχνική, όπως φάνηκε από μελέτη με 181 ασθενείς, με διαγνωστική ακρίβεια 0.83-0.96, εξαρτώμενη από το επίπεδο ηπατικής ίνωσης.

Η μαγνητική ελαστογραφία (MRE), σε ανάλυση με 142 ασθενείς, παρουσίασε καλή ακρίβεια για την διάγνωση της προχωρημένης ίνωσης (AUC 0.95), υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα (0.85 και 0.93, με ένα κατώτερο όριο 4.15 kPa) [54]. Αυτά είναι τα καλύτερα δυνατά αποτελέσματα όσον αφορά μία μη-επεμβατική τεχνική προς το παρόν.

ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΩΣ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΟΙ ΔΥΝΗΤΙΚΟΙ ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΙ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ

Οι γενετικοί παράγοντες μπορεί να επηρεάσουν την ανάπτυξη και εξέλιξη της NASH. Πολυμορφισμοί γονιδίων προκαλούν οξειδωτική βλάβη, αλληλουχία φλεγμονής και έναυσμα της ίνωσης.

α. Ο πρώτος τέτοιος πολυμορφισμός είναι μία **παραλλαγή της patatin-like φωσφολιπάσης-3 (PNPLA3)** (γνωστή ως **αδιπονουτρίνη**), προερχόμενη από υποκατάσταση ισολευκίνης από μεθειονίνη στο υπόλειμμα 148 (μονονουκλεοτιδικός πολυμορφισμός ή SNP).

Ο φαινότυπος GG της PNPLA3 σε ασθενείς με NAFLD έχει συσχετιστεί με περισσότερο σοβαρή στεάτωση, παρουσία NASH και ίνωσης [55]. Επιπλέον φαίνεται να συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο αθηρωμάτωσης και με μεταγενέστερα καρδιαγγειακά συμβάματα. Οι φορείς του PNPLA3 rs738409 υπολειπόμενου (G) αλληλίου παρουσιάζουν επίσης αυξημένη πιθανότητα για την ανάπτυξη NAFLD-σχετιζόμενου ηπατοκυτταρικού καρκίνου (HKK), ειδικά του πτωχά διαφοροποιημένου τύπου [56].

β. Ένας άλλος μονο-νουκλεοτιδικός πολυμορφισμός είναι η **υποκατάσταση γλουταμινικού από λυσίνη στο υπόλειμμα 167, στην TM6SF2 αλληλουχία**. Το T αλληλίο του γονιδίου αυτού σχετίζεται με την ανάπτυξη NAFLD, την εξέλιξη προς την ίνωση και κίρρωση του ήπατος αλλά και με τη μεταβολή στο μεταβολισμό της χοληστερόλης [57].

Περαιτέρω δυνητικοί γενετικοί καθοριστικοί παράγοντες αξιολογούνται και μπορεί στο μέλλον να χρησιμοποιηθούν ως μη επεμβατικοί προγνωστικοί δείκτες.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Διάφορες, μη επεμβατικές στρατηγικές έχουν προταθεί εναλλακτικά στη βιοψία ήπατος, με διάφορα επίπεδα διαγνωστικής ακρίβειας. Αν και η ακριβής διάγνωση της NASH δεν είναι ακόμη εφικτή με τα διαθέσιμα μη επεμβατικά εργαλεία, αρκετές βαθμολογίες μπορούν να διαγνώσουν την σοβαρή ίνωση ($\geq F3$).

Συνδυασμοί όπως το FIB-4 και το NAFLD fibrosis-score, εύκολα υπολογίσιμοι,

με υψηλή αρνητική προγνωστική αξία για την προχωρημένη ίνωση, έχουν εκτιμηθεί με καλά κλινικά αποτελέσματα. Θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν ως εξετάσεις πρώτης γραμμής για αποκλεισμό των ασθενών με χαμηλή ίνωση και έτσι να αποφεύγονται εξετάσεις δευτέρου επιπέδου σε σημαντικό αριθμό ασθενών.

Περισσότερο εξειδικευμένες εξετάσεις όπως το Fibroscan, το Hepa-score, ο δείκτης

Fibro-Meter, το Fibro-Test και η ELF θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν ως δεύτερη γραμμή εξετάσεων, αν και μια τέτοια διαδοχική διαγνωστική προσέγγιση απαιτεί περαιτέρω αξιολόγηση. Η ανάπτυξη και αξιολόγηση τέτοιων μη επεμβατικών λογαρίθμων θα περιορίσει σημαντικά την ανάγκη για βιοψίες ήπατος στο κοντινό μέλλον.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. E. A. Tsochatzis, S. Manolakopoulos, G. V. Papatheodoridis, and A. J. Archimandritis, "Insulin resistance and metabolic syndrome in chronic liver diseases: old entities with new implications," *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, vol. 44, no. 1, pp. 6–14, 2009.
2. N. Chalasani, Z. Younossi, J. E. Lavine, et al., "The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Gastroenterological Association, American Association for the Study of Liver Diseases, and American College of Gastroenterology," *Gastroenterology*, vol. 142, no. 7, pp. 1592–1609, 2012.
3. V. Ratziu, S. Bellentani, H. Cortez-Pinto, C. Day, and G. Marchesini, "A position statement on NAFLD/NASH based on the EASL 2009 special conference," *Journal of Hepatology*, vol. 53, no. 2, pp. 372–384, 2010.
4. R. Vuppalanchi and N. Chalasani, "Nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis: selected practical issues in their evaluation and management," *Hepatology*, vol. 49, no. 1, pp. 306–317, 2009.
5. V. Papastergiou, E. Tsochatzis, and A. K. Burroughs, "Non-invasive assessment of liver fibrosis," *Annals of Gastroenterology*, vol. 25, no. 3, pp. 218–231, 2012.
6. V. Ratziu, F. Charlotte, A. Heurtier et al., "Sampling variability of liver biopsy in nonalcoholic fatty liver disease," *Gastroenterology*, vol. 128, no. 7, pp. 1898–1906, 2005.
7. L.A. Adams, "Biomarkers of liver fibrosis," *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, vol. 26, no. 5, pp. 802–809, 2011.
8. E.A. Tsochatzis, K. S. Gurusamy, S. Ntaoula, E. Cholongitas, B. R. Davidson, and A. K. Burroughs, "Elastography for the diagnosis of severity of fibrosis in chronic liver disease: a meta-analysis of diagnostic accuracy," *Journal of Hepatology*, vol. 54, no. 4, pp. 650–659, 2011.
9. M. Yoneda, K. Suzuki, S. Kato et al., "Nonalcoholic fatty liver disease: US-based acoustic radiation force impulse elastography," *Radiology*, vol. 256, no. 2, pp. 640–647, 2010.

10. G. Ferraioli, C. Tinelli, M. Zicchetti et al., “Reproducibility of real-time shear wave elastography in the evaluation of liver elasticity,” *European Journal of Radiology*, vol. 81, no. 11, pp. 3102–3106, 2012.
11. P. Mofrad, M. J. Contos, M. Haque et al., “Clinical and histologic spectrum of nonalcoholic fatty liver disease associated with normal ALT values,” *Hepatology*, vol. 37, no. 6, pp. 1286–1292, 2003.
12. D. M. Torres and S. A. Harrison, “NAFLD: predictive value of ALT levels for NASH and advanced fibrosis,” *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*, vol. 10, no. 9, pp. 510–511, 2013.
13. A. E. Feldstein, A. Wieckowska, A. R. Lopez, Y.-C. Liu, N. N. Zein, and A. J. McCullough, “Cytokeratin-18 fragment levels as noninvasive biomarkers for nonalcoholic steatohepatitis: a multicenter validation study,” *Hepatology*, vol. 50, no. 4, pp. 1072–1078, 2009.
14. K. Cusi, Z. Chang, S. Harrison et al., “Limited value of plasma cytokeratin-18 as a biomarker for NASH and fibrosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease,” *Journal of Hepatology*, vol. 60, no. 1, pp. 167–174, 2014.
15. S. Tanwar, P. M. Trembling, I. N. Guha et al., “Validation of terminal peptide of procollagen III for the detection and assessment of nonalcoholic steatohepatitis in patients with nonalcoholic fatty liver disease,” *Hepatology*, vol. 57, no. 1, pp. 103–111, 2013.
16. T. Poynard, V. Ratziu, F. Charlotte et al., “Diagnostic value of biochemical markers (Nash Test) for the prediction of non alcoholosteo hepatitis in patients with non-alcoholic fatty liver disease,” *BMC Gastroenterology*, vol. 6, article 34, 2006.
17. V. Ratziu, P. Giral, M. Munteanu et al., “Screening for liver disease using non-invasive biomarkers (FibroTest, SteatoTest and NashTest) in patients with hyperlipidaemia,” *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, vol. 25, no. 2, pp. 207–218, 2007.
18. G. Lassailly, R. Caiazzo, A. Hollebecque et al., “Validation of noninvasive biomarkers (FibroTest, SteatoTest, and NashTest) for prediction of liver injury in patients with morbid obesity,” *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, vol. 23, no. 6, pp. 499–506, 2011.
19. Y. Sumida, M. Yoneda, H. Hyogo et al., “A simple clinical scoring system using ferritin, fasting insulin, and type IV collagen 7S for predicting steatohepatitis in nonalcoholic fatty liver disease,” *Journal of Gastroenterology*, vol. 46, no. 2, pp. 257–268, 2011.
20. Sumida Y1, Yoneda M, Hyogo H, Yamaguchi K, Ono M, Fujii H, Eguchi Y, Suzuki Y, Imai S, Kanemasa K, Fujita K, Chayama K, Yasui K, Saibara T, Kawada N, Fujimoto K, Kohgo Y, Okanoue T; Japan Study Group of Nonalcoholic Fatty Liver Disease (JSG-NAFLD). *J Gastroenterol*. 2011 Feb;46(2):257-68. doi: 10.1007/s00535-010-0305-6. Epub 2010 Sep 1
21. J. Chen, J. A. Talwalkar, M. Yin, K. J. Glaser, S. O. Sanderson, and R. L. Ehman, “Early detection of nonalcoholic steatohepatitis in patients with nonalcoholic fatty liver disease by using MR elastography,” *Radiology*, vol. 259, no. 3, pp. 749–756, 2011.
22. Patterns of plasma aspartate and alanine aminotransferase levels with and without liver disease Sanjiv Chopra, MD Section Editor , Keith D Lindor, MD Deputy Editor ,Anne C Travis, MD, MSc, FACG .

Disclosures . All topics are updated as new evidence becomes available and our peer review process is complete. Literature review current through: Oct 2013. | This topic last updated: Jan 11, 2013.

23. S. G. Sheth, S. L. Flamm, F. D. Gordon, and S. Chopra, "AST/ALT ratio predicts cirrhosis in patients with chronic hepatitis C virus infection," *American Journal of Gastroenterology*, vol. 93, no. 1, pp. 44–48, 1998.
24. D. Sorbi, J. Boynton, and K. D. Lindor, "The ratio of aspartate aminotransferase to alanine aminotransferase: potential value in differentiating nonalcoholic steatohepatitis from alcoholic liver disease," *American Journal of Gastroenterology*, vol. 94, no. 4, pp. 1018–1022, 1999.
25. E. Corradini and A. Pietrangelo, "Iron and steatohepatitis," *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, vol. 27, supplement 2, pp. 42–46, 2012.
26. P. Trombini and A. Piperno, "Ferritin, metabolic syndrome and NAFLD: elective attractions and dangerous liaisons," *Journal of Hepatology*, vol. 46, no. 4, pp. 549–552, 2007.
27. L. Valenti, A. L. Fracanzani, E. Bugianesi et al., "HFE Genotype, Parenchymal Iron Accumulation, and Liver Fibrosis in Patients With Nonalcoholic Fatty Liver Disease," *Gastroenterology*, vol. 138, no. 3, pp. 905–912, 2010.
28. K. V. Kowdley, P. Belt, L. A. Wilson et al., "Serum ferritin is an independent predictor of histologic severity and advanced fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease," *Hepatology*, vol. 55, no. 1, pp. 77–85, 2012.
29. M. Yoneda, E. Thomas, Y. Sumida et al., "Clinical usage of serum ferritin to assess liver fibrosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease: proceed with caution," *Hepatology Research*, vol. 44, no. 14, pp. E499–E502, 2014.
30. Y. Yilmaz, O. Yonal, R. Kurt, M. Bayrak, B. Aktas, and O. Ozdogan, "Noninvasive assessment of liver fibrosis with the aspartate transaminase to platelet ratio index (APRI): Usefulness in patients with chronic liver disease: APRI in chronic liver disease," *Hepatitis Monthly*, vol. 11, no. 2, pp. 103–107, 2011.
31. Shaheen AA, Myers RP. Diagnostic accuracy of the aspartate aminotransferase-to-platelet ratio index for the prediction of hepatitis C-related fibrosis: a systematic review. *Hepatology* 2007; 46:912.
32. Lin ZH, Xin YN, Dong QJ, et al. Performance of the aspartate aminotransferase-to-platelet ratio index for the staging of hepatitis C-related fibrosis: an updated meta-analysis. *Hepatology* 2011; 53:726.
33. S. A. Harrison, D. Oliver, H. L. Arnold, S. Gogia, and B. A. Neuschwander-Tetri, "Development and validation of a simple NAFLD clinical scoring system for identifying patients without advanced disease," *Gut*, vol. 57, no. 10, pp. 1441–1447, 2008.
34. Raszeja-Wyszomirska J, Szymanik B, Lawniczak M, Kaor M, Chwist A, Milkiewicz P et al. Validation of the BARD scoring system in Polish patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). *BMC Gastroenterol*. 2010 Jun 28;10:67

35. T. H. Lee, S. H. Han, J. D. Yang, D. Kim, and M. Ahmed, "Prediction of advanced fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease: an enhanced model of BARD score," *Gut and Liver*, vol. 7, no. 3, pp. 323–328, 2013.
36. P. Angulo, J. M. Hui, G. Marchesini et al., "The NAFLD fibrosis score: a noninvasive system that identifies liver fibrosis in patients with NAFLD," *Hepatology*, vol. 45, no. 4, pp. 846–854, 2007.
37. Merat S1, Khadem-Sameni F, Nouraie M, Derakhshan MH, Tavangar SM, Mossaffa S, Malekzadeh R, Sotoudeh M.
38. R. K. Sterling, E. Lissen, N. Clumeck et al., "Development of a simple noninvasive index to predict significant fibrosis in patients with HIV/HCV coinfection," *Hepatology*, vol. 43, no. 6, pp. 1317–1325, 2006.
39. FIB-4: an Inexpensive and Accurate Marker of Fibrosis in HCV Infection. Comparison with Liver Biopsy and FibroTest Anai's Vallet-Pichard,1,2,3 Vincent Mallet,1,2,3 Bertrand Nalpas,1,2,3 Virginie Verkarre,4 Antoine Nalpas,3 Valerie Dhalluin-Venier, ´ 1,3 Hel' ene Fontaine, ` 1,2,3 and Stanislas Pol1,2,3. *HEPATOLOGY*, Vol. 46, No. 1, 2007
40. A. G. Shah, A. Lydecker, K. Murray, B. N. Tetri, M. J. Contos, and A. J. Sanyal, "Comparison of noninvasive markers of fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease," *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, vol. 7, no. 10, pp. 1104–1112, 2009.
41. J. Guéchet, E. Lasnier, N. Sturm, A. Paris, and J.-P. Zarski, "Automation of the Hepascore and validation as a biochemical index of liver fibrosis in patients with chronic hepatitis C from the ANRS HC EP 23 Fibrostar cohort," *ClinicaChimicaActa*, vol. 411, no. 1-2, pp. 86–91, 2010.
42. E. Rossi, L. A. Adams, H. L. Ching, M. Bulsara, G. C. MacQuillan, and G. P. Jeffrey, "High biological variation of serum hyaluronic acid and hepascore, a biochemical marker model for the prediction of liver fibrosis," *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, vol. 51, no. 5, pp. 1107–1114, 2013.
43. I. N. Guha, J. Parkes, P. Roderick et al., "Noninvasive markers of fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease: validating the European liver fibrosis panel and exploring simple markers," *Hepatology*, vol. 47, no. 2, pp. 455–460, 2008.
44. J. Parkes, I. N. Guha, P. Roderick et al., "Enhanced Liver Fibrosis (ELF) test accurately identifies liver fibrosis in patients with chronic hepatitis C," *Journal of Viral Hepatitis*, vol. 18, no. 1, pp. 23–31, 2011.
45. T. Poynard, R. Morra, P. Halfon et al., "Meta-analyses of FibroTest diagnostic value in chronic liver disease," *BMC Gastroenterology*, vol. 7, article 40, 2007.
46. V. Ratziau, J. Massard, F. Charlotte et al., "Diagnostic value of biochemical markers (Fibro Test-FibroSURE) for the prediction of liver fibrosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease," *BMC Gastroenterology*, vol. 6, article 6, 2006.
47. D. Festi, R. Schiumerini, L. Marzi et al., "Review article: the diagnosis of non-alcoholic fatty liver disease—availability and accuracy of non-invasive methods," *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, vol. 37, no. 4, pp. 392–400, 2013.

48. Leroy V, Hilleret MN, Sturm N, et al. Prospective comparison of six non-invasive scores for the diagnosis of liver fibrosis in chronic hepatitis C. *J Hepatol* 2007; 46:775.
49. P. Calès, F. Lainé, J. Boursier et al., “Comparison of blood tests for liver fibrosis specific or not to NAFLD,” *Journal of Hepatology*, vol. 50, no. 1, pp. 165–173, 2009.
50. J. K. Dyson, S. McPherson, and Q. M. Anstee, “Non-alcoholic fatty liver disease: non-invasive investigation and risk stratification,” *Journal of Clinical Pathology*, vol. 66, no. 12, pp. 1033–1045, 2013.
51. V. W.-S. Wong, J. Vergniol, G. L.-H. Wong et al., “Diagnosis of fibrosis and cirrhosis using liver stiffness measurement in nonalcoholic fatty liver disease,” *Hepatology*, vol. 51, no. 2, pp. 454–462, 2010.
52. G. L. Wong, “Update of liver fibrosis and steatosis with transient elastography (Fibroscan),” *Gastroenterology Report*, vol. 1, no. 1, pp. 19–26, 2013.
53. W. Kemp and S. Roberts, “Feasibility and performance of the FibroScan XL probe,” *Hepatology*, vol. 55, no. 4, pp. 1308–1309, 2012.
54. D. Kim, W. R. Kim, J. A. Talwalkar, H. J. Kim, and R. L. Ehman, “Advanced fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease: noninvasive assessment with MR elastography,” *Radiology*, vol. 268, no. 2, pp. 411–419, 2013.
55. L. Valenti, A. Al-Serri, A. K. Daly et al., “Homozygosity for the patatin-like phospholipase-3/adiponutrin I148M polymorphism influences liver fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease,” *Hepatology*, vol. 51, no. 4, pp. 1209–1217, 2010.
56. Y.-L. Liu, G. L. Patman, J. B. S. Leathart et al., “Carriage of the PNPLA3 rs738409 C >G polymorphism confers an increased risk of non-alcoholic fatty liver disease associated hepatocellular carcinoma,” *Journal of Hepatology*, vol. 61, no. 1, pp. 75–81, 2014.
57. Y. L. Liu, H. L. Reeves, A. D. Burt, et al., “TM6SF2 rs58542926 influences hepatic fibrosis progression in patients with non-alcoholic fatty liver disease,” *Nature Communications*, vol. 5, article 4309, 2014

Noninvasive Assessment of Fibrosis in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD)

N. Alexiou, C. Giannopoulos, I. Mouzakitīs, I. Skoura, Styliani Sympardi

¹ First Department of Internal Medicine and ² Liver Unit, “Thriasio” General Hospital, Athens, Greece

ABSTRACT

The prevalence of Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) is 20–25% in the general population and is associated with metabolic risk factors, such as obesity, diabetes mellitus, and dyslipidemia. Histologically, NAFLD ranges from simple steatosis to nonalcoholic steatohepatitis (NASH), fibrosis and cirrhosis. As NASH develops in only 10–15% of patients with NAFLD, a biopsy in all NAFLD cases is not recommended. As a result, histopathological examination of a liver biopsy specimen is currently the gold-standard for staging of liver disease. However, a liver biopsy has many limitations. Because it is invasive, it is usually not welcomed by patients. In addition, it can only sample a small portion of the liver and is thereby susceptible to sampling variation and inter- and intra-observer variability. These issues provided the rationale for the development of noninvasive means to estimate the amount of hepatic scar tissue to aid in treatment decisions and monitor either progression or resolution of fibrosis. Noninvasive fibrosis tests have been extensively developed and offer alternatives for staging fibrosis. Despite their increasing use, such tests cannot adequately differentiate simple steatosis from NASH. At present, such tests can be used as first line screening to rule out patients without advanced fibrosis. A number of tools are currently available or in development for the noninvasive assessment of hepatic fibrosis, which will be reviewed here.



Keywords: Noninvasive assessment of hepatic fibrosis, Nonalcoholic fatty liver disease



Citation

N. Alexiou, C. Giannopoulos, I. Mouzakitīs, I. Skoura, Styliani Sympardi. Noninvasive Assessment of Fibrosis in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD). Scientific Chronicles 2018; 23(2): 158-174

DOI: <http://doi.org/10.11212/exronika/2018.2.5>

Συγγραφείας επικοινωνίας: Νικόλαος Αλεξίου, E-mail: Nicktavros@yahoo.gr

Η αποτελεσματική διαχείριση του στρες στους χρόνιους ασθενείς, η συμβολή της κοινωνικής υποστήριξης και η προσφορά των επαγγελματιών υγείας

Κωνσταντίνος Πάσχος

Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Διοίκησης Μονάδων Υγείας ΕΑΠ, Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Δράμας

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η χρόνια ασθένεια αποτελεί στη σύγχρονη εποχή μέγιστο πρόβλημα για τα συστήματα υγείας των ανεπτυγμένων ιδιαίτερα χωρών και τους γηράσκοντες πληθυσμούς τους. Αυτή συνδέεται από ποικίλες επιπλοκές (οργανικές, ψυχικές, κοινωνικές, οικονομικές κλπ) που προκαλούν στρες και επιβαρύνουν το άτομο υπερβολικά, οδηγώντας το στην απομόνωση και την απελπισία. Η επιτυχής προσαρμογή του ασθενούς στη νόσο και η αποτελεσματική διαχείριση του στρες βελτιώνουν την πρόγνωση, πετυχαίνουν ποιότητα ζωής και μειώνουν τη θνησιμότητα.

Η παρούσα μελέτη παρουσιάζει μορφές κοινωνικής υποστήριξης προς το χρόνιο ασθενή με σκοπό την αντιμετώπιση των δυσκολιών του, και αναζητά ορθούς τρόπους προσφοράς και βοήθειας. Επιπλέον, σχολιάζεται η επίδραση του ερμηνευτικού στυλ (αισιόδοξου ή απαισιόδοξου) και ο αντίκτυπος της συναισθηματικής αποκάλυψης (προφορικής, γραπτής, μέσω διαδικτύου) στη διαχείριση των προβλημάτων που πηγάζουν από τη νόσο. Ακόμα, προτείνονται τρόποι ενίσχυσης του βαρέως-χρονίως πάσχοντος από μέρους των επαγγελματιών υγείας (γνωστική επανεκπαίδευση, τεχνικές χαλάρωσης, αλλαγή συνηθειών κλπ).



Λέξεις ευρετηρίου: κοινωνική υποστήριξη, προσαρμογή, στρες, συναισθηματική αποκάλυψη, χρόνια νόσος



Κωνσταντίνος Πάσχος. Η αποτελεσματική διαχείριση του στρες στους χρόνιους ασθενείς, η συμβολή της κοινωνικής υποστήριξης και η προσφορά των επαγγελματιών υγείας. *Επιστημονικά Χρονικά* 2018; 23(2): 175-188

doi: <http://eoi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.6>

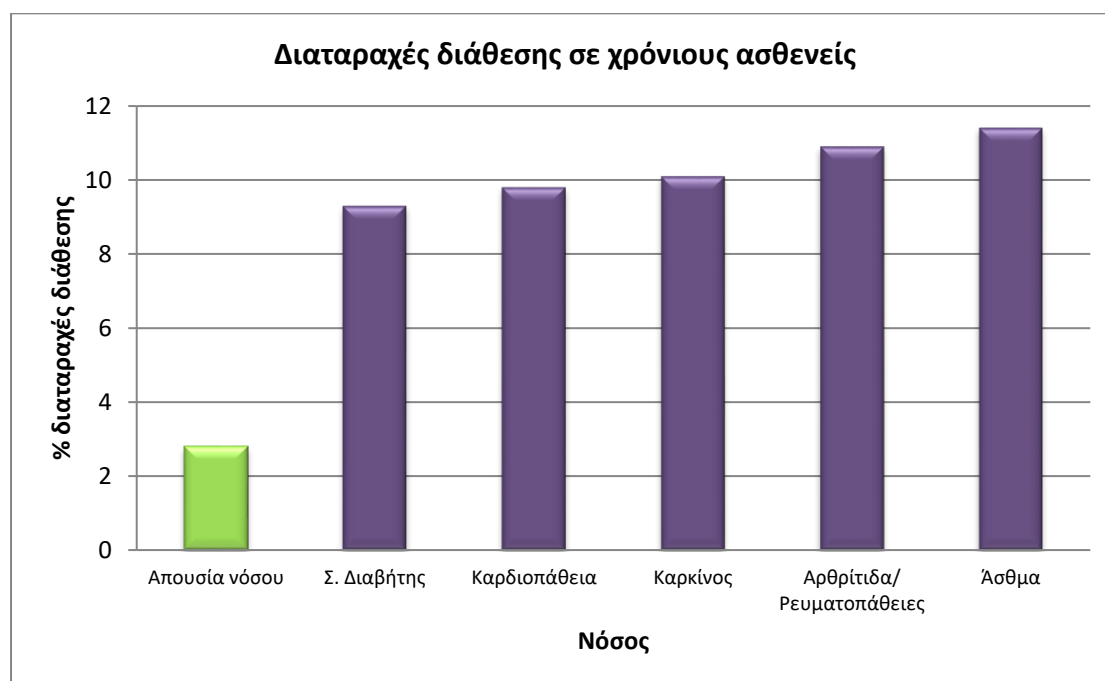
ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι ασθενείς που πάσχουν από χρόνιες νόσους εμφανίζουν τους περισσότερους

θανάτους σε σύγκριση με όλα τα άλλα αίτια και επιβαρύνουν σημαντικά τα Εθνικά

Συστήματα Υγείας των ανεπτυγμένων χωρών [1, 2]. Οι πάσχοντες από νοσήματα όπως ο καρκίνος, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, οι εκφυλιστικές νόσοι (π.χ. πολλαπλή σκλήρυνση, αυτοάνοσα νοσήματα) συχνά βιώνουν δυσάρεστα και απρόβλεπτα συμπτώματα (π.χ. πόνο, εμέτους, διαταραχές κινητικότητας-αισθητικότητας). Είναι αναγκασμένοι να ακολουθούν μακρόχρονες-δύσκολες φαρμακευτικές και άλλες αγωγές, με ποικίλες ανεπιθύμητες ενέργειες. Επιπλέον, υποφέρουν από αδυναμία

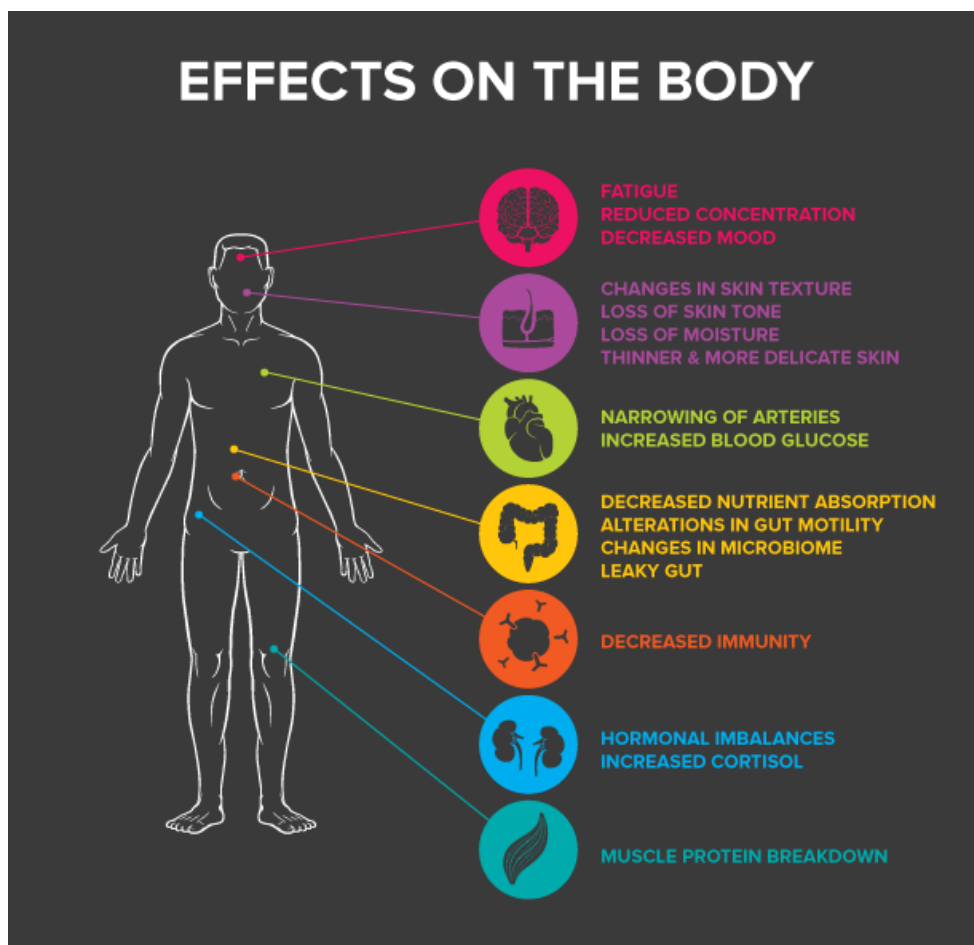
ανταπόκρισης στην εργασία, απώλεια εισοδήματος, διάλυση συναισθηματικών δεσμών, προβληματικές σχέσεις με το άλλο φύλο, ανεπάρκεια στις οικογενειακές υποχρεώσεις, αποτυχία εκπλήρωσης στόχων ζωής [3-5]. Έτσι, αναπτύσσουν αισθήματα κατωτερότητας, ανεπάρκειας και αυτομομφής, συχνά νιώθουν δυστυχημένοι και απομονωμένοι, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη χρόνιου-ποικίλης έντασης στρες [6, 7] (Εικόνα 1).



Εικόνα 1. Αγχώδεις διαταραχές σε ασθενείς με χρόνιες νόσους (Οντάριο-Καναδάς) [46]

Ως **στρες** ορίζεται η διαδικασία κατά την οποία ο ανθρώπινος οργανισμός υφίσταται έντονη-πέραν των δυνατοτήτων του καταπόνηση (σωματική ή ψυχολογική) από εσωτερικούς ή εξωτερικούς-περιβαλλοντικούς παράγοντες, με δυνητικό αποτέλεσμα κάποια ψυχολογική ή βιολογική βλάβη [8, 9]. Σήμερα ο ορισμός του στρες συνήθως περικλείει ψυχικές καταστάσεις ή

συμπεριφορές που επεκτείνονται από κάποιας μορφής δυσφορία υπό την επίδραση θορύβου, κόπωσης ή ψύχους, ως την εμφάνιση θυμού, απογοήτευσης ή σύγχυσης [8]. Το στρες γενικά αποδιοργανώνει τον άνθρωπο, επιδεινώνει την υγεία του και την ποιότητα ζωής του (Εικόνα 2). Η διαχείριση του στρες στη χρόνια νόσο είναι μια συνεχής πρόκληση για τους ασθενείς.



Εικόνα 2. Επίδραση του στρες στο ανθρώπινο σώμα

Στην προσπάθεια των χρονίως πασχόντων να αντεπεξέλθουν στις ψυχοπιεστικές καταστάσεις που απορρέουν από τη νόσο, η κοινωνική υποστήριξη αποτελεί καταλυτικό παράγοντα αρωγής. Η οικογένεια, συγγενείς, φίλοι, εθελοντές ή επαγγελματίες υγείας μπορούν να βοηθήσουν υλικά, συναισθηματικά ή πληροφοριακά [10]. Ωστόσο, η βοήθεια πρέπει να προσφέρεται με προσοχή, υπευθυνότητα, σεβασμό και ευαισθησία, γιατί εύκολα η άμετρη-ανεύθونه επιδίωξη προσφοράς μπορεί να επιβαρύνει ή να βλάψει. Ιδιαίτερα οι εξειδικευμένοι επαγγελματίες (ιατροί, ψυχολόγοι, κλπ) μπορούν να μεταβάλλουν τη ζωή των

ασθενών και να συντελέσουν στην αποτελεσματική διαχείριση των δυσκολιών [11, 12].

Το κύριο όμως βάρος για την κατάκτηση της ποιότητας ζωής-ευτυχίας στα πλαίσια μιας χρόνιας ασθένειας εναποτίθεται στον ίδιο τον ασθενή. Το ερμηνευτικό στυλ που υιοθετεί, η προσαρμοστικότητα του, οι σχέσεις του με τον κοινωνικό περίγυρο, οι μέθοδοι που χρησιμοποιεί στη διαχείριση των προβλημάτων του (π.χ. η συναισθηματική αποκάλυψη) καθορίζουν την επιτυχία ή όχι προσαρμογή στη νόσο. Η άρνηση, η απογοήτευση και η παραίτηση από τη ζωή τροφοδοτούν το στρες και την απελπισία [8, 13].

Η ΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΣΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΝΟΣΟ

Η υποστήριξη από τον κοινωνικό περίγυρο, παίζει πρωταρχικό ρόλο στον έλεγχο και αδρανοποίηση του στρες. Πολυάριθμες μελέτες έχουν επιβεβαιώσει ότι όσοι διαθέτουν πολλούς και βαθείς δεσμούς στην κοινότητα ζουν καλύτερα και περισσότερο. Κάθε ασθενής πρέπει να επιδιώκει τη βοήθεια από άτομα, φορείς και επαγγελματίες, χωρίς όμως να ξεχνά ότι ο ίδιος οφείλει να αξιολογεί, να κρίνει και να εκμεταλλεύεται ενεργά τις προσφερόμενες υπηρεσίες, πόρους και συμβουλές [14, 15].

1. Μορφές κοινωνικής υποστήριξης

Η βοήθεια συνήθως δίνεται από την οικογένειά του ασθενούς και τους στενούς συγγενείς, γείτονες, φίλους και συναδέλφους, κοινωνικές υπηρεσίες, εθελοντικές οργανώσεις και την εκκλησία που στην Ελλάδα είναι ιδιαίτερα ενεργή σε θέματα κοινωνικής μέριμνας, με μεγάλη απήχηση στο κοινό. Ιδιαίτερα οι επαγγελματίες υγείας, ως υπάλληλοι, ιδιώτες ή εθελοντές συνήθως παίζουν καταλυτικό ρόλο και μπορούν να αλλάξουν τις συνθήκες διαβίωσης και ποιότητας ζωής [16]. Ανάλογα με την πηγή και το είδος της προσφοράς, η κοινωνική υποστήριξη μπορεί να έχει τις εξής μορφές [8]:

Υλική υποστήριξη. Ο ασθενής δέχεται φυσικούς πόρους και χειροπιαστή βοήθεια, όπως χρηματική ενίσχυση, τρόφιμα, στέγαση, βοήθεια σε οικιακές και άλλες εργασίες, στη μετακίνηση και την ανατροφή των παιδιών.

Πληροφοριακή υποστήριξη. Επαγγελματίες υγείας ή μη ενημερώνουν τον ασθενή για τη νόσο του, τον έλεγχο του στρες, για διαθέσιμες πηγές και φορείς βοήθειας. Στόχος να μειωθούν οι αρνητικές πτυχές της νόσου, να παρουσιασθούν στον ασθενή νέες προοπτικές και να τροφοδοτηθεί η ελπίδα για ένα καλύτερο μέλλον.

Συναισθηματική υποστήριξη. Προσφέρεται από κάθε άτομο που διακατέχεται από αισθήματα αλληλεγγύης και ανθρωπισμού. Ο ασθενής ξεπερνά το στρες και το φόβο που γεννά η ασθένεια, νιώθοντας ότι τον αγαπούν και τον σέβονται.

2. Τρόποι συναισθηματικής αρωγής ή επιβάρυνσης από την κοινωνική υποστήριξη

Γενικά η κοινωνική υποστήριξη προάγει την υγεία, πρόοδο και ψυχολογική ευφορία στο χρόνιο ασθενή. Η υλική μορφή παρέχει τα βασικά αγαθά επιβίωσης και επιτρέπει στον πάσχοντα να παραμείνει ενεργός, να ολοκληρώσει εργασίες, να συντηρήσει την οικογένειά του, να εκπληρώσει όνειρα και επιθυμίες. Η πληροφοριακή υποστήριξη αποκαλύπτει το χαρακτήρα και τη σοβαρότητα της νόσου, τη σημασία της ορθής φαρμακευτικής αγωγής, τις δυσκολίες, αλλά και τις προοπτικές, καθώς δίνει διεξόδους διασκέδασης, επικοινωνίας, αναζήτησης εξειδικευμένης βοήθειας. Ο καλά πληροφορημένος ασθενής είναι βέβαιο πως υποφέρει λιγότερο και ζει καλύτερα, γνωρίζει την εξέλιξη της νόσου και μπορεί να προβεί σε μελλοντικό προγραμματισμό (σπουδές, σύναψη σχέσεων, γάμο) [17, 18].

Η συναισθηματική υποστήριξη μπορεί να δοθεί από ειδικούς ή μη, αλλά απαιτεί εξαιρετική ευαισθησία, και διακριτικότητα. Χαρακτηριστικά, η απουσία σημαντικών διαπροσωπικών σχέσεων και η μοναξιά προάγουν την κατάθλιψη και το στρες, ενώ συνδέονται με αυξημένη θνησιμότητα στους ενήλικες [6, 19]. Επιπλέον, η απουσία συναισθηματικής στήριξης φαίνεται να ενέχεται στην παρουσία ενδοκρινολογικών διαταραχών, δυσανεξίας στη γλυκόζη και σακχαρώδους διαβήτη τύπου II και σε διαταραχές της λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος [8, 20]. Η αγάπη και η τρυφερότητα από τους γονείς ή τον ερωτικό σύντροφο, η κατανόηση από ομοιοπαθείς ασθενείς, ο έπαινος και η εκτίμηση των φίλων προσφέρουν χαρά, αυτοεκτίμηση και αισιοδοξία. Κατανικούν το στρες και ελαχιστοποιούν τον αντίκτυπο του πόνου και των φαρμακευτικών επιπλοκών [21, 22].

Η κοινωνική υποστήριξη μπορεί να επιβαρύνει συναισθηματικά αν δεν πληρεί τις κατάλληλες προϋποθέσεις. Αυτό εξαρτάται από το ποιος και πώς βοηθά, ποια τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του ασθενούς και πότε παρέχεται η βοήθεια. Οι επαγγελματίες υγείας είναι σίγουρα οι περισσότερο αρμόδιοι και κατάλληλα εκπαιδευμένοι να παρέχουν πληροφοριακή και συναισθηματική υποστήριξη. Ωστόσο και άλλα πρόσωπα μπορούν να βοηθήσουν, αν λειτουργούν με σύνεση και γνώση. Η φορτική και υποχρεωτική υποστήριξη, η συχνή και ανεξέλεγκτη παρουσία στο σπίτι του ασθενούς, η πολυλογία, τα σχόλια επιβαρύνουν, προκαλούν δυσφορία και αύξηση του στρες. Παράλληλα, καθώς η αίσθηση της αδυναμίας και κατωτερότητας

συχνά ταλαιπωρεί τους πάσχοντες, η απρόσεκτη παροχή βοήθειας μπορεί να οξύνει αισθήματα μειονεκτικότητας και μεμψιμοιρίας [23, 24]. Πρέπει να τονισθεί ότι απλά η διάθεση για βοήθεια δεν αρκεί. Η χρόνια νόσος ταλαιπωρεί τον ασθενή και πολύ εύκολα μια άτσαλη προσπάθεια υποστήριξης γίνεται αίτιο περισσότερης θλίψης και πόνου.

Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΟΥ ΕΡΜΗΝΕΥΤΙΚΟΥ ΣΤΥΛ ΣΤΗΝ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗ ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΝΟΣΟ

Η αντίδραση του ατόμου στα δυσάρεστα γεγονότα του βίου του, όπως την εμφάνιση μιας χρόνιας αρρώστιας, η υιοθέτηση παθητικής ή ενεργητικής στάσης και ο τρόπος κατανόησης-ερμηνείας τους επηρεάζει την έκβασή τους [25]. Ειδικότερα, το ερμηνευτικό στυλ που υιοθετείται απέναντι στην ασθένεια αποτελείται από τρεις τύπους αποδόσεων [8, 26]:

Εσωτερικές ή εξωτερικές αποδόσεις. Στην πρώτη περίπτωση το άτομο αναγνωρίζει τις προσωπικές του αδυναμίες-χαρακτηριστικά ως αίτια της νόσου, «μου αξίζει που υποφέρω», ενώ στη δεύτερη τα αίτια εντοπίζονται στο περιβάλλον-περίγυρο «το κρύο και η υγρασία με αρρώστησαν».

Σταθερές ή ασταθείς αποδόσεις. Οι πρώτες αναγνωρίζουν την ασθένεια ως μια αμετάβλητη κατάσταση, «ο πόνος δεν υποχωρεί ποτέ», ενώ οι δεύτερες της δίνουν χαρακτήρα πρόσκαιρης-διαλείπουσας κατάστασης, «σήμερα δε νιώθω πολύ καλά».

Σφαιρικές και καθολικές ή συγκεκριμένες και ειδικές αποδόσεις. Στην πρώτη

περίπτωση ο ασθενής γενικεύει τις επιπτώσεις της νόσου σε κάθε πτυχή της ζωής του, «αυτή η αρρώστια θα καταστρέψει τη ζωή μου», ενώ στη δεύτερη η νόσος έχει περιορισμένο αντίκτυπο, «δυσκολεύομαι να κινηθώ, αλλά δεν είμαι και ανάπηρος».

Ο ασθενής που εκφράζεται με εσωτερικές, σταθερές και σφαιρικές αποδόσεις υιοθετεί το απαισιόδοξο ερμηνευτικό στυλ. Αντιθέτως, η υιοθέτηση εξωτερικών, ασταθών και συγκεκριμένων αποδόσεων συνθέτουν το αισιόδοξο ερμηνευτικό στυλ [26].

Η επίδραση του ερμηνευτικού στυλ στο επίπεδο υγείας και το χειρισμό του στρες

Στο **απαισιόδοξο** ερμηνευτικό στυλ ο ασθενής: α) θεωρεί υπεύθυνο τον εαυτό του για την εμφάνιση της ασθένειας (π.χ. γιατί διέπραξε ανήθικες πράξεις), β) πιστεύει ότι οι δυσκολίες είναι μόνιμες και επιδεινούμενες και γ) νομίζει ότι τα προβλήματα θα επηρεάσουν κάθε πτυχή της ζωής του [27]. Η απαισιόδοξη στάση συχνά αποτελεί προσωρινή αντίδραση στην πρώτη διάγνωση της νόσου, στην εμφάνιση των πρώτων επιπλοκών, στην αποτυχία κάποιας αγωγής. Ωστόσο, τα περισσότερα άτομα, μετά από περιορισμένο σχετικά χρόνο, μετακινούνται προς πιο αισιόδοξες ερμηνευτικές στάσεις, προσπαθώντας να βρουν διεξόδους και λύσεις στις δυσκολίες και να αποκτήσουν ελπίδα για το μέλλον. Αντίθετα, η εμμονή στο απαισιόδοξο στυλ επιβαρύνει συναισθηματικά και ο ασθενής γίνεται απαιτητικός, ευερέθιστος, αντικοινωνικός και το στρες καθίσταται ανεξέλεγκτο και μόνιμο [27, 28].

Ερευνητικά δεδομένα από πολλαπλές μελέτες έδειξαν ότι η απαισιοδοξία συνδέεται με επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και κακή συμμόρφωση στις ιατρικές οδηγίες, χειρότερη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος, κακή εξέλιξη της νόσου σε φορείς του ιού HIV [29, 30]. Επιπλέον, προοπτικές μελέτες συμπέραναν ότι τα απαισιόδοξα άτομα παρουσιάζουν πιο ασθενή υγεία και διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο πρόωρου θανάτου, σε σύγκριση με τα αισιόδοξα [31].

Αντίθετα, το **αισιόδοξο** ερμηνευτικό στυλ περιορίζει το στρες και βελτιώνει την πρόγνωση. Συμβάλλει στην καλύτερη συμμόρφωση στη φαρμακευτική αγωγή, δημιουργεί προσδοκίες για καλύτερη έκβαση, προσδίδει ενεργητικότητα. Οι υγιώς αισιόδοξοι αναζητούν επίλυση των προβλημάτων με ψυχραιμία, υπομονή και επιμονή, εκμεταλλεύονται τις δυνατότητες της σύγχρονης ιατρικής, δε γίνονται κατά το δυνατό βάρος στην οικογένεια και τον κοινωνικό τους περίγυρο [32].

Αν δε βιώνει οξεία φάση της νόσου ή βαριές επιπλοκές, ο αισιόδοξος ασθενής καταφέρνει να ζει σχεδόν φυσιολογικά και αναδεικνύεται νικητής στο δύσκολο αγώνα του. Βεβαίως, πρέπει να επισημανθεί ότι το αισιόδοξο στυλ δε σχετίζεται με μια επιφανειακή θετική στάση, με την ανεμελιά και την πεποίθηση ότι «όλα θα πάνε καλά». Η υπέρμετρη-επιπόλαη ευδιαθεσία συνήθως αποτρέπει από την πιστή εφαρμογή μέτρων προφύλαξης της υγείας, καλλιεργεί επικίνδυνες συνήθειες (κάπνισμα, χρήση αλκοόλ, παράτολμα χόμπι) και περιορίζει το προσδόκιμο επιβίωσης [8].

Η ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΙΚΗ ΑΠΟΚΑΛΥΨΗ ΣΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ ΑΠΟ ΧΡΟΝΙΑ ΝΟΣΟ

Συναισθηματική αποκάλυψη καλείται η αυθόρμητη, χωρίς περιορισμούς και προϋποθέσεις, προφορική ή γραπτή διατύπωση συναισθημάτων, προβληματισμών, εμπειριών στον κοινωνικό περίγυρο. Όπως έδειξαν αρκετές μελέτες, η διαδικασία αυτή έχει/μάλλον έχει ευεργετική δράση στην αντιμετώπιση δυσκολιών και προβλημάτων και συνεπώς στη διαχείριση και της χρόνιας νόσου. Ιδιαίτερα στην αρχική διατύπωση της διάγνωσης και την πρώτη επαφή του ασθενή με τα συμπτώματα και τις επιπλοκές, τη φαρμακευτική αγωγή και τις ανεπιθύμητες ενέργειες, η συναισθηματική αποκάλυψη συμβάλλει στη συναισθηματική ισορροπία. Αντίθετα, η καταπίεση των συναισθημάτων και η απόκρυψή τους εντείνει το στρες, προκαλεί κατάθλιψη και δυνατόν να έχει καταστροφικό αντίκτυπο στην υγεία του πάσχοντος [33, 34].

Η θετική επίδραση της συναισθηματικής αποκάλυψης στη διαχείριση της νόσου απορρέει από πολλαπλούς μηχανισμούς [8, 35, 36]:

- Η χρόνια ασθένεια προκαλεί σοβαρές δυσκολίες διαβίωσης που με τη σειρά τους δημιουργούν συναισθήματα μειονεκτικότητας, αβεβαιότητας, φόβου θανάτου που μπορεί να καταστήσουν τη ζωή ανυπόφορη. Και μόνο η σκέψη του πόνου, της αποτυχίας της αγωγής, της εμφάνισης μιας κρίσης αυξάνει τον καρδιακό ρυθμό και την αρτηριακή πίεση, προκαλεί αγωνία ποικίλης έντασης ως και αίσθημα πνιγμού και ανεξέλεγκτου φόβου. Η προσπάθεια αποφυγής τέτοιων σκέψεων συχνά οδηγεί στο

αντίθετο αποτέλεσμα (αρνητικές σκέψεις με μεγαλύτερη συχνότητα). Η αποκάλυψη των προβλημάτων ή/και σκέψεων περιορίζουν το στρες και οικοδομούν οικειότητα με τη νόσο.

- Η διήγηση των προβλημάτων που αντιμετωπίζει ο χρόνιος άρρωστος του επιτρέπει να οργανώσει τη σκέψη του, να κατατάξει τις δυσκολίες, να βρει τη λογική πορεία που πιθανόν διέπει τη νόσο. Έτσι, διευκολύνεται στο χειρισμό των δυσκολιών και αποκαλύπτει λύσεις-διεξόδους.

- Η συζήτηση με άλλους ανθρώπους πυροδοτεί τη συναισθηματική κοινωνική υποστήριξη. Η ανταλλαγή συναισθημάτων, οι παρηγορητικοί και ενισχυτικοί λόγοι («θα τα καταφέρεις», «δεν είσαι μόνος», «σ' αγαπάμε») προσφέρουν σημαντική βοήθεια. Ιδιαίτερα η συναναστροφή με άλλους ασθενείς και οι συγκρίσεις συμβάλλουν στον έλεγχο του στρες.

- Παράλληλα με τη συναισθηματική υποστήριξη, η έκφραση των δυσκολιών μπορεί να προκαλέσει πληροφοριακή ή υλική υποστήριξη. Συνεπώς, ο ασθενής μπορεί να μάθει τρόπους διαχείρισης της νόσου ή να στηριχθεί υλικά στις δραστηριότητές του.

Στη σύγχρονη εποχή, η τεχνολογία μέσω ιστοτόπων κοινωνικής δικτύωσης (blogs) προσφέρει τη δυνατότητα επικοινωνίας με πλήθος ανθρώπων που διαμένουν πολύ μακριά. Ο ασθενής μπορεί να μοιραστεί στα blogs τις ανησυχίες του και με άλλους πάσχοντες και να υποστηριχθεί, με τη θετική ή αρνητική προϋπόθεση της φυσικής απουσίας άλλων ανθρώπων που συνεπάγεται η επικοινωνία μέσω διαδικτύου [35].

Ιδιαίτερες μορφές προφορικής συναισθηματικής αποκάλυψης αποτελούν η προσευχή και η εξομολόγηση, οι οποίες βασίζονται στο θρησκευτικό υπόβαθρο και την πίστη του ασθενούς. Με την προσευχή η αναφορά γίνεται στο Θεό (ή μια ανώτερη ύπαρξη) όπου ο πιστός εναποθέτει τα προβλήματα και προσδοκά απάντηση, ενώ στην εξομολόγηση υπάρχει συνομιλία με άνθρωπο, ο οποίος έχει εμπειρία και βαθιά θρησκευτική κατάρτιση και μπορεί ίσως να προσφέρει διέξοδο στο στρες και ελπίδα για το μέλλον, στρέφοντας την πυξίδα του ασθενούς στο Θεό [37, 38].

Αξίζει να αναφερθεί ότι η συναισθηματική αποκάλυψη συντελείται και με ιδιωτική-ατομική προφορική εκμυστήρευση, καθώς και το γραπτό λόγο με καταγραφή σε ημερολόγιο ή σημειωματάριο (ηλεκτρονικό-παραδοσιακό). Παρά την απουσία κοινωνικής υποστήριξης, συμβουλών ή συμπόνιας στις περιπτώσεις αυτές, φαίνεται ότι η γνωστική οργάνωση και ανάλυση των προβλημάτων συμβάλλει στη διαχείριση του στρες και τη βελτίωση της υγείας [8, 39].

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΣΤΟΝ ΕΛΕΓΧΟ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ ΑΠΟ ΧΡΟΝΙΑ ΝΟΣΟ

Η συμβολή των επαγγελματιών υγείας (ιδιαίτερα ψυχολόγων και ψυχιάτρων, αλλά και ιατρών, νοσηλευτών, κοινωνικών λειτουργών) στη διαχείριση του στρες από σοβαρή νόσο μπορεί να είναι καίρια και αποτελεσματική. Το κύρος των ανθρώπων του τομέα υγείας δημιουργεί εμπιστοσύνη και αίσθημα σιγουριάς στους ασθενείς, ενώ οι

γνώσεις που προέρχονται από μακροχρόνια εκπαίδευση συντελούν στην ορθή καθοδήγηση και αποκάλυψη νέων διεξόδων [40, 41]. **Οι παρεμβάσεις και στρατηγικές** για την αντιμετώπιση του στρες ταξινομούνται ως εξής [12]:

- **Γνωσιακές:** αποσκοπούν στον έλεγχο και τροποποίηση της λειτουργία της σκέψης ή των γνώσεων (π.χ. γνωστική επανεκπαίδευση)
- **Συμπεριφοριστικές:** αποσκοπούν στην παρέμβαση και τροποποίηση της συμπεριφοράς, στη διαχείριση του στρες και τη χαλάρωση (π.χ. σωματική άσκηση, αεροβική γυμναστική, ψυχοθεραπεία)
- **Συμπεριφοριστικές και γνωσιακές:** ο συνδυασμός των δυο προηγούμενων παρεμβάσεων (π.χ. τεχνικές χαλάρωσης, βιοανάδραση, αλλαγή συνηθειών)

Η γνωστική επανεκπαίδευση και αναδόμηση αποσκοπεί στην αλλαγή δυσλειτουργικών και ψυχοπιεστικών σκέψεων-ιδεών και την ενθάρρυνση λογικών και θετικών πεποιθήσεων. Στόχος είναι να επιτευχθεί αισιοδοξία, ευεξία και λογική ανάλυση των γεγονότων. Στο πλαίσιο αυτών των παρεμβάσεων εντάσσεται η αντιμετώπιση της καταστροφολογίας, δηλαδή παράλογων σκέψεων ότι οι δυσκολίες της νόσου είναι αξιεπέραστες και καταστροφικές. Επίσης, η εκπαίδευση «εμβολιασμού» απέναντι στο στρες, όπου ο ειδικός εφοδιάζει τον ασθενή με δεξιότητες, ώστε ο τελευταίος να μπορέσει να ανταποκριθεί αποτελεσματικά στην πίεση των δυσκολιών όταν αυτές προκύψουν. Ο «εμβολιασμός» πραγματοποιείται σε τρία στάδια: σύλληψη του προβλήματος και ανάλυση κάθε πτυχής του, ανάπτυξη μεθόδων αντιμετώπισής του (τεχνικές

χαλάρωσης, ανάπτυξη κοινωνικότητας) και τέλος πρακτική εφαρμογή των δεξιοτήτων σε εικονικές συνθήκες αναπαραγωγής στρες [8, 42].

Ο νοητικός έλεγχος αποτελεί επίσης επίκτητη τεχνική αντιμετώπισης του στρες, όπου ο ασθενής μαθαίνει να ασκεί επιρροή στη δική του σκέψη. Έτσι, αυτορυθμίζεται το συναίσθημα, ελέγχεται και ισχυροποιείται η θέληση, επιδιώκεται η δημιουργία καλής εντύπωσης στον κοινωνικό περίγυρο, αναζωπυρώνεται η επιθυμία για δημιουργία-επιτυχία-ευτυχία [43].

Στην προσπάθεια διαχείρισης του στρες, οι ειδικοί επαγγελματίες υγείας συστήνουν αλλαγές συμπεριφοράς και τρόπου ζωής. Η σωματική άσκηση, χωρίς εξάρσεις και εντάσεις, αναστέλλει την απώλεια μυϊκής μάζας, περιορίζει τον κίνδυνο πτώσεων, περιορίζει τον πόνο, αυξάνει την έκκριση ενδορφινών, βελτιώνοντας τη διάθεση και αυξάνοντας τον ουδό του έντονου πόνου. Παρομοίως, ευεργετικά δρα η αποφυγή του αλκοόλ και του καπνίσματος, καθώς το πρώτο προκαλεί επιπόλαιο ύπνο, μειώνει το βαθύ ύπνο REM και διαταράσσει την ηπατική λειτουργία, ενώ το δεύτερο μεταξύ άλλων επιδεινώνει το χρόνιο πόνο, διαταράσσει το κυκλοφορικό σύστημα και επιβραδύνει την επούλωση [44].

Μεικτές συμπεριφοριστικές και γνωσιακές τεχνικές έχει βρεθεί ότι επίσης προσφέρουν στην προσαρμογή στη χρόνια νόσο. Έτσι, τεχνικές χαλάρωσης, όπου το άτομο συνδυάζει ευχάριστα συναισθήματα με εκπαίδευση προοδευτικής μυϊκής χάλασης-ελέγχου της αναπνοής, και ο διαλογισμός, όπου εστιάζει κανείς τη σκέψη του σε συγκεκριμένες ευχάριστες εικόνες και μένει

απερίσπαστος, αποτελούν διαδικασίες που μπορούν να διδαχθούν στον χρονίως πάσχοντα [45]. Γενικά, η προσφορά των επαγγελματιών υγείας μπορεί να είναι μεγάλη στο χειρισμό του στρες, με την προϋπόθεση να αφιερωθεί χρόνος, να γίνεται με υψηλό αίσθημα ευθύνης, επαγγελματισμό και ανιδιοτέλεια.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η χρόνια νόσος χαρακτηρίζεται από πόνο, επιπλοκές, συναισθηματικά και κοινωνικά προβλήματα, οπότε αναπόφευκτα εγκυμονεί ποικίλου βαθμού στρες. Ο ασθενής για να αντιμετωπίσει το βαρύ και συνεχιζόμενο «φορτίο» της νόσου έχει ανάγκη πολύπλευρης υποστήριξης από στενούς συγγενείς, φίλους, τον κοινωνικό περίγυρο, επαγγελματίες υγείας. Η κοινωνική υποστήριξη δυνατόν να έχει μορφή συναισθηματικής ενίσχυσης, υλικών πόρων ή ενημέρωσης και πληροφόρησης. Ωστόσο, η όποια βοήθεια είναι κρίσιμο να δίνεται με σύνεση, σεβασμό και διάκριση, ώστε να μην επιβαρύνει συναισθηματικά.

Ο ασθενής μπορεί να πετύχει αποτελεσματική διαχείριση της σοβαρής νόσου με την υιοθέτηση ενός αισιόδοξου ερμηνευτικού στυλ και την εφαρμογή μεθόδων συναισθηματικής ενίσχυσης. Η αισιόδοξη στάση συντελεί στη βελτίωση της υγείας, ενώ το αρνητικό ερμηνευτικό στυλ χειροτερεύει την πρόγνωση και αυξάνει τη θνητότητα. Ομοίως, η συναισθηματική αποκάλυψη με την αφήγηση ή καταγραφή αρνητικών εμπειριών οργανώνει λογικά την αντίδραση στις δυσκολίες της νόσου, εξωτερικεύει καταπιεσμένα συναισθήματα,

και δρα αγχολυτικά και ενισχυτικά. Επιπλέον, η συμβολή των επαγγελματιών υγείας μπορεί να είναι πολλή σημαντική, καθώς μπορούν να προσφέρουν την απαραίτητη βοήθεια ή/και να εκπαιδεύσουν τον άρρωστο να ανακαλύψει νέους δρόμους συναισθηματικής ισορροπίας με συμπεριφοριστικές ή/και γνωσιακές παρεμβάσεις.

Ο αγώνας της διαχείρισης του στρες και προσαρμογής στη χρόνια νόσο είναι συνεχής, δύσκολος και απαιτητικός. Οι επιλογές και οι διαθέσιμες πηγές βοήθειας για τον ασθενή είναι σήμερα πολλές και αρκετά αποτελεσματικές. Εντούτοις, καθώς η εξέλιξη της ιατρικής μετέτρεψε σε χρόνιες αρκετές

πρώην θανατηφόρες νόσους (μορφές καρκίνου, λοίμωξη HIV, κλπ) και η τεχνολογία παρέχει όλο και περισσότερες διεξόδους, οι προσδοκίες αυξάνουν και οι απαιτήσεις μεγιστοποιούνται. Στο μέλλον πρέπει να διευρυνθεί το δίκτυο επικοινωνίας χρόνιων ασθενών μεταξύ τους και με ειδικούς και να επανδρωθούν οι δημόσιες δομές υγείας με κλινικούς ψυχολόγους. Επίσης, να διερευνηθεί κλινικά-πειραματικά ο ρόλος του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού στην ψυχολογική υποστήριξη, ο κατάλληλος χρόνος ψυχολογικών παρεμβάσεων, η προσφορά ατομικής και ομαδικής θεραπείας, καθώς και ποιες ομάδες χρόνιων ασθενών θα μπορούσαν να ωφεληθούν περισσότερο από την επιτυχή διαχείριση του στρες.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Liddy C, Johnston S, Irving H, Nash K. The Community Connection Model: implementation of best evidence into practice for self-management of chronic diseases. *Public Health*. 2013;127(6):538-545.
2. WHO. Global Status Report on noncommunicable diseases 2014. Geneva; 2014. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/148114/1/9789241564854_eng.pdf [Accessed 23rd December 2017].
3. Martin CM. Chronic disease and illness care: adding principles of family medicine to address ongoing health system redesign. *Can Fam Physician*. 2007;53(12):2086-2091.
4. Blakemore A, Dickens C, Guthrie E, Bower P, Kontopantelis E, Afzal C, et al. Depression and anxiety predict health-related quality of life in chronic obstructive pulmonary disease: systematic review and meta-analysis. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2014;9:501-512.
5. Painter P, Marcus RL. Assessing physical function and physical activity in patients with CKD. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8(5):861-872.
6. Petite T, Mallow J, Barnes E, Petrone A, Barr T, Theeke L. A Systematic Review of Loneliness and Common Chronic Physical Conditions in Adults. *Open Psychol J*. 2015;8(Suppl 2):113-132.
7. Roos S, Hellstrom I, Hallert C, Wilhelmsson S. Everyday life for women with celiac disease. *Gastroenterol Nurs*. 2013;36(4):266-273.
8. Di Matteo R, Martin L. Εισαγωγή στην ψυχολογία της Υγείας (μετάφραση). 1st ed. Αθήνα: Πεδίο; 2011.

9. Mohr DC. Stress and multiple sclerosis. *J Neurol.* 2007;254 Suppl 2:II65-68.
10. Dennison L, Moss-Morris R, Chalder T. A review of psychological correlates of adjustment in patients with multiple sclerosis. *Clin Psychol Rev.* 2009;29(2):141-153.
11. Askey-Jones S, David AS, Silber E, Shaw P, Chalder T. Cognitive behaviour therapy for common mental disorders in people with Multiple Sclerosis: A bench marking study. *Behav Res Ther.* 2013;51(10):648-655.
12. Thomas PW, Thomas S, Hillier C, Galvin K, Baker R. Psychological interventions for multiple sclerosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006(1):CD004431.
13. Irvine H, Davidson C, Hoy K, Lowe-Strong A. Psychosocial adjustment to multiple sclerosis: exploration of identity redefinition. *Disabil Rehabil.* 2009;31(8):599-606.
14. McCabe MP, McKern S, McDonald E. Coping and psychological adjustment among people with multiple sclerosis. *J Psychosom Res.* 2004;56(3):355-361.
15. Frasure-Smith N, Lesperance F, Gravel G, Masson A, Juneau M, Talajic M, et al. Social support, depression, and mortality during the first year after myocardial infarction. *Circulation.* 2000;101(16):1919-1924.
16. Uchino BN. Social support and health: a review of physiological processes potentially underlying links to disease outcomes. *J Behav Med.* 2006;29(4):377-387.
17. DiMatteo MR. Social support and patient adherence to medical treatment: a meta-analysis. *Health Psychol.* 2004;23(2):207-218.
18. Ell K, Nishimoto R, Mediansky L, Mantell J, Hamovitch M. Social relations, social support and survival among patients with cancer. *J Psychosom Res.* 1992;36(6):531-541.
19. Luo Y, Hawkey LC, Waite LJ, Cacioppo JT. Loneliness, health, and mortality in old age: a national longitudinal study. *Soc Sci Med.* 2012;74(6):907-914.
20. Hackett RA, Hamer M, Endrighi R, Brydon L, Steptoe A. Loneliness and stress-related inflammatory and neuroendocrine responses in older men and women. *Psychoneuroendocrinology.* 2012;37(11):1801-1809.
21. Taylor SE, Klein LC, Lewis BP, Gruenewald TL, Gurung RA, Updegraff JA. Biobehavioral responses to stress in females: tend-and-befriend, not fight-or-flight. *Psychol Rev.* 2000;107(3):411-429.
22. Seeman TE. Social ties and health: the benefits of social integration. *Ann Epidemiol.* 1996;6(5):442-451.
23. Kelly E, Ivers N, Zawi R, Barnieh L, Manns B, Lorenzetti DL, et al. Patient navigators for people with chronic disease: protocol for a systematic review and meta-analysis. *Syst Rev.* 2015;4:28.
24. Bisschop MI, Kriegsman DM, Beekman AT, Deeg DJ. Chronic diseases and depression: the modifying role of psychosocial resources. *Soc Sci Med.* 2004;59(4):721-733.
25. Travers KM, Creed PA, Morrissey S. The development and initial validation of a new scale to measure explanatory style. *Pers Individ Dif.* 2015;81:1-6.

26. Singh JA, O'Byrne MM, Colligan RC, Lewallen DG. Pessimistic explanatory style: a psychological risk factor for poor pain and functional outcomes two years after knee replacement. *J Bone Joint Surg Br.* 2010;92(6):799-806.
27. Peterson C, Seligman ME. Explanatory style and illness. *J Pers.* 1987;55(2):237-265.
28. Peterson C, Seligman ME, Vaillant GE. Pessimistic explanatory style is a risk factor for physical illness: a thirty-five-year longitudinal study. *J Pers Soc Psychol.* 1988;55(1):23-27.
29. Friend R, Hatchett L, Schneider MS, Wadhwa NK. A comparison of attributions, health beliefs, and negative emotions as predictors of fluid adherence in renal dialysis patients: a prospective analysis. *Ann Behav Med.* 1997;19(4):344-347.
30. Segerstrom SC, Taylor SE, Kemeny ME, Reed GM, Visscher BR. Causal attributions predict rate of immune decline in HIV-seropositive gay men. *Health Psychol.* 1996 ;15(6):485-493.
31. Peterson C, Seligman MEP, Yurko KH, Martin LR, Friedman HS. Catastrophizing and ultimately death. *Psychol Sci.* 1998;9:127-130.
32. Scheier MF, Carver CS. Effects of optimism on psychological and physical well being: Theoretical overview and empirical update. *Cognitive Ther Res.* 1992;16:201-228.
33. van Middendorp H, Geenen R, Sorbi MJ, van Doornen LJ, Bijlsma JW. Health and physiological effects of an emotional disclosure intervention adapted for application at home: a randomized clinical trial in rheumatoid arthritis. *Psychother Psychosom.* 2009;78(3):145-151.
34. Kelley JE, Lumley MA, Leisen JC. Health effects of emotional disclosure in rheumatoid arthritis patients. *Health Psychol.* 1997;16(4):331-340.
35. Slavin-Spenney OM, Cohen JL, Oberleitner LM, Lumley MA. The effects of different methods of emotional disclosure: differentiating post-traumatic growth from stress symptoms. *J Clin Psychol.* 2011;67(10):993-1007.
36. Lumley MA, Leisen JC, Partridge RT, Meyer TM, Radcliffe AM, Macklem DJ, et al. Does emotional disclosure about stress improve health in rheumatoid arthritis? Randomized, controlled trials of written and spoken disclosure. *Pain.* 2011;152(4):866-877.
37. Πορφύριος Γ. Βίος και Λόγοι. Χανιά; 2003. Available from: <http://www.agiazoni.gr/article.php?id=90836803415845639821> [Accessed 23rd December 2017]
38. Chen YY, Contrada RJ. Framing written emotional expression from a religious perspective: effects on depressive symptoms. *Int J Psychiatry Med.* 2009;39(4):427-438.
39. Radcliffe AM, Lumley MA, Kendall J, Stevenson JK, Beltran J. Written emotional disclosure: Testing whether social disclosure matters. *J Soc Clin Psychol.* 2007;26:362-384.
40. Cosio D, Jin L, Siddique J, Mohr DC. The effect of telephone-administered cognitive-behavioral therapy on quality of life among patients with multiple sclerosis. *Ann Behav Med.* 2011;41(2):227-234.

41. Malcomson KS, Dunwoody L, Lowe-Strong AS. Psychosocial interventions in people with multiple sclerosis: a review. *J Neurol*. 2007;254(1):1-13.
42. Foa EB, Dancu CV, Hembree EA, Jaycox LH, Meadows EA, Street GP. A comparison of exposure therapy, stress inoculation training, and their combination for reducing posttraumatic stress disorder in female assault victims. *J Consult Clin Psychol*. 1999;67(2):194-200.
43. Shapiro S, Astin J, Bishop S, Cordova M. Mindfulness-Based Stress Reduction for Health Care Professionals: Results From a Randomized Trial. *Int J Stress Management*. 2005;12(2):164-176.
44. Steptoe A, Wardle J, Pollard TM, Canaan L, Davies GJ. Stress, social support and health-related behavior: a study of smoking, alcohol consumption and physical exercise. *J Psychosom Res*. 1996;41(2):171-180.
45. Miller JJ, Fletcher K, Kabat-Zinn J. Three-year follow-up and clinical implications of a mindfulness meditation-based stress reduction intervention in the treatment of anxiety disorders. *Gen Hosp Psychiatry*. 1995;17(3):192-200.
46. Gadalla T. Association of comorbid mood disorders and chronic illness with disability and quality of life in Ontario, Canada. *Chronic Dis Can*. 2008;28(4):148-154.

The effective management of stress in chronic patients, the outcomes of social support and the contribution of health professionals

Konstantinos A Paschos, MD, MSc, PhD

Consultant Surgeon, General Hospital of Drama, Greece and Health Care Management MSc course, Hellenic Open University, Greece

ABSTRACT

Chronic disease constitutes a major problem in the modern era for the health systems of developed countries and their aging populations. It is associated with multiple complications (organic, psychological, social, financial etc) that cause stress and burden excessively the suffering person, leading to isolation and despair. The successful adaptation of patients to the disease and the effective management of stress improve prognosis, maintain quality in life and decrease mortality.

This study presents several types of social support to chronic patients, aiming to help them confront their difficulties and seeks appropriate ways of offering assistance. Moreover, the influence of explanatory style (optimistic or pessimistic) is commented, as well as the impact of emotional disclosure (oral, written, electronic) on problem management. Furthermore, ways of support of chronic patients are suggested, especially from the side of health professionals (such as cognitive re-education, relaxation techniques, habit alterations etc)..



Keywords: adaptation, chronic disease, emotional disclosure, social support, stress



Citation

K. Paschos. The effective management of stress in chronic patients, the outcomes of social support and the contribution of health professionals. Scientific Chronicles 2018; 23(2): 175-188

eoι: <http://eoι.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.6>

Συμπληρώματα κρεατίνης: Μύθοι και αλήθειες

Συμεών Ναούμ

Υγειονομική Υπηρεσία 116 Πτέρυγα μάχης, Άραξος

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η μονοϋδρική κρεατίνη είναι ένα συμπλήρωμα διατροφής που αυξάνει την απόδοση των μυών σε βραχείας διάρκειας και υψηλής έντασης ασκήσεις, οι οποίες βασίζονται στη μετατροπή της φωσφοκρεατίνης σε τριφωσφορική αδενοσίνη. Η αποτελεσματική δοσολογία για το συμπλήρωμα κρεατίνης περιλαμβάνει φόρτιση με 0,3 gr/kg ημερησίως, για 5 έως 7 ημέρες, ακολουθούμενη από δοσολογία συντήρησης 0,03 gr/kg ημερησίως συνήθως για 4 έως 6 εβδομάδες. Ωστόσο, οι δόσεις φόρτισης δεν είναι απαραίτητες για την αύξηση των ενδομυϊκών αποθεμάτων κρεατίνης. Η μονοϋδρική κρεατίνη είναι η πλέον μελετημένη, ενώ άλλες μορφές όπως ο αιθυλεστέρας της κρεατίνης δεν έχουν δείξει πρόσθετα οφέλη. Η κρεατίνη είναι ένα σχετικά ασφαλές συμπλήρωμα με μερικές μόνο αναφερόμενες ανεπιθύμητες ενέργειες. Η πιο συχνή ανεπιθύμητη ενέργεια είναι η παροδική κατακράτηση νερού στα αρχικά στάδια της χρήσης του συμπληρώματος. Όταν συνδυάζεται με άλλα συμπληρώματα ή λαμβάνεται σε δόσεις υψηλότερες από τις συνιστώμενες για αρκετούς μήνες, έχουν παρατηρηθεί περιπτώσεις ηπατικών και νεφρικών επιπλοκών. Απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για την αξιολόγηση των απομακρυσμένων και πιθανών μελλοντικών δυσμενών επιπτώσεων από την παρατεταμένη χρήση συμπληρώματος κρεατίνης.



Λέξεις ευρετηρίου: μονοϋδρική κρεατίνη, συμπλήρωμα διατροφής, ανεπιθύμητη ενέργεια, επιπλοκές



Σ. Ναούμ. Συμπληρώματα κρεατίνης: Μύθοι και αλήθειες. *Επιστημονικά Χρονικά* 2018; 23(2): 189-203

eoι: <http://eoi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.7>

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η κρεατίνη είναι ένα εργογόνο συμπλήρωμα που έχει χρησιμοποιηθεί από τους αθλητές με στόχο την αύξηση της αντοχής τους στην αίθουσα με τα βάρη. Στη δεκαετία του 1990, η κρεατίνη έγινε ένα

δημοφιλές συμπλήρωμα που χρησιμοποιείται από τους αθλητές σε προπονήσεις αντίστασης. Η δημοτικότητα της κρεατίνης αυξήθηκε καθώς οι μελέτες άρχισαν να παρουσιάζουν κάποια οφέλη στις

προπονήσεις δύναμης, ιδιαίτερα με σύντομες ασκήσεις υψηλής έντασης [1,2]. Μια έρευνα αθλητών κατηγορίας 1 το 1999 διαπίστωσε ότι το 48% των ανδρών αθλητών ανέφεραν τρέχουσα ή προηγούμενη χρήση κρεατίνης [3]. Η κρεατίνη βρέθηκε επίσης ως το πιο δημοφιλές συμπλήρωμα που χρησιμοποιήθηκε από μια μελέτη κοόρτης αθλητών γυμνασίου, σε μια έρευνα που ολοκληρώθηκε στην Αϊόβα το 2001 [4]. Επίσης, διαπίστωσε ότι η χρήση της κρεατίνης αυξήθηκε στο λύκειο ανά τάξη, και στην 2η και 3η τάξη του λυκείου, η χρήση ήταν περίπου 12% [5]. Οι πρόσφατες έρευνες έχουν δείξει μείωση της δημοτικότητας της κρεατίνης με την πρωτεΐνη ορού γάλακτος να είναι η πιο δημοφιλής [6,7].

Η κρεατίνη ήταν ένα από τα πιο εκτεταμένα μελετημένα συμπληρώματα διατροφής [8]. Έχουν υπάρξει 300 μελέτες που αξιολογούν τις επιδράσεις της κρεατίνης στην εκπαίδευση αντοχής, με το 70% να αναφέρει αύξηση της αντοχής [9]. Υπάρχουν πολλές μορφές κρεατίνης. Ωστόσο, η μονοϋδρική κρεατίνη έχει μελετηθεί πιο εκτεταμένα και η διαμόρφωσή της έχει αποδείξει τα οφέλη της βραχυπρόθεσμης διάρκειας, της ανύψωσης βαρών, προπονήσεις υψηλής έντασης και της ποδηλασίας [10].

Πολλές καταστάσεις στον αθλητισμό και κατά τη διάρκεια της προπόνησης απαιτούν γρήγορες και έντονες μυϊκές συσπάσεις. Οι έντονες αθλητικές δραστηριότητες με διάρκεια μικρότερη από 10 δευτερόλεπτα εξαρτώνται από την ενδομυϊκή αποθήκευση τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP) και φωσφοκρεατίνης [8,11]. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει αυξήσεις στις ενδομυϊκές αποθήκες κρεατίνης και

φωσφοκρεατίνης με συμπλήρωση μονοϋδρικής κρεατίνης και οι αυξήσεις κυμαίνονται από 10% έως 40% [9,12]. Ωστόσο, υπάρχει ένα ανώτατο όριο των αποθεμάτων κρεατίνης που είναι δυνατό να αποθηκευτεί στον ανθρώπινο μυ [13], το οποίο έχει αναφερθεί σε 160 γρ. στο ανθρώπινο σώμα [10]. Ως εκ τούτου, οι αθλητές με πλήρη αποθέματα κρεατίνης στους μύς τους δεν θα λάβουν όφελος από τη χρήση συμπληρώματος. Τα άτομα με χαμηλότερα αποθέματα κρεατίνης στους μύς τους λαμβάνουν τη μεγαλύτερη επίδραση στις ενδομυϊκές αποθήκες κρεατίνης όταν συμπληρώνονται με κρεατίνη από του στόματος [14,15]. Επομένως, η θεωρία της χρήσης συμπληρώματος (συμπλήρωσης) κρεατίνης είναι η αύξηση των αποθεμάτων στον μυ για να διευκολυνθεί η παραγωγή ATP και φωσφοκρεατίνης, καθυστερώντας την εμφάνιση μυϊκής κόπωσης [11].

ΒΙΟΧΗΜΕΙΑ

Η κρεατίνη είναι μια αζωτούχος αμίνη που ανακαλύφθηκε το 1832 [16]. Βρίσκεται κυρίως στους σκελετικούς μύες, με το 95% των αποθεμάτων κρεατίνης του σώματος να βρίσκονται μέσα στους σκελετικούς μύς [8,17]. Η συνολική ποσότητα κρεατίνης στο σώμα είναι ίση με την ελεύθερη κρεατίνη συν τη φωσφοκρεατίνη [14], η οποία ισούται με περίπου 120 gr σε ένα άτομο 70 kg [18]. Οι εξωγενείς πηγές κρεατίνης είναι ζωικά προϊόντα όπως το κόκκινο κρέας και τα ψάρια. Η κανονική λήψη διατροφικής κρεατίνης σε μια παμφάγα διατροφή είναι περίπου 1 γρ. την ημέρα [8,17]. Το ήπαρ, ο νεφρός και το πάγκρεας σχηματίζουν ενδογενείς αποθήκες κρεατίνης [8,17]. Η

ενδογενής παραγωγή κρεατίνης μειώνεται κατά την διάρκεια της εξωγενούς συμπλήρωσης κρεατίνης. Ωστόσο, η ενδογενής παραγωγή επιστρέφει στη γραμμή βάσης μετά τη διακοπή της συμπλήρωσης [19,20].

Το πρώτο βήμα στην ενδογενή σύνθεση της κρεατίνης συμβαίνει στο νεφρό και ξεκινά με τα αμινοξέα γλυκίνη και αργινίνη[17]. Το προϊόν στη συνέχεια μεταφέρεται στο ήπαρ όπου προστίθεται μια μεθυλ-ομάδα από μεθειονίνη που σχηματίζει κρεατίνη [8,17]. Η κυκλοφορούμενη κρεατίνη μεταφέρεται στον σκελετικό μυ μέσω μεταφορέων στην κυτταρική μεμβράνη. Ο ρυθμός πρόσληψης κρεατίνης έχει αποδειχθεί ότι επηρεάζεται από την άσκηση, τις κατεχολαμίνες και τον ινσουλινομορφο αυξητικό παράγοντα (insulin-like growth factor) [15,17,21]. Μόλις τοποθετηθεί μέσα στο κύτταρο, η κρεατίνη μπορεί να φωσφορυλιωθεί για να σχηματιστεί φωσφοκρεατίνη με αναστρέψιμη ενζυματική αντίδραση που διευκολύνεται από την κινάση της κρεατίνης. Η φωσφορική ομάδα προέρχεται από την ATP που σχηματίζει διφωσφορική αδενοσίνη (ADP). Η αντίστροφη αντίδραση συμβαίνει όταν το ATP χρησιμοποιείται από το κύτταρο και η φωσφοκρεατίνη μπορεί να μεταφέρει μια φωσφορική ομάδα σε ADP [8,17].

Κατά τη διάρκεια ασκήσεων μικρής διάρκειας και υψηλής έντασης, οι ανάγκες ATP ικανοποιούνται τόσο από την αναερόβια γλυκόλυση όσο και από τη φωσφοκρεατίνη[11,17]. Η αναερόβια γλυκόλυση είναι η κυρίαρχη μορφή παραγωγής ATP μεταξύ 10 και 30 δευτερολέπτων όταν ο μυς βρίσκεται σε μέγιστη προσπάθεια, ενώ η φωσφοκρεατίνη

υπερισχύει ως πηγή ATP κατά τη διάρκεια άσκησης μέγιστης προσπάθειας μικρότερη από 10 δευτερόλεπτα[11,16,22]. Με την αύξηση των αποθεμάτων της φωσφοκρεατίνης με τη συμπλήρωση κρεατίνης, η πεποίθηση είναι ότι μπορεί κανείς να μειώσει την κόπωση των μυών και να αυξήσει την απόδοση παρατείνοντας τη φορεία της φωσφοκρεατίνης[8,23].

Εκτός από τα αυξανόμενα αποθέματα φωσφοκρεατίνης, υπάρχουν και άλλοι προτεινόμενοι μηχανισμοί με τους οποίους η συμπλήρωση κρεατίνης μπορεί να βελτιώσει την απόδοση κατά τη διάρκεια αυτών των ασκήσεων. Ένας προτεινόμενος μηχανισμός είναι η ταχύτερη επανασύνθεση της φωσφοκρεατίνης κατά τη διάρκεια της ανάπαυσης και της ανάκαμψης μεταξύ περιόδων μέγιστων ασκήσεων. Περισσότερη κρεατίνη στους μύς θα ισοδυναμεί με περισσότερο πιθανή φωσφοκρεατίνη [2,23]. Υπάρχουν συγκρουόμενα δεδομένα σχετικά με τη βελτίωση της συμπλήρωσης της κρεατίνης βελτιώνοντας την επανασύνθεση της φωσφοκρεατίνης [24,25]. Άλλοι μηχανισμοί περιλαμβάνουν την ενίσχυση της παραγωγής ATP μέσω γλυκόλυσης με την αύξηση της δραστηριότητας της φωσφοφρουκτοκινάσης ή με τη ρύθμιση των ιόντων υδρογόνου [11,23].

ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ ΚΡΕΑΤΙΝΗΣ

Μελέτες έχουν δείξει ότι οι ενδομυϊκές αποθήκες της ολικής κρεατίνης και της φωσφοκρεατίνης μπορούν να αυξηθούν με συμπλήρωση με από του στόματος μονοϋδρική κρεατίνη για 5 έως 7 ημέρες με δόση 20 έως 25 gr/ημέρα [10,14,15,24-27]. Η

μεγαλύτερη αύξηση της κρεατίνης και της φωσφοκρεατίνης αναφέρεται στις πρώτες 2 ημέρες της συμπλήρωσης [15]. Η τυπική δοσολογία σε μελέτες που έχουν δείξει αύξηση στην απόδοση αντοχής περιλαμβάνει τόσο μια φάση φόρτισης όσο και συντήρησης. Ανάλογα με τη μελέτη, η φάση φόρτισης κυμαίνεται από 5 έως 7 ημέρες σε 0,3 gr/kg ημερησίως [27]. Κατά τη διάρκεια της φάσης φόρτισης, η ημερήσια δόση διαιρείται σε τέσσερις ίσες δόσεις καθ'όλη τη διάρκεια της ημέρας που διαλύονται σε ένα υγρό. Μετά τη φάση φόρτωσης 5-7 ημερών, ο αθλητής συνεχίζει με τη φάση συντήρησης στα 0,03 gr/kg ανά ημέρα [27]. Το εύρος της φάσης συντήρησης ποικίλει σε μελέτες από 28 έως 10 εβδομάδες [1,27]. Όταν προστίθεται ένα συμπλήρωμα κρεατίνης σε συμπλήρωμα υδατάνθρακα ή πρωτεΐνης, μπορεί να υπάρξει αύξηση της μυϊκής κατακράτησης της κρεατίνης [10], ιδιαίτερα τις πρώτες ημέρες, με αποτέλεσμα τη μειωμένη ανάγκη φόρτισης. Ωστόσο, οι εναλλακτικές μέθοδοι δοσολογίας έχουν επίσης αποδειχθεί ότι αυξάνουν αποτελεσματικά τα αποθέματα κρεατίνης και έχουν επιπτώσεις στο κέρδος αντοχής. Οι ρυθμίσεις χωρίς τη φάση φόρτισης κρεατίνης, 3 έως 6 gr/ημέρα για 28 ημέρες και 6 gr/ημέρα για 12 εβδομάδες, έχουν επίσης αποδειχθεί αποτελεσματικές στην αύξηση των αποθεμάτων κρεατίνης [10]. Η αύξηση των αποθεμάτων κρεατίνης εμφανίζεται πιο αργά και συνεπώς μπορεί να χρειαστεί περισσότερο χρόνο για να φανούν τα αποτελέσματα της αύξησης της δύναμης.

Ο αιθυλεστέρας της κρεατίνης έχει λάβει πρόσφατα προσοχή [28-31]. Προκειμένου να αυξηθούν τα ενδομυϊκά επίπεδα κρεατίνης, μία από τις τελευταίες παραλλαγές της κρεατίνης είναι ο

αιθυλεστέρας της κρεατίνης. Ο αιθυλεστέρας της κρεατίνης ισχυρίζεται ότι αυξάνει τη βιοδιαθεσιμότητα της κρεατίνης [30]. Η εστεροποίηση της κρεατίνης μειώνει την υδροφιλικότητα της και οι κατασκευαστές αιθυλεστέρα κρεατίνης ισχυρίζονται ότι αυτό επιτρέπει την παράκαμψη του μεταφορέα της κρεατίνης λόγω της αυξημένης διαπερατότητας του σαρκελήμματος προς την κρεατίνη [30]. Μελέτες έχουν δείξει ότι ο αιθυλεστέρας της κρεατίνης είναι ένα υπόστρωμα για την κινάση της κρεατίνης [29]. Ωστόσο, πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι ο αιθυλεστέρας της κρεατίνης μετατρέπεται σε κρεατινίνη, όχι σε κρεατίνη [31,32]. Αυξήσεις της κρεατινίνης στο πλάσμα βρέθηκαν με αιθυλεστέρα κρεατίνης. Επιπλέον, αναφέρθηκε η μη-ενζυματική διάσπαση του αιθυλεστέρα της κρεατίνης [28], οδηγώντας στο γεγονός να αναφερθεί ότι ο αιθυλεστέρας της κρεατίνης είναι προ-συστατικό για την κρεατινίνη αντί για την κρεατίνη υπό όλες τις φυσιολογικές συνθήκες που συναντώνται κατά τη διάρκεια της διαμετακόμισης μέσω των διαφόρων ιστών. Επομένως δεν αναμένεται εργογονική επίδραση από τη συμπλήρωση. Άλλες μορφές κρεατίνης, όπως μια ρυθμισμένη μορφή κρεατίνης για την αύξηση της υδρόφιλης φύσης του μορίου είναι μια πιο αποτελεσματική και/ή ασφαλέστερη μορφή κρεατίνης που καταναλώνει από ότι η μονοϋδρική κρεατίνη [33].

Η προσθήκη άλλων συμπληρωμάτων στη κρεατίνη έχει ερευνηθεί ώστε να βρεθεί ένα μείγμα που να μπορεί να παράγει ένα πρόσθετο όφελος. Αυτά περιλαμβάνουν συζευγμένο λινολεϊκό οξύ [34,35], πρωτεΐνη ορού γάλακτος [36,37], δεξτρόζη [38], βεταΐνη [19], β-αλανίνη [39-42] και D-πιτινόλη [43].

Από αυτά τα συμπληρώματα, η πρωτεΐνη ορού γάλακτος, η δεξτρόζη και η β-αλανίνη φαίνεται να είναι επωφελείς πέρα από την κρεατίνη. Απαιτούνται περαιτέρω έρευνες για να διασφαλιστεί ότι η αυξημένη αποτελεσματικότητα θα συνοδεύεται από συνεχή ασφάλεια.

ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΚΡΕΑΤΙΝΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ

Η επίδραση της μονοϋδρικής κρεατίνης στις ασκήσεις ασκήσεων αντοχής έχει διερευνηθεί εκτενώς. Υπάρχουν πολυάριθμες ελεγχόμενες μελέτες που ανέφεραν αυξήσεις στις επιδόσεις και τη μυϊκή δύναμη σε ασκήσεις μικρής διάρκειας και μέγιστης έντασης [1,2,8,12,26,44-51]. Η αντίσταση στις προπονήσεις μετρήθηκε με πολλούς τρόπους στη βιβλιογραφία, συμπεριλαμβανομένων ασκήσεων όπως πιέσεις στήθους σε πάγκο, πιέσεις ποδιών, κάμψεις δικέφαλου, επεκτάσεις ποδιών, καθίσματα και εργονομία ποδήλατου [1,2,8,12,26,44-51]. Η μέθοδος μέτρησης της αντοχής και της απόδοσης στις μελέτες κρεατίνης περιλαμβάνει τη μέγιστη τιμή σεμιά επανάληψη, μέση ισχύ, συνολική δύναμη και αριθμό επαναλήψεων. Τα αποτελέσματα σχετικά με το εργογόνο αποτέλεσμα της συμπλήρωσης κρεατίνης δεν είναι ομόφωνες. Ωστόσο, υπάρχει ένα σημαντικό σύνολο αποδεικτικών στοιχείων ότι η κρεατίνη αυξάνει την απόδοση σε βραχύχρονη, μέγιστης έντασης προπόνηση [52,53].

Υπάρχουν αντιφατικά στοιχεία σχετικά με τις μελέτες της επίδρασης της συμπλήρωσης κρεατίνης στις αναερόβιες επιδόσεις

[2,11,12,45]. Επί του παρόντος, στις μελέτες δεν έχει παρατηρηθεί σταθερή επίπτωση στην αερόβια απόδοση με συμπλήρωση κρεατίνης [2,54-56].

Εκτός από τις μετρήσεις απόδοσης, οι ενδείξεις υποστήριξαν την αύξηση της μάζας χωρίς λίπος [1,12,49] και της περιοχής των μυϊκών ινών τύπου II [14,57,58]. Τα επίπεδα μυϊκού γλυκογόνου μπορεί επίσης να επηρεαστούν από τη συμπλήρωση κρεατίνης, πιθανώς ως αποτέλεσμα της αυξημένης κυτταρικής περιεκτικότητας σε νερό [2,61,62]. Η αύξηση της σωματικής μάζας με τη συμπλήρωση κρεατίνης έχει αναφερθεί ήδη από το 1928. Ωστόσο, τα σημερινά στοιχεία υποδηλώνουν ότι η αύξηση της σωματικής μάζας που παρατηρείται με την κρεατίνη οφείλεται στη μειωμένη παραγωγή ούρων και στην κατακράτηση νερού κατά τη διάρκεια των αρχικών σταδίων της κρεατίνης [12,26,50,60]. Δεν υπάρχει καμία ένδειξη ότι η συμπλήρωση κρεατίνης επηρεάζει τη σύνθεση πρωτεϊνών [2].

Η αθλητική απόδοση έχει επίσης μελετηθεί αρκετά εκτενώς για να διαπιστωθεί εάν η επίδραση της συμπλήρωσης κρεατίνης μπορεί να επεκταθεί από την αίθουσα των βαρών στο πεδίο του παιχνιδιού. Πολλές μελέτες έχουν διερευνήσει την επίδραση συμπλήρωσης κρεατίνης στο σπριντ, την κολύμβηση και την προπόνηση ευκινησίας και δεν έχουν δείξει κάποιο αποτέλεσμα [62-66].

ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΤΗΣ ΚΡΕΑΤΙΝΗΣ

Η δήλωση-θέση της Διεθνούς Εταιρείας για την Αθλητική Διατροφή (International Society of Sports Nutrition) σχετικά με τη

μονοϋδρική κρεατίνη είναι ότι δεν υπάρχουν επιστημονικές ενδείξεις παρενεργειών ή ανεπιθύμητων ενεργειών όταν η κρεατίνη χρησιμοποιείται κατάλληλα [10]. Συνεπώς, καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι εάν η κρεατίνη χρησιμοποιηθεί σωστά, είναι ένα αποδεκτό συμπλήρωμα διατροφής με εργογόνο βοήθεια για νέους αθλητές [10]. Δεν αναφέρθηκαν ανεπιθύμητες ενέργειες σε μια μελέτη για νεαρά υγιή άτομα μετά από συμπλήρωση με κρεατίνη από 7 ημέρες έως 10 εβδομάδες [1,66,67].

Η κρεατίνη εκκρίνεται από το νεφρό, γεγονός που οδήγησε στην υπόθεση ότι η συμπλήρωση κρεατίνης μπορεί να είναι επιβλαβής για τη νεφρική λειτουργία. Αρκετές μελέτες εξέτασαν τα επίπεδα κρεατινίνης ορού κατά τη διάρκεια της φόρτωσης κρεατίνης, αλλά δεν ανέφεραν σημαντικές αυξήσεις της κρεατινίνης στον νεαρό υγιή πληθυσμό [68-71]. Ελαφρές αυξήσεις στα επίπεδα κρεατινίνης ορού έχουν αναφερθεί με μεγαλύτερες δόσεις κρεατίνης κατά τη διάρκεια της φάσης φόρτισης, αν και δεν είναι στατιστικά σημαντικές. Εντούτοις, κατά τη διάρκεια της φόρτισης κρεατίνης [1,27] έχουν αναφερθεί αυξήσεις στην απέκκριση κρεατινίνης στο ουροποιητικό σύστημα και μειώσεις στην ολική παραγωγή ούρων. Η μείωση της παραγωγής ούρων θεωρείται ότι έχει ως αποτέλεσμα κατακράτηση υγρών και αύξηση βάρους κατά τη διάρκεια των αρχικών φάσεων της συμπλήρωσης κρεατίνης. Η κρεατίνη έχει αναφερθεί ότι έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση του σωματικού βάρους και την κατακράτηση νερού κατά τη βραχυπρόθεσμη χρήση [8,72]. Στη βιβλιογραφία, υπάρχει μια αναφορά κρούσματος ενός 20χρονου άνδρα με διάμεση νεφρίτιδα ως αποτέλεσμα της συμπλήρωσης

κρεατίνης [73]. Ωστόσο, το άτομο στην περίπτωση έλαβε δόσεις κρεατίνης (20 γρ/ημέρα) σε διάστημα 4 εβδομάδων αντί της συνιστώμενης και καλώς μελετημένης φάσης φόρτισης των 5 έως 7 ημερών. Μια μακρύτερη μελέτη της συμπλήρωσης κρεατίνης σε μη αθλητές με άλλες ιατρικές συννοσηρότητες επίσης δεν έδειξε ενδείξεις νεφρικών προβλημάτων.

Αν και δεν υπήρξαν σημαντικές αυξήσεις της κρεατινίνης ορού με τη συμπλήρωση κρεατίνης, υπήρξαν και άλλες ανησυχίες σχετικά με τις επιδράσεις της φόρτισης κρεατίνης στους νεφρούς. Η κρεατίνη μπορεί να μεταβολιστεί σε μεθυλαμίνη και στη συνέχεια φορμαλδεΰδη κατά τη διάρκεια της απέκκρισης ούρων. Τόσο η μεθυλαμίνη όσο και η φορμαλδεΰδη είναι γνωστές κυτταροτοξικές ουσίες που εγείρουν ανησυχίες για ενδεχόμενες επιβλαβείς επιδράσεις στο νεφρό σε μακροχρόνια χρήση. Μελέτες έχουν δείξει σημαντικές αυξήσεις τόσο στη μεθυλαμίνη όσο και στη φορμαλδεΰδη μετά τη βραχυπρόθεσμη συμπλήρωση κρεατίνης σε δόσεις φόρτωσης [74-76]. Απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για την περαιτέρω αξιολόγηση της πιθανής βλάβης στους νεφρούς που σχετίζεται με τις αυξήσεις των επιπέδων μεθυλαμίνης και φορμαλδεΰδης στα ούρα, ιδιαίτερα με τη μακροπρόθεσμη χρήση και τις υψηλές δόσεις κρεατίνης. Στη βιβλιογραφία υπάρχουν αναφορές περιπτώσεων νεαρών υγιή ατόμων που αναπτύσσουν οξεία ηπατική ανεπάρκεια όταν ένα από τα συμπληρώματα διατροφής που έλαβαν ήταν η κρεατίνη [77,78]. Ωστόσο, σε αυτές τις περιπτώσεις, τα άτομα έλαβαν μεγάλες δόσεις κρεατίνης εκτός από πολλά άλλα συμπληρώματα διατροφής για

προπόνηση με βάρη. Όταν η κρεατίνη έχει μελετηθεί μεμονωμένα και σε αποδεκτές δόσεις, δεν έχουν σημειωθεί σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες στο ήπαρ [67,70].

Δεδομένου ότι η κρεατίνη έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση του όγκου ούρων και την κατακράτηση νερού κατά τη διάρκεια της συμπλήρωσης, προέκυψαν ανησυχίες ότι οι αθλητές θα μπορούσαν να αναπτύξουν προβλήματα παραμένοντας ενυδατωμένα και ρυθμίζοντας τη θερμοκρασία του σώματος. Η συμπλήρωση κρεατίνης αυξάνει τον ενδοκυτταρικό όγκο με αυξημένο όγκο κυτταρικού νερού. Μια μελέτη αξιολόγησε τις πιέσεις του εμπρόσθιου διαμερίσματος κάτω άκρων μετά από θερμική άσκηση και διαπίστωσε παροδικές ασυμπτωματικές αυξήσεις στις πιέσεις του διαμερίσματος με συμπλήρωση κρεατίνης σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο [79]. Υπάρχει μια αναφορά περίπτωσης συνδρόμου διαμερίσματος που εμφανίζεται με μεγάλες δόσεις κρεατίνης [80], με επακόλουθο ψήφισμα με διακοπή. Το 1998, η ποδοσφαιρική ομάδα του Πανεπιστημίου του Τενεσί ανέφερε πολλούς από τους ποδοσφαιριστές της να αναπτύξουν κράμπες κατά τη διάρκεια ενός παιχνιδιού, αφού η ομάδα καθιέρωσε ένα πρόγραμμα συμπλήρωσης κρεατίνης. Ο αριθμός των αθλητών ήταν δυσανάλογος σε σχέση με τις ιστορικές αξίες των αθλητών που προκαλούσαν κράμπες, γεγονός που προκάλεσε τη σύνδεση με τη χρήση κρεατίνης. Περαιτέρω μελέτες δεν έδειξαν από τότε καμία αύξηση της συχνότητας κράμπας σε ποδοσφαιριστές κολλεγίων που λαμβάνουν κρεατίνη [81]. Αρκετές μελέτες δεν έχουν αναφέρει επίσης θέματα με αντοχή στη θερμότητα ή κατάσταση ενυδάτωσης με

συμπλήρωση κρεατίνης [82,83]. Η ασφάλεια της κρεατίνης στον παιδιατρικό και τον έφηβο πληθυσμό στερείται κατάλληλης έρευνας. Επιπλέον, μελέτες που έχουν δείξει όφελος στην προπόνηση αντοχής δεν συμπεριέλαβαν άτομα κάτω των 18 ετών. Ως εκ τούτου, η συμπλήρωση κρεατίνης σε αθλητές ηλικίας κάτω των 18 ετών χρειάζεται περαιτέρω έρευνα πριν να τους συστηθεί [10].

ΚΑΘΑΡΟΤΗΤΑ ΚΡΕΑΤΙΝΗΣ

Η κρεατίνη είναι ένα μη ελεγχόμενο συμπλήρωμα διατροφής που είναι άμεσα διαθέσιμο στους καταναλωτές και νόμιμο για χρήση στην αθλητική προπόνηση. Το συμπλήρωμα δεν απαγορεύεται από την Εθνική Συλλογική Αθλητική Ένωση (National Collegiate Athletic Association-NCAA) των Η.Π.Α ή από τη Διεθνή Ολυμπιακή Επιτροπή (ΔΟΕ) [10]. Το NCAA απαγορεύει στα επιμέρους ιδρύματα να διανέμουν συμπληρώματα κρεατίνης. Η ΔΟΕ αποφάσισε να επιτρέψει την κρεατίνη δεδομένου ότι η ουσία ευρίσκεται εύκολα σε ζωικές πρωτεΐνες [10]. Σε γενικές γραμμές, όσοι συμμετέχουν στον αθλητισμό υπό την επίβλεψη φορέων όπως το NCAA και η ΔΟΕ θα πρέπει να δίνουν προσοχή κατά τη χρήση οποιουδήποτε συμπληρώματος διατροφής λόγω αναφερόμενης μόλυνσης της κρεατίνης [84].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η μονοϋδρική κρεατίνη είναι ένα συμπλήρωμα διατροφής που αυξάνει τις μυικές επιδόσεις σε ασκήσεις αντοχής βραχείας διάρκειας και υψηλής έντασης που

βασίζονται κατά κύριο λόγο στη μετατροπή της φωσφοκρεατίνης σε ATP. Η κρεατίνη δεν φαίνεται να έχει θετική επίδραση στις δραστηριότητες που σχετίζονται με τον αθλητισμό όπως το σπρινγκ-τρέξιμο ή το κολύμπι. Η αποτελεσματική δοσολογία για τη συμπλήρωση κρεατίνης περιλαμβάνει φόρτιση με 0,3 gr/kg για 5 έως 7 ημέρες, ακολουθούμενη από τη δόση συντήρησης στα 0,03 gr/kg για 4 έως 6 εβδομάδες. Παρόλα αυτά, οι δόσεις φόρτισης δεν είναι απαραίτητες για την αύξηση των ενδομυϊκών αποθεμάτων κρεατίνης ή για την επίδραση στην αντίσταση. Η κρεατίνη είναι ένα σχετικά ασφαλές συμπλήρωμα με μερικές ανεπιθύμητες ενέργειες που αναφέρθηκαν. Η πιο συχνή ανεπιθύμητη ενέργεια είναι η παροδική κατακράτηση νερού στα αρχικά στάδια της συμπλήρωσης. Όταν συνδυάζεται με άλλα συμπληρώματα ή λαμβάνεται σε

δόσεις υψηλότερες από τις συνιστώμενες για αρκετούς μήνες, έχουν παρατηρηθεί περιπτώσεις ηπατικών και νεφρικών επιπλοκών. Η φόρτιση κρεατίνης αυξάνει στις συγκεντρώσεις των ούρων κυτταροτοξικές ουσίες όπως η μεθυλαμίνη και φορμαλδεΰδη και οι αθλητές θα πρέπει να προειδοποιούνται για την άγνωστη επίδρασή της στο νεφρό σε μακροχρόνια χρήση. Απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για την αξιολόγηση των μακροχρόνιων και πιθανών μελλοντικών δυσμενών επιπτώσεων από την παρατεταμένη συμπλήρωση κρεατίνης. Η κρεατίνη είναι ένα εργογόνο συμπλήρωμα με μερικές ανεπιθύμητες ενέργειες και όταν χρησιμοποιείται βραχυπρόθεσμα σε κατάλληλη δόση, μπορεί να αυξήσει την απόδοση σε βραχείας διάρκειας και μέγιστης έντασης προπονήσεις.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Vandenberghe K, Goris M, Van Hecke P, Van Leemputte M, Vangerven L, Hespel P. Long-term creatine intake is beneficial to muscle performance during resistance training. *J Appl Physiol* 1997, 83:2055-2063
2. Volek JS, Rawson ES. Scientific basis and practical aspects of creatine supplementation for athletes. *Nutrition* 2004, 20:609-614
3. LaBotz M, Smith BW. Creatine supplement use in an NCAA Division I athletic program. *Clin J Sport Med* 1999, 9:167-169
4. Mason MA, Giza M, Clayton L, Lonning J, Wilkerson RD. Use of nutritional supplements by high school football and volleyball players. *Iowa Orthop J* 2001, 21:43-48
5. Metzl JD, Small E, Levine SR, Gershel JC. Creatine use among young athletes. *Pediatrics* 2001, 108:421-425
6. Dascombe BJ, Karunaratna M, Cartoon J, Fergie B, Goodman C. Nutritional supplementation habits and perceptions of elite athletes within a state-based sporting institute. *J Sci Med Sport* 2010, 13:274-280

7. Petroczi A, Naughton DP, Pearce G, Bailey R, Bloodworth A, McNamee M. Nutritional supplement use by elite young UK athletes: fallacies of advice regarding efficacy. *J Int Soc Sports Nutr* 2008, 5:22-23
8. Williams MH, Branch JD. Creatine supplementation and exercise performance: an update. *J Am Coll Nutr* 1998, 17:216-234
9. Kreider RB. Effects of creatine supplementation on performance and training adaptations. *Mol Cell Biochem* 2003, 244:89-94
10. Buford TW, Kreider RB, Stout RJ, Greenwood M, Campbell B, Spano M et al. International Society of Sports Nutrition Position Stand: creatine supplementation and exercise. *J Int Soc Sports Nutr* 2007, 4:6-7
11. Zuniga JM, Housh TJ, Camic CL, Hendrix CR, Mielke M, Johnson GO et al. The effects of creatine monohydrate loading on anaerobic performance and one-repetition maximum strength. *J Strength Cond Res* 2012, 26:1651-1656
12. Becque MD, Lochmann JD, Melrose DR. Effects of oral creatine supplementation on muscular strength and body composition. *Med Sci Sports Exerc* 2000, 32:654-658
13. Greenhaff PL. Creatine and its application as an ergogenic aid. *Int J Sport Nutr* 1995, 5:100-110
14. Burke DG, Chilibeck PD, Parise G, Candow DG, Mahoney D, Tarnopolsky M. Effect of creatine and weight training on muscle creatine and performance in vegetarians. *Med Sci Sports Exerc* 2003, 35:1946-1955
15. Harris RC, Soderlund K, Hultman E. Elevation of creatine in resting and exercised muscle of normal subjects by creatine supplementation. *Clin Sci* 1992, 83:367-374
16. Balsom PD, Soderlund K, Ekblom B. Creatine in humans with special reference to creatine supplementation. *Sports Med* 1994, 18:268-280
17. Persky AM, Brazeau GA. Clinical pharmacology of the dietary supplement creatine monohydrate. *Pharmacol Rev* 2001, 53:161-176
18. Walker JB. Creatine: biosynthesis, regulation, and function. *Adv Enzymol Relat Areas Mol Biol* 1979, 50:177-242
19. Cooper R, Naclerio F, Allgrove J, Jimenez A. Creatine supplementation with specific view to exercise/sports performance: an update. *J Int Soc Sports Nutr* 2012, 9:33-34
20. Δεδούκος Σ. Συμπληρώματα Διατροφής & Αθλητική Απόδοση, Εκδόσεις Αθλότυπο, Αθήνα, 1995:55-77

21. Robinson TM, Sewell DA, Hultman E, Greenhaff PL. Role of submaximal exercise in promoting creatine and glycogen accumulation in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 1999, 87:598-604
22. Volek JS, Kraemer WJ, Bush JA, Boetes M, Incledon T, Clark KL et al. Creatine supplementation enhances muscular performance during high-intensity resistance exercise. *J Am Diet Assoc* 1997, 97:765-770
23. Lemon PW. Dietary creatine supplementation and exercise performance: why inconsistent results? *Can J Appl Physiol* 2002, 27:663-681
24. Greenhaff PL, Bodin K, Soderlund K, Hultman E. Effect of oral creatine supplementation on skeletal muscle phosphocreatine resynthesis. *Am J Physiol* 1994, 266:E725-730
25. Vandenberghe K, Van Hecke P, Van Leemputte M, Vanstapel F, Hespel P. Phosphocreatine resynthesis is not affected by creatine loading. *Med Sci Sports Exerc* 1999, 31:236-242
26. Casey A, Constantin-Teodosiu D, Howell S, Hultman E, Greenhaff PL. Creatine ingestion favorably affects performance and muscle metabolism during maximal exercise in humans. *Am J Physiol* 1996, 271:31-37
27. Hultman E, Soderlund K, Timmons JA, Cederblad G, Greenhaff PL. Muscle creatine loading in men. *J Appl Physiol* 1996, 81:232-237
28. Katsres NS, Reading DW, Shayya L, DiCesare JC, Purser GH. Non-enzymatic hydrolysis of creatine ethyl ester. *Biochem Biophys Res Commun* 2009, 386:363-367
29. Ravera S, Adriano E, Balestrino M, Panfoli I. Creatine ethyl ester: a new substrate for creatine kinase. *Mol Bio (Mosk)* 2012, 46:162-165
30. Spillane M, Schoch R, Cooke M, Harvey T, Greenwood M, Kreider R. The effects of creatine ethylester supplementation combined with heavy resistance training on body composition, muscle performance, and serum and muscle creatine levels. *J Int Soc Sports Nutr* 2009, 6:6-7
31. Velema MS, de Ronde W. Elevated plasma creatinine due to creatine ethylester use. *Neth J Med* 2011, 69:79-81
32. Giese MW, Lecher CS. Non-enzymatic cyclization of creatine ethyl ester to creatinine. *Biochem Biophys Res Commun* 2009, 388:252-255
33. Jagim AR, Oliver JM, Sanchez A, Galvan E, Fluckey J, Riechman S et al. A buffered form of creatine does not promote greater changes in muscle creatine content, body composition, or training adaptations than creatine monohydrate. *J Int Soc Sports Nutr* 2012, 9:43

34. Cornish SM, Candow DG, Jantz NT, Chilibeck PD, Little JP, Forbes S et al. Conjugated linoleic acid combined with creatine monohydrate and whey protein supplementation during strength training. *Int. J Sport Nutr Exerc Metab* 2009, 19:79-96
35. Tarnopolsky M, Zimmer A, Paikin J, Safdar A, Aboud A, Pearce E et al. Creatine monohydrate and conjugated linoleic acid improve strength and body composition following resistance exercise in older adults. *PLoS One* 2007, 2:991-992
36. Cribb PJ, Williams AD, Stathis CG, Carey MF, Hayes A. Effects of whey isolate, creatine, and resistance training on muscle hypertrophy. *Med Sci Sports Exerc* 2007, 39:298-307
37. Kerksick CM, Rasmussen C, Lancaster S, Starks M, Smith P, Melton C et al. Impact of differing protein sources and a creatine containing nutritional formula after 12 weeks of resistance training. *Nutrition* 2007, 23:647-656
38. Tarnopolsky MA, Parise G, Yardley NJ, Ballantyne CS, Olatinji S, Phillips SM. Creatine-dextrose and protein dextrose induce similar strength gains during training. *Med Sci Sports Exerc* 2001, 33:2044-2052
39. del Favero S, Roschel H, Artioli G, Ugrinowitsch C, Tricoli V, Costa A et al. Creatine but not betaine supplementation increases muscle phosphorylcreatine content and strength performance. *Amino Acids* 2012, 42:2299-2305
40. Hoffman J, Ratamess N, Kang J, Mangine G, Faigenbaum A, Stout J. Effect of creatine and beta-alanine supplementation on performance and endocrine responses in strength/power athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2006, 16:430-446
41. Stout JR, Cramer JT, Mielke M, O'Kroy J, Torok DJ, Zoeller RF. Effects of twenty-eight days of beta alanine and creatine monohydrate supplementation on the physical working capacity at neuromuscular fatigue threshold. *J Strength Cond Res* 2006, 20:928-931
42. Zoeller RF, Stout JR, O'Kroy JA, Torok DJ, Mielke M. Effects of 28 days of beta-alanine and creatine monohydrate supplementation on aerobic power, ventilatory and lactate thresholds, and time to exhaustion. *Amino Acids* 2007, 33:505-510
43. Kerksick CM, Wilborn CD, Campbell WI, Harvey TM, Marcello BM, Roberts MD et al. The effects of creatine monohydrate supplementation with and without D-pinitol on resistance training adaptations. *J Strength Cond Res* 2009, 23:2673-2682
44. Arciero PJ, Hannibal NS, Nindl BC, Gentile CL, Hamed J, Vukovich MD. Comparison of creatine ingestion and resistance training on energy expenditure and limb blood flow. *Metabolism* 2001, 50:1429-1434

45. Birch R, Noble D, Greenhaff PL. The influence of dietary creatine supplementation on performance during repeated bouts of maximal isokinetic cycling in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1994, 69:268-276
46. Dawson B, Cutler M, Moody A, Lawrence S, Goodman C, Randall N. Effects of oral creatine loading on single and repeated maximal short sprints. *Aust J Sci Med Sport* 1995,27:56-61
47. Earnest CP, Snell PG, Rodriguez R, Almada AL, Mitchell TL. The effect of creatine monohydrate ingestion on anaerobic power indices, muscular strength and body composition. *Acta Physiol Scand* 1995, 153:207-209
48. Kilduff LP, Vidakovic P, Cooney G, Twycross-Lewis R, Amuna P, Parker M et al. Effects of creatine on isometric bench-press performance in resistance-trained humans. *Med Sci Sports Exerc* 2002, 34:1176-1183
49. Nissen SL, Sharp RL. Effect of dietary supplements on lean mass and strength gains with resistance exercise: a meta-analysis. *J Appl Physiol* 2003, 94:651-659.
50. Stout J, Eckerson J, Ebersole K, Moore G, Perry S, Housh T et al. Effect of creatine loading on neuromuscular fatigue threshold. *J Appl Physiol* 2000, 88:109-112
51. Ziegenfuss TN, Rogers M, Lowery L, Mullins N, Mendel R, Antonio J et al. Effect of creatine loading on anaerobic performance and skeletal muscle volume in NCAA Division I athletes. *Nutrition* 2002, 18:397-402
52. Μπογδάνης Γ και Χασιώτης Δ. Το σύστημα κρεατίνης- φωσφοκρεατίνης στους σκελετικούς μύς και η σημασία του. Ο ρόλος της χορήγησης κρεατίνης για τη βελτίωση της αθλητική απόδοσης. *Αθλητική Επιστήμη: Θεωρία και Πράξη* 2000, 15:9-21
53. Μπογδάνης Γ, Πετροπούλου Γ, Τοκμακίδης Σ. Μπορεί η χορήγηση της κρεατίνης να βελτιώσει την αθλητική απόδοση; *Αθληση & Κοινωνία* 2001, 29:33-44
54. Balsom PD, Harridge SD, Soderlund K, Sjodin B, Ekblom B. Creatine supplementation perse does not enhance endurance exercise performance. *Acta Physiol Scand* 1993, 149:521-523
55. Reardon TF, Ruell PA, Fiatarone Singh MA, Thompson CH, Rooney KB. Creatine supplementation does not enhance submaximal aerobic training adaptations in healthy young men and women. *Eur J Appl Physiol* 2006, 98:234-241
56. Smith AE, Fukuda DH, Ryan ED, Kendall KL, Cramer JT, Stout J. Ergolytic/ergogenic effects of creatine on aerobic power. *Int J Sports Med* 2011, 32:975-981
57. Hespel P, Op't Eijnde B, Van Leemputte M, Ursø B, Greenhaff PL, Labarque V et al. Oral creatine supplementation facilitates the rehabilitation of disuse atrophy and alters the expression of muscle myogenic factors in humans. *J Physiol* 2001, 536:625-633

58. Volek JS, Duncan ND, Mazzetti SA, Staron RS, Putukian M, Gómez AL et al. Performance and muscle fiber adaptations to creatine supplementation and heavy resistance training. *Med Sci Sports Exerc* 1999, 31:1147-1156
59. Op 'tEijnde B, Urso B, Richter EA, Greenhaff PL, Hespel P. Effect of oral creatine supplementation on human muscle GLUT4 protein content after immobilization. *Diabetes* 2001, 50:18-23
60. van Loon LJ, Murphy R, Oosterlaar AM, Cameron-Smith D, Hargreaves M, Wagenmakers A et al. Creatine supplementation increases glycogen storage but not GLUT-4 expression in human skeletal muscle. *Clin Sci* 2004, 106:99-106
61. Francaux M, Poortmans JR. Effects of training and creatine supplement on muscle strength and body mass. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1999, 80:165-168
62. Branch JD. Effect of creatine supplementation on body composition and performance: a meta-analysis. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2003, 13:198-226
63. Burke LM, Pyne DB, Telford RD. Effect of oral creatine supplementation on single-effort sprint performance in elite swimmers. *Int J Sport Nutr* 1996, 6:222-233
64. Mujika I, Chatard JC, Lacoste L, Barale F, Geyssant A. Creatine supplementation does not improve sprint performance in competitive swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 1996, 28:1435-1441
65. Redondo DR, Dowling EA, Graham BL, Almada AL, Williams MH. The effect of oral creatine monohydrate supplementation on running velocity. *Int J Sport Nutr* 1996, 6:213-221
66. Warber JP, Tharion WJ, Patton JF, Champagne CM, Mitotti P, Lieberman HR et al. The effect of creatine monohydrate supplementation on obstacle course and multiple bench press performance. *J Strength Cond Res* 2002, 16:500-508
67. Armentano MJ, Brenner AK, Hedman TL, Solomon ZT, Chavez J, Kemper GB et al. The effect and safety of short-term creatine supplementation on performance of push-ups. *Mil Med* 2007, 172:312-317
68. Kreider RB, Melton C, Rasmussen CJ, Greenwood M, Lancaster S, Cantler EC et al. Long-term creatine supplementation does not significantly affect clinical markers of health in athletes. *Mol Cell Biochem* 2003, 244:95-104
69. Pline KA, Smith CL. The effect of creatine intake on renal function. *Annals Pharmacother* 2005, 39:1093-1096
70. Poortmans JR, Francaux M. Long-term oral creatine supplementation does not impair renal function in healthy athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1999, 31:1108-1110

71. Robinson TM, Sewell DA, Casey A, Steenge G, Greenhaff PL. Dietary creatine supplementation does not affect some haematological indices, or indices of muscle damage and hepatic and renal function. *Br J Sports Med* 2000, 34:284-288
72. Juhn MS, O'Kane JW, Vinci DM. Oral creatine supplementation in male collegiate athletes: a survey of dosing habits and side effects. *J Am Diet Assoc* 1999, 99:593-595
73. Koshy KM, Griswold E, Schneeberger EE. Interstitial nephritis in a patient taking creatine. *N Engl J Med* 1999, 340:814-815
74. Kim HJ, Kim CK, Carpentier A, Poortmans JR. Studies on the safety of creatine supplementation. *Amino Acids* 2011, 40:1409-1418
75. Poortmans JR, Kumps A, Duez P, Fofonka A, Carpentier A, Francaux M. Effect of oral creatine supplementation on urinary methylamine, formaldehyde, and formate. *Med Sci Sports Exerc* 2005, 37:1717-1720
76. Sale C, Harris RC, Florance J, Kumps A, Sanvura R, Poortmans JR. Urinary creatine and methylamine excretion following $4 \times 5 \text{ g} \cdot \text{day}^{-1}$ or $20 \times 1 \text{ g} \cdot \text{day}^{-1}$ of creatine monohydrate for 5 days. *J Sports Sci* 2009, 27(7):759-766
77. Avelar-Escobar G, Mendez-Navarro J, Ortiz-Olvera NX, Castellanos G, Ramos R, Gallardo-Cabrera VE et al. Hepatotoxicity associated with dietary energy supplements: use and abuse by young athletes. *Ann. Hepatol.* 2012; 11:564-569
78. Whitt KN, Ward SC, Deniz K, Liu L, Odin JA, Qin L. Cholestatic liver injury associated with whey protein and creatine supplements. *Semin Liver Dis* 2008, 28:226-231
79. Hile AM, Anderson JM, Fiala KA, Stevenson JH, Casa DJ, Maresh CM. Creatine supplementation and anterior compartment pressure during exercise in the heat in dehydrated men. *J Athl Train* 2006, 41:30-35
80. Robinson SJ. Acute quadriceps compartment syndrome and rhabdomyolysis in a weight lifter using high-dose creatine supplementation. *J Am BoarFam Pract* 2000, 13:134-137
81. Greenwood M, Kreider RB, Greenwood L, Byars A. Cramping and injury incidence in collegiate football players are reduced by creatine supplementation. *J Athl Train* 2003, 38:216-219
82. Lopez RM, Casa DJ, McDermott BP, Ganio MS, Armstrong LE, Maresh CM. Does creatine supplementation hinder exercise heat tolerance or hydration status? A systematic review with meta-analyses. *J Athl Train* 2009, 44:215-223
83. Watson G, Casa DJ, Fiala KA, Hile A, Roti MW, Healey JC et al. Creatine use and exercise heat tolerance in dehydrated men. *J Athl Train* 2006, 41:18-29

84. Baume N, Mahler N, Kamber M, Mangin P, Saugy M. Research of stimulants and anabolic steroids in dietary supplements. Scand J Med Sci Sports 2006, 16:41-48

REVIEW

Creatine Supplements: Myths and Truths

S. Naoum

116 Combat Wing Health Service, Araxos, Greece

ABSTRACT

Creatine monohydrate is a nutritional supplement which increases muscle performance in short-term and high-intensity exercises which are based on the conversion of phosphocreatine to adenosine triphosphate. The effective dosage for supplementation with creatine, includes a loading of 0.3 gr/kg /day for 5 to 7 days, followed by a dose of maintenance of 0.03 gr/kg /day, usually for 4 to 6 weeks. However, the loading doses are not necessary for the intramuscular creatine stores increase. Creatine monohydrate has been studied the most, while other forms such as creatine ethyl ester have not shown any additional benefits. Creatine is characterized as a relatively safe supplement with only a few reported side effects. The most common side effect is the transient water retention in the first stages of using the supplement. When Creatine monohydrate is combined with other supplements or taken at doses higher than those recommended for several months, cases of hepatic and renal complications have been observed. Further studies are needed to evaluate the remote and potential future side effects of protracted use of creatine supplementation.



Keywords: creatine monohydrate, dietary supplement, side effects, complications



Citation

S. Naoum. Creatine Supplements: myths and truths. Scientific Chronicles 2018; 23(2): 189-203

DOI: <http://doi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.7>

Συγγραφέας επικοινωνίας: Σοφία Νάουμ, E-mail: naoumsimeon@gmail.com

Η πρόκληση των χρόνιων νόσων: προσδοκίες ασθενών και η ανταπόκριση ιατρών και σύγχρονων συστημάτων υγείας

Κωνσταντίνος Πάσχος

Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Διοίκησης Μονάδων Υγείας ΕΑΠ, Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν. Δράμας

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι χρόνιες ασθένειες αποτελούν ένα παγκόσμιο πρόβλημα με ταχεία εξάπλωση και επιδείνωση, λόγω και της γήρανσης του πληθυσμού. Συνιστούν πρόκληση για τα σύγχρονα συστήματα υγείας (ΣΥ), λόγω των μακρόχρονων θεραπειών που απαιτούν, ενώ επηρεάζουν τις προσδοκίες των ασθενών από τις υπηρεσίες και τους επαγγελματίες υγείας, δυσχεραίνουν τις σχέσεις ιατρών-ασθενών, και δυσκολεύουν την ικανοποίηση των πασχόντων. Πολιτεία, οργανώσεις και πολίτες αναζητούν μέτρα προώθησης της ποιότητας στην υγεία για αντιμετώπιση των σύγχρονων αυτών προβλημάτων, και την εξέλιξη, αναβάθμιση και βελτίωση των παρεχόμενων υπηρεσιών.

Οι χρόνιες ασθένειες είναι συχνά ανίατες, ωστόσο οι προσδοκίες των πασχόντων μεγαλώνουν καθώς ο καταναλωτισμός στην υγεία εξαπλώνεται, η υψηλή τεχνολογία εισάγει συνεχώς νέες εφαρμογές και η ενημέρωση των πολιτών διευρύνεται. Η αυθεντία του ιατρού αμφισβητείται, ενώ η κοινωνική ισχύς και η μόρφωση των ασθενών επηρεάζουν τις προσδοκίες τους. Η βελτίωση της ικανοποίησης των τελευταίων αποτελεί επιδίωξη των ΣΥ και συνδέεται με την ποιότητα των δομών υγείας, το υψηλό επίπεδο εξοπλισμού και την άριστη εκπαίδευση του προσωπικού. Επιπλέον, ιδιαίτερα οι χρονίως πάσχοντες πρέπει να αντιμετωπίζονται με άμεμπτο επαγγελματισμό, ανθρώπινη συμπεριφορά και σεβασμό, καθώς αποτελούν την πιο δύσκολη, πιο πολυάριθμη και πιο απαιτητική ομάδα ασθενών.



Λέξεις ευρετηρίου: ικανοποίηση ασθενών, προσδοκία, σχέση, υπηρεσίες υγείας, χρόνια πάθηση



Παραπομπή

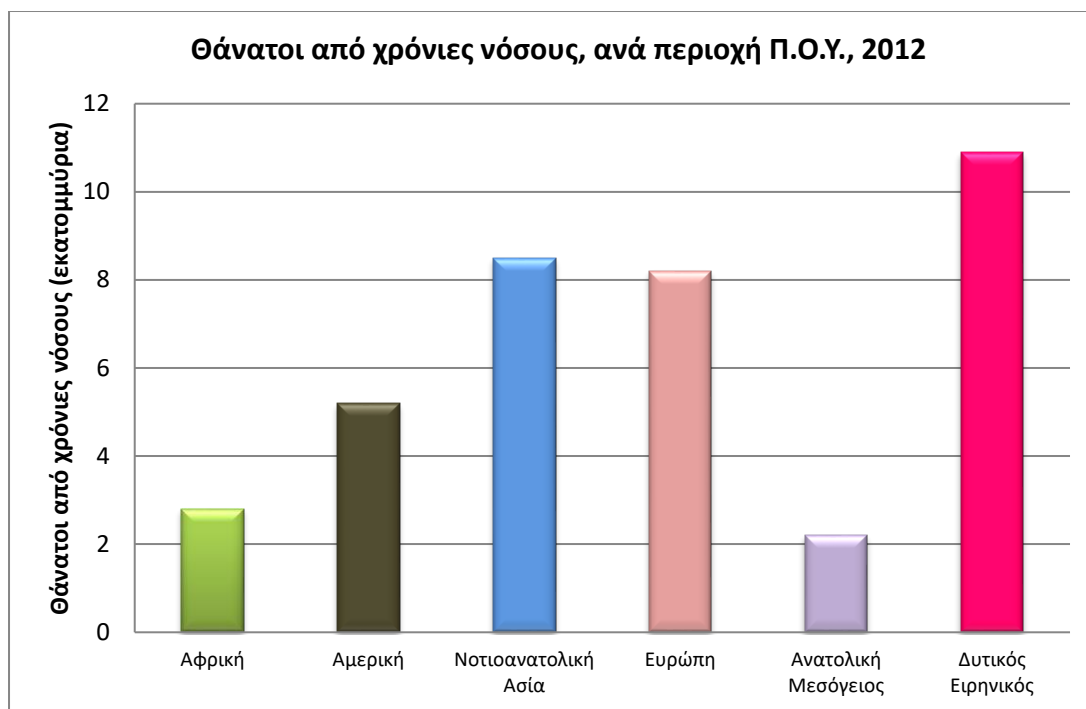
Κωνσταντίνος Πάσχος. Η πρόκληση των χρόνιων νόσων: προσδοκίες ασθενών και η ανταπόκριση ιατρών και σύγχρονων συστημάτων υγείας. *Επιστημονικά Χρονικά* 2018; 23(2): 204-217

eoι: <http://eoι.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.8>

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι χρόνιες ασθένειες αποτελούν σήμερα την ταχύτερα αυξανόμενη απειλή για

την ανθρώπινη υγεία και το κύριο αντικείμενο των υγειονομικών συστημάτων.



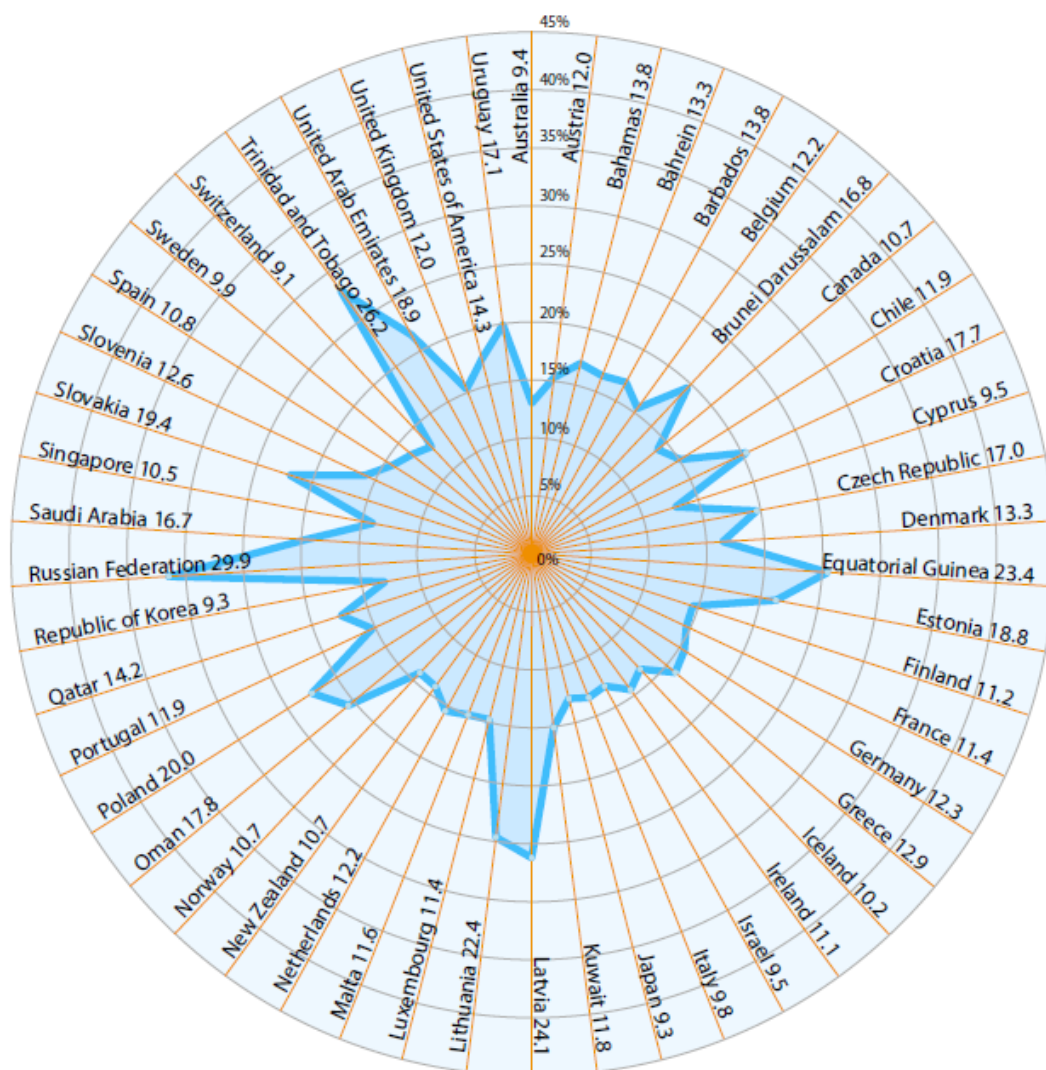
Εικόνα 1. Σύνολο θανάτων από χρόνιες νόσους, ταξινομημένοι ανά περιοχή της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας (Π.Ο.Υ.) το έτος 2012, ΠΗΓΗ: WHO 2014 [2]

Οι μη μεταδιδόμενες νόσοι προκαλούν στη σύγχρονη εποχή περισσότερους θανάτους από όλα τα άλλα αίτια μαζί και υπολογίζεται να αγγίσουν τους 52 εκατομμύρια περί το 2030, από 38 εκατομμύρια θανάτους το 2012 [1, 2]. Τέσσερις ασθένειες ευθύνονται κυρίως για τον τραγικό αυτό απολογισμό, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, ο καρκίνος, οι χρόνιες πνευμονοπάθειες και ο σακχαρώδης διαβήτης. Αξίζει να σημειωθεί ότι το 42% των θανάτων από χρόνια νόσο παγκοσμίως καταγράφηκε σε άτομα νεότερα των 70 ετών (πρώιμοι θάνατοι) και οι μισοί περίπου (48%) σε χώρες χαμηλού και μεσαίου ακαθάριστου εθνικού προϊόντος (ΑΕΠ) (Εικόνα 1, 2, 3) [3, 4]

Οι ασθενείς με χρόνιες νόσους εκτός της αυξημένης θνητότητας επισκέπτονται συχνότερα τις υγειονομικές δομές, νοσηλεύονται περισσότερο στα νοσοκομεία

και η φροντίδα τους είναι υψηλού κόστους [5, 6], έχουν χαμηλή ποιότητα ζωής [7], ενώ είναι οι αυστηρότεροι κριτές και απαιτητικότεροι χρήστες του συστήματος υγείας (ΣΥ) [8, 9].

Πριν 30 περίπου χρόνια το κοινό δεχόταν ακόμα τις υπηρεσίες (υγειονομικές και άλλες) χωρίς τη δυνατότητα επιλογών και σχολίων, με μια διάθεση ευγνωμοσύνης γι' αυτό που λάμβαναν. Σήμερα τα δεδομένα έχουν αλλάξει ριζικά, οι πολίτες είναι στην πλειοψηφία τους ενημερωμένοι και απαιτητικοί, αξιώνουν ισονομία, αξιοπιστία, υπηρεσίες και προϊόντα υψηλής ποιότητας-προσαρμοσμένα στις ιδιαίτερες ανάγκες του καθενός και αντιδρούν αν θεωρούν ότι οι προσδοκίες τους δεν εκπληρώνονται [10]. Σε μια εποχή έντονου καταναλωτισμού σε υπηρεσίες και προϊόντα υγείας, με τη σύγχρονη έξαρση των χρονίων νόσων, η

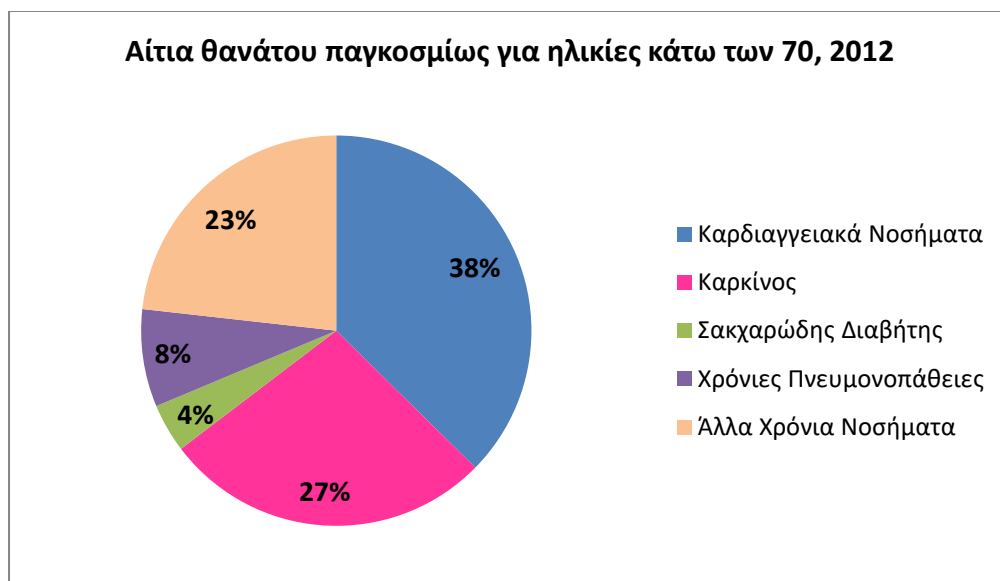


Εικόνα 2. Πιθανότητα θανάτου από τις 4 κύριες χρόνιες νόσους (καρδιαγγειακά νοσήματα, καρκίνο, χρόνια πνευμονοπάθεια και σακχαρώδη διαβήτη για ηλικίες 30 ως 70 ετών (%), σε χώρες υψηλού ακαθάριστου εθνικού προϊόντος (ΑΕΠ) (ταξινόμηση της Παγκόσμιας Τράπεζας), έτος 2012. Τιμές από 9,1% για την Ελβετία, ως 29,9 για τη Ρωσία. Η Ελλάδα παρουσιάζει πιθανότητα 12,9%, ΠΗΓΗ: WHO 2014 [2]

ποιότητα στην υγεία απασχολεί κοινωνίες, φορείς, πολιτικούς, επαγγελματίες και χρήστες των ΣΥ. Το έντονο ενδιαφέρον οφείλεται στο υψηλό κόστος λειτουργίας των νοσοκομείων που δε συμβαδίζει με το επίπεδο υγείας των πληθυσμών, στην άνοδο του μορφωτικού επιπέδου των κατοίκων των ανεπτυγμένων χωρών, την εύκολη πρόσβαση σε λεπτομερή ιατρική ενημέρωση από το διαδίκτυο, την πρόσφατη σχετικά μακρά

περίοδο ευημερίας και ευμάρειας, την καταπληκτική εξέλιξη της βιοϊατρικής γνώσης και την εισοδο υψηλής τεχνολογίας σε όλους τους τομείς της υγείας [11-13].

Η κριτική που ασκείται στα ΣΥ και η αμφισβήτηση της αυθεντίας του ιατρού, αλλάζει τις σχέσεις ιατρών-ασθενών. Η παγκόσμια γήρανση του πληθυσμού που αυξάνει τη ζήτηση υπηρεσιών υγείας και τον επιπολασμό των χρονίων νόσων, σε



Εικόνα 3. Ποσοστά θανάτων παγκοσμίως ανά αιτία, για ηλικίες κάτω των 70 ετών, έτος 2012, ΠΗΓΗ: WHO 2014 [2]

συνδυασμό με τη χαμηλή ικανοποίηση των χρηστών που ανεβάζουν συνεχώς τον πήχη (Εικόνα 4) θεμελιώνουν σχέσεις συγκρούσεων και συχνά αντίθετων συμφερόντων μεταξύ ιατρών και ασθενών. Η υψηλή ποιότητα είναι πάντα το ζητούμενο, όμως σήμερα έχουν εξίσου μεγάλη σημασία το οικονομικό κόστος και η σχέση αποτελεσματικότητας-κόστους και οι ιατροί έχουν κρίσιμο ρόλο στη λύση της δύσκολης εξίσωσης [14, 15].

Σ' ένα περιβάλλον παγκοσμιοποίησης και οικονομικής κρίσης, κυβερνήσεις και οργανισμοί προσπαθούν να απαντήσουν στις προκλήσεις και να βελτιώσουν την ικανοποίηση των ασθενών από τη λειτουργία και τις υπηρεσίες των ΣΥ. Η εκπαίδευση του προσωπικού, ο έλεγχος του κόστους, η θέσπιση πρωτοκόλλων στην ιατρική και τη χρήση προηγμένης τεχνολογίας αποτελούν μέτρα για τη διατήρηση και προαγωγή της ποιότητας. Παράλληλα, ο σεβασμός του ανθρώπου, η αλληλεγγύη και η ευγένεια αποτελούν προαπαιτούμενα που δεν

κοστίζουν, αλλά μπορούν να κάνουν τη διαφορά [16, 17].

ΠΡΟΣΔΟΚΙΕΣ ΤΩΝ ΧΡΟΝΙΩΣ ΠΑΣΧΟΝΤΩΝ ΑΠΟ ΥΠΗΡΕΣΙΕΣ ΚΑΙ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΕΣ ΥΓΕΙΑΣ-Ο ΚΑΤΑΝΑΛΩΤΙΣΜΟΣ ΣΤΟΝ ΤΟΜΕΑ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ

Η ιατρονοσηλευτική προσέγγιση και φροντίδα των ασθενών με χρόνιες νόσους συνιστά μια πρόκληση, τόσο λόγω της αυξανόμενης επίπτωσης τους, της δύσκολης και χρονοβόρας αντιμετώπισής τους, όσο και της ιδιαιτερότητας των πασχόντων. Επιπλέον, η εποχή της πληροφορίας την οποία βιώνουμε, δίνει πολλαπλές δυνατότητες ενημέρωσης, δημιουργεί συχνά υπέρμετρες προσδοκίες στους ασθενείς, οι οποίοι επηρεασμένοι από ένα γενικότερο πνεύμα καταναλωτισμού στα θέματα υγείας παραμένουν τελικά ανικανοποίητοι, αναζητώντας μονίμως μια άλλη ιατρική

		Καλά		Άσχημα		Δε γνωρίζω	
		EB80.2 Nov. - Dec. 2013	2013 - 2009	EB80.2 Nov. - Dec. 2013	2013 - 2009	EB80.2 Nov. - Dec. 2013	2013 - 2009
	EU28	71%	+1	27%	-1	2%	=
	LT	65%	+25	33%	-25	2%	=
	HU	47%	+19	51%	-21	2%	+2
	MT	94%	+13	6%	-11	0%	-2
	PT	55%	+13	44%	-12	1%	-1
	LV	47%	+10	50%	-12	3%	+2
	IE	62%	+9	35%	-8	3%	-1
	DE	90%	+4	9%	-4	1%	=
	SI	73%	+4	26%	-4	1%	=
	EE	73%	+3	25%	-3	2%	=
	IT	56%	+2	42%	-2	2%	=
	LU	90%	+2	9%	-1	1%	-1
	PL	32%	+2	62%	-5	6%	+3
	BG	29%	+1	68%	=	3%	-1
	EL	26%	+1	74%	-1	0%	=
	AT	96%	+1	4%	-1	0%	=
	BE	97%	=	3%	=	0%	=
	CZ	76%	=	21%	=	1%	=
	DK	87%	=	12%	-1	1%	+1
	CY	73%	=	25%	=	1%	=
	NL	91%	=	9%	=	0%	=
	RO	25%	=	73%	+4	2%	-4
	FI	94%	=	6%	=	0%	=
	UK	85%	-1	14%	+1	1%	=
	FR	88%	-3	11%	+3	1%	=
	SK	50%	-3	49%	+3	1%	=
	ES	77%	-4	22%	+5	1%	-1
	SE	86%	-4	13%	+3	1%	+1
	HR	59%	NA	40%	NA	1%	NA

Εικόνα 4. Η ποιότητα υγείας στις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης των 28. Οι Ρουμάνοι (κόκκινη γραμμοσκιασμένη περιοχή) είναι οι πλέον απαισιόδοξοι, με τους Έλληνες να ακολουθούν (γαλάζια γραμμοσκιασμένη περιοχή). Σε κάθε κατηγορία η πρώτη στήλη απεικονίζει στοιχεία του 2013 και η δεύτερη τη μεταβολή στην περίοδο 2009-2013, ΠΗΓΗ: Special Eurobarometer, EU, 2017 (τροποποιημένο) [35]

AT: Αυστρία, BE: Βέλγιο, BG: Βουλγαρία, CY: Κύπρος, CZ: Τσεχία, DE: Γερμανία, DK: Δανία, EE: Εσθονία, EL: Ελλάδα, ES: Ισπανία, FI: Φινλανδία, FR: Γαλλία, HR: Κροατία, HU: Ουγγαρία, IE: Ιρλανδία, IT: Ιταλία, LT: Λιθουανία, LU: Λουξεμβούργο, LV: Λετονία, MT: Μάλτα, NL: Ολλανδία, PL: Πολωνία, PT: Πορτογαλία, RO: Ρουμανία, SE: Σουηδία, SI: Σλοβενία, SK: Σλοβακία, UK: Ηνωμένο Βασίλειο

γνώμη, μια καινούρια επαναστατική θεραπεία [18, 19].

1. Προσδοκίες σύμφωνα με τα χαρακτηριστικά των χρόνιων ασθενειών

Ως χρόνια ορίζεται μια ασθένεια όπου παρατηρούνται μια ή περισσότερες παθολογικές καταστάσεις, οι οποίες παραμένουν ημιμόνιμες ή μόνιμες. Οι βλάβες που προκαλούν είναι μη αναστρέψιμες και είναι πολύ δύσκολο να βελτιωθούν. Στην κατηγορία αυτή εντάσσονται νοσήματα, όπως τα καρδιαγγειακά και οι χρόνιες πνευμονοπάθειες, τα οποία γενικά έχουν αργή εξέλιξη και οι ασθενείς στην πλειοψηφία τους και σε αρχικά στάδια διάγουν ομαλό βίο, και κακοήγη νοσήματα (καρκίνοι) που συνήθως έχουν κακή πρόγνωση, ταχεία ή βραδύτερη επιδείνωση, προκαλούν αναπηρίες, ενώ οι υπάρχουσες θεραπείες είναι τοξικές [19, 20].

Επομένως, αυτοί ασθενείς είναι αναγκασμένοι να προσαρμόσουν τη ζωή τους στους περιορισμούς που επιβάλλει η νόσος, βιώνουν συνεχές άγχος, ανασφάλεια για το μέλλον και πόνο, τα οποία δοκιμάζουν τις αντοχές τους. Συγχρόνως, είναι υποχρεωμένοι να ακολουθούν περίπλοκες και ίσως δύσκολες θεραπευτικές αγωγές, ενώ εξαρτώνται από τους ιατρούς στους οποίους πρέπει να προσφεύγουν συνεχώς [21].

Οι χρονίως πάσχοντες προσδοκούν λεπτομερή ενημέρωση και σχέση εμπιστοσύνης με τους ιατρούς. Αναμένουν ευγένεια, εχεμύθεια, σεβασμό. Ενδιαφέρονται να αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά ο πόνος, να καταφέρουν να ζήσουν όσο γίνεται φυσιολογικά, να καθυστερήσουν την εξέλιξη της νόσου και να περιορίσουν τις τυχόν καταστροφικές της συνέπειες. Ιδιαίτερα οι νέοι ασθενείς ενδιαφέρονται για τη δυνατότητα να κάνουν μελλοντικά σχέδια,

να εργασθούν, να συνάψουν σχέσεις με το άλλο φύλο και να δημιουργήσουν οικογένεια, να αποφύγουν την απομόνωση και τον κοινωνικό αποκλεισμό [22, 23]. Χαρακτηριστικά σε μια μελέτη του Oskay-Ozcelik et al. που διεξήχθη στο Βερολίνο σε 617 ασθενείς με καρκίνο του μαστού [9], η ομάδα της επικουρικής θεραπείας χαρακτήρισε τη νόσο με τον όρο φόβος (68%), πρόκληση (58%), νέες αξίες (42%), ευκαιρία (39%) και θάνατος (36%). Επομένως, ο ρόλος των επαγγελματιών υγείας είναι εξαιρετικά κρίσιμος, οφείλουν να αναλογίζονται τις ψυχολογικές παραμέτρους που συνοδεύουν τις χρόνιες νόσους και να λειτουργούν με μέγιστο αίσθημα ευθύνης και ανθρωπισμού.

2. Προσδοκίες που πηγάζουν από το σύγχρονο καταναλωτισμό στην υγεία

Στη σύγχρονη εποχή οι ασθενείς έχουν απεριόριστη πρόσβαση σε δεδομένα για την υγεία και σε πλήθος επιλογών ιδιωτικών και δημόσιων. Η παλαιά αντίληψη «ο ιατρός λέει και ο ασθενής πράττει» τείνει να περιθωριοποιηθεί καθώς οι χρήστες υγείας γίνονται ενεργοί, απαιτητικοί, καλά πληροφορημένοι. Το μοντέλο που προβάλλεται πλέον είναι μιας αгаστής συνεργασίας ιατρού-ασθενούς, όπου ο τελευταίος παίρνει αποφάσεις και ζητά λεπτομέρειες για κάθε πτυχή της νόσου του [13, 24].

Επιπλέον η εκρηκτική αύξηση των εφαρμογών υψηλής τεχνολογίας στην ιατρική και οι συνεχείς ανακοινώσεις νέων θεραπευτικών μεθόδων, προκαλούν μια τάση αναζήτησης ακριβών ιατρικών εφαρμογών και υιοθέτηση νέων θεραπειών,

προσδοκώντας την ίαση ανίατων ασθενειών. Κάποτε οι προσδοκίες είναι υπερβολικές, και η σύγκρουση ιατρού-ασθενούς αναπόφευκτη. Έτσι, ο τελευταίος προσφεύγει σε δεύτερη και τρίτη γνώμη, προκειμένου να βρει αυτό που θεωρεί κατάλληλη θεραπεία. Είναι βέβαιο ότι το κύρος του ιατρού έχει περιοριστεί και η αυθεντία του έχει καταρριφθεί. Ωστόσο, καθώς η υγεία είναι ένα μοναδικό αγαθό για τον άνθρωπο και τα ιατρικά θέματα δυσνόητα στους μη ειδικούς, οι ασθενείς στην πλειοψηφία τους εξακολουθούν να ακολουθούν τις οδηγίες του ιατρού τους [10, 24].

Η νέα πραγματικότητα πρέπει να προτρέπει τους ιατρούς προς συνεχή εκπαίδευση, αναζήτηση της ποιότητας, αυστηρή τήρηση της δεοντολογίας και στην ανάπτυξη νέων προσεγγίσεων του ασθενούς, ως ψυχοσωματικής οντότητας, μη παραγνωρίζοντας τη σημασία της αρμονικής συνεργασίας και επικοινωνίας με τον πάσχοντα. Οι προσδοκίες είναι σίγουρα αυξημένες, όμως η εκπλήρωση τους συνδέεται με την ικανοποίηση και την αυξημένη συμμόρφωση στις θεραπευτικές επιλογές [19, 25].

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΩΘΟΥΝ ΣΤΗΝ ΕΠΙΔΙΩΞΗ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΑΡΩΓΗΣ

Οι παράγοντες που επηρεάζουν-καθορίζουν τη στάση του ασθενούς ως προς το χρόνο αναζήτησης ιατρικής βοήθειας θα μπορούσαν να διαιρεθούν σε σχετιζόμενους άμεσα με τη φύση της νόσου, με ιδιοσυγκρασιακούς (χαρακτήρας-προσωπικότητα) και σε κοινωνικούς παράγοντες. Έτσι, νοσήματα που προκαλούν

έντονο πόνο, εξανθήματα, έντονη αδυναμία που δυσχεραίνει τη λειτουργία του ατόμου (κινητικότητα, αισθητικότητα, κλπ) ωθούν σε ταχύτερη αναζήτηση ιατρικής φροντίδας. Αντίθετα χρόνια νοσήματα με εξάρσεις και υφέσεις και ήπια ενοχλήματα στα αρχικά στάδια, όπως στην περίπτωση των καρδιαγγειακών νόσων, δυνατόν να οδηγήσουν σε εφησυχασμό [19, 25].

Οι γυναίκες και οι ηλικιωμένοι τείνουν να αναζητούν ευκολότερα ιατρική συνδρομή, απ' ό,τι οι άνδρες και οι νέοι. Οι άνδρες συνήθως θεωρούν τη νόσο ένδειξη αδυναμίας, οπότε ρέπουν προς την αναβολή, ενώ οι νέοι έχουν σωματικές εφεδρείες που περιορίζουν την οξύτητα των συμπτωμάτων και τείνουν να πιστεύουν ότι το μέλλον τους ανήκει και δεν μπορεί να τους τύχει «κάτι κακό, τώρα» [19, 26]. Προηγούμενη εμπειρία μιας νόσου αποτελεί παράγοντα άμεσης αναζήτησης βοήθειας σε επανάληψή της, όπως και η χρόνιας καταστάσεις που εκπαιδεύουν τον ασθενή στην αναγνώριση συμπτωμάτων. Οι ασταθείς αγχώδεις χαρακτήρες, τείνουν να προσφεύγουν ευκολότερα στον ιατρό, παρουσιάζουν χαμηλό ουδό πόνου, και ιδιαίτερη ευαισθησία σε κάθε μεταβολή που παρατηρούν στο σώμα τους. Παράλληλα, οι άνθρωποι αυτοί είναι πιο ευαίσθητοι σε μηνύματα των μέσων μαζικής ενημέρωσης και υπακούουν άμεσα σε υποδείξεις προσφυγής στο σύστημα υγείας για κάποια πάθηση [25].

Όμως και οι κοινωνικοί παράγοντες έχουν πολύπλευρη επίδραση στο θέμα υγείας και αναζήτησης φροντίδας. Η ανώτερη κοινωνική τάξη και μόρφωση προσφέρουν τη δυνατότητα εύκολης χρήσης του συστήματος υγείας, προσφυγής στον κατάλληλο ιατρό και

άνετης επικοινωνίας μαζί του [26]. Επιπλέον, η χρήση του διαδικτύου από τις ανώτερες κοινωνικές τάξεις υψηλής μόρφωσης [27] παρέχει τη γνώση για ορθότερη αξιολόγηση των συμπτωμάτων και αντίληψη της αξίας της πρόληψης. Προτρεπτικά στην αναζήτηση ιατρονοσηλευτικής φροντίδας συχνά λειτουργούν συγγενείς και φίλοι στους οποίους κάποιος εκμυστηρεύεται τα συμπτώματά του, αλλά και άλλοι παράγοντες όπως αμοιβές που παρέχονται από την ιατρική ασφάλεια, επιδόματα για χρόνια νοσήματα ή η χορήγηση αναρρωτικής άδειας. Επιπλέον, η εύκολη πρόσβαση σε μέσα μαζικής μεταφοράς, η εγγύτητα σε δομές υγείας και προηγούμενες θετικές εμπειρίες από υπηρεσίες υγείας λειτουργούν ως θετικοί παράγοντες αναζήτησης φροντίδας [19, 28].

Αντίθετα, η έλλειψη εμπιστοσύνης στο σύστημα υγείας και τους ιατρούς [29], ο φόβος του κοινωνικού στίγματος από τη διάγνωση μιας χρόνιας νόσου όπως καρκίνος ή η μομφή για την εκδήλωση μια ασθένειας λόγω κακού τρόπου ζωής (π.χ. κάπνισμα, κακή διατροφή, πολλαπλοί σεξουαλικοί σύντροφοι) [30] αποτρέπουν από την άμεση προσφυγή σε υπηρεσίες υγείας. Στις περιπτώσεις αυτές συχνά οι ασθενείς προσφεύγουν στον ιατρό όταν η νόσος έχει προχωρήσει, καθιστώντας κακή πλέον την πρόγνωση.

ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΙΑΤΡΟΥ-ΑΣΘΕΝΟΥΣ: ΣΧΕΣΗ ΣΥΓΚΡΟΥΣΣΕΩΝ, ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ «ΔΙΠΛΟΥ ΔΕΣΜΟΥ»

Οι σχέσεις ιατρών-ασθενών χαρακτηρίζονται με διάφορους τρόπους και επηρεάζονται από ποικίλους παράγοντες.

Ένας από τους συγγραφείς που χαρακτηρίζει αυτές τις σχέσεις ως σχέση συγκρούσεων είναι ο Freidson, ο οποίος τις αντιλαμβάνεται ως συνάντηση και συνδιαλλαγή δυο διαφορετικών κόσμων. Οι συγκρούσεις πηγάζουν από τη διαφορετική οπτική, τις διαφορετικές αντιλήψεις-προτεραιότητες και εμπειρίες [25].

Από τη μια πλευρά ο ασθενής αναμένει από τον ιατρό ευγένεια, ενδιαφέρον, ενημέρωση, επίλυση του προβλήματος που αντιμετωπίζει. Θεωρεί ότι θα του διατεθεί όσος χρόνος χρειαστεί και όσο προσωπικό και μέσα απαιτηθούν (ει δυνατόν και υψηλής τεχνολογίας) για να ανακουφιστεί άμεσα. Δε σκέφτεται την ώρα προσέλευσης, το πλήθος ασθενών που θα συναντήσει, το χρόνο αναμονής. Από την άλλη πλευρά, ο ιατρός έχει να αντιμετωπίσει πλήθος ασθενών σε ένα τμήμα επειγόντων, πρέπει να εργασθεί για πολλές ώρες μερικές φορές άυπνος, πεινασμένος και κουρασμένος. Πρέπει να πάρει ιστορικό θέτοντας ερωτήσεις που πιθανώς ο ασθενής θεωρεί άσχετες, οφείλει να προσφύγει στις απαραίτητες εξετάσεις χωρίς να θέσει τον ασθενή σε κίνδυνο, σε άσκοπη ακτινοβολήση, αιμοληψίες, φλεβοκεντήσεις κλπ. Παράλληλα, ο ιατρός επιδιώκει να μην επιβαρύνει υπέρμετρα το σύστημα υγείας και να αποφασίζει ακολουθώντας επίσημες επιστημονικές κατευθυντήριες οδηγίες. Γίνεται συνεπώς φανερό ότι οι συγκρούσεις είναι αναμενόμενες. Οι ασθενείς παραπονούνται για αδιαφορία, γρήγορη-άστοχη εκτίμηση, έλλειψη ανθρωπιάς. Οι ιατροί αντιτείνουν την προσέλευση στα επείγοντα για χρόνια ή ασήμαντα προβλήματα, επιθετική συμπεριφορά από

ασθενείς και συνοδούς, εγωιστική στάση απέναντι στους άλλους ασθενείς [19, 31].

Μελετώντας τις σχέσεις συγκρούσεων οι Bloor και Horobin τοποθετούν τον ασθενή σε μια κατάσταση «διπλού δεσμού». Ο ιατρός δηλαδή αναμένει να είναι οι ασθενείς καλά πληροφορημένοι, ώστε να αξιολογούν ορθά τα συμπτώματά τους και να μην προσέρχονται χωρίς λόγο στο νοσοκομείο. Όταν τελικά αποφασίσουν να αναζητήσουν ιατρική συνδρομή και φροντίδα, πρέπει να υπακούν, να σέβονται και να συμμορφώνονται με τις οδηγίες. Ωστόσο, αυτές οι συνθήκες σπάνια πραγματοποιούνται και τόσο ασθενείς όσο και ιατροί παρουσιάζονται προβληματισμένοι ή/και απογοητευμένοι [25].

ΜΕΤΡΑ ΠΡΩΘΗΣΗΣ ΚΑΙ ΕΝΙΣΧΥΣΗΣ ΤΗΣ ΙΚΑΝΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΩΝ ΠΑΣΧΟΝΤΩΝ ΑΠΟ ΤΙΣ ΠΑΡΕΧΟΜΕΝΕΣ ΥΓΕΙΟΝΟΜΙΚΕΣ ΥΠΗΡΕΣΙΕΣ

Η ικανοποίηση των πασχόντων από τις υπηρεσίες και τους επαγγελματίες υγείας εξαρτάται από πολλούς παράγοντες όπως χρονιότητα και βαρύτητα της νόσου, επίπεδο εκπαίδευσης και κοινωνική τάξη, ηλικία, γνώση θεμάτων υγείας. Ωστόσο, κυρίως συνδέεται με την ποιότητα λειτουργίας και υπηρεσιών, στην οποία και κυρίως επικεντρώνονται οι προσπάθειες της πολιτείας για ενίσχυση της ικανοποίησης των ασθενών [19, 32]. Η υψηλή ποιότητα στα ΣΥ προϋποθέτει ελκυστικό - ευχάριστο περιβάλλον, ευγένεια, κατανόηση, αξιοπιστία και ευσυνειδησία. Συγχρόνως, αξιώνει άμεμπτο επαγγελματισμό των επαγγελματιών

υγείας, αποτελεσματική χρήση των διαθέσιμων πόρων και αποφυγή λαθών [33].

Το επικρατέστερο μοντέλο για τις υγειονομικές υπηρεσίες και την αξιολόγηση της ποιότητάς τους, εισήχθη από τον Avedis Donabedian και προκρίνει τρεις βασικές παραμέτρους [34]: τη δομή (κτιριακές εγκαταστάσεις, εξοπλισμό εργαζόμενους), τη διαδικασία (ενέργειες ιατρονοσηλευτικού

προσωπικού και επιλογές επίτευξης της ανάρρωσης-ίασης) και την έκβαση (αποτελέσματα περίθαλψης, ευεξία τους πάσχοντος μετά την ιατρονοσηλευτική παρέμβαση). Σε πρόσφατη έρευνα τα τρία σημαντικότερα κριτήρια ποιότητας στην υγεία για τους πολίτες ήταν η εκπαίδευση των ιατρών, η αποτελεσματική θεραπεία και η χρήση εφαρμογών της σύγχρονης τεχνολογίας (Εικόνα 5) [35].



Εικόνα 5. Κριτήρια προσδιορισμού της ποιότητας στις υπηρεσίες υγείας σύμφωνα με τους πολίτες της Ευρωπαϊκής Ένωσης των 28 σε δυο χρονικές περιόδους, 2009 και 2013. Η απάντηση «άλλο» αναφέρεται σε διαφορετική επιλογή του ερωτηθέντος από αυτές του καταλόγου (προσαρμοσμένο, ίδια μετάφραση από τα αγγλικά), ΠΗΓΗ: Special Eurobarometer, EU, 2017 (τροποποιημένο) [35]

Με βάση τα προαναφερθέντα κριτήρια ποιότητας, η δομή βελτιώνεται με την εύκολη πρόσβαση, καλή συντήρηση, τη σχολαστική καθαριότητα και ευχάριστη διακόσμηση του κτιριακού εξοπλισμού (ιδιαίτερα των χώρων επειγόντων, εξωτερικών ιατρείων και νοσηλευτικών τμημάτων). Επιπλέον, με την προμήθεια και χρήση εφαρμογών υψηλής

τεχνολογίας, από άριστα καταρτισμένους χειριστές και ιατρούς, με εφαρμογή αυστηρά επιστημονικών κριτηρίων και συναισθηση της δύσκολης οικονομικής κατάστασης που βιώνει η χώρα. Είναι ευνόητο ότι οι δομές πρέπει να στελεχώνονται επαρκώς από εκπαιδευμένο προσωπικό που θα μετεκπαιδεύεται περιοδικά [25, 32].

Όσον αφορά στη διαδικασία η ποιότητα προϋποθέτει άμεμπτη συμπεριφορά του προσωπικού, ανάλογη εμφάνιση, ευγένεια, φιλικότητα, σεβασμό της ανθρώπινης αξιοπρέπειας. Ιδιαίτερα οι ιατροί οφείλουν να διαθέτουν κατά το δυνατό επαρκή χρόνο ενημέρωσης και επικοινωνίας με τους ασθενείς και να επιδιώκουν την προσωπική επαφή με τους πάσχοντες και τους συγγενείς τους. Διακρίσεις ανάλογα με το φύλο, το χρώμα, τις θρησκευτικές πεποιθήσεις και την κοινωνική τάξη προκαλούν αντιδράσεις, δυσaréσκεια και υποβαθμίζουν τις υπηρεσίες υγείας [33, 36].

Το τρίτο κριτήριο, η έκβαση της περίθαλψης δηλαδή, η πορεία της νόσου και το θεραπευτικό αποτέλεσμα αποτελούν ίσως τους πιο σημαντικούς παράγοντες ποιότητας και από τα κύρια κριτήρια ικανοποίησης των ασθενών. Οι επιτυχείς ιατρικές παρεμβάσεις, η ταχεία ανάρρωση και η ίαση είναι πάντοτε ο κύριος στόχος των ΣΥ. Ο επαγγελματισμός του προσωπικού, η υψηλή συναισθητική του καθήκοντος, η συχνή αξιολόγηση, η οργάνωση, ο συντονισμός και η εμπνευσμένη διοίκηση συντελούν στην αποτελεσματικότητα των υπηρεσιών υγείας. Παράλληλα, η ενεργός συμμετοχή ασθενών και συνοδών με προτάσεις και παρατηρήσεις, ο εθελοντισμός και η συνεργασία των νοσηλευτικών ιδρυμάτων θα μπορούσαν να θέσουν νέους στόχους και να προσφέρουν ποιοτική αναβάθμιση στην υγεία και άρα βελτίωση της ικανοποίησης των ασθενών [11, 25].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα χρόνια νοσήματα αποτελούν την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνητότητας

παγκοσμίως, παρουσιάζουν αυξανόμενη επίπτωση και προσβάλλουν όλο και νεότερες ηλικίες. Ωστόσο, η ηλικιωμένοι αποτελούν την κύρια δεξαμενή πασχόντων και καθώς η γήρανση των πληθυσμών εξελίσσεται σε παγκόσμιο φαινόμενο, τα χρόνια νοσήματα (καρδιαγγειακά, αναπνευστικά, σακχαρώδης διαβήτης, καρκίνοι και άλλα) επίσης εξαπλώνονται ταχύτατα. Η επιβάρυνση των δομών υγείας είναι μεγάλη, η ανταπόκριση των επαγγελματιών υγείας στις αυξανόμενες ανάγκες δυσχερής, ώστε οι ασθενείς να εκδηλώνουν τη δυσaréσκειά τους.

Παρά την πολυπλοκότητα και συχνά τον ανίατο χαρακτήρα των χρονίων παθήσεων οι προσδοκίες του κοινού είναι μεγάλες. Οι ασθενείς αποκτούν πλέον όλο και καλύτερη ενημέρωση για την υγεία, οι τεχνολογικές εξελίξεις υπόσχονται-εισάγουν νέες θεραπευτικές εφαρμογές και ο καταναλωτισμός στην υγεία προωθεί την ενεργό παρέμβαση του ασθενούς στο ιατρονοσηλευτικό έργο και υποθάλλει την αμφισβήτηση και τις υψηλές προσδοκίες. Έτσι, η αυθεντία του ιατρού απορρίπτεται, οι σχέσεις ιατρών-ασθενών εξελίσσονται ή/και δοκιμάζονται, ενώ οι κοινωνικές τάξεις, η οικονομική ισχύς, η μόρφωση επηρεάζουν τον τρόπο προσέγγισης των συστημάτων υγείας και την επικοινωνία επαγγελματιών υγείας και ασθενών.

Στη σύγχρονη εποχή η ικανοποίηση των πασχόντων απασχολεί πολιτεία, οργανώσεις και πολίτες. Αυτή συνδέεται με την ποιότητα των δομών υγείας, την εκπαίδευση και τη συμπεριφορά του υγειονομικού προσωπικού και βεβαίως με τα αποτελέσματα των διαγνωστικών και θεραπευτικών προσεγγίσεων. Παρά την παγκόσμια οικονομική κρίση τα ΣΥ

διαθέτουν σήμερα περισσότερα μέσα αντιμετώπισης της νόσου από κάθε άλλη εποχή. Το ζητούμενο είναι η ορθή εφαρμογή τους, ο σεβασμός της ανθρωπίνης

αξιοπρέπειας και των ατομικών ιδιαιτεροτήτων και τελικά η βελτίωση της ικανοποίησης των ασθενών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Liddy C, Johnston S, Irving H, Nash K. The Community Connection Model: implementation of best evidence into practice for self-management of chronic diseases. *Public health*. 2013;127(6):538-545.
2. WHO. Global Status Report on noncommunicable diseases 2014. Geneva; 2014. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/148114/1/9789241564854_eng.pdf [Accessed 23rd December 2017]
3. WHO. Global strategy for prevention and control of noncommunicable diseases. Geneva ; 2000. Available from: http://apps.who.int/gb/archive/pdf_files/WHA53/ResWHA53/17.pdf [Accessed 3rd November 2017]
4. WHO. Global status report on noncommunicable diseases. Geneva; 2010. Available from: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report_full_en.pdf [Accessed 3rd November 2017]
5. Gunnarsson C, Chen J, Rizzo JA, Ladapo JA, Lofland JH. Direct health care insurer and out-of-pocket expenditures of inflammatory bowel disease: evidence from a US national survey. *Dig Dis Sci*. 2012;57(12):3080-3091.
6. Roberts MH, Mapel DW, Thomson HN. The impact of chronic pain on direct medical utilization and costs in chronic obstructive pulmonary disease. *Clinicoecon Outcomes Res*. 2015;7:173-184.
7. Fortin M, Bravo G, Hudon C, Lapointe L, Almirall J, Dubois MF, et al. Relationship between multimorbidity and health-related quality of life of patients in primary care. *Qual Life Res*. 2006;15(1):83-91.
8. Bashshur RL, Shannon GW, Smith BR, Alverson DC, Antoniotti N, Barsan WG, et al. The empirical foundations of telemedicine interventions for chronic disease management. *Telemed J E Health*. 2014;20(9):769-800.
9. Oskay-Ozelik G, Lehmacher W, Konsgen D, Christ H, Kaufmann M, Lichtenegger W, et al. Breast cancer patients' expectations in respect of the physician-patient relationship and treatment management results of a survey of 617 patients. *Ann Oncol*. 2007;18(3):479-484.

10. Newman J, Vidler E. Discriminating Customers, Responsible Patients, Empowered Users: Consumerism and the Modernisation of Health Care. *J Soc Policy*. 2006;35(2):193-209.
11. Παυλάκης Α. Ποιότητα στις Υπηρεσίες Υγείας: Μύθος ή Πραγματικότητα. 14ο Παγκόσμιο Συνέδριο Νοσηλευτικής και Μαιευτικής. Λευκωσία, Κύπρος; 2007.
12. Robinson JC. The end of managed care. *Jama*. 2001;285(20):2622-2628.
13. Kizer KW. Establishing health care performance standards in an era of consumerism. *Jama*. 2001;286(10):1213-1217.
14. Αλεξιάδης Α, Σιγάλας Ι. Υπηρεσίες Υγείας/Νοσοκομείο Ιδιοτυπίες και Προκλήσεις. Πάτρα: Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο; 1999.
15. Πετσετάκη Ε. Εξασφάλιση ποιότητας φροντίδας στις υπηρεσίες υγείας. *Κοινωνία, Οικονομία και Υγεία*. 1995;2(4):13-25.
16. WHO. World Health Report 2000: Health Systems Improving Performance. Geneva, Switzerland; 2000. Available from: <http://www.who.int/whr/2000/en/>
[Accessed 23rd December2017]
17. WHO. Continuous quality development: a proposal national policy. WHO Regional Office for Europe. Copenhagen; 1993. Available from: http://www.euro.who.int/__data/.../euro_series_56new.pdf [Accessed 23rd December2017]
18. Sapir R, Catane R, Kaufman B, Isacson R, Segal A, Wein S, et al. Cancer patient expectations of and communication with oncologists and oncology nurses: the experience of an integrated oncology and palliative care service. *Support Care Cancer*. 2000;8:458-463.
19. Di Matteo R, Martin L. Εισαγωγή στην ψυχολογία της Υγείας (μετάφραση). 1st ed. Αθήνα: Πεδίο; 2011.
20. Magnusson R. Rethinking global health challenges: Towards a 'global compact' for reducing the burden of chronic disease. *Public health*. 2009;123:265-274.
21. Thorn BE, Cross TH, Walker BB. Meta-analyses and systematic reviews of psychological treatments for chronic pain: relevance to an evidence-based practice. *Health Psychol*. 2007;26(1):10-12.
22. Τσιμτσιου Ζ. Σχέση και επικοινωνία ιατρού-ασθενή: καταγραφή αντιλήψεων και προσδοκιών σε δείγμα ιατρών και ασθενών. Θεσσαλονίκη: Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης; 2008.
23. Buller M, Buller D. Physician's Communication Style and Patient Satisfaction. *J Health Soc Behav*. 1987;28:375-388.

24. Thompson M, Cutler CM. Health care consumerism movement takes a step forward. *Benefits Q.* 2010;26(1):24-28.
25. Μάντη Π, Τσελέπη Χ. Κοινωνιολογική και Ψυχολογική Προσέγγιση των Νοσοκομείων/Υπηρεσιών Υγείας. Πάτρα: ΕΑΠ; 2000.
26. Boxell EM, Smith SG, Morris M, Kummer S, Rowlands G, Waller J, et al. Increasing awareness of gynecological cancer symptoms and reducing barriers to medical help seeking: does health literacy play a role? *J Health Commun.* 2012;17 Suppl 3:265-279.
27. Smith-McLallen A, Fishbein M, Hornik RC. Psychosocial determinants of cancer-related information seeking among cancer patients. *J Health Commun.* 2011;16(2):212-225.
28. Carter-Harris L, Hermann CP, Schreiber J, Weaver MT, Rawl SM. Lung cancer stigma predicts timing of medical help-seeking behavior. *Oncol Nurs Forum.* 2014;41(3):E203-210.
29. Katapodi MC, Pierce PF, Facione NC. Distrust, predisposition to use health services and breast cancer screening: results from a multicultural community-based survey. *Int J Nurs Stud.* 2010;47(8):975-983.
30. Tod AM, Craven J, Allmark P. Diagnostic delay in lung cancer: a qualitative study. *J Adv Nurs.* 2008;61(3):336-343.
31. Βενιού Α, Τεντολούρης Ν. Παράγοντες που επηρεάζουν την επικοινωνία ιατρού-ασθενούς. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής.* 2013;30(5):613-618.
32. Ραφτόπουλος Β. Εκτίμηση της ικανοποίησης των ηλικιωμένων ασθενών από την ποιότητα της παρεχόμενης φροντίδας. Αθήνα: Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών; 2002.
33. Πέππας Χ, Κοράκη Α. Ποιότητα Υπηρεσιών Υγείας και Τεκμηριωμένη Ιατρική: Πρόκληση ή λαιλάπα;. *Ιατρικά Χρονικά Βορειοδυτικής Ελλάδος.* 2013;9(1):25-31.
34. Donabedian A. The quality of care. How can it be assessed? *Jama.* 1988;260(12):1743-1748.
35. Special Eurobarometer 411. Patient Safety and Quality of Care. European Union; 2014. Available from: http://ec.europa.eu/commfrontoffice/publicopinion/archives/ebs/ebs_411_en.pdf [Accessed 23rd December 2017]
36. Renzi C, Abeni D, Picardi A, Agostini E, Melchi CF, Pasquini P, et al. Factors associated with patient satisfaction with care among dermatological outpatients. *Br J Dermatol.* 2001;145(4):617-623.

The challenge of chronic disease: patient expectations and the response of doctors and modern health systems

Konstantinos A. Paschos, MD, MSc, PhD

Consultant Surgeon, Department of Surgery, General Hospital of Drama and Health Care Management MSc course, Hellenic Open University, Greece

ABSTRACT

Chronic diseases constitute a global problem with prompt development and deterioration, due to the aging of human population. They are a challenge for modern health systems (HS), because they demand long-lasting treatment, while they influence patient expectations from health services and professionals, complicate doctor-patient relationships and make more difficult the patient satisfaction. The state, organizations and citizens seek measures for the promotion of quality in health, in order to confront these contemporary problems and to upgrade and improve the provided services.

Although chronic diseases are usually incurable, the patient expectation increase, because consumerism in health develops, high technology constantly introduces new applications and the citizens become more and more educated. The doctor's authority is in doubt, while social power and education of the patients influence their expectations. The promotion of their satisfaction is a primary target of HS today and is associated with the quality of health structures, modern equipment and the personnel's adequate training. Moreover, especially people suffering from chronic diseases should be faced with impeccable professionalism, human behavior and respect, as they constitute the most difficult, numerous and most demanding group of patients.



Keywords: chronic disease, expectation, health services, patient satisfaction, relationship



Citation

K. Paschos. The challenge of chronic disease: patient expectations and the response of doctors and modern health systems. *Scientific Chronicles* 2018; 23(2): 204-217

eoi: <http://eoi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.8>

Η Πρόσθια Διαπυελική Προσπέλαση (Anterior Intrapelvic Approach-AIP) ή τροποποιημένη Stoppa (Modified Stoppa Approach) στην αντιμετώπιση των καταγμάτων της λεκάνης-κοτύλης

Φ. Νικολόπουλος, Α. Κολλιντζας, Ν. Τζώρας, Δ. Λυκούρης, Γ. Βινιχάκης, Μ. Σκαλιώτης, Γ. Κυρχανίδης, Ε. Μπόγρης, Δ. Σαμαράς

Ορθοπαιδική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΣΚΟΠΟΣ: Τα κατάγματα της λεκάνης είναι βαρείες κακώσεις απειλητικές για τη ζωή πολλές φορές. Ειδικότερα τα κατάγματα της πρόσθιας κολώνας της λεκάνης και της κοτύλης παρουσιάζουν μεγάλη δυσκολία στην ανάταξη και την συγκράτησή τους. Τα χειρουργεία αυτά αντιμετωπίζονται με την κλασική λαγονοβουβωνική (ilioinguinal) προσπέλαση σε ειδικά κέντρα. Παρότι η λαγονοβουβωνική προσπέλαση χρησιμοποιείται για τα κατάγματα της πρόσθιας κολώνας όταν συνυπάρχει ειδικότερα και κάταγμα της τετράπλευρης πλάκας τότε η λαγονοβουβωνική προσπέλαση δεν βοηθάει. Η προσπέλαση που χρησιμοποιείται στο εξωτερικό σήμερα για τις ειδικές αυτές περιπτώσεις είναι η τροποποιημένη Stoppa προσπέλαση (Modified Stoppa Approach) ή Πρόσθια Διαπυελική Προσπέλαση που καθιερώνεται να την ονομάζουν στο εξωτερικό Anterior Intrapelvic Approach (AIP). Θα αναδείξουμε μέσω ειδικών περιπτώσεων που χειρουργήσαμε στο Τζάνειο Νοσοκομείο και στην Ορθοπαιδική κλινική την ειδική αυτή προσπέλαση για τα κάταγμα τετράπλευρης επιφάνειας και/ή πρόσθιας κολώνας.

ΥΛΙΚΟ: Επιλέχθηκαν 4 περιπτώσεις ανδρών με μέσο όρο ηλικίας τα 63 χρόνια με κατάγματα πρόσθιας κολώνας και συνύπαρξης τετράπλευρης πλάκας. Στα 3 εφαρμόσαμε AIP προσπέλαση με ή χωρίς συνδυασμό λαγονοβουβωνικής και στο 1 μόνο λαγονοβουβωνική προσπέλαση.

ΜΕΘΟΔΟΣ: Επιλέξαμε περιστατικά ώστε όλα να έχουν κάταγμα τετράπλευρης πλάκας μόνη της ή σε συνδυασμό με πρόσθια κολώνα. Σε όλα κάναμε CT/scan και 3D-reconstruction αξονική τομογραφία για σωστή προεγχειρητική επιλογή των περιστατικών. Στο ένα κάναμε και μετεγχειρητική CT/scan και 3D-reconstruction για εκτίμηση της ανάταξης και της οστεοσύνθεσης. Εφαρμόσαμε στα 3 τροποποιημένη Stoppa προσπέλαση ενώ στα δύο από αυτά χρησιμοποιήσαμε συνδυασμούς παραθύρων της λαγονοβουβωνικής

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Και οι 4 περιπτώσεις που χειρουργήθηκαν εξελίχθηκαν διεγχειρητικά ομαλά. Οι 3 από τους 4 ασθενείς είχαν ικανοποιητική ως άριστη ανάταξη του κατάγματος και επιτυχή εφαρμογή της πλάκας στην τετράπλευρη επιφάνεια με την AIP που χρησιμοποιήσαμε. Στο ένα περιστατικό που δεν εφαρμόσαμε AIP αλλά μόνο λαγονοβουβωνική η πλάκα δεν εφαρμόστηκε

σωστά και η οστεοσύνθεση δεν ήτο ικανοποιητική. Παρόλα αυτά ο ασθενής είχε ταχεία και ικανοποιητική κλινική εξέλιξη. Οι χειρουργικοί χρόνοι για τα περιστατικά κυμάνθηκαν από τις 3,5-5,5 ώρες. Όλα έλαβαν από 2-5 μονάδες αίμα συνολικά στην μετεγχειρητική τους πορεία.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η AIP είναι εξίσου δύσκολη προσπέλαση με τη λαγονοβουβωνική με λιγότερους κινδύνους και μεγάλη καμπύλη εκμάθησης που όμως πραγματικά δίνει τη δυνατότητα σωστής ανάταξης και εφαρμογής της πλάκας οστεοσύνθεσης στην τετράπλευρη επιφάνεια. Η κλασική λαγονοβουβωνική από μόνη της δεν είναι αρκετή για να λύση το πρόβλημα του κατάγματος της τετράπλευρης επιφανείας της πρόσθιας κολώνας..



Λέξεις ευρετηρίου: Modified, Stoppa, Anterior, Intrapelvic, Approach, ilioinguinal quadrilateral



Παραπομπή

Φ. Νικολόπουλος, Α. Κολλιντζας, Ν. Τζώρας, Δ. Λυκούρης, Γ. Βινιχάκης, Μ. Σκαλιώτης, Γ. Κυρχανίδης, Ε. Μπόγρης, Δ. Σαμαράς. Η Πρόσθια Διαπυελική Προσπέλαση (Anterior Intrapelvic Approach-AIP) ή τροποποιημένη Stoppa (Modified Stoppa Approach) στην αντιμετώπιση των καταγμάτων της λεκάνης-κοτύλης. Επιστημονικά Χρονικά 2018; 23(2): 218-231

eoi: <http://eoi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.9>

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα κατάγματα της πυέλου (κοτύλης και λεκάνης) είναι πολύ σοβαρές κακώσεις συχνά υψηλής ενέργειας, που δυνητικά μπορούν να αποβούν μοιραίες για τον ασθενή. Όσον αφορά το φύλο αναλύθηκαν 3471 κατάγματα κοτύλης σε 3434 ασθενείς (23 δημοσιεύσεις) [1-4]. 1396 ήταν γυναίκες με αναλογία γυναίκες προς άνδρες 2.5:1 ή 71.8% vs 29,2%. Η μέση ηλικία από 5004 ασθενών ήταν 33.6 χρόνια με διακύμανση από 7-106 χρονών [4]. Το τροχαίο ατύχημα περιγράφεται ως η βασική αιτία στο 79.2% των περιπτώσεων, μια απλή πτώση στο 8.5%, μια πτώση από ύψος στο 7.3% και 5% άλλες περιπτώσεις μηχανισμών τραύματος. Το

51.2% είχαν πολλαπλές κακώσεις ενώ ένα ποσοστό 23.5% είχαν τραύμα εγκεφάλου-Traumatic Brain Injury (TBI). Δεδομένα από Γερμανικές πολυκεντρικές μελέτες δείχνουν ότι το 50.6% είχαν μεμονωμένα κατάγματα κοτύλης ενώ 32.4% είχαν τουλάχιστον μια επιπρόσθετη κάκωση ενώ το 17% είχαν πολλαπλές κακώσεις. Συμπερασματικά ο τυπικός ασθενής με κάταγμα κοτύλης είναι άρρεν μεταξύ 20 και 45 ετών το οποίο συνέβη μετά συνήθως από τροχαίο. Η αριστερή κοτύλη είναι πιο συχνή από τη δεξιά. Το 50% των καταγμάτων κοτύλης συνοδεύονται και από άλλες κακώσεις ενώ στο 25% υπάρχει TBI. Η θνητότητα κυμαίνεται γύρω στο 3%.

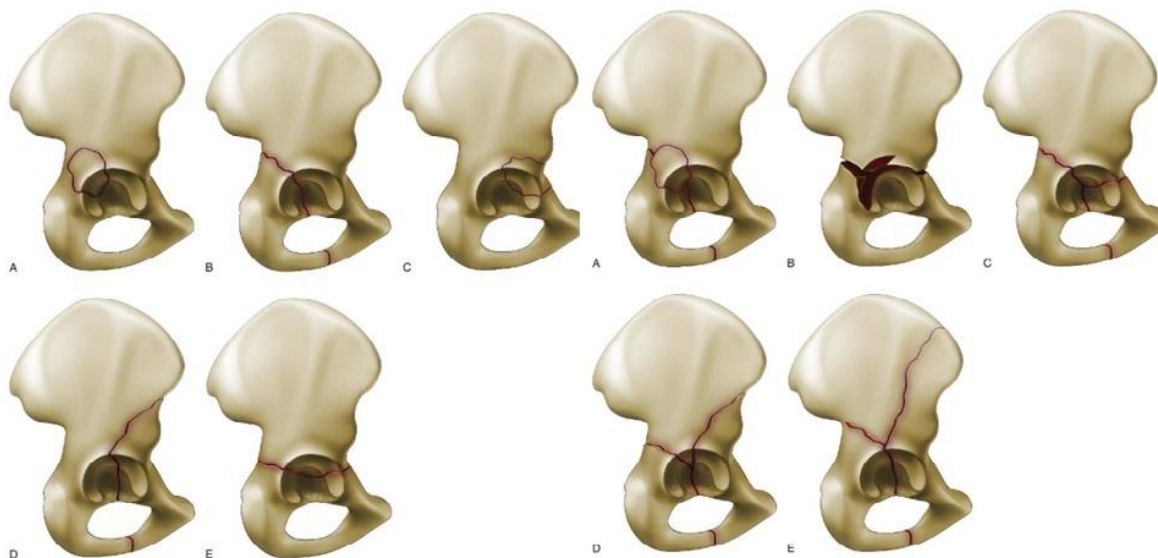


Fig 1. Οι ονομασίες δίνονται στα αγγλικά όπως έχουν καθιερωθεί διεθνώς. Elementary fracture patterns according to Letournel and Judet. A, Posterior wall. B, Posterior column. C, Anterior wall. D, Anterior column. E, Transverse. Associated fracture patterns according to Letournel and Judet: F, Posterior column+posterior wall. G, Transverse+posterior wall. H, T-shaped fractures. I, Anterior column+posterior hemitransverse. J, Both columns.

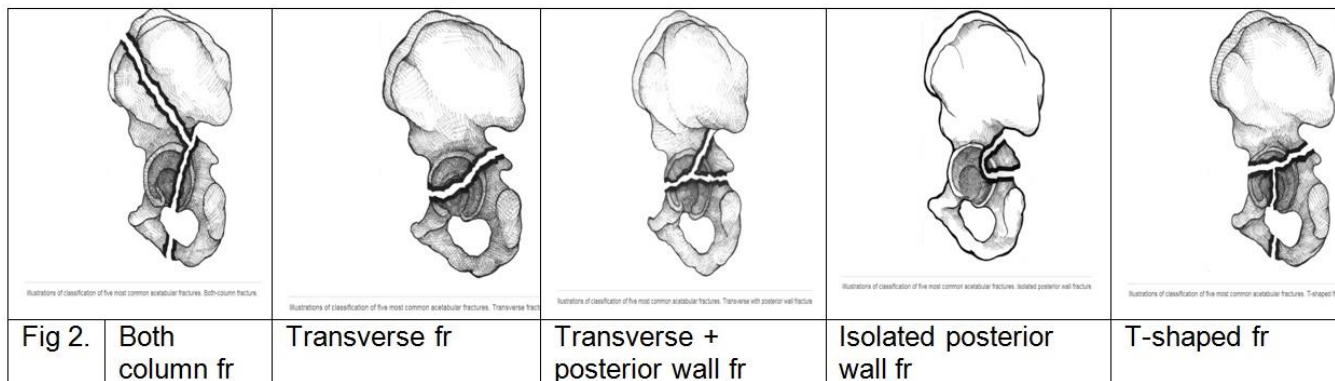
ΜΕΘΟΔΟΣ

Τα κατάγματα της κοτύλης ταξινομούνται βάση της κατάταξης των Judet-Letournel και είναι δέκα τύποι (Fig. 1).

Τα 5 πιο συχνά κατάγματα (fracture-fr) από τα 10 που αναφέρει η κατάταξη και αφορά περί το 90% των καταγμάτων (fr) είναι τα κατάγματα και των δύο κολονών (Both column fracture), τα εγκάρσια (Transverse), τα εγκάρσια με οπίσθιο τοίχωμα κοτύλης (Transverse+posterior wall fr), τα

μεμονωμένα του οπίσθιου τοιχώματος κοτύλης (Isolated posterior wall fr), και τα σχήματος «T» (T-shaped) κατάγματα (Fig 2).

Η εμπλοκή ή όχι του θυροειδούς δακτυλίου χωρίζει τα πιο πάνω κατάγματα σε 2 κατηγορίες τα «T» και τα κατάγματα των «δύο κολονών» από τη μια μεριά που εμπλέκουν το θυροειδή δακτύλιο και οι άλλες 3 κατηγορίες που δεν εμπλέκουν το θυροειδή δακτύλιο.



Tile classification	
Type A	Stable pelvic ring injury A1: fractures involving the ring i.e avulsions, iliac wing or crest fractures A2: stable minimally displaced fractures of the pelvic ring
Type B	Partially stable pelvic ring injury (rotationally unstable and Vertically stable) B1: open book injury B2: lateral compression ipsilateral B3: lateral compression, contralateral, or bucket-handle type injury
Type C	Complete unstable (rotationally and vertically unstable) C1: unilateral C2: bilateral C3: associated with Acetabular fracture
From: Rockwood and Green's, Vol 2, page 1814, Table 46-3, ed. 8 th , 2015	

Fig 3. Η κατάταξη των καταγμάτων λεκάνης δύναται να εμπλέκει και κατάγματα κοτύλης ειδικά στον τύπο C3.

Τα **κατάγματα πυέλου** επίσης μπορούν να εμπλέκουν τα κατάγματα κοτύλης. Η κατάταξη για τα κατάγματα πυέλου είναι αυτή του Tile (Fig 3).

Ειδικοί τύποι καταγμάτων:
τετράπλευρη επιφάνεια. Η περιοχή που βρίσκεται επί τα εντός της κοτύλης λέγεται τετράπλευρη επιφάνεια ή πλάκα (quadrilateral surface or plate). Αυτή είναι μια δύσκολη περιοχή που αφορά την αληθή πύελο όπως λέμε (true pelvis) Fig 4.

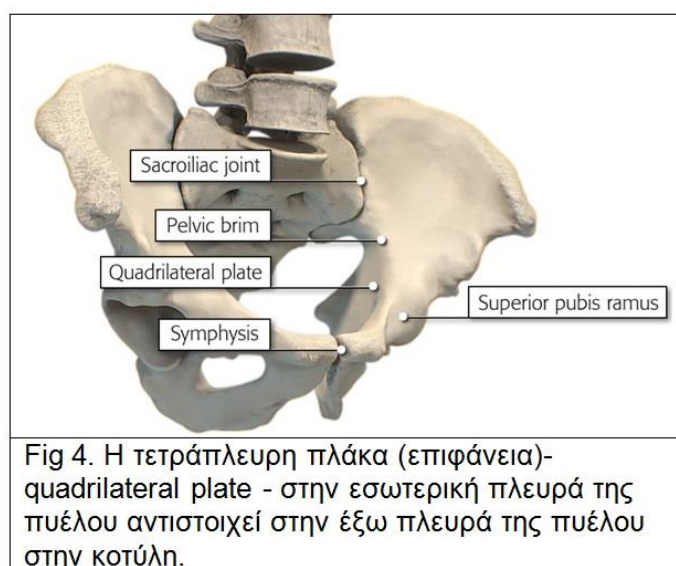
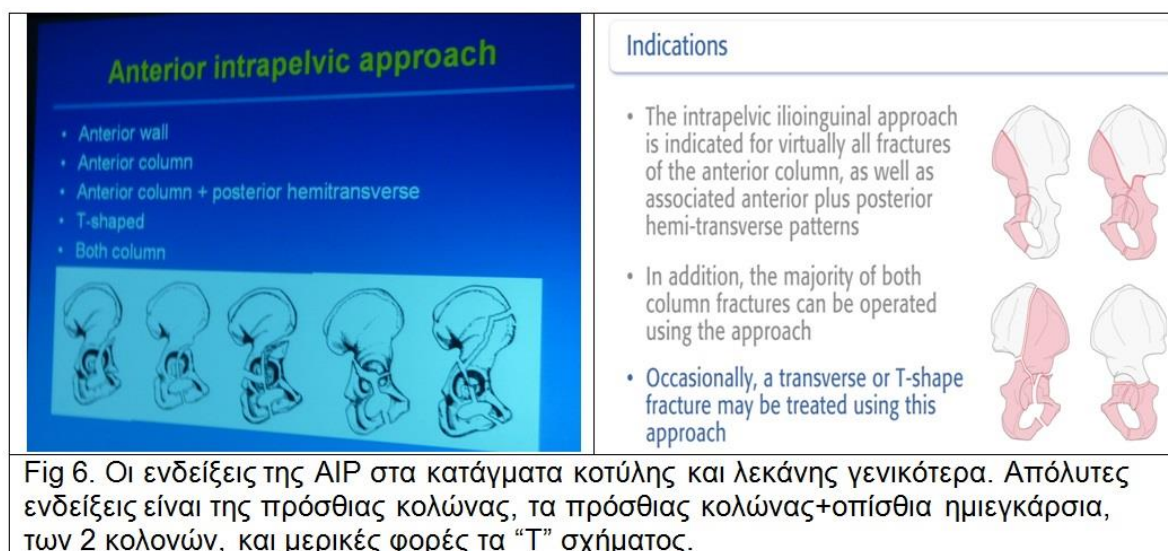
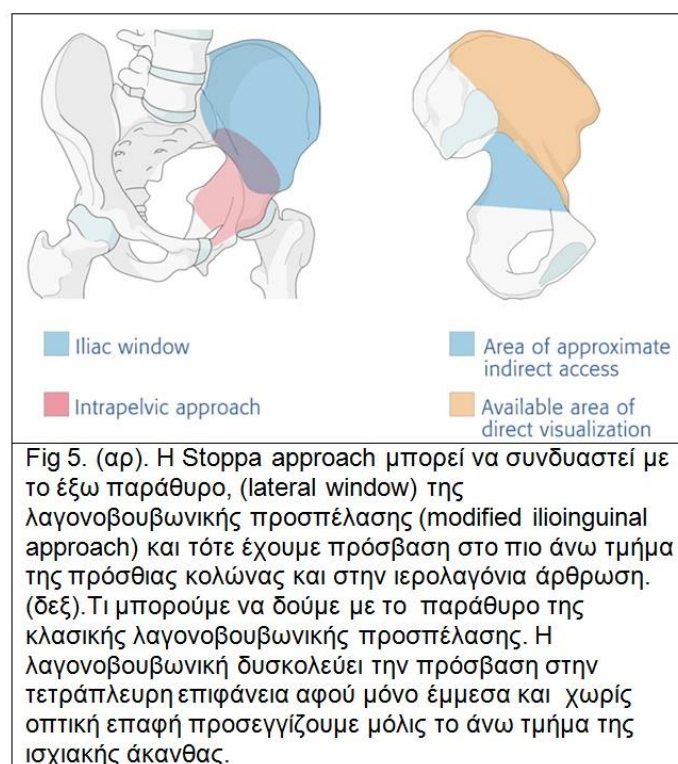


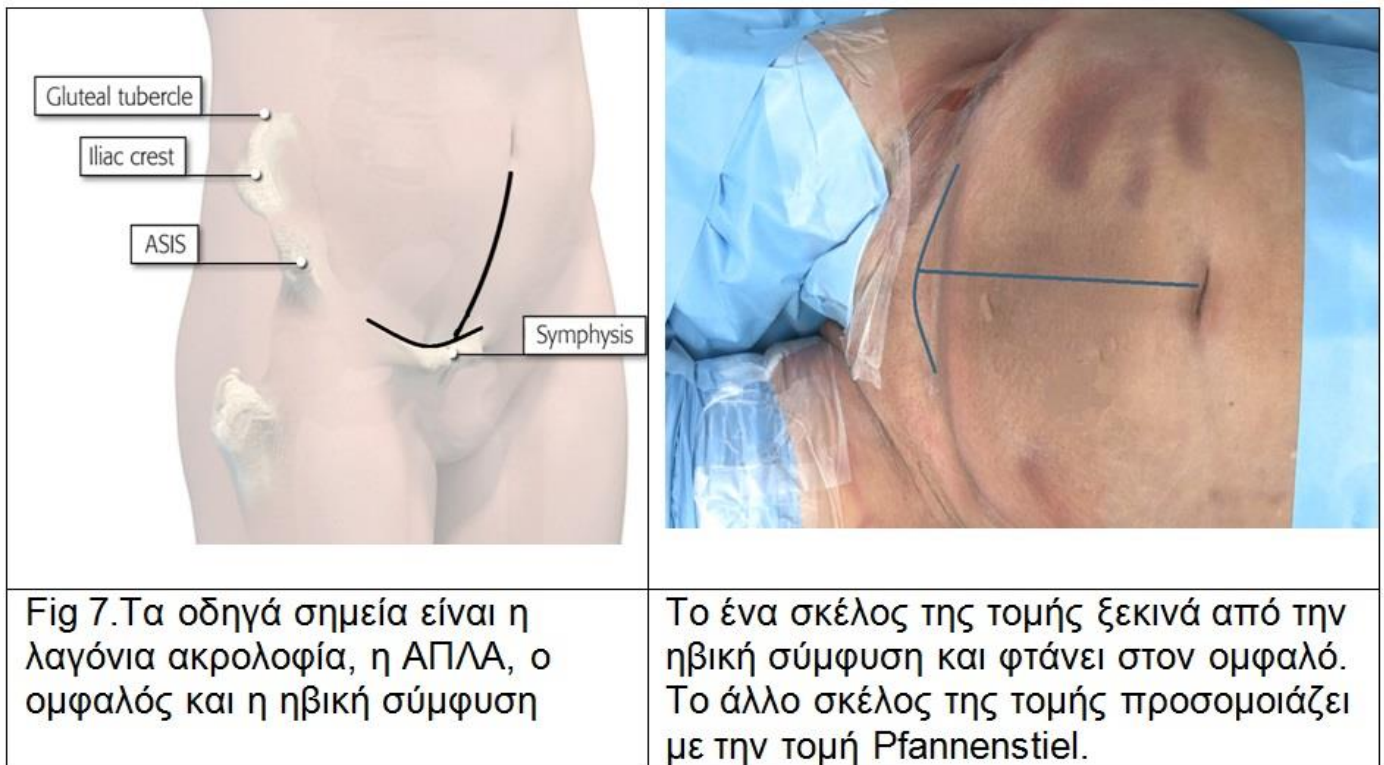
Fig 4. Η τετράπλευρη πλάκα (επιφάνεια)- quadrilateral plate - στην εσωτερική πλευρά της πυέλου αντιστοιχεί στην έξω πλευρά της πυέλου στην κοτύλη.



Η τετράπλευρη πλάκα είναι δύσκολο να προσπελαστεί με την κλασική λαγονοβουβωνική προσπέλαση και έτσι τα τελευταία χρόνια εμφανίστηκε η **τροποποιημένη Stoppa (Modified Stoppa Approach)** ή **Πρόσθια Διαπελτική Προσπέλαση (Anterior Intrapelvic Approach-AIP)**. Η Stoppa προσπέλαση περιγράφηκε αρχικά για την αντιμετώπιση των κηλών [5] του κοιλιακού τοιχώματος. Από τότε η προσπέλαση τροποποιήθηκε και προάχθηκε από τον Cole και Bolhofner [6] για τα κατάγματα κοτύλης. Η AIP δύναται να συνδυαστεί με το έξω παράθυρο της λαγονοβουβωνικής (Modified Stoppa Approach+ilioinguinal approach) και δίνει μεγαλύτερες δυνατότητες οστεοσύνθεσης της πρόσθιας κολώνας [6] (Fig 5).



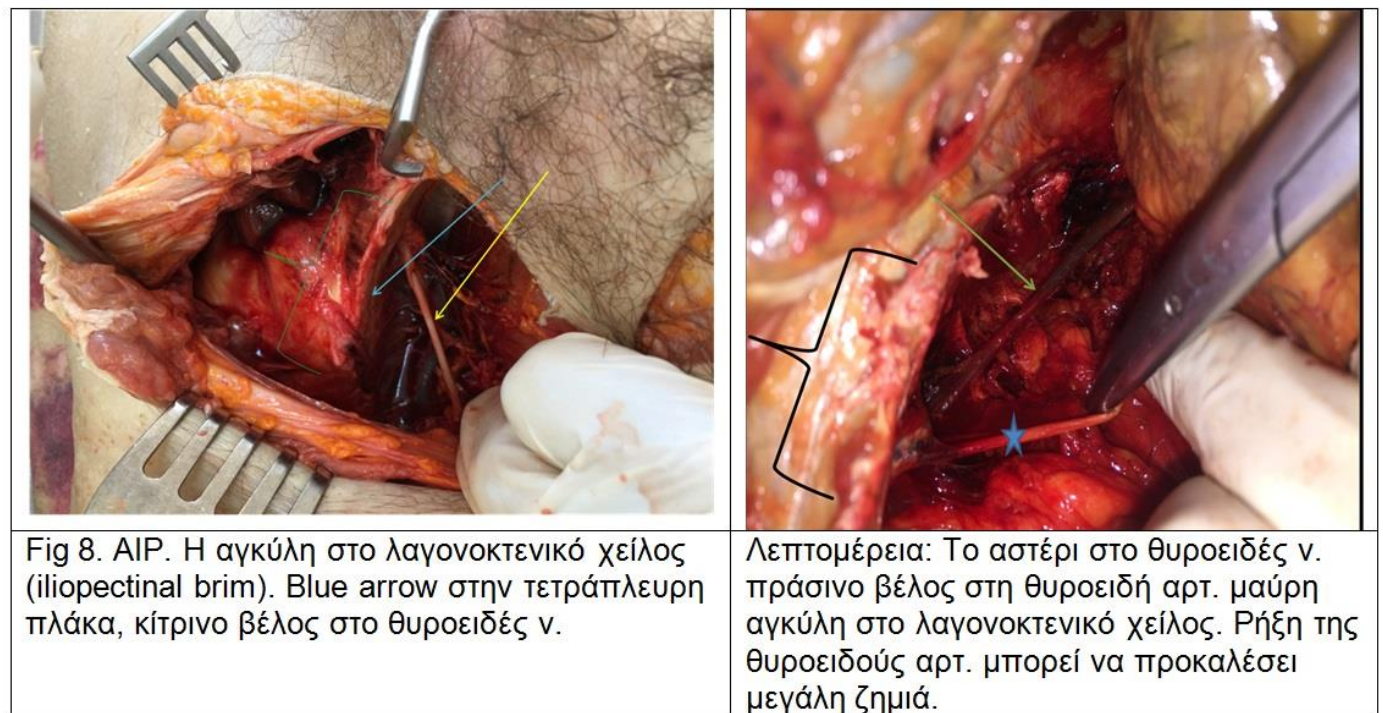
Γενικότερα οι ενδείξεις της AIP απεικονίζονται στην (Fig 6).



Η τομή έχει δύο σκέλη την κλασική τομή “bikini” και το κάθετο σκέλος κατά μήκος της λευκής γραμμής (Fig 7).

Μερικές λεπτομέρειες της ανατομίας της περιοχής του απεικονίζονται στην Fig 8

κατά την διάρκεια προσπέλασης σε πτώμα όπου παρασκευάστηκαν το θυροειδές νεύρο και αρτηρία και φυσικά απεικονίζονται το brim της πρόσθιας κολώνας και τη τετράπλευρη πλάκα.



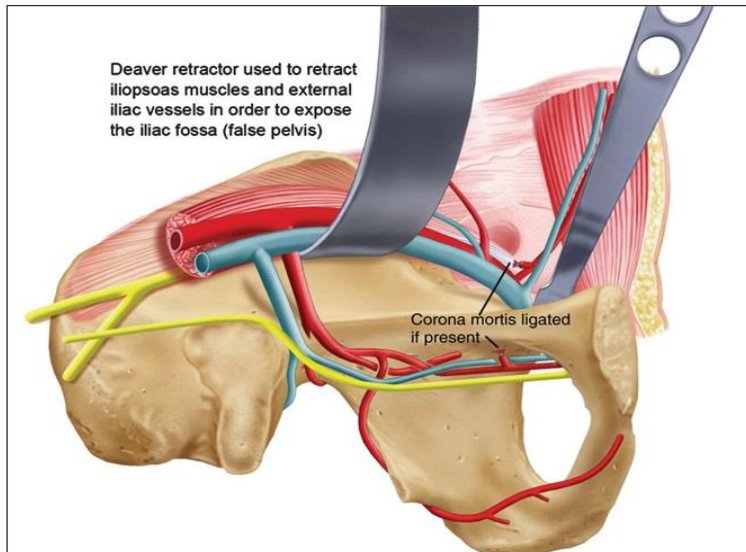


Fig 9. Η τοποθέτηση των αγκίστρων όπου η μηριαία αρτ. & φλέβα απομακρύνονται από το χειρουργικό πεδίο και η απολίνωση της αναστομωτικής αρτ. μεταξύ της θυροειδούς αρτ. και έξω λαγόνιας που ονομάζεται corona mortis.

Σχηματικά περιγράφεται πού και πώς τοποθετούνται τα αγκίστρα και απεικονίζεται η απολίνωση της corona mortis (Fig 9).

Η τοποθέτηση των αγκίστρων και της λαβίδας ανάταξης σε κατάγματα της οπίσθιας

κολώνας πρέπει να είναι πολύ προσεκτική γιατί το άνω γλουτιαίο και το θυροειδές αγγειονευρώδες δεμάτιο τίθενται σε κίνδυνο ειδικά στα κατάγματα υψηλά και χαμηλά της οπίσθιας κολώνας (Fig 10).

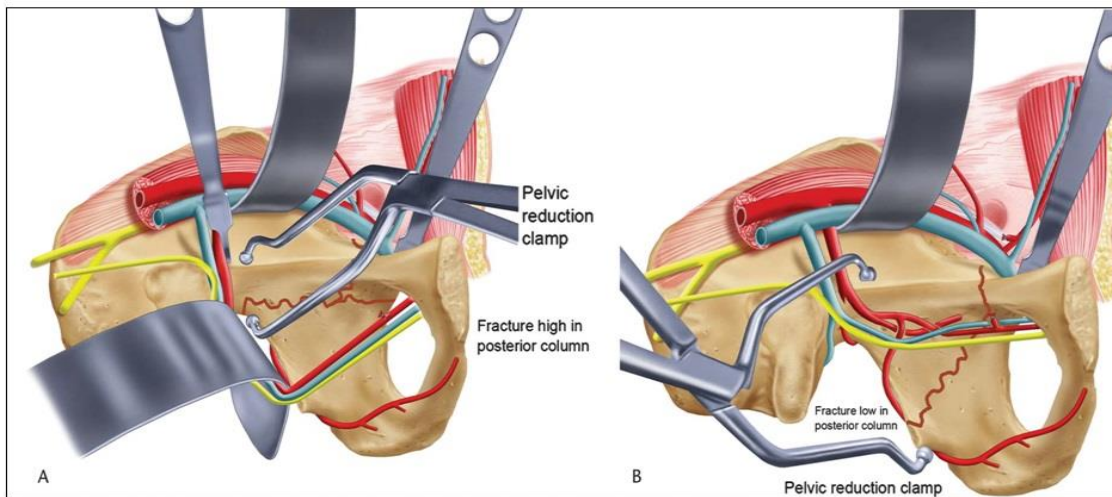


Fig 10. (A) Τοποθέτηση των αγκίστρων για ανάταξη κατάγματος οπίσθιας κολώνας υψηλό. Προσοχή χρειάζεται κατά την τοποθέτηση των αγκίστρων και της λαβίδας ανάταξης ώστε να μη τραυματιστεί το άνω γλουτιαίο αγγειονευρώδες δεμάτιο το οποίο διέρχεται από το υπεραπιοειδές τρήμα της μείζονος ισχιακής εντομής. (B) Απεικόνιση της τοποθέτησης των αγκίστρων για ανάταξη οπίσθιας κολώνας σε χαμηλό κάταγμα. Σημειώστε ότι ο κάτω βραχίονας της λαβίδας ανάταξης τοποθετείται χαμηλότερα από το θυροειδές αγγειονευρώδες δεμάτιο.



Fig 11. Yellow arrow shows the L5 nerve root. Green is in the sacroiliac joint. Blue the superior gluteal art.

Ειδικά στα ψηλά κατάγματα οπίσθιας κολώνας και κατάγματα ιερολαγόνιου τίθενται σε κίνδυνο και η Ο5 ρίζα (Fig 11).

ΥΛΙΚΟ

Συγκρίναμε 4 περιπτώσεις ασθενών με κατάγματα κοτύλης και συγκεκριμένα τετράπλευρης πλάκας που αντιμετωπίστηκαν με 3 διαφορετικούς τρόπους. Η πρώτη περίπτωση (case 1) αντιμετωπίστηκε με Anterior Intrapelvic Approach (AIP) οι άλλες δύο περιπτώσεις (cases 2 and 3) με λαγονοβουβονική προσπέλαση εκ των οποίων στην 2η περίπτωση-case 2 έγινε χρήση και των τριών (lateral-middle-medial windows) «παραθύρων» και στην 3η περίπτωση-case 3 μόνο με τη χρήση δύο «παραθύρων» (lateral-medial) της λαγονοβουβονικής, χωρίς AIP. Στην 4η περίπτωση (case 4) εφαρμόσαμε την λαγονοβουβονική προσπέλαση και κάναμε χρήση των 2 παραθύρων όπως στην case 3

(lateral-medial window) σε συνδυασμό όμως με Stoppa-AIP, δηλαδή κάναμε την λεγόμενη ilioinguinal approach - intrapelvic modification.

Και τα 4 περιστατικά υποβλήθηκαν σε CT-scan και 3D/CT-scan για ορθότερη αξιολόγηση προεγχειρητικά. Στην 3η περίπτωση που υπήρχε αμφιβολία για την ορθή τοποθέτηση της πλάκας οστεοσύνθεσης πραγματοποιήσαμε και μετεγχειρητική CT/san. Θα παρατηρήσουμε ότι στο περιστατικό case 2 (Fig. 12) η τετράπλευρη επιφάνεια έχει σπάσει ψηλά δηλαδή μέχρι την μείζονα ισχιακή εντομή. Στα άλλα δύο το κάταγμα δεν φτάνει τόσο ψηλά και περιορίζεται μέχρι το επίπεδο της ισχιακής άκανθας.

Στην case 4 έχουμε κάταγμα πρόσθιας κολώνας ψηλό συντριπτικό επεκτείνεται μέχρι την λαγόνια ακρολοφία και κάταγμα της quadrilateral plate μέχρι την μείζονα ισχιακή εντομή που επίσης θα λέγαμε ψηλά (Fig. 13).

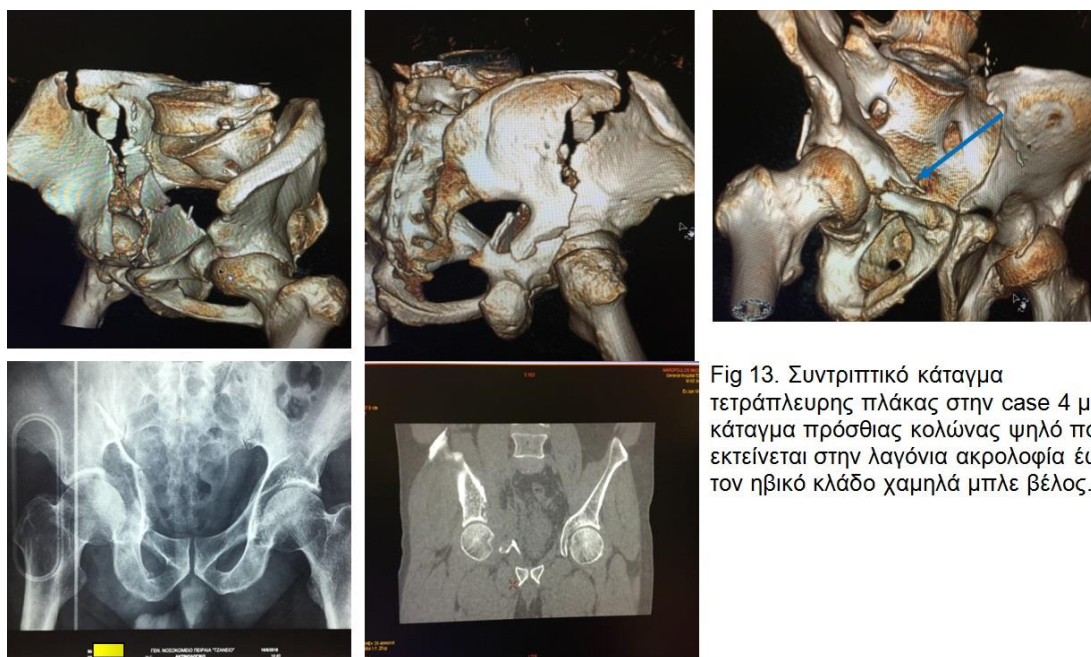


Fig 13. Συντριπτικό κάταγμα τετράπλευρης πλάκας στην case 4 με κάταγμα πρόσθιας κολώνας ψηλό που εκτείνεται στην λαγόνια ακρολοφία έως τον ηβικό κλάδο χαμηλά μπλε βέλος.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στην **1η περίπτωση** έχουμε σωστή τοποθέτηση και των δύο πλακών σε γωνία για ισχυρότερη συγκράτηση του κατάγματος και πλήρη ανάταξη του (Fig.14). Περιπατητικός ασθενής ήδη από την 3η μετεγχειρητική εβδομάδα.

Στην **2η περίπτωση** με την χρήση και των τριών παραθύρων της λαγονοβουβωνικής (lateral-middle-medial) έχουμε σωστή τοποθέτηση της πλάκας εφαρμογή της σε όλη την πρόσθια κολώνα και επιπρόσθετη πλάκα στην λαγόνια

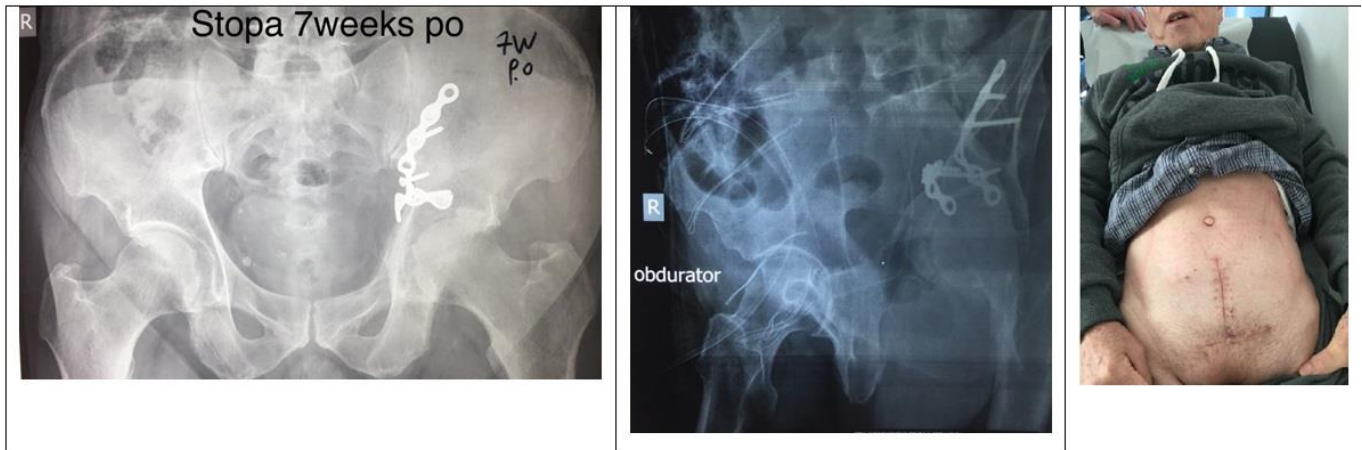


Fig 14. Άριστη εφαρμογή των 2 πλακών σε σχεδόν ορθή γωνία και ο ασθενής μετά 7w στο εξωτερικό ιατρείο δείχνει την προσπέλαση.

πτέρυγα (Fig.15) με διακαταγματική επίσης βίδα προς συγκράτηση της πτέρυγας επιφάνειας.

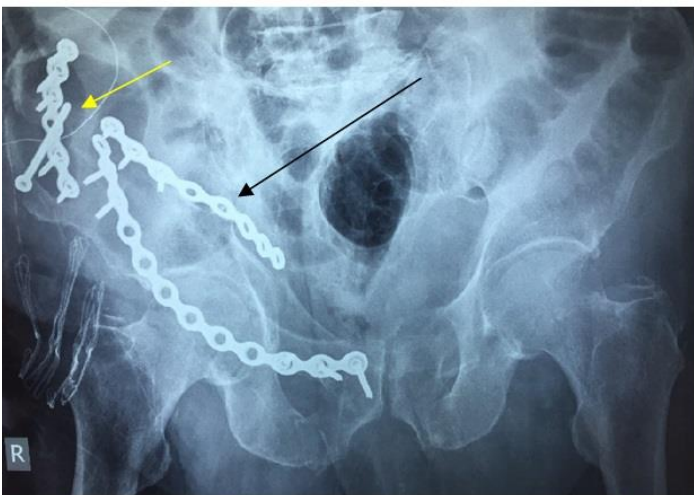


Fig 15. Case 2: Τοποθέτηση 3 πλακών. Η μεγάλη πλάκα συγκρατεί την πρόσθια κολώνα και η πλάκα με το μαύρο βέλος την τετράπλευρη επιφάνεια. Το κίτρινο βέλος δείχνει την πλάκα & την διακαταγματική βίδα για το κάταγμα της λαγόνιου πτέρυγας.

Στην 3η περίπτωση η πλάκα δεν εφαρμόστηκε σωστά (Fig. 16). Υπήρχε δυσκολία με τα 2 παράθυρα της

λαγονοβουβωνικής το lateral και το middle να εφαρμοστεί σωστά η πλάκα αφού το κάταγμα ήταν μεσαίο προς χαμηλό, δηλαδή γύρω από την ισχιακή άκανθα. Αυτό επιβεβαιώθηκε με μετεγχειρητική αξονική τομογραφία όπου παρατηρήσαμε την μερική συγκράτηση του κατάγματος.

Στην 4η περίπτωση άριστη τοποθέτηση της πλάκας στην τετράπλευρη επιφάνεια και φυσικά το lateral window βοήθησε στην τοποθέτηση των 2 πλακών στην λαγόνιου πτέρυγα. Η Stoppa βοήθησε στην ανάταξη της τετράπλευρης επιφάνειας και σε συνδυασμό με το middle window της λαγονοβουβωνικής επέτρεψε την τοποθέτηση βιδών στην πλάκα. Επίσης η Stoppa βοήθησε στην τοποθέτηση ελεύθερης βίδας στην πρόσθια κολώνα στον ηβικό κλάδο καθώς και βίδας διαμέσου την πλάκας στη τετράπλευρη επιφάνεια (Fig.17).

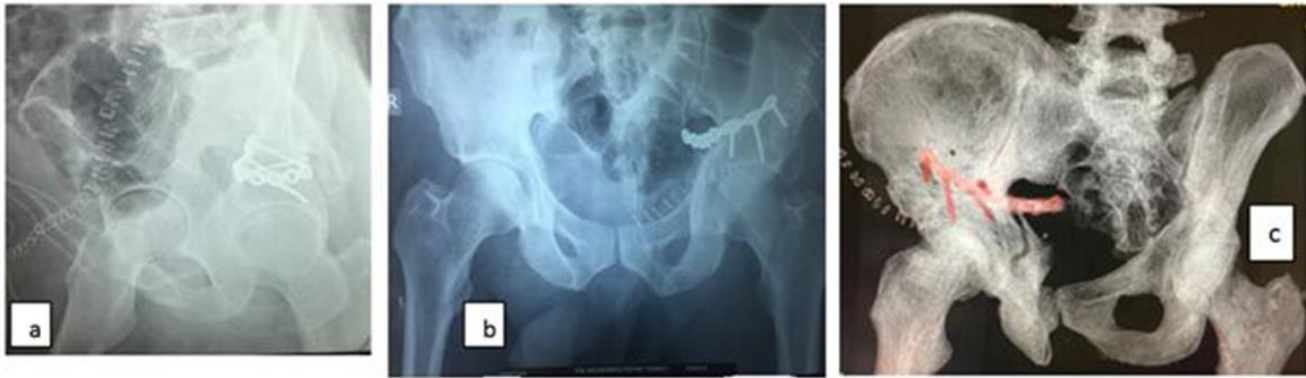


Fig 16. Case 3: a. Obturator oblique view

b. Anteroposterior view

c. CT/scan post-op



Fig 17. case4. Το βέλος δείχνει τη τοποθέτηση βίδας δια μέσου της πλάκας στην τετράπλευρη επιφάνεια κάτι που μόνο με την λαγονοβουβωνική προσπέλαση δεν θα ήταν δυνατό να επιτευχθεί. Στην obturator oblique φαίνεται και η ελεύθερη βίδα για συγκράτηση της πρόσθιας κολώνας. Δίπλα: τομή της ilioinguinal approach-intrapelvic modification .

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η τροποποιημένη Stoppa προσπέλαση ή αλλιώς πρόσθια διαπυελική προσπέλαση (Anterior Intrapelvic Approach) έχει απόλυτη ένδειξη για τα κατάγματα της τετράπλευρης επιφάνειας ειδικά όταν είναι μεσαία-χαμηλά

όπως στην περίπτωση 1 δηλαδή γύρω από την ισχιακή άκανθα ή/και περιφερικότερα. Εάν είναι υψηλά κατάγματα τετράπλευρης επιφάνειας τότε η Stoppa προσπέλαση πρέπει να συνδυαστεί με το έξω παράθυρο (modified ilioinguinal approach) ή μπορεί να

συνδυαστεί με το lateral + middle window της λαγονοβουβωνικής και τότε λέγεται Piloinguinal approach - intrapelvic modification ώστε να μπορέσει να εφαρμοστεί η πλάκα σωστά στην τετράπλευρη επιφάνεια. Η λαγονοβουβωνική και με τα 3 παράθυρα της όπως είναι η περίπτωση 2 μπορεί να εφαρμοστεί αλλά υπάρχουν δύο δυσκολίες, αφενός η τοποθέτηση της πλάκας δύσκολα εφαρμόζει στο brim της τετράπλευρης επιφάνειας και αφετέρου η τοποθέτηση βίδας διαμέσου της πλάκας για καλύτερη συγκράτηση της τετράπλευρης επιφάνειας ακόμα και με σπαστό κατσαβίδι είναι αδύνατη, όπως τοποθετήθηκε η βίδα στην case 4 βλ. Fig 17

μαύρο βέλος. Τέλος τα δύο παράθυρα της λαγονοβουβωνικής δεν επαρκούν για κατάγματα τετράπλευρης για ορθή τοποθέτηση της πλάκας όταν ειδικά είναι μεσαία-χαμηλά κατάγματα όπως στην περίπτωση 3. Η AIP μπορεί να δώσει πρόσβαση παρόμοια σχεδόν με το μεσαίο παράθυρο της λαγονοβουβωνικής με το πλεονέκτημα όμως ότι δίνει κάθετη πρόσβαση στην τετράπλευρη επιφάνεια δια μέσω του χώρου του Retzius [7]. Δίνει πρόσβαση στη αληθή πύελο (true pelvis) κάτω από το λαγονοκτενικό χείλος (pelvic brim) σε αντίθεση με την εξωπυελική πρόσβαση της λαγονοβουβωνικής προσπέλασης [8].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Letournel E, Judet R. Fractures of the Acetabulum 2nd ed, NY:Springer-Verlag;1993.
2. Matta J. Fractures of the Acetabulum: Accuracy of reduction and clinical results of fractures operated within three weeks after the injury. J Bone joint Surg Am 1996;78(11):1632-1645.
3. Mayo KA. Open reduction and internal fixation of fractures of the Acetabulum. Results in 163 fractures. Clin Orthop Relat Res. 1994(305):31-37.
4. Hoffman AA, Dahl CP, Wyatt RW. Experience with acetabular fractures. J Trauma. 1984;24(8):750-752.
5. Stoppa RE. The treatment of complicated groin and incisional hernias. World J Surg. 1989 Sep-Oct;13(5):545-554.
6. Cole JD, Bolhofner BR. Acetabular fracture fixation via a modified Stoppa limited intrapelvic approach. Description of operative technique and preliminary treatment results. Clin Orthop Relat Res. 1994 Aug;(305):112-113.
7. Tile M, Helfet D, Kellam J, Vrahas M. AOTRAUMA, Fracture of the pelvis and Acetabulum. Principles and Methods of Management-4th ed, Davos Swiss, Thieme, Vol 2, p 488, 2015.
8. Gansslen A, Muller M, Nerrlich M, Lindahl J. Acetabular Fractures, Diagnosis, indications, Treatment strategies. 1st ed. Stuttgart, Thieme, p.78, 2018.

Anterior Intrapelvic Approach (AIP) or Modified Stoppa Approach in the treatment of acetabular and pelvic fractures

F. Nikolopoulos, L. Kollintzas, N. Tzoras, D. Likouris, G. Vinichakis, M. Skaliotis, G. Kyrchanidis, E. Bogris, D. Samaras

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

ABSTRACT

Purpose: Pelvic fractures are very serious injuries threatening the life of the patient. Especially anterior column fractures and acetabulum reveal difficulties in ORIF (Open Reduction Internal Fixation). These fractures are treated with the use of classic ilioinguinal approach in special orthopaedic departments. When in addition of the anterior column fractures coexists fracture of the quadrilateral plate the classic ilioinguinal approach alone doesn't help. The approach which is used in these cases in special centers is the Modified Stoppa Approach or AIP. In this work we are going to point out through 4 cases which we operated in Tzaneio hospital the necessity to use this approach and not only the ilioinguinal.

Material & Method: We chose 4 cases, all men, with average 63 years old, with anterior column fracture and fracture of the quadrilateral plate simultaneously. In the 3 of these cases we perform AIP with or without combination of the ilioinguinal approach and in 1 we performed ilioinguinal approach without AIP. All 4 cases had fracture of quadrilateral plate alone or in combination with anterior column fracture. In all 4 cases we perform CT/slice and 3D-reconstruction tomography preoperatively. In one case we perform CT/slice and 3D-reconstruction tomography also postoperatively for reduction and osteosynthesis evaluation. We perform AIP in the 3 of the cases and in two of them we used combination of the ilioinguinal windows.

Results: All 4 cases went normal transoperatively. The 3 of the 4 patients had excellent fracture reduction and very good fitting of the plate in the quadrilateral plate. In 1 case without using the AIP but only ilioinguinal approach, the ORIF was not satisfactory. Nevertheless the patient had fast and good clinical evolution. The operation time was fluctuated between 3.30-5.30 hours and the blood loss was 2-5 units.

Conclusions: Anterior intrapelvic approach is as difficult as the ilioinguinal approach is, with less dangers and big learning curve. On the other hand gives the ability of good reduction and fitting well the plate onto the quadrilateral plate. The classic ilioinguinal approach alone is not enough to solve the problem of the quadrilateral plate fracture of the anterior column.



Keywords: Modified, Stoppa, Anterior, Intrapelvic, Approach, ilioinguinal quadrilateral



Citation

F. Nikolopoulos, L. Kollintzas, N. Tzoras, D. Likouris, G. Vinichakis, M. Skaliotis, G. Kyrchanidis, E. Bogris, D. Samaras. Anterior Intrapelvic Approach (AIP) or Modified Stoppa Approach in the treatment of acetabular and pelvic fractures. Scientific Chronicles 2018; 23(2): 218-231

eoi: <http://eoi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.9>

Κακότητες μελάνωμα κατά την κύηση: παρουσίαση περιστατικού

Ιωάννης Κ. Θανασάς

Μαιευτική & Γυναικολογική κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων, Τρίκαλα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρουσίαση του περιστατικού αφορά στην έγκαιρη διάγνωση και την επιτυχή αντιμετώπιση ασθενούς με κακότητες μελάνωμα κατά την κύηση. Έγκυος πρωτοτόκος διανύοντας την 25η εβδομάδα της εγκυμοσύνης προσήλθε στο εξωτερικό ιατρείο της κλινικής μας αιτιώμενη επώδυνη δερματική αλλοίωση στην περιοχή του δεξιού μηρού. Με την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε η παρουσία εξέλκωσης σε έδαφος προϋπάρχοντος σπίλου. Η κλινική υποψία κακοήθειας οδήγησε στην απόφαση για την ιστολογική εξέταση της βλάβης η οποία επιβεβαίωσε τη διάγνωση. Η ασθενής παραπέμφθηκε σε οργανωμένο κέντρο, όπου υποβλήθηκε σε ευρεία εκτομή του κακοήθους μελανώματος του δέρματος. Δεν κρίθηκε αναγκαία η λεμφαδενεκτομή των επιχώριων λεμφαδένων και η εφαρμογή συμπληρωματικής θεραπείας. Διανύοντας την 37η εβδομάδα της εγκυμοσύνης, μετά από αυτόματη ρήξη των εμβρυικών υμένων η ασθενής μας υποβλήθηκε σε καισαρική τομή λόγω ισχιακής προβολής του εμβρύου. Η μετεγχειρητική πορεία ήταν ομαλή. Στην παρούσα εργασία μετά την παρουσίαση του περιστατικού μας επιχειρείται η βιβλιογραφική ανασκόπηση του κακοήθους μελανώματος κατά την κύηση, αναφορικά κυρίως με τη σύγχρονη διαγνωστική προσέγγιση.



Λέξεις ευρετηρίου: κακότητες μελάνωμα, εγκυμοσύνη, διάγνωση



Ιωάννης Κ. Θανασάς. Κακότητες μελάνωμα κατά την κύηση: παρουσίαση περιστατικού. Επιστημονικά Χρονικά 2018; 23(2): 232-239

doi: <http://eoi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.10>

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ανεύρεση καρκίνου στη διάρκεια της εγκυμοσύνης δεν είναι σύνηθες φαινόμενο. Ο καρκίνος στις έγκυες εμφανίζεται περίπου με συχνότητα μιας περίπτωσης κάθε 1000 εγκυμοσύνες [1]. Νεότερα δεδομένα έδειξαν ότι η επίπτωση

του καρκίνου στην εγκυμοσύνη είναι ακόμη μεγαλύτερη και υπολογίζεται ότι αφορά σε 145.4 περιπτώσεις κάθε 100000 κυήσεις [2]. Οι καρκίνοι που σχετίζονται με την εγκυμοσύνη έχουν αυξηθεί τα τελευταία χρόνια, αύξηση η οποία κατά κύριο λόγο οφείλεται στην

αύξηση της ηλικίας τεκνοποίησης των σύγχρονων γυναικών. Επίσης, οι εξετάσεις στις οποίες υποβάλλονται σήμερα οι γυναίκες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αυξάνουν σημαντικά την πιθανότητα διάγνωσης του καρκίνου. Οι κακοήθειες που παρατηρούνται πιο συχνά στην εγκυμοσύνη είναι ο καρκίνος του μαστού, οι κακοήθειες του γεννητικού συστήματος, ο καρκίνος του θυρεοειδούς αδένος, η λευχαιμία, το λέμφωμα και το κακόηθες μελάνωμα [3].

Το κακόηθες μελάνωμα αναπτύσσεται από τα μελανοκύτταρα τα οποία είναι νευρικής προέλευσης και έχουν μεταναστεύσει κατά την οντογένεση από την νευρική ακρολοφία στις θέσεις του δέρματος που παράγουν μελανίνη. Το μελάνωμα στην πλειονότητα των περιπτώσεων (91.2%) εμφανίζεται στο δέρμα και κυρίως στον κορμό και τα κάτω άκρα (δική μας περίπτωση). Μικρό ποσοστό 5.2% αφορά στους οφθαλμούς, ενώ σε ποσοστό 1.3% των περιπτώσεων εμφανίζεται στους βλεννογόνους [4]. Το κακόηθες μελάνωμα αποτελεί τη σοβαρότερη μορφή καρκίνου του δέρματος [5]. Η συχνότητα εμφάνισης της νόσου ποικίλει ανάλογα με την γεωγραφική κατανομή του πληθυσμού. Έτσι, ενώ στην Αυστραλία και τη Νέα Ζηλανδία η νόσος αναφέρεται με τη μεγαλύτερη επίπτωση (40 – 60 περιπτώσεις ανά 100000 του γενικού πληθυσμού ανά έτος), στις ΗΠΑ η συχνότητα εμφάνισης της νόσου κατέρχεται στις 18 περιπτώσεις ανά 100000 του γενικού πληθυσμού ανά έτος. Στην Ευρώπη η επίπτωση του μελανώματος είναι ακόμη χαμηλότερη και υπολογίζεται ότι αφορά περίπου σε 10 – 15 περιπτώσεις ανά 100000 του γενικού πληθυσμού ανά έτος [6].

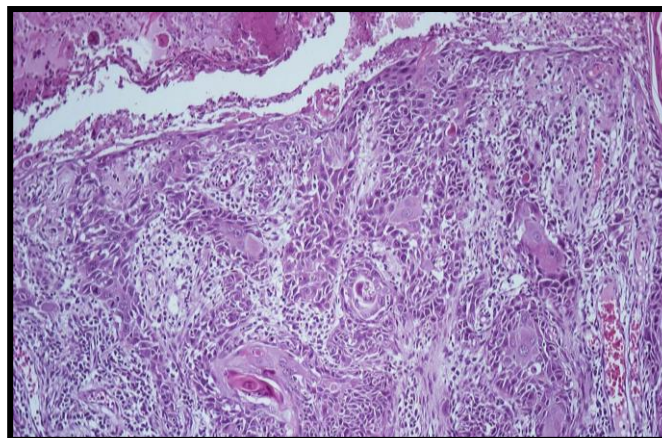
Το μελάνωμα αποτελεί βασική αιτία θανάτου για γυναίκες της αναπαραγωγικής ηλικίας. Είναι ένα από τα συχνότερα κακοήθη νεοπλάσματα που εκδηλώνονται κατά την εγκυμοσύνη μετά τον καρκίνο του μαστού και τον καρκίνο στις ωθήκες [7]. Κατά άλλους συγγραφείς το κακόηθες μελάνωμα είναι πιο συχνό από τον καρκίνο του μαστού και τον καρκίνο των ωθηκών. Ο καρκίνος του μαστού κατά την κύηση εκτιμάται ότι αφορά περίπου σε 1: 3000 έως 1: 10000 εγκυμοσύνες, το κακόηθες μελάνωμα σε 1: 1000 έως 1: 10000 και ο καρκίνος των ωθηκών υπολογίζεται ότι αφορά περίπου σε 1: 10000 έως 1: 100000 κυήσεις [8,9,10,11]. Κατά άλλους η συχνότητα εμφάνισης του κακοήθους μελανώματος στην εγκυμοσύνη εκτιμάται ότι αφορά σε 2.8 – 8.5 περιπτώσεις ανά 100000 κυήσεις [12]. Άλλοι ερευνητές εκτιμούν ότι τα κακοήθη μελανώματα αποτελούν το 8% περίπου όλων των κακοήθων νεοπλασμάτων που εμφανίζονται κατά την εγκυμοσύνη [13]. Το μελάνωμα εμφανίζεται κυρίως σε νέες γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας και φαίνεται να σχετίζεται με τον αριθμό των κυήσεων. Πιο συγκεκριμένα, πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι οι πολυτόκες έχουν μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης μελανώματος σε σύγκριση με τις άτοκες γυναίκες (δική μας περίπτωση) [14,15].

Στην παρούσα εργασία μετά την περιγραφή του περιστατικού μας επιχειρείται με βάση τη συστηματική παράθεση και επεξεργασία της βιβλιογραφίας μια σύντομη ανασκόπηση του κακοήθους μελανώματος κατά την κύηση, αναφορικά με τη σύγχρονη διαγνωστική προσέγγιση, η ορθή γνώση της οποίας είναι δυνατόν να συμβάλλει στη διασφάλιση κατά το μέγιστο δυνατό της

καλύτερης υγείας της μητέρας και του καλύτερου περιγεννητικού αποτελέσματος.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Η περιγραφή της περίπτωσης αφορά σε έγκυο πρωτοτόκο η οποία διανύοντας την 25η εβδομάδα της εγκυμοσύνης προσήλθε στο εξωτερικό ιατρείο της κλινικής μας αιτιώμενη επώδυνη δερματική αλλοίωση με εντόπιση στην έσω επιφάνεια και στο άνω τριτημόριο του δεξιού μηρού. Η εμφάνιση της δερματικής αλλοίωσης από την ίδια την ασθενή χρονολογήθηκε από μιας εβδομάδας περίπου. Με την προσεκτική επισκόπηση της περιοχής διαπιστώθηκε η παρουσία εξέλκωσης επί εδάφους προϋπάρχοντος σπίλου. Η εξέλκωση συνοδευόταν από μικρή αιμορραγία και κνησμό. Η κλινική υποψία κακοήθειας οδήγησε στην απόφαση για την ιστολογική εξέταση της βλάβης η οποία επιβεβαίωσε τη διάγνωση του κακοήθους μελανώματος του δέρματος (εικόνα 1). Η ασθενής παραπέμφθηκε σε οργανωμένο κέντρο, όπου υποβλήθηκε σε ευρεία εκτομή της δερματικής αλλοίωσης. Δεν κρίθηκε αναγκαίος ο λεμφαδενικός καθαρισμός των επιχώριων λεμφαδένων, ούτε η εφαρμογή συμπληρωματικής θεραπείας. Διανύοντας την 37η εβδομάδα της εγκυμοσύνης, μετά από αυτόματη ρήξη των εμβρυικών υμένων η ασθενής μας γέννησε με καισαρική τομή λόγω ισχιακής προβολής του εμβρύου. Η μετεγχειρητική πορεία ήταν ομαλή. Ένα χρόνο μετά από την ολοκλήρωση της αντινεοπλασματικής θεραπείας, η ασθενής μας είναι σε πλήρη υγεία και παρακολουθείται στο εξωτερικό ογκολογικό ιατρείο.



Εικόνα 1. Ιστολογική εικόνα συμβατή με επιφανειακά επεκτεινόμενο μελάνωμα με πιθανή διήθηση χορίου. Παρατηρείται ανισότιμη υπερπλασία τη επιδερμίδας με επιμήκυνση των ακάνθων. Αναγνωρίζεται μελανινοκυτταρική αλλοίωση που αναπτύσσεται σε ομάδες στην βαθύτερη επιδερμίδα με εστιακή επέκταση μεμονωμένων κυττάρων στις επιφανειακές μοίρες (παξοειδής επέκταση). Αντιπροσωπεύεται από μεσαίου και μεγάλου μεγέθους κύτταρα με ηωσινόφιλο κυτταρόπλασμα και κυστοειδή πυρήνα.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η διάγνωση του κακοήθους μελανώματος στις έγκυες δεν είναι εύκολη. Οι φυσιολογικές μεταβολές που υφίσταται το δέρμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης δυσχεραίνουν την κλινική διάγνωση της νόσου. Η διάγνωση στηρίζεται στο ιστορικό, την κλινική εξέταση, τον απεικονιστικό έλεγχο για τη διερεύνηση απομακρυσμένων μεταστάσεων και επιβεβαιώνεται με την ιστολογική εξέταση της δερματικής αλλοίωσης, όπως φαίνεται και στον παρακάτω πίνακα (πίνακας 1). Η διερεύνηση της εγκύου με ύποπτη μελαγχρωματική βλάβη είναι παρόμοια με αυτή των μη εγκύων γυναικών. Η υποψία για την πιθανή παρουσία μελανώματος πρέπει να τίθεται σε κάθε περίπτωση αιφνίδιας εμφάνισης μελαγχρωματικής αλλοίωσης με ταχεία

- ιστορικό
- κλινική εξέταση
- βιοψία του δέρματος
- βιοψία του λεμφαδένα φρουρού
- ακτινογραφία θώρακος
- αξονική τομογραφία
- μαγνητική τομογραφία
- τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίου

Πίνακας 2. Σύγχρονη διαγνωστική προσέγγιση του κακοήθους μελανώματος στην κύηση.

ανάπτυξη καθώς και σε περιπτώσεις αιφνίδιας μετατροπής ενός επίπεδου σπίλου σε οζώδη σπίλο. Επιπλέον, η παρουσία φλεγμονώδους αλλοίωσης ενός σπίλου, η παρουσία εξέλκωσης ή αιμορραγίας σε προϋπάρχοντα σπίλο και η μεταβολή του χρώματος προϋπάρχουσας μελάγχρωσης ή προϋπάρχοντα μελαγχρωματικού σπίλου από το καφεοειδές προς το μαύρο, το ερυθρό, το ερυθρόφαιο ή το λευκό χρώμα συνηγορούν υπέρ της κλινικής διάγνωσης του μελανώματος [16]. Επίσης, στην καθημερινή κλινική πράξη αρκετά χρήσιμος φαίνεται να είναι ο κανόνας ABCD (A: asymmetry - ασυμμετρία, B: border - όρια μη σαφή, C: color - διαταραχές χρώματος, D: diameter - διάμετρος). Τα κλασικά κριτήρια του συστήματος ABCD θεσπίσθηκαν το 1985 από την αμερικανική καρκινική εταιρεία (American Cancer Society) και έκτοτε αποτελούν τη βάση της κλινικής εξέτασης για τη διάγνωση του μελανώματος και τη διαφορική διάγνωση από τις καλοήθεις βλάβες του δέρματος [17]. Η εισαγωγή των ABCD κριτηρίων φαίνεται ότι έχει αυξήσει

σημαντικά τον αριθμό των μελανωμάτων που διαγιγνώσκονται σε θεραπεύσιμο στάδιο χωρίς εξέλκωση [18].

Γενικά, η αλλαγή των χαρακτηριστικών ενός σπίλου κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης δεν μπορεί να θεωρηθεί φυσιολογική. Η εκτέλεση άμεσης βιοψίας με τοπική αναισθησία κρίνεται απαραίτητη σε όλες τις περιπτώσεις. Το τοπικό αναισθητικό που συνήθως χρησιμοποιείται είναι η λιδοκαΐνη στην οποία είναι δυνατόν να προστεθεί επινεφρίνη, προκειμένου να αυξήσει την αιμόσταση και να επιμηκύνει τον χρόνο δράσης της λιδοκαΐνης στο χειρουργικό πεδίο [19,20]. Στις περιπτώσεις που κρίνεται απαραίτητη η ανίχνευση και βιοψία του λεμφαδένα φρουρού κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης υπάρχει αρκετή διχογνωμία σχετικά με την ασφάλεια των τεχνικών. Στην κλινική πράξη ο τρόπος και ο χρόνος εκτέλεσης της μεθόδου εξαρτάται από τον χειρουργό και το ιατρικό κέντρο. Συνήθως χρησιμοποιείται είτε ένα ραδιενεργό κολλοειδές (τεχνητό 99m), είτε χρώση μπλε ισοσοουλφάνης 1% ή μπορούν να χρησιμοποιηθούν και τα δύο. Ορισμένοι χειρουργοί αποφεύγουν τη χρήση ραδιοσημασμένων κολλοειδών κατά την κύηση, προκειμένου να αποφευχθεί η έκθεση του εμβρύου στην ακτινοβολία [21]. Άλλοι ερευνητές πιστεύουν ότι η μέση δόση ακτινοβολίας είναι χαμηλή και επομένως είναι ασφαλής για το έμβρυο [22]. Το ραδιενεργό κολλοειδές μπορεί να χρησιμοποιηθεί μόνο του για τον εντοπισμό του λεμφαδένα φρουρού, καθώς το έμβρυο εκτίθεται σε ακτινοβολία η οποία θεωρείται αμελητέα και δεν αυξάνει τον κίνδυνο για εμβρυικές ανωμαλίες [22]. Σε περίπτωση που

κρίνεται απαραίτητη η διενέργεια λεμφοσπινθηρογραφήματος συνιστάται να αποφεύγεται δόση μεγαλύτερη των 10MBq και η χειρουργική εκτομή να γίνεται μέσα σε έξι ώρες. Σε αυτή την περίπτωση το έμβρυο εκτίθεται σε ακτινοβολία που ισούται με την έκθεση έξι ημερών στην ακτινοβολία του περιβάλλοντος [23]. Η χρήση της χρώσης του μπλε της ισοσουλφάνης με σκοπό την ανίχνευση και τη βιοψία του λεμφαδένα φρουρού κατά ορισμένους ερευνητές θα πρέπει να αποφεύγεται λόγω του αυξημένου κινδύνου αναφυλαξίας [24,25,26].

Η διερεύνηση της εγκύου για απομακρυσμένες μεταστάσεις χρήζει ιδιαίτερης προσοχής δεδομένων των κινδύνων για το έμβρυο που εμπεριέχονται στο πλάνο της διαγνωστικής προσέγγισης του μελανώματος. Η ακτινογραφία θώρακος μπορεί να γίνει με ασφάλεια σε όλα τα τρίμηνα της εγκυμοσύνης μετά από την απαραίτητη προστασία της πυέλου. Για την απεικόνιση της κοιλιάς είναι προτιμότερη η χρήση της υπερηχογραφίας από την αξονική τομογραφία, προκειμένου να αποφευχθεί η έκθεση του εμβρύου σε ιονίζουσα ακτινοβολία [27]. Παρόμοια, η μαγνητική τομογραφία είναι προτιμότερη από την αξονική τομογραφία και θεωρείται ότι μπορεί να χρησιμοποιηθεί με ασφάλεια στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ωστόσο όμως, μερικοί υποστηρίζουν ότι η τομογραφία μαγνητικού συντονισμού καλό είναι να αποφεύγεται στη διάρκεια του πρώτου τριμήνου της κύησης, λόγω της ανόδου της θερμοκρασίας των εμπλεκόμενων ιστών από τα πεδία ραδιοσυχνότητων της μαγνητικής

τομογραφίας. Η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίου (Positron Emission Tomography – PET) αποτελεί αντένδειξη στην εγκυμοσύνη [28].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το κακόηθες μελάνωμα στην εγκυμοσύνη αποτελεί μια σπάνια, αλλά ταυτόχρονα υπαρκτή και απειλητική για τη ζωή της εγκύου νοσολογική οντότητα την οποία καλείται να αντιμετωπίσει ο σύγχρονος μαιευτήρας – γυναικολόγος σε συνεργασία με ιατρούς άλλων ειδικοτήτων σε ειδικά οργανωμένα κέντρα. Η διάγνωση του κακοήθους μελανώματος στις έγκυες, λόγω των φυσιολογικών μεταβολών που υφίσταται το δέρμα στη διάρκεια της εγκυμοσύνης δεν είναι εύκολη. Το ιστορικό και η προσεκτική κλινική εξέταση συμβάλλουν στη διαγνωστική προσέγγιση της νόσου, ωστόσο όμως η κλινική υποψία κακοήθειας επιβεβαιώνεται με την ιστολογική εξέταση της δερματικής αλλοίωσης. Επιπλέον, η ακτινογραφία θώρακος, το υπερηχογράφημα, η αξονική τομογραφία και η μαγνητική τομογραφία βοηθούν σημαντικά στη διάγνωση του κακοήθους μελανώματος κατά την κύηση και κυρίως στη διερεύνηση των απομακρυσμένων καρκινικών μεταστάσεων. Η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίου (Positron Emission Tomography – PET) αποτελεί αντένδειξη στην εγκυμοσύνη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Pariyar J, Shrestha B, Rauniyar BP, Regmi SC, Shrestha J, Jha AK, Shrestha S. Cancer with pregnancy in a cancer hospital. *J Nepal Health Res Counc* 2012; 10(22): 224 – 228.
2. Lee YY, Roberts CL, Young J, Dobbins T. Using hospital discharge data to identify incident pregnancy-associated cancers: a validation study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2013; 13(1): 37.
3. Lee YY, Roberts CL, Dobbins T, Stavrou E, Black K, Morris J, Young J. Incidence and outcomes of pregnancy – associated cancer in Australia, 1994 – 2008: a population – based linkage study. *BJOG* 2012; 119(13): 1572 – 1582.
4. Chang AE, Karnell LH, Menck HR. The National Cancer Data Base report on cutaneous and noncutaneous melanoma: a summary of 84836 cases from the past decade. The American College of Surgeons Commission on Cancer and the American Cancer Society. *Cancer* 1998; 83(8): 1664 – 1678.
5. Sladden MJ, Balch C, Barzilai DA, Berg D, Freiman A, Handiside T, Hollis S, Lens MB, Thompson JF. Surgical excision margins for primary cutaneous melanoma. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 7(4): CD004835.
6. Garbe C, Leiter U. Melanoma epidemiology and trends. *Clin Dermatol* 2009; 27(1): 3 – 9.
7. Stensheim H, Moller B, van Dijk T, Fosså SD. Cause – specific survival for women diagnosed with cancer during pregnancy or lactation: a registry – based cohort study. *J Clin Oncol* 2009; 27(1): 45 – 51.
8. Pavlidis NA. Coexistence of pregnancy and malignancy. *Oncologist* 2002; 7(4): 279 – 287.
9. Pereg D, Koren G, Lishner M. Cancer in pregnancy: gaps, challenges and solutions. *Cancer Treat Rev* 2008; 34(4): 302 – 312.
10. Hoellen F, Reibke R, Hornemann K, Thill M, Luedders DW, Kelling K, Hornemann A, Bohlmann MK. Cancer in pregnancy. Part I: basic diagnostic and therapeutic principles and treatment of gynecological malignancies. *Arch Gynecol Obstet* 2012; 285(1): 195 – 205.
11. Alexander A, Samlowski WE, Grossman D, Bruggers CS, Harris RM, Zone JJ, Noyes RD, Bowen GM, Leachman SA. Metastatic melanoma in pregnancy: risk of transplacental metastases in the infant. *J Clin Oncol* 2003; 21(11): 2179 – 2186.
12. O'Meara AT, Cress R, Xing G, Danielsen B, Smith LH. Malignant melanoma in pregnancy. A population – based evaluation. *Cancer*. 2005; 103(6): 1217---1226.
13. Gottschalk N, Jacobs VR, Hein R, Fischer T, Schneider KT, Pildner von Steinburg S. Advanced metastatic melanoma during pregnancy: a multidisciplinary challenge. *Oncologie* 2009; 32(12): 748 – 751.

14. Lens M, Betaille V. Melanoma in relation to reproductive and hormonal factors in women: current review on controversial issues. *Cancer Causes Control* 2008; 19(5): 437 – 442.
15. Candini S, Iodice S, Koomen E, Di Pietro A, Sera F, Caini S. Hormonal and reproductive factors in relation to melanoma in women: current review and meta – analysis. *Eur J Cancer* 2011; 47(17): 2607 – 2617.
16. Σαλαμαλέκης ΕΕ. Νοσήματα του δέρματος. Στο: Σαλαμαλέκης ΕΕ. Κυήσεις υψηλού κινδύνου. Ιατρικές Εκδόσεις ΠΧ Πασχαλίδης, Αθήνα 1995: 397.
17. Friedman RJ., Rigel DS., Kopf AW. Early detection of malignant melanoma: the role of physician examination and self-examination of the skin. *CA Cancer J Clin* 1985; 35(3): 130 – 151.
18. Rigel DS., Russak J., Friedman R. The evolution of melanoma diagnosis: 25 years beyond the ABCDs. *CA Cancer J Clin.* 2010; 60(5): 301 – 316.
19. Gormley D. Cutaneous surgery and the pregnant patient. *J Am Acad Dermatol.* 1990; 23(2 Pt 1): 269 – 279.
20. Rosenberg P., Veering B., Urmey W. Maximum recommended doses of local anesthetics: A multifactorial concept. *Reg Anesth Pain Med.* 2004; 29(6): 564 – 575.
21. Squatrito R., Harlow S. Melanoma complicating pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1998; 25(2): 407 – 416.
22. Pandit – Taskar N., Dauer LT., Montgomery L., St Germain J., Zanzonico PB., Divgi CR. Organ and fetal absorbed dose estimates from 99mTc-sulfur colloid lymphoscintigraphy and sentinel node localization in breast cancer patients. *J Nucl Med.* 2006; 47(7): 1202 – 1208.
23. Morton DL., Thompson JF., Cochran AJ., Mozzillo N., Elashoff R., Essner R., Nieweg OE., Roses DF., Hoekstra HJ., Karakousis CP., Reintgen DS., Coventry BJ., Glass EC., Wang HJ; MSLT Group. Sentinel – node biopsy or nodal observation in melanoma. *N Engl J Med.* 2006; 355(13): 1307 – 1317.
24. Mondini MM., Cuenca RE., Ollila DW., Stewart JH 4th, Levine EA. Sentinel lymph node biopsy during pregnancy: Initial clinical experience. *Ann Surg Oncol.* 2007; 14(1): 218 – 221.
25. Cimmino VM., Brown AC., Szocik JF., Pass HA., Moline S., et al. Allergic reactions to isosulfan blue during sentinel node biopsy--a common event. *Surgery.* 2001; 130(3): 439 – 442.
26. Albo D., Wayne JD., Hunt KK., Rahlfs TF., Singletary SE., et al. Anaphylactic reactions to isosulfan blue dye during sentinel lymph node biopsy for breast cancer. *Am J Surg.* 2001; 182(4): 393 – 398.
27. Shapiro R. Surgical approaches to malignant melanoma. Practical guidelines. *Dermatol Clin.* 2002; 20(4): 681 – 699.

28. Campbell F., Campbell C. Magnetic resonance imaging for stage IV melanoma during pregnancy. Arch Dermatol. 2006; 142(3): 393.

CASE REPORT

Malignant melanoma during pregnancy: a case report

Ioannis K. Thanasas

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

ABSTRACT

We herein present a case report concerning the early diagnosis and successful treatment of a patient with malignant melanoma during pregnancy. Pregnant firstborn covering the 25th week of pregnancy was admitted to the outpatient clinic with cutaneous painful skin lesion in the region of the right thigh. On clinical examination revealed the presence of ulceration in soil preexisting nevus. The clinical suspicion of malignancy led to the decision for histological examination of the lesion confirmed the diagnosis. The patient was referred to an organized center, where he underwent wide resection of malignant melanoma of the skin. There were no need lefadenectomy local lymph nodes and the application of complementary treatment. Now in its 37th week of pregnancy, after spontaneous rupture of the fetal membranes our patient underwent cesarean section due to breech. The postoperative course was smooth. In this work, after the presentation of the event we attempted literature review of malignant melanoma during pregnancy, in particular in the modern diagnostic approach.



Keywords: malignant melanoma, pregnancy, diagnosis



Citation

I. Thanasas. Malignant melanoma during pregnancy: a case report. Scientific Chronicles 2018; 23(2): 232-239

eoi: <http://eoi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.11>

Φίμωση, περιτομή και καρκίνος του πέους. Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας με την ευκαιρία της παρουσίασης ενός νέου περιστατικού

Κωνσταντίνος Σταματίου, Σπυρίδων Τζαμαρίας

Ουρολογική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο καρκίνος του πέους είναι σπάνιος και συμβαίνει συνήθως την έκτη δεκαετία της ζωής. Η συχνότητα εμφάνισης της νόσου είναι χαμηλότερη σε χώρες που εφαρμόζεται η περιτομή για θρησκευτικούς λόγους. Για αυτό ως ένας από τους κύριους αιτιολογικούς παράγοντες θεωρείται η φίμωση. Τα τελευταία χρόνια ωστόσο αυτό έχει αμφισβητηθεί καθότι δεν έχει τεκμηριωθεί με αξιόπιστο τρόπο ο παθογενετικός μηχανισμός. Με την ευκαιρία της παρουσίασης ενός νέου περιστατικού ανασκοπούμε την βιβλιογραφία εστιάζοντας στη σχέση φίμωσης και καρκίνου του πέους.



Λέξεις ευρετηρίου: Καρκίνος του πέους, περιτομή



Κ. Σταματίου, Σ. Τζαμαρίας. Φίμωση, περιτομή και καρκίνος του πέους. Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας με την ευκαιρία της παρουσίασης ενός νέου περιστατικού. *Επιστημονικά Χρονικά* 2018; 23(2): 240-244

eoι: <http://eoι.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.12>

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο πρωτοπαθής καρκίνος του πέους είναι μια εξαιρετικά σπάνια μορφή ουρολογικού καρκίνου που συνήθως προέρχεται από το επιθήλιο του έσω πετάλου της ακροποσθίας. Η συχνότητα κυμαίνεται μεταξύ 0,1-8,3/100.000 και η ετήσια επίπτωση είναι <1/100.000 στις ΗΠΑ και στις ευρωπαϊκές χώρες [1,2]. Η συχνότητα

εμφάνισης της νόσου είναι χαμηλότερη από το προαναφερθέν ποσοστό στο Ισραήλ και σε ορισμένες Αραβικές χώρες ενώ είναι υψηλότερη σε άλλες χώρες, όπως η Βραζιλία, η Ουγκάντα και η Ινδία [3]. Σχεδόν το 95% των καρκίνων του πέους είναι καρκινώματα εκ πλακωδών κυττάρων και συμβαίνουν συνήθως την έκτη δεκαετία της ζωής. Ως

κύριοι αιτιολογικοί παράγοντες έχουν καθιερωθεί η φίμωση, η κακή υγιεινή του πέους και το κάπνισμα. Τα τελευταία χρόνια ωστόσο οι παραπάνω παράγοντες έχουν αμφισβητηθεί καθότι δεν έχει τεκμηριωθεί με αξιόπιστο τρόπο ο εκάστοτε παθογενετικός μηχανισμός. Με την ευκαιρία της παρουσίασης ενός νέου περιστατικού ανασκοπούμε την βιβλιογραφία εστιάζοντας στη σχέση φίμωσης και καρκίνου του πέους.

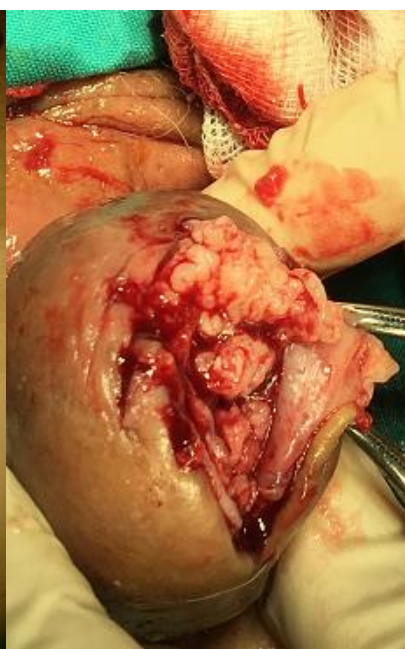
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Άνδρας ηλικίας 69 ετών προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων αιτιώμενος οίδημα του πέους που εξελίσσεται για περίπου 10 μήνες και εκροή δύσοσμου υγρού από την ουρήθρα. Από το λοιπό ιστορικό του καταγράφηκε στεφανιαία νόσος και σημαντικού βαθμού καρδιακή ανεπάρκεια. Επίσης ανέφερε

ιστορικό καπνίσματος, κακής τοπικής υγιεινής, νεαρής ηλικίας στην πρώτη επαφή και πολλαπλών ερωτικών συντρόφων στο παρελθόν. Στην κλινική εξέταση το πέος ήταν διογκωμένο και σκληρό στην ψηλάφηση σε όλη την έκτασή του από τη βάλανο έως τη ρίζα του πέους (εικόνα 1). Σοβαρός βαθμός φίμωσης εμποδίζει την επισκόπηση της ουρήθρας ωστόσο η πίεση της βάλανου προκαλούσε την έκκριση πυώδους δύσοσμου υγρού και τετηγμένου ιστού. Η ψηλάφηση της βουβωνικής χώρας ανέδειξε μικρή, ανώδυνη, κινητή βουβωνική λεμφαδενοπάθεια αμφοτερόπλευρα. Η ακτινογραφία του θώρακα δεν αποκάλυψε βλάβες. Η γενική εξέταση αίματος διέγινωσε λευκοκυττάρωση και αναιμία. Στο χειρουργείο αποκαλύφθηκε διήθηση της βάλανου και του σώματος του πέους (εικόνα 2) και ο ασθενής υποβλήθηκε σε ολική πεεκτομή (εικόνα 3).



Εικόνα 1



Εικόνα 2



Εικόνα 3

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο ασθενής του περιστατικού που περιγράφηκε ανέφερε και τους κύριους αιτιολογικούς παράγοντες (φίμωση, κακή υγιεινή του πέους και κάπνισμα). Στην πραγματικότητα, οι δυο πρώτοι έχουν συνδεθεί με τη συσσώρευση σμήγματος το οποίο θεωρήθηκε καρκινογόνο [4]. Το σμήγμα αποτελείται κυρίως από εκκρίσεις των σμηματογόνων αδένων της ακροποσθίας που αναμιγνύεται με εκκρίσεις του προστάτη, των σπερματοδόχων κύστεων, βλέννα από τους ουρηθρικούς αδένες και μεμονωμένα επιθηλιακά κύτταρα [5,6]. Είκοσι και τριάντα χρόνια μετά την αρχική δημοσίευση της υπόθεσης πειραματικές και κλινικές μελέτες έδειξαν ότι το σμήγμα είναι απολύτως αβλαβές [7,8]. Με βάση όμως την προαναφερθείσα λανθασμένη αντίληψη έχει παγιωθεί η αντίληψη ότι οι περιτετμημένοι άνδρες είναι άνοσοι στον καρκίνο του πέους. Ωστόσο, τόσο αναφορές μεμονωμένων ή ομαδικών περιπτώσεων, όσο και επιδημιολογικές έρευνες έχουν διαπιστώσει καρκίνο του πέους σε περιτετμημένους άνδρες [9-11]. Σε μια από αυτές οι Maden και συν. βρήκαν καρκίνο του πέους στο ένα πέμπτο των ηλικιωμένων ασθενών από αγροτικές περιοχές των ΗΠΑ που είχαν υποβληθεί σε περιτομή στη νεογνική ηλικία και είχαν γεννηθεί σε μια εποχή όπου ο ρυθμός νεογνικής περιτομής στους αγροτικούς πληθυσμούς ήταν περίπου 20%.

Αξιοσημείωτα σε αυτούς, ο καρκίνος εμφανιζόταν συνηθέστερα κατά μήκος της γραμμής της ουλής της περιτομής [12]. Στην περίπτωση αυτή, η εμφάνιση καρκίνου στην συγκεκριμένη θέση σχετίζεται με την μειωμένη ανθεκτικότητα του ιστού της περιοχής της ουλής. Έτσι, βλάβες που

προδιαθέτουν σε μειωμένη ανθεκτικότητα του ιστού όπως οι χρόνιες φλεγμονές, μόνες ή συνδυασμένες με πολλαπλασιαστικές βλάβες, προάγουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου και σχεδόν το 30% αυτών οδηγεί σε διηθητικό καρκίνο. Σε αυτές περιλαμβάνονται τα γιγαντιαία κονδυλώματα (όγκοι Buschke-Löwenstein), η ερυθροπλακία Queyrat, η νόσος Bowen, η υψηλόβαθμη ενδοεπιθηλιακή νεοπλασία και η νόσος του Paget. Επιπλέον βλάβες που σχετίζονται επίσης με τον καρκίνο του πέους είναι η λευκοπλακία, το δερματικό κέρασ και η σκληρωτική βαλανίτιδα /σκληρυντικός ατροφικός λειχήνας (Balanitis Xerotica Obliterans) [13]. Δεν είναι ξεκάθαρα γνωστή η μεταλλαξιογόνος δυναμική των παραπάνω βλαβών σε αντίθεση με τα κονδυλώματα του πέους (λοίμωξη από HPV). Πράγματι, DNA του ιού HPV έχει εντοπιστεί σε κύτταρα καρκίνου του πέους στο ήμισυ περίπου των περιπτώσεων. Στο πλαίσιο αυτό ο αυξημένος δια βίου αριθμός σεξουαλικών συντρόφων και η νεαρή ηλικία στην πρώτη επαφή θεωρούνται ως σημαντικοί παράγοντες κινδύνου λόγω της αυξημένης πιθανότητας έκθεσης στον HPV. Επιπλέον, η παρουσία DNA από ογκογενετικούς τύπους HPV (υψηλού κινδύνου τύποι 6, 11, 16 ή 18) είναι κρίσιμη για την πρόγνωση της νόσου, καθώς αυτό μπορεί να μειώσει το ποσοστό επιβίωσης [14].

Όπως συμβαίνει σε όλες τις κακοήθειες, εκτός από την μεταλλαξιογόνο δυναμική η ανάπτυξη καρκίνου εξαρτάται από εξασθένηση του ξενιστή [15]. Ελαττώματα ή /και απώλεια των ογκοκατασταλτικών γονιδίων (συμπεριλαμβανομένων των p53 και Rb) συμβάλλει στη βλάβη του DNA και επιταχύνει τον κακοήθη

μετασχηματισμό παίζοντας σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη του καρκίνου του πέους [16].

Για να αποφευχθεί ο καρκίνος του πέους, η Αμερικανική Εταιρεία Καρκίνου δεν

συνιστά περιτομή για όλους τους άνδρες, αλλά συνιστά να αποφεύγεται η έκθεση στον ιό HPV και τον ιό HIV και την υγιεινή των γεννητικών οργάνων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Barnholtz-Sloan JS, Maldonado JL, Pow-Sang J, Giuliano AR. Incidence trends in primary malignant penile cancer. *Urol Oncol*. 2007;25:361–367.
2. Pizzocaro G, Algaba F, Horenblas S, et al: EAU penile cancer guidelines 2009. *Eur Urol*. 2010;57:1002–1012.
3. Mottet N. Épidémiologie du cancer du pénis. *Prog Urol*. 2003;13(5 Suppl 2):1237.
4. Wolbarst A. Circumcision and Penile Cancer. *The Lancet* 1932;1(5655):150-153.
5. Parkash S. Sub-Preputial Wetness - Its Nature. *Ann Nat Med Sci (India)* 1982;18(3):109-112.
6. Hyman AB, Brownstein MH. Tyson's "Glands," *Arch Dermatol*. 1969; 99(1):31-37.
7. D.G. Reddy; I.K. Baruah. "Carcinogenic Action of Human Smegma," *Archives of Pathology*, vol. 75, no. 4 (April 1963); pp. 414-420.
8. Van Howe RS and Hodges FM: The carcinogenicity of smegma: debunking a myth. *Eur Acad Dermatol Venereol*. 20:1046–1054. 2006.
9. Wan Q, Li ZY, Shen ZJ, Zhu XW, Zhang ZG, et al. Penile squamous carcinoma in circumcised patients: a report 17 cases. *Zhonghua Nan Ke Xue* 2006;12:1108-1109.
10. Favorito LA, Nardi AC, Ronalsa M, Zequi SC, et al. Epidemiologic study on penile cancer in Brazil. *Int Braz J Urol* 2008;34: 587-591.
11. Boczeko S, Freed S. Penile carcinoma in circumcised males. *NY State J Med*. 1979;79(12):1903-1904.
12. Maden C, Sherman KJ, Beckmann AM, et al. History of circumcision, medical conditions, and sexual activity and risk of penile cancer. *J Natl Cancer Inst* 1993;85:19-24.
13. Velazquez EF, Cubilla AL. Lichen sclerosis in 68 patients with squamous cell carcinoma of the penis: frequent atypias and correlation with special carcinoma variants suggests a precancerous role. *Am Surg Pathol*. 2003;27:1448–1453.
14. Bezerra AL, Lopes A, Santiago GH, et al. Human papillomavirus as a prognostic factor in carcinoma of the penis: analysis of 82 patients treated with amputation and bilateral lymphadenectomy. *Cancer*. 2001;91:2315–2321.

15. Renaud-Vilmer C, Cavelier-Balloy B, Verola O, et al. Analysis of alterations adjacent to invasive squamous cell carcinoma of the penis and their relationship with associated carcinoma. J Am Acad Dermatol. 2010; 62:284-290.
16. Kayes O, Ahmed HU, Arya M, Minhas S: Molecular and genetic pathways in penile cancer. Lancet Oncol. 2007;8:420-429.

CASE REPORT

Phimosis, circumcision and penile cancer. A review of the literature on the occasion of a new case report

K.Stamatiou, S.Tzamarias

Urology Department, General Hospital of Piraeus "Tzaneio", Greece

ABSTRACT

Penile cancer is rare and usually occurs in the sixth decade of life. The incidence of the disease is lower in regions where routine circumcision for religious reasons is performed. For this reason phimosis is considered one of the main aetiological factors. In recent years, however, the above has been questioned because the pathogenic mechanism has not been reliably documented. On the occasion of the presentation of a new incident, we review the literature focusing on the relationship between phimosis and penile cancer.



Keywords: Penile cancer, circumcision



Citation

K.Stamatiou, S.Tzamarias. Phimosis, circumcision and penile cancer. A review of the literature on the occasion of a new case report. Scientific Chronicles 2018; 23(2): 240-244

doi: <http://eoi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.12>

Επιπλοϊκή αποφυσίτιδα: παρουσίαση περιστατικού

Αγγελική Παπαδοπούλου¹, Αθανάσιος Μαρίνης²

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

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ένα από τα σπανιότερα αίτια οξέος κοιλιακού άλγους είναι η οξεία επιπλοϊκή αποφυσίτιδα. Κύριος μηχανισμός είναι η συστροφή της επιπλοϊκής απόφυσης ή η θρόμβωση της σύστοιχης φλέβας. Μιμείται άλλες ενδοκοιλιακές οξείες καταστάσεις, όπως την σκωληκοειδίτιδα και την εκκολπωματίτιδα. Κλινικά, το κοιλιακό άλγος αφορά συνήθως στην κατώτερη κοιλία και δεν συνοδεύεται από ναυτία ή έμετο, ούτε και από λευκοκυττάρωση. Η διάγνωση μπορεί να τεθεί απεικονιστικά με το υπερηχογράφημα, αλλά κυρίως με την αξονική τομογραφία. Στο άρθρο αυτό παρουσιάζεται ασθενής 75 ετών με οξύ άλγος στον αριστερό λαγόνιο βόθρο και η διάγνωση τέθηκε με την αξονική τομογραφία.



Λέξεις ευρετηρίου: επιπλοϊκή αποφυσίτιδα, αξονική τομογραφία



Παραπομπή

Α. Παπαδοπούλου, Α. Μαρίνης. Επιπλοϊκή αποφυσίτιδα: παρουσίαση περιστατικού. *Επιστημονικά Χρονικά* 2018; 23(2): 245-248

eoι: <http://eoi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.13>

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Πρόκειται για μια σπάνια αιτία εστιακού κοιλιακού άλγους η οποία συχνά μιμείται την οξεία εκκολπωματίτιδα ή την οξεία σκωληκοειδίτιδα ανάλογα με την εντόπιση του άλγους. Πρόκειται για μια σχετικά σπάνια κλινική οντότητα, η οποία προκαλείται από τη συστροφή μιας επιπλοϊκής απόφυσης ή από την ξαφνική θρόμβωση μιας αποφυσιακής φλέβας [1].

Στόχος του συγκεκριμένου άρθρου είναι, με αφορμή ενός περιστατικού που προσήλθε στα επείγοντα του νοσοκομείου μας, να περιγράψουμε την κλινική αλλά κυρίως την απεικονιστική εικόνα της κλινικής αυτής οντότητας.

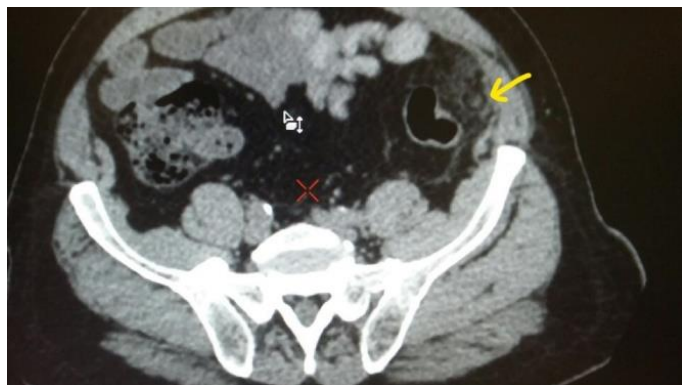
ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Ανδρας ηλικίας 75 ετών προσέρχεται στα επείγοντα του νοσοκομείου μας με έντονο κοιλιακό άλγος εντοπισμένο στον αριστερό λαγόνιο βόθρο. Μετά τον εργαστηριακό έλεγχο δεν ανευρέθηκε αύξηση των λευκών αιμοσφαιρίων ενώ όλοι οι δείκτες φλεγμονής ήταν αρνητικοί.

Από την απλή ακτινογραφία κοιλίας δεν ανεδείχθησαν ευρήματα εντερικής απόφραξης ή ελεύθερου αέρα.

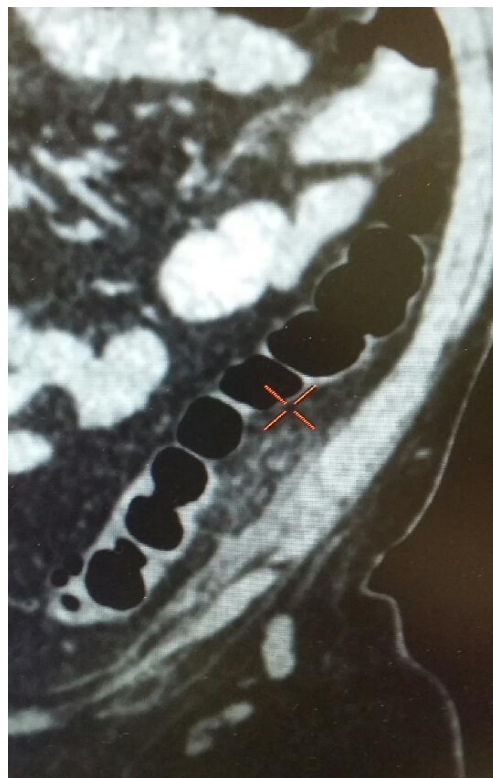
Λόγω των έντονων κλινικών ευρημάτων συστήθηκε και πραγματοποιήθηκε αξονική τομογραφία κοιλίας μετά την χορήγηση από του στόματος αλλά και ενδοφλεβίως σκιαγραφικού μέσου.

Η αξονική τομογραφία ανέδειξε μια ωοειδή βλάβη με πυκνότητα λίπους και φλεγμονώδη στοιχεία (Εικόνα 1) πέριξ αυτής σε γειτνίαση με το κατιόν κόλον (Εικόνα 2).



Εικόνα 1. Αξονική τομογραφία κοιλίας, όπου αναδεικνύεται παρακολικά (κίτρινο βέλος) η ωοειδής βλάβη με πυκνότητα λίπους και φλεγμονώδη στοιχεία.

Τέθηκε η διάγνωση της επιπλοϊκής αποφυσίτιδας. Ο ασθενής πήρε εξιτήριο με οδηγίες και φαρμακευτική αγωγή.



Εικόνα 2. Αξονική τομογραφία κοιλίας (στεφανιαία προβολή), όπου αναδεικνύεται η περιοχή της βλάβης επί τα εκτός του κατιόντος κόλου (κόκκινο x).

ΣΧΟΛΙΟ

Οι επιπλοϊκές αποφύσεις είναι μικρά κοιλώματα του περιτοναίου μήκους από 0,5-5εκ., πλήρη λίπους και μικρών αγγείων (αρτηριόλια και φλεβίδια), που εκφύονται από τον ορογόνο χιτώνα του εντέρου (συντά σε συνδυασμό με ένα εκκόλπωμα), με τον οποίο συνδέονται μέσω ενός αγγειακού μίσχου. Είναι διατεταγμένες σε δύο σειρές και είναι ορατές στην αξονική τομογραφία μόνο όταν φλεγμαίνονται ή όταν περιβάλλονται από υγρό [2].

Οι επιπλοϊκές αποφύσεις που βρίσκονται πλησίον του σιγμοειδούς είναι οι μεγαλύτερες ενώ δεν παρατηρούνται αποφύσεις παρά το ορθό.

Η οξεία επιπλοϊκή αποφυσίτιδα απεικονίζεται στην αξονική τομογραφία σαν μία ωοειδής βλάβη, μικρότερη των 5 εκ., πυκνότητας λίπους, σε γειτνίαση με το παχύ έντερο, συχνότερα το σιγμοειδές, που περιβάλλεται από φλεγμονώδη εξεργασία του πέριξ κυτταρολιπώδους ιστού [3]. Μπορεί να παρατηρηθεί πάχυνση του περιτοναίου λόγω εξάπλωσης της φλεγμονής, ενώ σπάνια μπορεί να παρατηρηθεί και οιδηματώδης πάχυνση του τοιχώματος του γειτνιάζοντος παχέος εντέρου [4]. Η εντερική απόφραξη και ο σχηματισμός αποστήματος αποτελούν σπάνια ευρήματα. Χαρακτηριστικό γνώρισμα της βλάβης είναι η θρόμβωση της φλέβας που απεικονίζεται σαν μια κεντρική περιοχή υψηλής πυκνότητας. Αξιζει να σημειωθεί όμως ότι η απουσία του ευρήματος δεν αποκλείει τη διάγνωση μιας οξείας επιπλοϊκής αποφυσίτιδας.

Η οντότητα είναι συχνότερη σε άτομα της 4ης-5ης δεκαετίας με μια προτίμηση στους άρρενες.

Κλινικά εκδηλώνεται με οξύ άλγος στην κάτω κοιλία συνήθως και για το λόγο αυτό συχνά μιμείται οξεία εκκολπωματίτιδα. Σε αντίθεση με την οξεία εκκολπωματίτιδα η οποία έχει συνοδά συμπτώματα όπως ναυτία, πυρετό και αύξηση των λευκοκυττάρων, στην οξεία επιπλοϊκή αποφυσίτιδα δεν αναφέρεται αλλαγή στις συνήθειες του εντέρου ενώ σπάνια μπορεί να αναφερθεί δυσκοιλιότητα ή διάρροια. Επίσης στις περισσότερες περιπτώσεις δεν παρατηρείται αύξηση των λευκών αιμοσφαιρίων. Η συχνότερη εντόπιση της βλάβης είναι το σιγμοειδές, και ακολουθούν το κατιόν κόλον, το ανιόν και το τυφλό.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Singh AK, Gervais DA, Hahn PF, Sagar P, Mueller PR, Novelline RA. Acute epiploic appendagitis and its mimics. Radiographics. 2005;25(6):1521-1534.
2. Sand M, Gelos M, Bechara FG, Sand D, Wiese TH, Steinstraesser L, et al. Epiploic appendagitis--clinical characteristics of an uncommon surgical diagnosis. BMC Surg. 2007;7:11.
3. Subramaniam R. Acute appendagitis: emergency presentation and computed tomographic appearances. Emerg Med J. 2006;23(10):e53.
4. Singh AK, Gervais DA, Hahn PF, Rhea J, Mueller PR. CT appearance of acute appendagitis. AJR Am J Roentgenol. 2004;183(5):1303-1307

Acute epiploic appendagitis: a case report

A. Papadopoulou¹, A. Marinis²

¹ Department of Radiology and ² First Department of Surgery, General Hospital of Piraeus “Tzaneio”, Greece

ABSTRACT

Acute epiploic appendagitis is a rare cause of acute abdominal pain. Volvulus of the epiploic appendage or thrombosis of its vein are the mechanism of this entity. It usually mimics other acute abdominal conditions, such as appendicitis and diverticulitis. Clinically, the pain is located in the lower abdomen and is usually neither accompanied by nausea and vomiting nor leukocytosis. Diagnosis is confirmed radiographically with ultrasonography and mainly computed tomography. In this paper a 75-year-old male patient is reported, who presented with acute left lower quadrant abdominal pain and diagnosis was made by the computed tomography.



Keywords: epiploic appendagitis, computed tomography



Citation

A. Papadopoulou, A. Marinis. Acute epiploic appendagitis: a case report. Scientific Chronicles 2018; 23(2): 245-248

eoi: <http://eoi.citefactor.org/10.11212/exronika/2018.2.13>