



ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ

ΕΚΔΟΣΗ ΤΟΥ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΥ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟΥ
ΤΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΠΕΙΡΑΙΑ
«ΤΖΑΝΕΙΟ»



ΤΟΜΟΣ 19 - ΤΕΥΧΟΣ 4 - 2014

www.tzaneio.gr / epistimonika.xronika.htm

· print- ISSN 1791-1362

- e- ISSN 2241-1666

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ

ΕΚΔΟΣΗ ΤΟΥ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΥ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟΥ ΤΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΠΕΙΡΑΙΑ «ΤΖΑΝΕΙΟ»

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Αθανάσιος Μαρίνης, Επιμελητής Χειρουργός, ΓΝΠ «Τζάνειο»

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Κ. Φακιολάς, Διευθυντής Καρδιολόγος, ΓΝΠ «Τζάνειο»

Δ. Ράλλης, Επιμελητής Νευρολόγος, ΓΝΠ «Τζάνειο»

Ο. Ζαρκωτού, Επιμελήτρια Βιοπαθολόγος, ΓΝΠ «Τζάνειο»

Β. Μάμαλη, Επιμελήτρια Βιοπαθολόγος, ΓΝΠ «Τζάνειο»

Γ. Αγιομαμίτης, Επιμελητής Χειρουργός, ΓΝΠ «Τζάνειο»

Ε. Χελιώτη, Επιμελήτρια Νεφρολόγος, ΓΝΠ «Τζάνειο»

Κ. Σταματίου, Επιμελητής Ουρολόγος, ΓΝΠ «Τζάνειο»

Κ. Τζιρογιάννης, Παθολόγος, Εξειδικευόμενος, Διαβητολογικό Ιατρείο, ΓΝΠ «Τζάνειο»

Δ. Παπαδοπούλου, Νοσηλεύτρια, ΓΝΠ «Τζάνειο»

ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Α. Μελιδώνης, Πρόεδρος Επιστημονικού Συμβουλίου, ΓΝΠ «Τζάνειο»

Σ. Φούσας, Διευθυντής Ιατρικής Υπηρεσίας, ΓΝΠ «Τζάνειο»

Α. Πρεκατές, Διευθυντής Παθολογικού Τομέα, ΓΝΠ «Τζάνειο»

Σ. Ρίζος, Διευθυντής Χειρουργικού Τομέα, ΓΝΠ «Τζάνειο»

Α. Θέμελη - Διγαλάκη, Διευθύντρια Εργαστηριακού Τομέα, ΓΝΠ «Τζάνειο»

Δ. Βώρος, Καθηγητής Χειρουργικής ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο «Αρεταίειο»

Δ. Αλεξόπουλος, Καθηγητής Καρδιολογίας, Πανεπιστήμιο Πατρών

Γ. Μπαλτόπουλος, Καθηγητής Νοσηλευτικής ΜΕΘ, Πανεπιστήμιο Αθηνών

Κ. Φρατζίδης, Καθηγητής Χειρουργικής, Σικάγο, ΗΠΑ

Γ. Κωστοπαναγιώτου, Καθηγήτρια Αναισθησιολογίας ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο «Αττικόν»

Φ. Τρυποσκιάδης, Καθηγητής Καρδιολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Γ. Δημητριάδης, Καθηγητής Παθολογίας ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο «Αττικόν»

Β. Σμυρνιώτης, Καθηγητής Χειρουργικής ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο «Αττικόν»

Γ. Γκιόκας, Αναπλ. Καθηγητής Χειρουργικής ΜΕΘ ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο «Αρεταίειο»

Κ. Μαλαγάρη, Αναπλ. Καθηγήτρια Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο «Αττικόν»

Α. Ψυρογιάννης, Αναπλ. Καθηγητής Παθολογίας, Πανεπιστήμιο Πατρών

Π. Χαλβατσιώτης, Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο «Αττικόν»

Θ. Παπαβραμίδης, Λέκτορας Χειρουργικής ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης

Α. Στεφανίδης, Επιμελητής Καρδιολόγος, Γενικό Νοσοκομείο Νίκαιας

ΕΙΔΙΚΟΙ ΣΥΜΒΟΥΛΟΙ

Σ. Μαγιάτης, Χειρουργός, Διευθυντής ΕΣΥ

Σ. Αντωνόπουλος, Παθολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ

Θ. Γρίβας, Ορθοπαιδικός, Συντονιστής Διευθυντής ΕΣΥ

Π. Τσελιώτη, Επιμελήτρια Εντατικολόγος, ΜΕΘ, ΓΝΠ «Τζάνειο»

Ι. Μοσχούρης, Επιμελητής Επεμβατικός Ακτινολόγος, ΓΝΠ «Τζάνειο»

Ρ. Αβακιάν, Επιμελητής Ουρολόγος, ΓΝΠ «Τζάνειο»

Α. Φωτεινός, Επιμελητής Ακτινολόγος Αξονικού, ΓΝΠ «Τζάνειο»

Ν. Πατσουράκος, Επιμελητής Καρδιολόγος, ΓΝΠ «Τζάνειο»

Κ. Μπλούχος, Επιμελητής Χειρουργός, ΓΝΝ Δράμας

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<i>Γράμμα της Σύνταξης.....</i>	<i>331</i>
---------------------------------	------------

I. ΑΡΘΡΟ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Συγκρούσεις του νοσηλευτικού προσωπικού στις υπηρεσίες υγείας

Δέσποινα Παπαδοπούλου

Γραφείο Εκπαίδευσης Νοσηλευτικής Υπηρεσίας, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο».....	332
---	-----

II. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΕΙΣ

1. Μετφορμίνη: έχει θέση στη θεραπευτική αντιμετώπιση του καρκίνου;

A. Παπαζαφειροπούλου, X. Σαγιά, A. Μελιδώνης

A' Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο».....	345
---	-----

2. Η άμεση αντιμετώπιση του τραύματος του θώρακος. Αρχές και Οδηγίες

N. Μπαλταγιάννης¹, A. Μαρίνης², Δ. Αναγνωστόπουλος¹

¹ Θωρακοχειρουργική Κλινική, Ε.Α.Ν. Πειραιά «Μεταξά», ² A' Χειρουργική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο».....	351
---	-----

3. Η αυτοκτονία ως κοινωνικό και ψυχολογικό φαινόμενο

Σ. Μπελεγκρίνος¹, Θ. Ζάχαρης², Ε. Φραδέλος³

¹ Προϊστάμενος, τομέας Υγειονομικού-Φαρμακευτικού ελέγχου, διεύθυνση γραμματείας σώματος επιθεωρητών υγείας, ² Κοινωνικός Λειτουργός, Ψ.Ν.Α Δρομοκατείο, ³ Νοσηλεύτης, 3ο Ψ.Τ.Ε, Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Αττικής «Δαφνί».....	
--	--

4. Πνευμονία κι εγκυμοσύνη

Ιωάννης Κ. Θανασάς

Μαιευτική & Γυναικολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων.....	
--	--

5. Τροφική αλλεργία: συστηματική ανασκόπηση

Μ. Γκουβέρου¹, Α. Κατσώρη², Μ. Κουλεντιανού³.

¹ Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια του τμήματος Κοινωνικής & Εκπαιδευτικής Πολιτικής, Θεομοί και Πολιτικές Υγείας, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, ² Γραμματέας Γραφείου Διοικητή, ³ Υπάλληλος στο Τμήμα Προσωπικού, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο».....

III. ΠΡΩΤΟΤΥΠΑ ΑΡΘΡΑ

1. Αντιμετώπιση του νεφροκυτταρικού καρκίνου με διαρτηριακό εμβολισμό

Ι. Μοσχούρης¹, Γ. Χριστόπουλος², Κ. Μαρμαρίδου¹, Α. Παπαδάτου¹, Α. Μαρίνης³, Γ. Μακρής⁴, Δ. Ζαβραδινός⁴, Κ. Σταματίου⁴

¹ Ακτινολογικό Εργαστήριο - Τμήμα Επεμβατικής Ακτινολογίας, ² Β' Παθολογική Κλινική, ³ Α' Χειρουργική Κλινική, ⁴ Ουρολογική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο».....

2. Αταξινόμητα κατάγματα βραχιονίου. Αναφορά δύο ασθενών που αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά με εσωτερική και εξωτερική οστεοσύνθεση αντίστοιχα

Θ. Γρίβας, Β. Κεχαγιάς, Α. Ακριώτης, Κ. Αθανασόπουλος, Χ. Νάσκας, Σ. Μπίνος, Ε. Μπόγρης, Α. Φουντάς

Τμήμα Ορθοπαιδικής και Τραυματολογίας, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο».....

IV. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

1. Λιποειδική Νεκροβίωση: μια σπάνια κλινική εκδήλωση του σακχαρώδους διαβήτη

Γ.Αυγουλέας¹, Ι.Πρωτοψάλτης¹, Κ.Μανωλουδάκη², Ι.Κατσαντώνης³, Σ.Αντωνόπουλος¹

¹ Β' Παθολογική Κλινική, ² Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, ³ Δερματολόγος – Αφροδισιολόγος, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο».....

2. Υποτροπιάζοντες ινώδεις όγκοι του υπεζωκότος και Υπογλυκαιμία

Ν. Μπαλταγιάννης¹, Ε. Γρυσμπολάκη¹, Α. Κεμπάτης¹, Ε. Νικολαΐδης¹, Μ. Τσιμπινός², Ο. Τζαΐδα³, Δ. Αναγνωστόπουλος¹, Ν. Μπολάνος¹, Ε. Παλιούρη³, Ε. Τριχιά³, Τ. Βεκκίни³, Α. Χατζημιχάλης¹

¹ Θωρακοχειρουργική Κλινική, Ε.Α.Ν. Πειραιά «Μεταξά», ² Θωρακοχειρουργική Κλινική Γ.Ν.Α. Σισμανόγλειο, ³ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ε.Α.Ν. Πειραιά «Μεταξά».....

3. Καρκίνος του μαστού κατά την κύηση: περιγραφή περίπτωσης

Ιωάννης Κ. Θανασάς

Μαιευτική & Γυναικολογική κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων.....

Αγαπητοί αναγνώστες,

Το τελευταίο (4^ο) τεύχος των *Επιστημονικών Χρονικών* δημοσιεύθηκε. Είναι ακόμη ένα τεύχος με ποικίλη θεματολογία κλείνοντας με επιτυχία το 2014.

Καλωσορίζοντας στη Συντακτική Επιτροπή μια αξιόλογη νοσηλεύτρια, την κα. Δέσποινα Παπαδοπούλου, το τέταρτο τεύχος ξεκινά με ένα άρθρο σύνταξης που αναλύει ένα πολύ επίκαιρο θέμα: τις συγκρούσεις του νοσηλευτικού προσωπικού στις υπηρεσίες υγείας. Το ιδιαίτερα αναλυτικό και καλογραμμένο αυτό άρθρο αφορά όχι μόνο τους νοσηλευτές, αλλά κι όλες τις επαγγελματικές ομάδες στο χώρο της υγείας. Στη συνέχεια, από το Διαβητολογικό Κέντρο και την Α΄ Παθολογική Κλινική του «Τζανείου» ακολουθεί μια πολύ επίκαιρη κι αξιόλογη ανασκόπηση που αφορά στη θέση της μετφορμίνης στη θεραπευτική του καρκίνου. Ακολουθεί μια ιδιαίτερα εκπαιδευτική ανασκόπηση για την άμεση αντιμετώπιση του θωρακικού τραύματος με βάση τις τρέχουσες αρχές κι οδηγίες από τη Θωρακοχειρουργική Κλινική του Ε.Α.Ν. Πειραιά «Μεταξά». Στη συνέχεια, το φαινόμενο της αυτοκτονίας αναλύεται από κοινωνική και ψυχολογική σκοπιά και συνοδεύεται από την ανασκόπηση για την πνευμονία και την εγκυμοσύνη. Τέλος, με την συστηματική κι αναλυτική παρουσίαση της τροφικής αλλεργίας κλείνει η ενότητα των ανασκοπήσεων.

Στα πρωτότυπα άρθρα με ιδιαίτερη χαρά φιλοξενούμε εργασία από το Τμήμα Επεμβατικής Ακτινολογίας του «Τζανείου» με θέμα τον διαρτηριακό εμβολισμό των νεφροκυτταρικών καρκινωμάτων κι άλλη μια για τα αταξινόμητα κατάγματα του βραχιονίου από το Ορθοπαιδικό Τμήμα του «Τζανείου».

Στις παρουσιάσεις ενδιαφερόντων περιστατικών περιλαμβάνονται η λιποειδική νεκροβίωση ως σπάνια κλινική εκδήλωση του διαβήτη από την Β΄ Παθολογική Κλινική του «Τζανείου», οι υποτροπιάζοντες ινώδεις όγκοι του υπεζωκότα από το «Μεταξά» και η περιγραφή περίπτωσης καρκίνου του μαστού κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης από τη Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική του Νοσοκομείου Τρικάλων.

Τέλος, θέλουμε να ευχαριστήσουμε τους συναδέλφους από όλες τις ειδικότητες για την υποστήριξή τους με την υποβολή αξιόλογων εργασιών στα *Επιστημονικά Χρονικά* το έτος που φεύγει, καθώς και όλους τους κριτές, οι οποίοι με εποικοδομητικό τρόπο αξιολόγησαν τις υποβληθείσες εργασίες. Τα *Επιστημονικά Χρονικά* καθιερώνονται πλέον ως Νοσοκομειακό Περιοδικό με ιδιαίτερο εκπαιδευτικό υλικό κι αποτελεί βήμα για τους επαγγελματίες υγείας, ιδιαίτερα για τους νέους, προκειμένου να παρουσιάσουν την ερευνητική δουλειά τους και την κλινική εμπειρία τους.

Με τις ολόθερμες ευχές της Συντακτικής Επιτροπής του περιοδικού και του Επιστημονικού Συμβουλίου για Καλή και Δημιουργική Χρονιά,

Καλή ανάγνωση....

Δρ. Αθανάσιος Μαρίνης

Διευθυντής Σύνταξης

Δρ. Ανδρέας Μελιδώνης

Πρόεδρος Επιστημονικού Συμβουλίου

Συγκρούσεις του νοσηλευτικού προσωπικού στις υπηρεσίες υγείας

Δέσποινα Παπαδοπούλου

Γραφείο Εκπαίδευσης Νοσηλευτικής Υπηρεσίας, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Οι συγκρούσεις και η ποικιλομορφία είναι εγγενείς στην υγειονομική περίθαλψη και τη λειτουργία της ομάδας. Για πολλούς λόγους, οι σύγχρονοι οργανισμοί, όπως και οι σύγχρονες κοινωνίες, θα αντιμετωπίζουν συνεχώς περισσότερες συγκρούσεις. **Σκοπός:** Η διερεύνηση της φύσης των συγκρούσεων του νοσηλευτικού προσωπικού στις υπηρεσίες υγείας.

Μεθοδολογία: Έγινε ανασκόπηση της σχετικής ελληνικής και διεθνούς βιβλιογραφίας μέσα από διαδικτυακές βάσεις δεδομένων, όπως Google Scholar, Scopus, Cinahl και Medline για τη χρονική περίοδο 1982-2012.

Αποτελέσματα: Υπάρχει πλήθος ορισμών για την έννοια της σύγκρουσης. Για την οργανωσιακή σύγκρουση, δίνεται έμφαση σε τρία πολύ σημαντικά στοιχεία της, που είναι οι ασυμβίβαστοι στόχοι, η αλληλεξάρτηση και η διάδραση μεταξύ των εμπλεκόμενων μερών. Οι συνέπειες των συγκρούσεων, θετικές ή αρνητικές, αφορούν όχι μόνο τα εμπλεκόμενα μέρη αλλά και τον οργανισμό. Το επίπεδο της έντασης των συγκρούσεων σε έναν οργανισμό έχει βρεθεί ότι σχετίζεται με τα αποτελέσματά του. Υπάρχει δηλαδή, ένα ιδανικό επίπεδο έντασης των συγκρούσεων, που είναι κατάλληλο για να ενεργοποιεί τα άτομα και να βελτιώνει τα αποτελέσματα του οργανισμού. Μερικές από τις πιο σημαντικές αιτίες συγκρούσεων του νοσηλευτικού προσωπικού είναι τα προβλήματα επικοινωνίας, ο υπερβολικός φόρτος εργασίας, το άγχος, οι περιορισμένοι πόροι και η έλλειψη καθηκοντολογίου. Ειδικότερα, η ασάφεια έχει αναγνωριστεί ως μία από τις βασικότερες αιτίες των συγκρούσεων. Τα είδη των συγκρούσεων ποικίλλουν ανάλογα με το επίπεδο στο οποίο εκδηλώνονται, τα εμπλεκόμενα μέρη της σύγκρουσης, αλλά και τις συνέπειες των συγκρούσεων στον οργανισμό. Οι συγκρούσεις είναι ένα φυσικό και αναπόφευκτο φαινόμενο, ιδιαίτερα στις υπηρεσίες υγείας. Δεν είναι δυνατόν, αλλά ούτε και επιθυμητό, να εξαλειφθούν. Η διαχείριση των συγκρούσεων είναι κυρίως μια διοικητική διαδικασία, που αποτελεί μια σημαντική πτυχή της οργανωτικής δραστηριότητας.

Συμπεράσματα: Το νοσηλευτικό προσωπικό και ιδιαιτέρως οι μάντζερ νοσηλευτές, θα πρέπει να είναι κατάλληλα εκπαιδευμένοι για να αναγνωρίζουν τις συγκρούσεις σε αρχικό στάδιο και να τις αντιμετωπίζουν αποτελεσματικά πριν εκδηλωθούν με τη μορφή της καταστρεπτικής σύγκρουσης. Η διαχείριση των συγκρούσεων πρέπει να ενσωματωθεί στο σύνολο των προσωπικών ικανοτήτων, ως θεμελιώδες εργαλείο επίλυσης προβλημάτων.

Λέξεις ευρετηρίου: συγκρούσεις, νοσηλευτική, οργανωσιακή συμπεριφορά, οργανωσιακή σύγκρουση, μάντζερ νοσηλευτής

Παραπομπή

Δ. Παπαδοπούλου. Συγκρούσεις του νοσηλευτικού προσωπικού στις υπηρεσίες υγείας. *Επιστημονικά Χρονικά* 2014;19(4): 332-344.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το ανθρώπινο δυναμικό στον τομέα της υγείας αποτελεί ουσιώδες κεφάλαιο, όχι μόνο για την ποσοτική, αλλά και για την ποιοτική

σύνθεσή του. Παρότι η σύγχρονη τεχνολογία όλο και περισσότερο διεισδύει στον τομέα υγείας, η υγεία εξακολουθεί να παραμένει τομέας έντασης εργασίας. Σύμφωνα με στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας

(Π.Ο.Υ.), περισσότερο από το 60% των δαπανών υγείας διατίθεται για το ανθρώπινο δυναμικό. Οπότε ζητήματα που σχετίζονται με τη διαχείριση και την ανάπτυξη του ανθρώπινου δυναμικού στον τομέα υγείας είναι μείζονος σημασίας [1].

Το σύστημα υγείας είναι πρωτίστως ένα σύνολο ανθρωπίνων σχέσεων και κυρίως αλληλεξαρτήσεων. Οι σχέσεις αυτές δύσκολα διαταράσσονται και ακόμη δυσκολότερα βρίσκονται λύσεις «θετικού αθροίσματος», όπου ωφελούνται όλοι, από ενδεχόμενες αλλαγές. Οι υπηρεσίες υγείας έχουν πολυεπαγγελματική δομή και απαιτούν τη συνέργεια κατάλληλου αριθμού διαφορετικών επαγγελματιών, προκειμένου να υπάρξει ένα ικανοποιητικό αποτέλεσμα που να ανταποκρίνεται σε ποσοτικά και ποιοτικά κριτήρια [2].

Στην οργάνωση των υπηρεσιών υγείας, η έρευνα των παραγόντων που επηρεάζουν την παραγωγικότητα του ανθρώπινου δυναμικού παρουσιάζει μεγάλο ενδιαφέρον. Ένας από τους λόγους που εντείνεται το ενδιαφέρον είναι ο τρόπος που το συγκεκριμένο ζήτημα συνδέεται με την ανάγκη να αυξηθεί το παραγόμενο προϊόν, με δεδομένο ότι υπάρχουν περιορισμένοι πόροι [1].

Στα νοσοκομεία, που αποτελούν σύνθετους οργανισμούς, είναι φανερό ότι υπάρχει η ανάγκη διεπιστημονικής συνεργασίας, για να επιτευχθούν οι κλινικοί στόχοι που αφορούν στον άρρωστο, αλλά και οι υπόλοιποι στόχοι που αφορούν σε θέματα διοίκησης. Η ανάγκη διεπιστημονικής συνεργασίας αυξάνει το βαθμό αλληλεπίδρασης μεταξύ των επαγγελματιών υγείας και είναι γεγονός ότι όσο αυξάνονται αυτού του είδους οι αλληλεπιδράσεις, τόσο αυξάνεται η πιθανότητα δημιουργίας

συγκρούσεων. Η διατήρηση αρμονικών εργασιακών σχέσεων και η διεπιστημονική συνεργασία αποτελούν αναγκαιότητα για τους νοσηλευτές, παράλληλα με την άσκηση των καθηκόντων τους [3]. Πολλές ομάδες αλληλοεπιδρούν κι εμπλέκονται σε συγκρούσεις κατά την παροχή της φροντίδας υγείας. Η σύγκρουση σχετίζεται με τα ανθρώπινα συναισθήματα, όπως το συναίσθημα της παραμέλησης, της υποεκτίμησης και της αδιαφορίας. Μέσα στο άτομο αναπτύσσεται ο θυμός, που μπορεί να γίνει οργή, και να εμφανιστούν συμπεριφορές, όπως η μελαγχολία, η ερειστικότητα ή ακόμη και η βία [4]. Τα συναισθήματα και οι συμπεριφορές που αναπτύσσονται εμποδίζουν την ομαλή εκτέλεση της εργασίας, με αποτέλεσμα να μειώνεται η παραγωγικότητα και να γίνονται λάθη ή παραλείψεις [5].

Σε περιόδους κρίσεων, όπου είναι περιορισμένοι οι πόροι προκύπτει η ανάγκη για αλλαγές με πολύ συχνά επακόλουθα δυσμενείς καταστάσεις, που συνοδεύονται από στρες, αντιπαραθέσεις και συγκρούσεις [6, 7]. Οι συγκρούσεις μέσα στους οργανισμούς είναι αναπόφευκτη [8] και προκύπτουν λόγω των γρήγορων και απρόβλεπτων ρυθμών των επερχόμενων αλλαγών, των νέων τεχνολογικών εξελίξεων, του ανταγωνισμού για τους σπάνιους πόρους, των διαφορών στις κουλτούρες και τις πεποιθήσεις, καθώς και λόγω των διαφορετικών τύπων ανθρώπινης προσωπικότητας [5]. Οπότε, παράγοντες όπως το μέγεθος και η πολυπλοκότητα του οργανισμού, η αυξημένη αλληλεξάρτηση και η ταχεία κοινωνική και τεχνολογική αλλαγή, επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό την πρόκληση συγκρούσεων [8, 9].

ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΥΓΚΡΟΥΣΗΣ

Γενικά, μία σύγκρουση προφανώς υπάρχει μεταξύ δύο ή περισσότερων μερών, που μπορεί να είναι άτομα, ομάδες, τμήματα, κλάδοι επιχείρησης, εταιρείες, πολιτικά κόμματα ή και ολόκληρα έθνη. Μέσα σε μία οργάνωση, ως σύγκρουση ορίζεται: «*η διαφωνία μεταξύ δύο ή περισσότερων πλευρών, ή μεταξύ δύο ή περισσότερων θέσεων, σχετικά με τον καλύτερο τρόπο επίτευξης των στόχων του οργανισμού*» [10].

Είναι γεγονός ότι υπάρχει πληθώρα ορισμών για τη σύγκρουση στη διεθνή βιβλιογραφία. Μερικοί από αυτούς δίνουν έμφαση στις συνθήκες που δημιουργούν τις διαφωνίες (π.χ. σπάνιοι πόροι, αποκλίνουσες συμπεριφορές), άλλοι τονίζουν τις αντιλήψεις και τα αισθήματα που προκύπτουν στη σύγκρουση (π.χ. στερεότυπα, εχθρικότητα, ανταγωνισμός) και τέλος, άλλοι ορισμοί εστιάζουν στη συμπεριφορά (π.χ. συγκεκαλυμμένη αντίσταση ή εμφανή επιθετικότητα) [8].

Οι Putnam και Poole (1987), όπως αναφέρεται στη Miller, ορίζουν τη σύγκρουση ως «*τη διάδραση αλληλεξαρτώμενων ατόμων, που συνειδητοποιούν την αντίθεση των στόχων, σκοπών και αξιών τους και που θεωρούν ότι το αντίπαλο μέρος μπορεί να παρέμβει στην πραγμάτωση των στόχων αυτών*» [11]. Διατύπωσαν έναν ορισμό για τη σύγκρουση που είναι πολύ εύστοχος, γιατί δίνει έμφαση σε τρία πολύ σημαντικά στοιχεία της σύγκρουσης στο χώρο του οργανισμού, που είναι οι *ασυμβίβαστοι στόχοι, η αλληλεξάρτηση και η διάδραση*. Η έννοια των ασύμβατων στόχων υπάρχει σχεδόν σε όλους τους ορισμούς της σύγκρουσης και είναι γεγονός ότι η ασυμβατότητα των στόχων έχει μεγάλη ποικιλομορφία. Αφορά αντιφατικές απόψεις για τη διανομή των πόρων του οργανισμού, τις οργανωσιακές διαδικασίες,

αλλά και διαφορετικούς προσανατολισμούς αξιών. Η ασυμβατότητα όμως, δεν είναι επαρκής συνθήκη για να δημιουργηθεί μία σύγκρουση στον οργανισμό. Η ασυμβατότητα μπορεί να συνυπάρχει αρμονικά και, μόνο όταν οι συμπεριφορές των μελών του οργανισμού αλληλεξαρτώνται, προκαλείται σύγκρουση. Δηλαδή, δεν είναι απαραίτητο να καταλήξουν σε σύγκρουση οι συμπεριφορές που δεν εμπλέκονται σε αλληλεξάρτηση. Τέλος, ο παραπάνω ορισμός τονίζει και το ρόλο της διάδρασης στην οργανωσιακή σύγκρουση. Η σύγκρουση δηλαδή, προϋποθέτει την *έκφραση* της ασυμβατότητας και όχι απλώς την *ύπαρξή* της. Η προσέγγιση αυτή δίνει έμφαση στη σημασία της επικοινωνίας, που συνιστά και την ουσία της σύγκρουσης, αφού υποστηρίζει τη δημιουργία ζητημάτων αντίθεσης, εκφράζει τις αντιλήψεις της σύγκρουσης που γίνεται αισθητή από τα εμπλεκόμενα μέρη και μετατρέπει τα συναισθήματα και τις αντιλήψεις σε συγκρουσιακές συμπεριφορές [11].

ΕΙΔΗ ΣΥΓΚΡΟΥΣΕΩΝ

Οι συγκρούσεις, ανάλογα με το επίπεδο στο οποίο εκδηλώνονται, διακρίνονται σε οριζόντιες και κατακόρυφες. Οι συγκρούσεις μεταξύ ατόμων ή τμημάτων που έχουν παρόμοια εξουσία μέσα στον οργανισμό αφορούν τις *οριζόντιες* συγκρούσεις. Ενώ, οι συγκρούσεις μεταξύ εργαζομένων και διοίκησης, δηλαδή μεταξύ διαφορετικών επιπέδων στην ιεραρχία, αφορούν τις *κατακόρυφες ή κάθετες* [3,12].

Με βάση τα εμπλεκόμενα μέρη, οι συγκρούσεις διακρίνονται σε [3,13,14]:

- *Ενδοπροσωπικές ή ενδοψυχικές συγκρούσεις*: εκδηλώνονται μέσα στο ίδιο το άτομο. Πηγές σύγκρουσης

μπορεί να είναι ιδέες, σκέψεις, συναισθήματα, αξίες, προδιαθέσεις ή παρορμήσεις που βρίσκονται σε αντιπαράθεση μεταξύ τους. Αυτές οι συγκρούσεις αφορούν παραδοσιακά τους διάφορους τομείς της ψυχολογίας.

- *Διαπροσωπικές συγκρούσεις:* εκδηλώνονται μεταξύ δύο ή περισσότερων ατόμων που έχουν αντιθέσεις σε αξίες, σκοπούς, πεποιθήσεις. Για παράδειγμα, εδώ ανήκουν και οι συγκρούσεις που προκύπτουν ανάμεσα σε προϊσταμένους και υφισταμένους.
- *Συγκρούσεις εντός της ομάδας (ενδο-ομαδική):* εκδηλώνονται μεταξύ των μελών μίας ομάδας, σχετίζονται με τη διάρθρωση των σχέσεων και την κατανομή των ρόλων μέσα στην ομάδα.
- *Συγκρούσεις μεταξύ των ομάδων:* εκδηλώνονται μεταξύ δύο ή περισσότερων ομάδων, τμημάτων ή οργανισμών και αφορούν κυρίως θέματα κατανομής πόρων και οριοθέτησης της περιοχής ελέγχου της κάθε ομάδας.

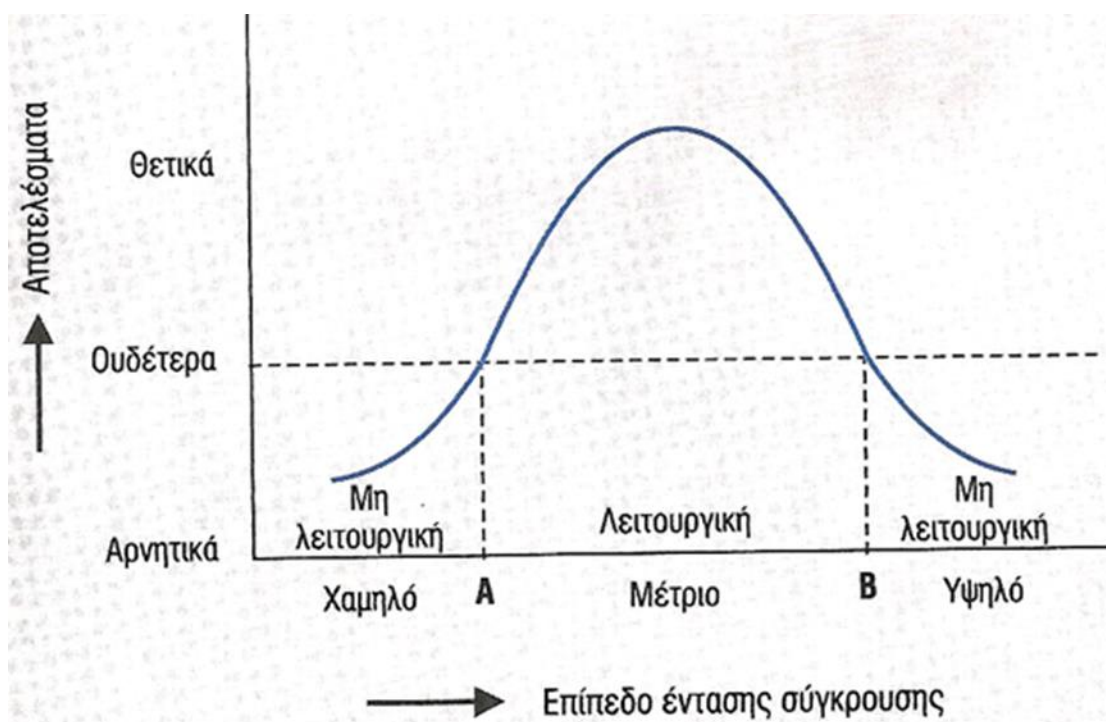
Με βάση τις συνέπειες των συγκρούσεων στον οργανισμό (θετικές ή αρνητικές), έχουμε τη λειτουργική (εποικοδομητική) και τη μη λειτουργική (καταστρεπτική) σύγκρουση. Ο πρώτος τύπος σύγκρουσης, δηλαδή ο *λειτουργικός ή εποικοδομητικός*, εξυπηρετεί το συμφέρον του οργανισμού και βελτιώνει την απόδοσή του. Αποτελεί μία εποικοδομητική διαφωνία μεταξύ δύο ή περισσότερων ατόμων, μία υγιή διαδικασία, κατά την οποία παράγονται νέες ιδέες και ευνοείται η δημιουργικότητα αλλά και η διεργασία της μάθησης. Ο δεύτερος τύπος σύγκρουσης, δηλαδή ο *μη λειτουργικός ή καταστρεπτικός*, βάζει σε κίνδυνο το συμφέρον

του οργανισμού και μειώνει την απόδοσή του, αφού δημιουργεί αρνητικό κλίμα και καταστρέφει τη συνοχή της ομάδας [6, 8, 11, 15].

ΕΠΙΠΕΔΟ ΕΝΤΑΣΗΣ ΣΥΓΚΡΟΥΣΕΩΝ ΚΑΙ ΑΠΟΔΟΣΗ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ

Αναμφίβολα, οι συγκρούσεις έχουν θετικές ή αρνητικές επιπτώσεις στην αποτελεσματικότητα και αποδοτικότητα του οργανισμού. Αυτές εξαρτώνται από τη φύση, αλλά και την ένταση των συγκρούσεων. Αντικειμενικός σκοπός δεν είναι βέβαια να εξαλειφθούν οι συγκρούσεις, αλλά να γίνει αντιληπτός ο αποτελεσματικός τρόπος διαχείρισής τους, ώστε τα καταστροφικά στοιχεία να βρίσκονται υπό έλεγχο, ενώ ταυτόχρονα να προωθούνται οι παραγωγικές πλευρές των συγκρούσεων, που δίνουν την απαραίτητη ώθηση για οργανωσιακή αλλαγή και ανάπτυξη [6, 11, 14]. Από μελέτες έχει βρεθεί ότι η σύγκρουση όχι μόνο βοηθάει, αλλά ίσως να είναι και αναγκαία συνθήκη για δημιουργικότητα. Έχει φανεί ότι οι ετερογενείς ομάδες, που τα μέλη τους έχουν διαφορετικές απόψεις, βρίσκουν καλύτερες λύσεις στα προβλήματα και έχουν περισσότερο δημιουργικές ιδέες. Οι παραπάνω έρευνες, στις οποίες αναφέρεται ο Cherrington στο βιβλίο του "Organizational Behavior", οδηγούν τους θεωρητικούς στο συμπέρασμα ότι η σωστή διαχείριση των συγκρούσεων ωφελεί τους οργανισμούς [6].

Το επίπεδο των συγκρούσεων σε έναν οργανισμό σχετίζεται με τα αποτελέσματά του. Υπάρχει ένα ιδανικό επίπεδο έντασης των συγκρούσεων, που είναι κατάλληλο για να ενεργοποιεί τα άτομα και να βελτιώνει τα αποτελέσματα του οργανισμού. Στο **Σχήμα 1**, φαίνεται η σχέση μεταξύ επιπέδου έντασης της σύγκρουσης και αποτελέσματος στον οργανισμό που απεικονίζεται ως καμπύλη με



Σχήμα 1. Σχέση επιπέδου έντασης συγκρούσεων και αποτελέσματος στον οργανισμό [15].

τη μορφή ανεστραμμένου (U) [6, 8, 15, 16]. Η οργανωσιακή αποτελεσματικότητα είναι χαμηλή, όταν το επίπεδο των συγκρούσεων είναι εξαιρετικά χαμηλό ή εξαιρετικά υψηλό, ενώ αντιθέτως είναι υψηλή, όταν το επίπεδο των συγκρούσεων είναι μετρίου βαθμού. Όταν το επίπεδο των συγκρούσεων είναι εξαιρετικά χαμηλό, η αποδοτικότητα του οργανισμού μειώνεται, κυρίως εξαιτίας έλλειψης ερεθισμάτων και τα άτομα αντιδρούν με απάθεια. Δεν έχουν νέες ιδέες και έτσι ο οργανισμός αργεί να προσαρμοστεί στις αλλαγές του περιβάλλοντος.

Από την άλλη πλευρά, όταν το επίπεδο των συγκρούσεων είναι υψηλό, η αποδοτικότητα του οργανισμού μειώνεται επίσης, αλλά λόγω ανεπαρκούς συντονισμού και συνεργασίας. Έτσι, ο οργανισμός βρίσκεται σε καθεστώς χάους και δεν επιτελούνται κρίσιμες δραστηριότητες, αφού τα άτομα ξοδεύουν περισσότερο χρόνο, αμυνόμενοι ή επιτιθέμενοι σε άλλους, από το να είναι παραγωγικοί στην εργασία τους.

Μεταξύ αυτών των δύο ακραίων καταστάσεων, βρίσκεται το ιδανικό επίπεδο συγκρούσεων για τον οργανισμό, όπου μεγιστοποιείται η απόδοσή του, αφού υπάρχει επαρκές επίπεδο συγκρούσεων για να φέρει νέες ιδέες και δημιουργική αναζήτηση επίλυσης προβλημάτων [6].

ΕΜΠΛΕΚΟΜΕΝΑ ΜΕΡΗ ΣΥΓΚΡΟΥΣΕΩΝ

Η σύγκρουση στους νοσηλευτές είναι αρκετά συχνό φαινόμενο. Φαίνεται ότι οδηγεί στο στρες, το φόβο, την αγωνία και την καταστροφή των επαγγελματικών σχέσεων. Οι συνθήκες αυτές ευνοούν την αύξηση των πιθανοτήτων για σύγκρουση. Ανάμεσα στους στρεσογόνους παράγοντες, συμπεριλαμβάνονται: η έλλειψη διοικητικής υποστήριξης, η έλλειψη συμμετοχής στη λήψη αποφάσεων, η υποχρέωση για επίτευξη ολοένα αυξανόμενων προτύπων απόδοσης και η ταχεία προσαρμογή στις τεχνολογικές αλλαγές. Το στρες οδηγεί στη μείωση της

παραγωγικότητας, εξαιτίας των λαθών, της ασθένειας και των τραυματισμών, με σημαντικά μεγάλο κόστος ετησίως. Οι αντιπαραθέσεις, οι διαμάχες και ο θυμός είναι εκδηλώσεις του στρες και της σύγκρουσης, που προκαλούνται από κακώς εκφρασμένες σχέσεις μεταξύ των ατόμων [5]. Μερικοί επαγγελματίες βιώνουν περισσότερο στρες απ' ό,τι βιώνουν άλλοι. Σε αυτούς συγκαταλέγονται κι επαγγελματίες που η εργασία τους έχει κυκλικό ωράριο (βάρδιες) ή εργάζονται σε επικίνδυνο, για την υγεία τους, περιβάλλον [17].

Οι επαγγελματίες υγείας, ιδιαίτερα το νοσηλευτικό προσωπικό, βιώνουν πολύ έντονο εργασιακό στρες, λόγω της φύσης της εργασίας, της ιδιαιτερότητας του περιβάλλοντος, των συνθηκών (του κυκλικού ωραρίου, της υποστελέχωσης, του φόρτου εργασίας), αλλά και των περιορισμένων πόρων [4]. Οι συγκρούσεις που αφορούν το νοσηλευτικό προσωπικό μπορεί να προκύψουν μεταξύ [5]:

- των νοσηλευτών και της διοίκησης του νοσοκομείου,
- των νοσηλευτών και των ιατρών, λόγω της επικάλυψης των ρόλων και της αλλαγής των σχέσεων των ρόλων, αφού οι νοσηλευτές επιτυγχάνουν υψηλά επίπεδα εκπαίδευσης (μεταπτυχιακά διπλώματα ειδίκευσης και διδακτορικούς τίτλους),
- των νοσηλευτών και των ασθενών,
- των νοσηλευτών και των οικογενειών των ασθενών,
- των νοσηλευτών και επαγγελματιών άλλων ειδικοτήτων (δηλαδή διεπιστημονική σύγκρουση),
- των νοσηλευτών και του βοηθητικού προσωπικού και, τέλος,
- των ίδιων των νοσηλευτών (δηλαδή ενδοεπιστημονική σύγκρουση).

ΑΙΤΙΑ ΣΥΓΚΡΟΥΣΕΩΝ

Είναι φανερό ότι υπάρχουν πολλές πηγές αντιθέσεων σε έναν οργανισμό, όμως εκείνες που συνιστούν αίτια συγκρούσεων είναι:

1. *Τα προβλήματα στην επικοινωνία.* Η κακή επικοινωνία είναι η πιο συχνή πηγή αντιθέσεων. Σημαιολογικές διαφορές, ανεπαρκής ανταλλαγή πληροφοριών και θόρυβος αποτελούν εμπόδια στην επικοινωνία [15, 18]. Σχετικά με τη διεπαγγελματική συνεργασία στην ομάδα υγείας, τα προβλήματα επικοινωνίας οφείλονται τόσο στις διαφορετικές αντιλήψεις (που επηρεάζονται από παράγοντες όπως: αξίες, στάσεις, στερεότυπα, κουλτούρα, επαγγελματική εμπειρία, κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο, εκπαίδευση) όσο και στην ελλιπή επικοινωνία μεταξύ των επαγγελματιών. Ο τρόπος επικοινωνίας επηρεάζεται σαφώς από τα διαφορετικά επίπεδα εκπαίδευσης μεταξύ των επαγγελματιών και τις διαφορές στη χρήση της γλώσσας (διαφορετικούς κώδικες επικοινωνίας και κουλτούρα) [19].

2. *Τα προβλήματα στην οργανωτική δομή του οργανισμού.* Σε οργανισμούς με σύνθετη ιεραρχική δομή και πολλά επίπεδα εξουσίας είναι εύκολο να προκύψουν συγκρούσεις, λόγω διαστρέβλωσης της επικοινωνίας κι αποκλίσεων των στόχων μεταξύ των τμημάτων [3]. Επίσης, το μέγεθος του οργανισμού έχει βρεθεί ότι σχετίζεται με την αύξηση της συχνότητας των αντιθέσεων, δηλαδή όσο πιο μεγάλος είναι ο οργανισμός, τόσο περισσότερες είναι οι αντιθέσεις και υψηλότερος ο ρυθμός της έντασης των αντιθέσεων [15].

3. *Οι ανθρώπινοι παράγοντες.* Η προσωπικότητα του ατόμου, η ικανοποίηση που απορρέει από το ρόλο του καθώς και η κοινωνική του θέση μπορούν να συμβάλουν

στη δημιουργία αντιθέσεων [15]. Ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο στη δημιουργία των συγκρούσεων έχουν και οι υποκείμενες ανάγκες και τα κίνητρα των εμπλεκόμενων μερών. Τέτοιου είδους ανάγκες είναι: α) η ανάγκη για απόκτηση πόρων (όπως οικονομικών, προσωπικού, εξοπλισμού, χώρου, χρόνου, πληροφόρησης), β) ψυχολογικές ανάγκες (όπως η ανάγκη για σεβασμό, αναγνώριση και επίτευξη στόχων), αλλά και γ) συναισθηματικές (όπως είναι η αγάπη και η υποστήριξη) [20]. Η ανάγκη για επίτευξη των στόχων ωθεί τα άτομα ή τις ομάδες στην αναζήτηση των σπάνιων ή περιορισμένων πόρων, που αναπόφευκτα σχεδόν οδηγεί σε συγκρούσεις [18,21].

4. *Η ασάφεια σχετικά με δικαιοδοσίες και αρμοδιότητες* [3, 15, 18, 22]. Η σύγχυση σχετικά με τους επαγγελματικούς ρόλους και αρμοδιότητες είναι συνηθισμένο φαινόμενο στους επαγγελματίες υγείας. Η ανεπαρκής περιγραφή των επαγγελματικών καθηκόντων και οι ανεπαρκείς οδηγίες μπορούν επίσης να επηρεάσουν τη λειτουργία της ομάδας υγείας και να δημιουργήσουν τριβές και συγκρούσεις [17,19].

5. *Οι αποκλίσεις στα ενδιαφέροντα μεταξύ διοίκησης (προϊσταμένων) και εργαζομένων*. Οι προϊστάμενοι αναζητούν βασικά την αποδοτικότητα, την παραγωγικότητα και την υπακοή των άλλων στην εξουσία τους. Ενώ οι εργαζόμενοι αναζητούν ενδιαφέρον σε υψηλές αμοιβές, ελευθερία κινήσεων, ανεξαρτησία από την επίβλεψη, περιθώριο δραστηριοτήτων κι άνεση, αλλά, ως ένα βαθμό, αντιτίθενται [23].

6. *Οι διαφορές στον επαγγελματικό προσανατολισμό*. Αυτό μπορεί να σημαίνει διαφορές στους στόχους που θέλουν να πετύχουν τα άτομα, διαφορές στα χρονοδιαγράμματα που ορίζουν να επιτελέσουν τις εργασίες σύμφωνα με τις προτεραιότητές τους και τέλος, διαφορές στη

φιλοσοφία των ατόμων που εργάζονται σε διαφορετικά τμήματα ενός οργανισμού [21, 22].

7. *Η αλληλεξάρτηση μεταξύ των ομάδων*. Η συνεργασία (collaboration) αποτελεί ένα από τα κύρια προβλήματα που καλούνται να αντιμετωπίσουν οι σύγχρονοι οργανισμοί και σχετίζεται με τη ρύθμιση και την επίλυση των αντιθέσεων που δημιουργούνται από το θέμα της μεγάλης εξειδίκευσης, αλλά και της ανάγκης για αλληλεξάρτηση [9, 15].

Ειδικά στο χώρο της υγείας, οι συγκρούσεις μεταξύ επαγγελματικών ομάδων (για παράδειγμα μεταξύ ιατρών και νοσηλευτών) οφείλονται, μεταξύ άλλων, κυρίως στη λειτουργική αλληλεξάρτησή τους. Δηλαδή στην ανάγκη εξάρτησης της μίας ομάδας από την άλλη, προκειμένου να ολοκληρωθεί μία εργασία. Μπορεί να είναι αλληλεξάρτηση που προϋποθέτει συμπληρωματική βοήθεια από διαφορετικές ομάδες και ο συνδυασμός τους να ολοκληρώνει μία εργασία (pooled interdependence). Μπορεί όμως να είναι διαδοχική ή ακόμη και αμοιβαία αλληλεξάρτηση. Στη διαδοχική αλληλεξάρτηση (sequential interdependence), η μία ομάδα δε μπορεί να επιτελέσει την εργασία της, αν δεν έχει ολοκληρώσει η προηγούμενη (διαδέχεται δηλαδή, η μία την άλλη). Και στην αμοιβαία αλληλεξάρτηση (reciprocal interdependence), έχουμε διασυνδεδεμένες εργασίες, που καθεμία από τις ομάδες εξαρτάται για την αποτελεσματικότητά της από τις άλλες. Παράδειγμα αμοιβαίας ή ανταποδοτικής αλληλεξάρτησης συναντάμε στο χώρο των νοσοκομείων, με τη διασύνδεση των εργασιών των επιμέρους τμημάτων για να επιτύχουν ένα κοινό στόχο, την παροχή εξειδικευμένης φροντίδας του αρρώστου [6]. Όσο περισσότερο οι δραστηριότητες της μίας ομάδας επιδρούν στην απόδοση των

δραστηριοτήτων της άλλης ομάδας, τόσο περισσότερες πιθανότητες υπάρχουν να δημιουργηθούν συγκρούσεις [3,22].

8. *Οι διαφορετικές προσδοκίες.* Οι κοινωνικές αλληλεπιδράσεις, αλλά και ο τρόπος που γίνεται η επεξεργασία της πληροφόρησης επηρεάζονται σημαντικά από τις προσδοκίες και τις εσφαλμένες αντιλήψεις. Είναι πολύ πιθανόν να υπάρξει σύγκρουση, όταν υπάρχουν διαφορές ανάμεσα στην προσδοκώμενη και στην πραγματική συμπεριφορά κάποιου εργαζόμενου [3]. Συχνά, μερικοί εργαζόμενοι ανακαλύπτουν ότι διαφορετικές ομάδες εργαζομένων σε έναν οργανισμό έχουν διαφορετικές προσδοκίες για αυτούς και πως οι ίδιοι δε μπορούν να ανταποκριθούν σε όλες αυτές τις διαφορετικές προσδοκίες. Αυτή η ασυνέπεια των προσδοκιών που συνδέονται με ένα ρόλο είναι γνωστή ως σύγκρουση ρόλων (role conflict) [22].

9. *Υπερβολικές εργασιακές απαιτήσεις (role overload).* Είναι μία κατάσταση κατά την οποία οι εργαζόμενοι αισθάνονται ότι απαιτείται από αυτούς να κάνουν περισσότερα πράγματα απ' ό,τι τους επιτρέπει ο χρόνος και οι ικανότητές τους. Είναι πολύ στρεσογόνο να εργάζονται κάτω από πίεση χρόνου [22]. Αυτό συμβαίνει στους επαγγελματίες υγείας και ιδιαίτερα στο νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό, που εργάζονται κάτω από ιδιαίτερα στρεσογόνες συνθήκες (επείγοντα περιστατικά, χειρουργεία, νοσηλεία σε ψυχικά ασθενείς, ελλείψεις σε στελέχωση και υποδομή, συνωστισμό στους χώρους αναμονής των ασθενών κ.λπ.) και καλούνται να ανταπεξέλθουν σε ένα μεγάλο φόρτο εργασιών μέσα σε περιορισμένο χρόνο. Οι καταστάσεις που προκαλούν αυξημένο στρες είναι αναμενόμενο να αυξάνουν τη βία στον εργασιακό χώρο [4].

10. *Οι διαφορές προσωπικοτήτων μεταξύ των ατόμων ή η ασυμβατότητα χαρακτήρων* [17,24]. Η προσωπικότητα του ατόμου είναι εκείνη που ενοχοποιείται για τις περισσότερες διαφωνίες [17]. Κάθε άτομο έχει διαφορετικές πεποιθήσεις, αξίες, εκπαίδευση, ικανότητες, εμπειρίες και ατομικά χαρακτηριστικά [3,15,18].

11. *Το περιβάλλον.* Ο ανταγωνισμός, η μείωση των ιεραρχικών επιπέδων του οργανισμού και η αβεβαιότητα είναι πιθανόν να δημιουργήσουν αντιθέσεις και συγκρούσεις [3,15]. Τα λιγότερα επίπεδα διοίκησης, η αυξημένη ευθύνη, αλλά και οι πιο απαιτητικές εκθέσεις για αξιολόγηση της απόδοσης στο σύγχρονο εργασιακό περιβάλλον αποτελούν επίσης αίτια συγκρούσεων [5].

12. *Η χρήση απειλών* [6], *η βία, η προκλητική συμπεριφορά και η σεξουαλική παρενόχληση* [3, 4].

13. *Η εισαγωγή αλλαγών και καινοτομιών* [17]. Με την τεχνολογική πρόοδο και την έρευνα στο διεθνές περιβάλλον, οι απαιτούμενες αλλαγές είναι πλέον αναγκαιότητα. Οι αλλαγές πάντα συνοδεύονται από ένταση, ανησυχία, αντίσταση και σύγκρουση [7]. Γιατί οι αλλαγές συνήθως εκλαμβάνονται ως απειλές ή πρόκληση για αντίδραση [12]. Πολύ πιθανόν να θεωρηθεί από τους νοσηλευτές ότι χάνουν κεκτημένα δικαιώματα [3]. Όταν τα άτομα δεν είναι κατάλληλα προετοιμασμένα για τις επερχόμενες αλλαγές, αυτές συνιστούν μία απειλή για τη διατήρηση του κατεστημένου. Οι πιέσεις που σχετίζονται με τον περιορισμό του κόστους, τη μείωση του αριθμού του προσωπικού, την αποκέντρωση, την αποτελεσματικότητα της φροντίδας των ασθενών, τις συλλογικές διαπραγματεύσεις, την αυξημένη γνώση των καταναλωτών σχετικά με την υγεία και την «υποχρεωτική» συνεχιζόμενη επαγγελματική εκπαίδευση,

συγκαταλέγονται επίσης ανάμεσα στα αίτια δημιουργίας συγκρούσεων [5].

14. *Οι αντιθέσεις μεταξύ των ομάδων.* Κάθε οργανισμός αποτελείται από ομάδες ατόμων – επίσημα ή ανεπίσημα – με διαφορετικά ενδιαφέροντα ή καθεμία. Η νοοτροπία της ομάδας καλλιεργεί ένα αίσθημα συνοχής και ανταγωνισμού, το οποίο μπορεί να ενεργήσει ως πηγή αντιθέσεων, στην περίπτωση που και οι δύο ομάδες πρέπει να συνεργαστούν για την υλοποίηση μίας εργασίας. Σε μία ανταγωνιστική αλληλεπίδραση, κάθε πλευρά προσπαθεί να κερδίσει κάτι που διεκδικεί και η άλλη και έτσι, υπάρχει η έννοια της κυριαρχίας στις αλληλεπιδράσεις αυτές [15].

15. *Υιοθέτηση στάσεων «κερδίζω-χάνεις» (“win-lose”).* Όταν δύο άτομα ή ομάδες αλληλεπιδρούν σε έναν ανταγωνισμό με μορφή μηδενικού αθροίσματος (zero-sum), είναι εύκολο να γίνει αντιληπτό, γιατί είναι πολύ πιθανόν να συμβεί μία σύγκρουση. Οτιδήποτε κερδίζει η μία πλευρά, το χάνει η άλλη και, δυστυχώς, πολλές καταστάσεις λαμβάνονται ως καταστάσεις “win-lose”, ενώ ουσιαστικά δε θα έπρεπε. Όπως για παράδειγμα, όταν η μία πλευρά προσπαθεί να αυξήσει την εξουσία που έχει, όταν υπερτονίζει τις ανάγκες, τους σκοπούς και τις θέσεις της, όταν προσαρμόζει τη στάση της, ώστε να εκμεταλλεύεται την άλλη πλευρά οποτεδήποτε αυτό είναι δυνατόν και τέλος, όταν προσπαθεί να απομονώσει την άλλη πλευρά [6].

Άλλες πηγές σύγκρουσης αποτελούν: ο ανταγωνισμός για εξουσία, η επιθυμία για οικονομικό κέρδος και η ανάγκη για κοινωνική καταξίωση [7, 17, 23]. Οι συγκρούσεις για θέματα εξουσίας ή νομής και διαχείρισης της εξουσίας μεταξύ των επαγγελματιών υγείας αποτελούν συχνό φαινόμενο στη διεπαγγελματική συνεργασία [19]. Ο τρόπος με τον οποίο ένας οργανισμός

ελέγχει την απόδοση των ομάδων και διανέμει ανάλογα τους πόρους (χρήματα, προσωπικό, εξοπλισμό) είναι πιθανή αιτία σύγκρουσης, καθώς οι ομάδες συγκρούονται στην προσπάθειά τους για απόκτηση περισσότερων πόρων [22].

Στις αιτίες συγκρούσεων ανάμεσα στους επαγγελματίες υγείας συμπεριλαμβάνεται και η *εξουσία των ιατρών στο χώρο της υγείας*. Οι ιατροί εκπαιδεύονται για να έχουν υπό την «κυριαρχία» τους κάποιους νοσηλευτές. Αυτή η κατάσταση έρχεται σε σύγκρουση με τη νοοτροπία που έχουν οι νοσηλευτές σήμερα, για περισσότερη ανεξαρτησία και ανάληψη επαγγελματικών αρμοδιοτήτων και ευθυνών, σχετικά με τη φροντίδα των ασθενών. Οι νοσηλευτές αφιερώνουν αποδεδειγμένα περισσότερο χρόνο στους ασθενείς απ’ ότι οι ιατροί κι έχουν σημαντικές προτάσεις για βελτίωση της παρεχόμενης φροντίδας, που οι ιατροί συνήθως αγνοούν. Έτσι, οι νοσηλευτές νιώθουν εκνευρισμό, θυμό και υποτίμηση, γιατί αισθάνονται ότι μειώνεται η αξία τους [5]. Η ομάδα των ιατρών, που έχει κυριαρχήσει στο χώρο της υγείας, καταπιέζει την ομάδα των νοσηλευτών. Οι καταπιεσμένες ομάδες, από την πλευρά τους, εκδηλώνουν συχνά επιθετικότητα και αντιπάθεια για τα μέλη της ίδιας ομάδας, με επακόλουθο την εσωτερική διαμάχη («οριζόντια βία») με αυτοκαταστροφικά αποτελέσματα ανάμεσα στα μέλη της καταπιεσμένης ομάδας [4].

ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΣΥΓΚΡΟΥΣΕΩΝ

Οι συγκρούσεις μπορεί να έχουν τόσο αρνητικές, όσο και θετικές συνέπειες σε έναν οργανισμό. Οι περισσότεροι άνθρωποι έχουν αρχικά την εντύπωση ότι η σύγκρουση είναι κακή ή δυσλειτουργική. Κι αυτό συμβαίνει γιατί η σύγκρουση δείχνει ότι κάτι δεν πάει

σωστά ή ότι υπάρχει κάποιο πρόβλημα που χρειάζεται επίλυση και επομένως, η σύγκρουση φαίνεται να έχει καταστροφικές συνέπειες. Όταν συμβεί μία σύγκρουση, οι συνέπειές της συχνά οδηγούν σε περαιτέρω σύγκρουση και, με αυτόν τον τρόπο, δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος που ανατροφοδοτεί τη σύγκρουση [6]. Στις *αρνητικές συνέπειες*, που είναι πιθανόν να υπάρξουν, συγκαταλέγονται οι διαδικασίες ή οι επερχόμενες αλλαγές, που συνδέονται με την καταστροφική σύγκρουση και είναι οι εξής:

1. Η εμφάνιση περιστατικών απρεπούς συμπεριφοράς των επαγγελματιών υγείας [3].
2. Η διάσπαση των εργασιακών σχέσεων και η δημιουργία έντασης που μπορεί, όταν συσσωρευτεί, να οδηγήσει και σε νέες συγκρούσεις στο μέλλον [20].
3. Η αύξηση του στρες των επαγγελματιών υγείας [3].
4. Η μείωση της αποτελεσματικότητας των εργαζομένων, αφού η συνεργασία και η ομαδικότητα, που απαιτούνται για την επίτευξη κοινών στόχων, πλήττεται [3, 17].
5. Η μείωση του ηθικού των εργαζομένων [3].
6. Η συναισθηματική φόρτιση των εμπλεκόμενων μερών (εκνευρισμός, θυμός, απογοήτευση) και η κλιμάκωση της σύγκρουσης [14].
7. Η μειωμένη και χαμηλής ποιότητας επικοινωνία μεταξύ των διαφωνούντων. Η μορφή επικοινωνίας, που πιθανόν υπάρχει ανάμεσα στις εμπλεκόμενες πλευρές, γίνεται στα πλαίσια της προσπάθειας να υπερνικήσει, να μειώσει ή να ανατρέψει η μία πλευρά την άποψη της άλλης ή ακόμη και να τονίσει

προηγούμενα επιχειρήματα της δικής της πλευράς [14, 23].

8. Οι άκαμπτες δεσμεύσεις. Οι δύο πλευρές μένουν σταθερές και αμετακίνητες στις θέσεις τους και εμμένουν ακόμη περισσότερο στις θέσεις τους, δεχόμενοι προκλήσεις από την άλλη πλευρά. Δεν υποχωρούν από φόβο μήπως χάσουν το γόητρό τους ή γελοιοποιηθούν [3].
9. Υψηλό κόστος. Οι συγκρούσεις που είναι δύσκολες, σύνθετες, ανεπίλυτες, διαρκούν περισσότερο χρόνο ή γίνονται ολοένα και πιο έντονες, επιφέρουν αρκετά μεγάλο κόστος τόσο για τους εργαζόμενους, όσο και για τον οργανισμό [17]. Στο κόστος αυτό συμπεριλαμβάνονται πιθανότατα: τα δικαστικά έξοδα, η απώλεια μισθών, η μείωση παραγωγικότητας, οι φυσικοί και οι συναισθηματικοί τραυματισμοί [24]. Η απώλεια χρόνου και ενέργειας είναι δεδομένη, όταν η στρεσογόνος κατάσταση της σύγκρουσης προσωποποιείται κι αγγίζει τα όρια της εμμονής για τους εμπλεκόμενους. Είναι επίσης λογικό, οι διαδικασίες των διαπραγματεύσεων να είναι περισσότερο χρονοβόρες από μία απλή διοικητική απόφαση [23]. Έχει υπολογιστεί ότι ένας προϊστάμενος καταναλώνει το 20% του χρόνου του για διαχείριση συγκρούσεων κι αυτό, από μόνο του, συνιστά σημαντική απώλεια χρόνου [15, 17].

Στις *θετικές συνέπειες* των συγκρούσεων συγκαταλέγονται:

1. Η αποφυγή της στασιμότητας και της απάθειας. Η διέγερση, που μπορεί να προκληθεί με τη σύγκρουση, κάνει τα άτομα να είναι ενεργά, να συμμετέχουν στις διαδικασίες και τους βγάζει από την αδράνεια [4, 14, 17].

2. Η συμβολή στην οργανωτική αλλαγή και την προσαρμογή [14, 15].
3. Η αύξηση της παραγωγικότητας των εργαζομένων και η βελτίωση της απόδοσης του οργανισμού [21].
4. Η ανάδειξη προβλημάτων προς αντιμετώπιση (που πιθανόν να μην ήταν φανερά) και ο διάλογος που απορρέει από την επίγνωση καταστάσεων, ώστε να βρεθούν λύσεις [17].
5. Η αύξηση της δημιουργικότητας και η εισαγωγή της καινοτομίας στον οργανισμό [14, 21], με επακόλουθο την οργανωσιακή ανάπτυξη [15, 17].
6. Η προσωπική ανάπτυξη κι ωρίμανση των εμπλεκόμενων κατά τη διαδικασία διαχείρισης των συγκρούσεων. Προωθείται καλύτερα η αυτογνωσία και η βαθύτερη κατανόηση των άλλων, μέσα από τη διαδικασία της «ζύμωσης» [3, 14].
7. Η υποκίνηση των εργαζομένων σε συμμετοχικές διαδικασίες λήψης απόφασης [3, 14]. Τα εμπλεκόμενα άτομα, όταν η σύγκρουση επιλυθεί,

αισθάνονται μεγαλύτερη δέσμευση για το αποτέλεσμα, εφόσον συμμετείχαν και οι ίδιοι στην επίλυσή της [8, 17].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι συγκρούσεις είναι ένα φυσικό και αναπόφευκτο φαινόμενο, ιδιαίτερα στις υπηρεσίες υγείας. Είναι αδύνατον να εξαλειφθούν, αλλά, σύμφωνα με τις σύγχρονες αρχές της διοικητικής επιστήμης, ούτε και επιθυμητό. Η διαχείριση των συγκρούσεων είναι κυρίως μια διοικητική διαδικασία, που αποτελεί μια σημαντική πτυχή της οργανωτικής δραστηριότητας. Το νοσηλευτικό προσωπικό και ιδιαιτέρως οι μάνατζερ νοσηλευτές, θα πρέπει να είναι κατάλληλα εκπαιδευμένοι να αναγνωρίζουν τις συγκρούσεις σε αρχικό στάδιο και να τις αντιμετωπίζουν αποτελεσματικά. Η διαχείριση των συγκρούσεων πρέπει να ενσωματωθεί στο σύνολο των προσωπικών ικανοτήτων, ως θεμελιώδες εργαλείο επίλυσης προβλημάτων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Λιαρόπουλος Α. Οργάνωση Υπηρεσιών Υγείας και Συστημάτων Υγείας. Α Έκδοση. Εκδόσεις Βήτα, Α' Τόμος, Αθήνα, 2007.
2. Λιαρόπουλος Α. Διεθνή Συστήματα Υγείας. Οργάνωση Υπηρεσιών Υγείας και Συστημάτων Υγείας. Εκδόσεις Βήτα, Β' Τόμος, Αθήνα, 2010.
3. Σταθοπούλου Χ. Επίλυση συγκρούσεων σε νοσοκομειακό περιβάλλον. Νοσηλευτική 2006; 45(1):50-58.
4. Παπαδοπούλου Δ. Βία στο χώρο εργασίας των νοσηλευτών. Νοσηλευτική 2009; 48(4):379-387.
5. Swansburg RC. Swansburg RJ. Εισαγωγή στη Νοσηλευτική Διοίκηση και Ηγεσία. 2η Έκδοση, Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα 1999.
6. Cherrington D. Organizational Behavior. Simon & Schuster Inc. Massachusetts, 1989.
7. Likert R, Likert JG. New ways of managing conflict. McGraw-Hill. USA, 1976.

8. Brown LD. Managing conflict at Organizational Interfaces, Addition-Wesley. Massachusetts, 1983.
9. Bateman T, Snell S. Management The new Competitive landscape, 6th Edition, McGraw-Hill/ Irwin. New York, 2004.
10. Montana PJ, Charnov BH. Συγκρούσεις: Οργανωτική και προσωπική διάσταση στο: Μάνατζμεντ, Εκδόσεις Κλειδάριθμος, Αθήνα, 2002.
11. Miller K. Διαχείριση συγκρουσιακών Διαδικασιών στο: Οργάνωση και Επικοινωνία Προσεγγίσεις και Διαδικασίες. Μετάφραση Κωνσταντοπούλου Μ. Εκδόσεις Δίαυλος. Αθήνα, 2006.
12. Armstrong M. Managing Activities. 5th edition. Chartered Institute of Personnel and Development (CIPD), 2003
13. Dove MA. Conflict. Process and resolution. Nursing Management 1998; 29(4):30-32.
14. Lewicki R, Saunders D, Minton J. Η φύση των Διαπραγματεύσεων, Μετάφραση: Παπαμιχαήλ Κ. Επιστημονική Επιμέλεια: Μίνογλου Θ. 2η έκδοση, Εκδόσεις Κριτική, Αθήνα 2004:42-57.
15. Ζαβλανός Μ. Οργανωτική συμπεριφορά. Εκδόσεις Σταμούλη, Αθήνα, 2002:355-375.
16. Almost J. Conflict within nursing work environments: concept analysis. Journal of Advanced Nursing 2006; 53(4):444-453.
17. Davis K, Newstrom J. Human Behavior at work. Organizational Behavior at work. 5th Edition, McGraw-Hill, USA 1989: 256-259.
18. Daft R. Management, 2nd edition, The Dryden Press. U.S.A., 1991.
19. Σαπουτζή-Κρέπια Δ. Ομάδα Υγείας: Διεπαγγελματική συνεργασία, συγκρούσεις και διαχείριση συγκρούσεων. Νοσηλευτική 2001; 40(1):75-81.
20. Gerardi D. Using mediation techniques to manage conflict and create health work environments AACN; 2004, 15(2):182-195.
21. Agarwal RD. Organization and Management. McGraw-Hill. New Delhi, 1982.
22. Arnold H, Feldman D. Organizational Behavior, McGraw-Hill. USA, 1986.
23. Torrington D, Hall L, Taylor S. Human Resource Management. 6th Edition, Pearson Prentice Hall, 2005: 669-685.
24. Ury W, Brett J, Goldberg S. Getting disputes resolved. Designing systems to cut the costs of conflict. The program of Negotiation at Harvard Law School, Cambridge, 2nd edition, Jossey-Bass. Massachusetts, 1993.

Conflicts of nursing personnel in health services

Despina Papadopoulou

RN, Surgical Nursing Specialty, MSc Health Management

Department of Nursing Education, "Tzaneio" General Hospital of Piraeus, Greece.

ABSTRACT

Background: Conflict and diversity are inherent in health care and in team function. For many reasons, modern organizations as modern societies will confront more conflict continuously.

Aim: This study aims at exploring the nature of conflict existing in the nursing staff in health services.

Methodology: It has been done an overview of the relevant Greek and international literature through online databases, such as Google Scholar, Scopus, Cinahl and Medline for the period 1982-2012.

Results: There is a plethora of definitions about the concept of conflict. For organizational conflict, emphasized three very important elements that are incompatible goals, interdependence and interaction between the parties involved. The consequences of conflict, positive or negative, concerning not only the parties but also the organization. The intensity level of conflict in an organization has been found to be associated with the results. There is an ideal level of conflict intensity which is suitable to energize people and to improve the results of the organization. Some of the main sources of conflict in nursing staff are communication problems, work overload, high level of stress, limited resources and lack of job description. In particular, the ambiguity has been recognized as one of the main causes of conflict. The types of conflict vary depending on the level at which manifest themselves, the parties to the conflict, but also the consequences of conflict in the organization. Conflict is a natural and inevitable phenomenon, especially in health services. It is not possible, nor desirable, to eliminate conflict. The management of conflict is primarily an administrative process, which is an important aspect of organizational activity.

Conclusions: The nursing staff and especially the manager nurses should be trained to recognize conflicts at an early stage and to treat them effectively before they have the form of destructive conflict. Conflict management needs to be incorporated into personal skill sets as a fundamental problem solving tool.

Keywords: conflict, nursing, organizational behavior, organizational conflict, nurse manager

Citation

D. Papadopoulou. Conflicts of nursing personnel in health services. Scientific Chronicles 2014;19(4): 332-344.

Συγγραφέας επικοινωνίας

Δέσποινα Παπαδοπούλου, E-mail: desppap0@gmail.com

Μετφορμίνη: έχει θέση στη θεραπευτική αντιμετώπιση του καρκίνου;

Α. Παπαζαφειροπούλου, Χ. Σαγιά, Α. Μελιδώνης.

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

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η μετφορμίνη είναι ένας από τους κυριότερους αντιδιαβητικούς παράγοντες με πολλές ευεργετικές επιδράσεις για τους διαβητικούς ασθενείς και για το λόγο αυτό έχει καθιερωθεί ως το πρώτο θεραπευτικό βήμα σε όλους τους αλγορίθμους για την αντιμετώπιση του διαβήτη. Τα αποτελέσματα επιδημιολογικών, κυρίως, μελετών παρέχουν ενδείξεις ότι η μετφορμίνη έχει ευνοϊκή δράση και στην αντιμετώπιση του καρκίνου. Οι υπάρχουσες επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν μία μείωση της συχνότητας εμφάνισης καρκίνου σε ασθενείς που έλαβαν μετφορμίνη, ενώ πειραματικά δεδομένα δείχνουν ότι η μετφορμίνη ασκεί άμεση ανασταλτική δράση στην ανάπτυξη των καρκινικών κυττάρων. Η αντικαρκινική δράση της μετφορμίνης εκδηλώνεται μέσω της μείωσης της αντίστασης στην ινσουλίνη και της ενεργοποίησης της οδού της AMP-κινάσης, η οποία αποτελεί έναν πολλά υποσχόμενο θεραπευτικό στόχο στην αντιμετώπιση του καρκίνου.

Λέξεις ευρετηρίου: μετφορμίνη, καρκίνος, αντίσταση στην ινσουλίνη, AMP-κινάση.

Παραπομπή

Α. Παπαζαφειροπούλου, Χ. Σαγιά, Α. Μελιδώνης. Μετφορμίνη: έχει θέση στη θεραπευτική αντιμετώπιση του καρκίνου; Επιστημονικά Χρονικά 2014;19(4): 345-350.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η μετφορμίνη ανήκει στα διγουανίδια και αποτελεί έναν από τους κυριότερους αντιδιαβητικούς παράγοντες καθώς χορηγείται σε περισσότερα από 120 εκατομμύρια άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) παγκοσμίως. Η κύρια δράση της μετφορμίνης είναι η μείωση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης και η ελάττωση της γλυκόζης νηστείας. Επιπλέον, ευαισθητοποιεί τους περιφερικούς ιστούς (μυϊκός και λιπώδης), κυρίως όταν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι αυξημένα, προάγοντας τη σύνδεση της ινσουλίνης με τον υποδοχέα της [1].

Ένα από τα βασικά πλεονεκτήματα του φαρμάκου είναι ότι επιτυγχάνει μείωση των επιπέδων της γλυκόζης πλάσματος χωρίς να

προκαλεί υπογλυκαιμία [1]. Η μετφορμίνη είναι ένας ασφαλής αντιδιαβητικός παράγοντας, με μικρό ποσοστό ανεπιθύμητων ενεργειών. Η κυριότερη ανεπιθύμητη ενέργεια του φαρμάκου είναι οι γαστρεντερικές διαταραχές (ναυτία, μετεωρισμός, διάρροια), ενοχλήσεις που υφίστανται μερικώς με τη λήψη τροφής. Μία άλλη εξαιρετικά σπάνια αλλά δυνητικά θανατηφόρα ανεπιθύμητη ενέργεια (λιγότερο από 1 περιστατικό ανά 100.000 θεραπευμένους) της μετφορμίνης είναι η γαλακτική οξέωση. Για το λόγο αυτό αντενδείκνυνται σε άτομα με σοβαρή αναπνευστική, καρδιακή και νεφρική ανεπάρκεια [1]. Σε μικρό δείγμα ασθενών της μελέτης UKPDS βρέθηκε ότι η μετφορμίνη ασκεί προστατευτικό ρόλο στο καρδιαγγειακό σύστημα, εύρημα το οποίο θα πρέπει να

επιβεβαιωθεί από μεγαλύτερες μελέτες. Επιπλέον, με τη χορήγηση της μετφορμίνης έχει παρατηρηθεί βελτίωση των λιπιδίων τόσο προγευματικά όσο και μεταγευματικά, με αύξηση της HDL-χοληστερόλης και μείωση των τριγλυκεριδίων, της ολικής χοληστερόλης και της LDL-χοληστερόλης [1, 2].

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΜΕΤΦΟΡΜΙΝΗΣ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ

Ο ακριβής μηχανισμός δράσης της μετφορμίνης εξακολουθεί να είναι αντικείμενο έρευνας. Σύμφωνα με τα υπάρχοντα δεδομένα η μετφορμίνη δρα αυξάνοντας τη φωσφορυλίωση και την ενεργοποίηση της AMP-κινάσης.

Η ενεργοποίηση της από τη μετφορμίνη, κυρίως στο ήπαρ, προκαλεί φωσφορυλίωση και επακόλουθη κυτταροπλασματική καθήλωση ενός μεταγραφικού συνδιεγέρτη, του TORC2. Αυτό οδηγεί σε καταστολή της έκφρασης των γονιδίων που κωδικοποιούν τα ένζυμα της γλυκονεογένεσης, φωσφοενολπυρουβική καρβοξυκινάση (PEPCK) και γλυκόζο-6-φωσφατάση (G-6-P). Έτσι η καταστολή της γλυκονεογένεσης φαίνεται αν αποτελεί την κύρια αιτία της υπογλυκαιμικής δράσης μετφορμίνης. Η ηπατική ενεργοποίηση του συστήματος της AMP-κινάσης μειώνει, επίσης, την ηπατική σύνθεση των λιπαρών οξέων και των λιποπρωτεϊνών πολύ χαμηλής πυκνότητας, ενώ παράλληλα αυξάνεται και η οξείδωση των λιπαρών οξέων. Έτσι, παρουσιάζεται μείωση της ηπατικής στεάτωσης και αύξηση της ηπατικής ευαισθησίας στην ινσουλίνη [3].

Είναι, επίσης, γνωστό ότι η ενεργοποίηση της AMP-κινάσης οδηγεί σε ταχεία αναστολή της κυτταρικής διαίρεσης,

ιδιότητα που εξηγεί την αντικαρκινική δράση της μετφορμίνης [4]. *In vitro* πειράματα έχουν επιβεβαιώσει τη φαρμακευτική επαγωγή της AMP-κινάσης από τη μετφορμίνη σε καρκινικές κυτταρικές σειρές από καρκίνο του μαστού και του παγκρέατος [5, 6]. Η ενεργοποιημένη AMP-κινάσης φωσφορυλιώνει την πρωτεΐνη TSC2, ένα μόριο που αναστέλλει την ενεργοποίηση του mTOR (mammalian target of rapamycin), ένα πρωτεϊνικό σύμπλεγμα το οποίο ενεργοποιείται από αρκετά ογκογονίδια. Η επαγωγή της AMP-κινάσης αναστέλλει τη δράση του mTOR, παρεμποδίζοντας τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων. Πολλά δείγματα βιοψιών καρκίνου του μαστού εμφανίζουν αυξημένη πρωτεϊνοσύνθεση λόγω υπερδιέγερσης του mTOR, κάτι που έχει συνδυαστεί με κακοήγη εξαλλαγή, δυσμενή εξέλιξη και αντίσταση στη χημειοθεραπεία [7]. Πέραν της αναστολής της πρωτεϊνοσύνθεσης, η διέγερση της AMP-κινάσης φαίνεται να αναστέλλει άμεσα τον κυτταρικό κύκλο μέσω της φωσφορυλίωσης της Ser-15 της ογκοκατασταλτικής πρωτεΐνης p53 οδηγώντας έτσι σε καταστολή της ανεξέλεγκτης κυτταρικής διαίρεσης [8].

Δεδομένα επιδημιολογικών και πειραματικών μελετών που δείχνουν την ευνοϊκή δράση της μετφορμίνης στη θεραπεία του καρκίνου

Οι Evans και συν. (2005) ήταν οι πρώτοι που ανέφεραν την ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ της θεραπείας με μετφορμίνη και μειωμένης συχνότητας εμφάνισης καρκίνου. Οι ερευνητές, χρησιμοποιώντας δεδομένα από τη βάση DARTS του Tayside στη Σκωτία για το χρονικό διάστημα 1993 – 2001, εντόπισαν 11.876 νεοδιαγνωσθέντες διαβητικούς εκ των οποίων οι 923 νοσηλεύτηκαν για καρκίνο. Η

ανάλυση των δεδομένων έδειξε ότι ο λόγος πιθανοτήτων (odds ratio) για την εμφάνιση καρκίνου ήταν 0,86 (95% διάστημα εμπιστοσύνης: 0,73 έως 1,02) για όσα άτομα είχαν λάβει τουλάχιστον μία συνταγή με μετφορμίνη και 0,79 για οποιαδήποτε έκθεση στο φάρμακο. Ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα ήταν η παρατήρηση ότι υπήρχε μία τάση δοσοεξαρτώμενης συσχέτισης μεταξύ μείωσης της πιθανότητας εμφάνισης καρκίνου και λήψης μετφορμίνης [9]. Την πρώτη αυτή παρατήρηση ακολούθησαν και άλλες επιδημιολογικές μελέτες που εξέτασαν την ύπαρξη συσχέτισης της αγωγής με μετφορμίνη και της εμφάνισης καρκίνου.

Το 2009, μελέτη του Πανεπιστημίου του Texas, χρησιμοποιώντας μία βάση δεδομένων πασχόντων από καρκίνο του μαστού, εντόπισαν 2.529 γυναίκες οι οποίες μεταξύ των ετών 1990 και 2007 έλαβαν προεγχειρητική χημειοθεραπεία για τη αντιμετώπιση του καρκίνου. Από την ομάδα αυτή των γυναικών 68 είχαν ΣΔ2 και λάμβαναν μετφορμίνη και 87 είχαν ΣΔ2 και δεν λάμβαναν μετφορμίνη. Μετά την χειρουργική εξαίρεση του όγκου προσδιορίστηκε σε πόσες από τις γυναίκες ο καρκίνος είχε υποχωρήσει πλήρως (πλήρης παθολογοανατομική ανταπόκριση). Είναι γνωστό ότι η πλήρης παθολογοανατομική ανταπόκριση του όγκου αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα του χρόνου επιβίωσης των καρκινοπαθών. Οι γυναίκες που λάμβαναν μετφορμίνη είχαν υψηλότερο ποσοστό πλήρους ιστολογικής ανταπόκρισης σε σχέση με αυτές που λάμβαναν άλλα αντιδιαβητικά φάρμακα (24% έναντι 8%, $P=0,007$). Η θεραπεία με μετφορμίνη, μετά από προσαρμογή για το δείκτη μάζας σώματος, το στάδιο του όγκου, την ύπαρξη ορμονικών υποδοχέων, την ηλικία, την παρουσία ΣΔ2 και την προεγχειρητική χρήση ταξάνιων, συνέχισε να αποτελεί ανεξάρτητο

προγνωστικό παράγοντα επίτευξης πλήρους παθολογοανατομικής ανταπόκρισης (odds ratio 2,95) [10]. Ένα σημαντικό σημείο που προέκυψε από την ανάλυση των δεδομένων της μελέτης ήταν ότι τα διαβητικά άτομα που λάμβαναν μετφορμίνη χρησιμοποιούσαν λιγότερες μονάδες ινσουλίνης έναντι εκείνων που δεν λάμβαναν μετφορμίνη (16% έναντι 33%). Περαιτέρω ανάλυση έδειξε ότι στην ομάδα της μετφορμίνης τα ποσοστά επίτευξης πλήρους παθολογοανατομικής ανταπόκρισης δεν διέφεραν μεταξύ αυτών που λάμβαναν ή όχι ινσουλίνη. Αντίθετα, στην ομάδα των διαβητικών που δεν λάμβαναν μετφορμίνη βρέθηκε ότι το ποσοστό της επίτευξης πλήρους παθολογοανατομικής ανταπόκρισης ήταν μικρότερο για τα άτομα που λάμβαναν ινσουλίνη σε σχέση με εκείνα που δεν λάμβαναν ινσουλίνη (0% έναντι 12%) [10].

Το Σεπτέμβριο του 2009 δημοσιεύτηκαν τα αποτελέσματα μίας νέας μελέτης από το Πανεπιστήμιο του Dundee, σε 4.085 ασθενείς με ΣΔ2 που λάμβαναν μετφορμίνη έναντι ίδιου αριθμού ασθενών που δεν λάμβαναν μετφορμίνη και παρακολουθήθηκαν για το χρονικό διάστημα 1994-2003 ως προς την εμφάνιση νέων περιπτώσεων καρκίνου. Τα ευρήματά της μελέτης έδειξαν ότι ποσοστό της τάξης του 11,6% των διαβητικών που δεν λάμβαναν μετφορμίνη διεγνώσθησαν με καρκίνο έναντι ποσοστού της τάξης του 7,3% στην ομάδα των διαβητικών που λάμβαναν μετφορμίνη [11].

Σε μια πρόσφατη μετα-ανάλυση βρέθηκε μια μείωση της τάξης του 31% στη συχνότητα εμφάνισης καρκίνου σε διαβητικούς που λαμβάνουν. Συγκεκριμένα, η θεραπεία με μετφορμίνη συσχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου, του παγκρέατος, του ήπατος, του μαστού και του πνεύμονα [12].

Σε μελέτη από το Πανεπιστήμιο McGill του Καναδά χρησιμοποιήθηκαν ποντίκια C57BL/6J τα οποία υποβλήθηκαν σε διαίτα υψηλής θερμιδικής αξίας για 8 εβδομάδες και στη συνέχεια τους έγινε εμφύτευση καρκινικών κυττάρων της σειράς LLC1 (προερχόμενα από καρκίνο του πνεύμονα). Πριν την εμφύτευση των καρκινικών κυττάρων στο διαιτολόγιο των ζώων προστέθηκε μετφορμίνη. Η μελέτη έδειξε ότι τα ποντίκια που έλαβαν διαίτα υψηλής θερμιδικής αξίας εμφάνισαν αντίσταση στην ινσουλίνη, υπερινσουλιναίμια και ανέπτυξαν όγκους διπλασίου μεγέθους σε σχέση με την ομάδα ελέγχου που έλαβε τη συνήθη διαίτα. Η χορήγηση μετφορμίνης ελάττωσε στο ήμισυ το μέγεθος των όγκων στην ομάδα της διαίτας υψηλής θερμιδικής αξίας, ενώ δεν είχε ουδεμία επίδραση στο μέγεθος των όγκων στην ομάδα που έλαβε τη συνήθη διαίτα [13].

Σε άλλη μελέτη, στην οποία η μετφορμίνη συγχορηγήθηκε με δοξορουβικίνη, παρατηρήθηκε πλήρης ύφεση του καρκίνου στα πειραματόζωα που έλαβαν το συνδυασμό. Μάλιστα, τα πειραματόζωα παρέμεναν ελεύθερα καρκίνου μέχρι και δύο μήνες μετά τη διακοπή της θεραπείας. Αντίθετα, τα πειραματόζωα που έλαβαν μόνο δοξορουβικίνη υποτροπίασαν μετά από 20 ημέρες [14]. Τέλος, σε μελέτη με καρκινικά κύτταρα μαστού που υπερεκφράζουν τον υποδοχέα HER2, η χορήγηση μετφορμίνης είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση κατά τρόπο δόσοεξαρτώμενο των επιπέδων έκφρασης του υποδοχέα HER2 (παρατηρήθηκε μείωση έως 85%) με ταυτόχρονη αναστολή του πολλαπλασιασμού των κυττάρων. Η δράση αυτή ήταν το αποτέλεσμα τόσο της διέγερσης της AMP-κινάσης, όσο και της αναστολής του ριβοσωμικού παράγοντα μετάφρασης πρωτεϊνών S6K1, ο οποίος ενεργοποιείται από τον mTOR [15].

Θα πρέπει να αναφερθεί ότι αν και οι υπάρχουσες επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν μειωμένη συχνότητα εμφάνισης καρκίνου σε διαβητικούς ασθενείς οι οποίοι ελάμβαναν μετφορμίνη, ωστόσο, παρουσιάζουν σημαντικούς μεθοδολογικούς περιορισμούς. Το βασικότερο μειονέκτημα είναι ότι οι περισσότερες είναι αναδρομικές μελέτες των οποίων ο πληθυσμός επιλέχθηκε από τα μητρώα νοσοκομείων και συνεπώς δεν είναι αντιπροσωπευτικός του γενικού πληθυσμού. Επίσης, τα κριτήρια ένταξης που χρησιμοποιήθηκαν ποικίλλουν ανάλογα με τη μελέτη και ως παράδειγμα αναφέρεται ότι σε ορισμένες μελέτες δεν έγινε αποκλεισμός των ατόμων με προηγούμενη διάγνωση καρκίνου. Επίσης, πολλές μελέτες συμπεριελάμβαναν ασθενείς που έλαβαν διαφορετικές θεραπείες για το διαβήτη με αποτέλεσμα να μην είναι πάντα εμφανής η προστατευτική δράση της μετφορμίνης. Τέλος, πιθανοί συγχυτικοί παράγοντες όπως η παχυσαρκία, η χρήση καπνού και το οικογενειακό ιστορικό, η ηλικία και η διάρκεια του διαβήτη ενδέχεται να επηρεάζουν την ύπαρξη συσχέτισης μετφορμίνης και καρκίνου.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Τα αποτελέσματα τόσο επιδημιολογικών όσο και πειραματικών μελετών δείχνουν μία ευνοϊκή επίδραση της μετφορμίνης έναντι συγκεκριμένων τύπων καρκίνου. Ωστόσο, την απάντηση στο ερώτημα κατά πόσο η μετφορμίνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως αντικαρκινικός παράγοντας, θα την δώσει κλινικές μελέτες που βρίσκονται σε εξέλιξη και αφορούν τη θεραπεία του καρκίνου του προστάτη, του μαστού, του παχέος εντέρου, του ενδομητρίου και του παγκρέατος. Μέχρι τότε, η μετφορμίνη παραμένει ένας από τους αποτελεσμα-

τικότερους αντιδιαβητικούς παράγοντες, με μικρό κόστος και ελάχιστες ανεπιθύμητες ενέργειες.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bailey CJ, Turner RC: Metformin. *N Engl J Med* 1996; 334: 574-579.
2. Rotella CM, Monami M, Mannucci E. Metformin beyond diabetes: new life for an old drug. *Curr Diabetes Rev* 2006; 2: 307-315.
3. Towler M, Hardie G. AMP-activated protein kinase in mechanism of metformin action. *Circulation Res* 2007, 100: 328-341
4. Zhou G, Myers G, Li Y et al. Role of AMP-activated protein kinase in mechanism of metformin action. *J Clin Inv* 2001; 108 :1167-1174.
5. Zakikhani M, Dowling R, Fantus G et al. Metformin is an AMP kinase-dependent growth inhibitor for breast cancer cells. *Cancer Res* 2006; 66: 10269-10273.
6. Wang LW, Li ZS, Zou DW et al. Metformin induces apoptosis of pancreatic cells. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 7192-7198.
7. Morgenszterm D, McLeod H. PI3K/Akt/mTOR pathway as a target for cancer therapy. *Anticancer Drugs* 2005; 16: 797-803.
8. Jones R, Plas D, Kubek S et al. AMP-activated protein kinase induces a p53 dependent metabolic checkpoint. *Mol Cell* 2005; 18: 283-293.
9. Evans J, Donnelly L, Emslie-Smith A et al. Metformin and reduced risk of cancer in diabetic patients. *BMJ* 2005; 330: 1304-1305.
10. Jiralesprong S, Shana L, Giordano S et al. Metformin and pathologic complete responses to neoadjuvant chemotherapy in diabetic patients with breast cancer. *J Clin Oncol* 2009; 27: 3297-3202.
11. Libby G, Alessi D, Donnelly L et al. New users of metformin are at low risk of incident cancer. *Diabetes Care* 2009; 32: 1620-1625.
12. Decensi A, Puntoni M, Goodwin P, Cazzaniga M, Gennari A, Bonanni B & Gandini S. Metformin and cancer risk in diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Prevention Research* 2010; 3: 1451-1461.
13. Algire C, Zakikhani M, Blouin MJ et al. Metformin attenuates the stimulatory effect of a high-energy diet on in vivo LLC1 carcinoma growth. *Endocr Rel Cancer* 2008; 15: 833-839.
14. Hirsch H, Iliopoulos D, Tschlis P et al. Metformin selectively targets cancer stem cells, and acts together with chemotherapy to block tumor growth and prolong remission. *Cancer Res* 2005; 69: 7507-7511.

15. Vasquez-Martin A, Oliveras-Ferraros C, Menendez J. The antidiabetic drug metformin suppress HER2 (erbB-2) oncoprotein overexpression via inhibition of the mTOR effector p70S6K1 in human breast carcinoma cells. *Cell Cycle* 2009; 8: 88-96.

REVIEW

Metformin and its role to cancer treatment

A. Papazafiropoulou, X. Sagia, A. Melidonis

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

ABSTRACT

Metformin is the most widely used antidiabetic drug in the world, and there is increasing evidence of a potential efficacy of this agent as an anticancer drug. Epidemiological studies show a decrease in cancer incidence in metformin-treated patients. In addition, experimental data show that metformin has a direct beneficial effect in cancer cell growth. The inhibitory effect of metformin on cancer cell growth is mediated via the reduction of insulin resistance and the activation of AMP activated protein kinase (AMPK) pathway, a major sensor of the energetic status of the cell, which has been proposed as a promising therapeutic target in cancer.

Keywords: metformin, cancer, insulin resistance, AMP- kinase

Citation

A. Papazafiropoulou, X. Sagia, A. Melidonis. Metformin and its role to cancer treatment. Scientific Chronicles 2014;19(4): 345-350.

Η άμεση αντιμετώπιση του τραύματος του θώρακος. Αρχές και Οδηγίες

Ν. Μπαλταγιάννης¹, Α. Μαρίνης², Δ. Αναγνωστόπουλος¹

¹Θωρακοχειρουργική Κλινική, Ε.Α.Ν. Πειραιά «Μεταξά», ²Α' Χειρουργική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο θώρακας αποτελεί την 3η συχνότερη θέση κάκωσης σε πολυτραυματίες. Συνυπάρχουσα κάκωση θώρακος στον πολυτραυματία αυξάνει τη θνησιμότητα. Το τραύμα του θώρακος συνιστά τη κύρια αιτία θανάτου μετά τις κακώσεις του εγκεφάλου με θνητότητα που εγγίζει το 25%. Περισσότερα από 90% των τυφλών τραυμάτων της θωρακικής κοιλότητας αντιμετωπίζονται με απλή τοποθέτηση σωλήνα θωρακοστομίας ενώ μόνον το 10% χρειάζεται χειρουργική επέμβαση, θωρακοτομή ή θωρακοσκόπηση. Στη παρούσα σύντομη ανασκόπηση προσπαθούμε να καταγράψουμε τις βασικές αρχές της αντιμετώπισης και να παράσχουμε τις σημαντικότερες αρχικές οδηγίες θεραπείας.

Λέξεις ευρετηρίου: τραύμα, θωρακικό τραύμα, κλειστές κακώσεις θώρακος

Παραπομπή

Ν. Μπαλταγιάννης, Α. Μαρίνης, Δ. Αναγνωστόπουλος. Η άμεση αντιμετώπιση του τραύματος του θώρακος. Αρχές και Οδηγίες. *Επιστημονικά Χρονικά* 2014;19(4): 351-369.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

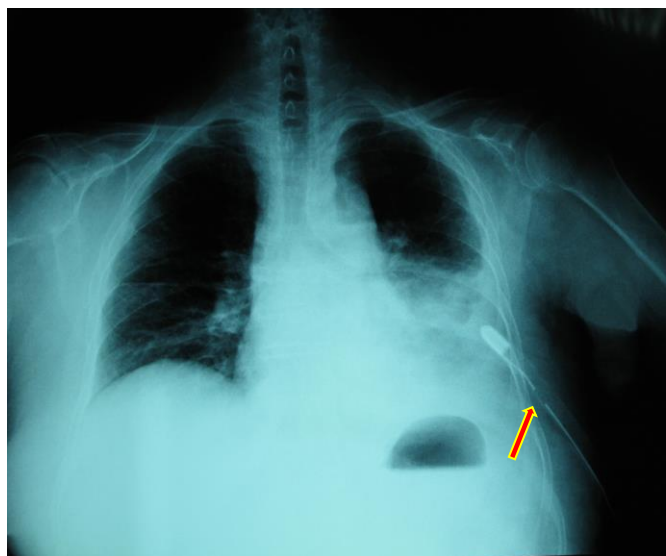
Ο θώρακας αποτελεί την 3η συχνότερη θέση κάκωσης σε πολυτραυματίες. Συνυπάρχουσα κάκωση θώρακος στον πολυτραυματία αυξάνει τη θνησιμότητα. Το τραύμα του θώρακος συνιστά τη κύρια αιτία θανάτου μετά τις κακώσεις του εγκεφάλου με θνητότητα που εγγίζει το 25%. Η θνησιμότητα είναι 10% υψηλότερη σε ασθενείς με κάκωση της καρδιάς, αορτής, του τραχειοβρογχικού δένδρου ή του οισοφάγου [1]. Τα τραύματα του θώρακα διαχωρίζονται σε κλειστά και διαττραίνοντα. Επί τυφλών-κλειστών τραυμάτων του θώρακος το ποσοστό των ασθενών που χρειάζεται ερευνητική θωρακοτομή ή θωρακοσκόπηση δεν υπερβαίνει το 10%. Ο απεικονιστικός έλεγχος περιλαμβάνει την ακτινογραφία (Rö) θώρακος και την Υπολογιστική Τομογραφία (CT). Ιδιαίτερα με την Πολυτομική

Υπολογιστική Τομογραφία ο έλεγχος των πολυτραυματιών είναι ταχύτατος προσφέροντας γρήγορη διάγνωση και ακρίβεια [2]. Στη παρούσα σύντομη ανασκόπηση συζητούνται οι αρχές και οι οδηγίες που πρέπει να διέπουν την αρχική αντιμετώπιση μόνον των κλειστών -τυφλών τραυμάτων του θώρακος.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΛΕΙΣΤΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΘΩΡΑΚΟΣ ΜΕ ΒΥΛΑΥ.

Η τοποθέτηση του Bülau δεν είναι επέμβαση άμοιρη επιπλοκών. Σε μία ενδιαφέρουσα μελέτη του Harris Α και συν. το 2010, περιεγράφησαν 31 περιπτώσεις εσφαλμένης τοποθέτησης του σωλήνα θωρακοστομίας με σοβαρές επιπλοκές όπως, τραυματισμός του ήπατος, της καρδιάς, του

σπληνός, του οισοφάγου, της άνω κοίλης φλέβας, των υποκλείδιων αγγείων, του παχέος εντέρου, με 6 θανάτους [3]. (Εικόνα 1).



Εικόνα 1. Η παροχτευτική οπή του Bülau στην προσθιοπίσθια Rö θώρακος που ελήφθη μετά τη τοποθέτησή του δεν είναι μέσα στο ημιθωράκιο! Εσφαλμένη τοποθέτηση του σωλήνα θωρακοστομίας.

Οφείλουμε επομένως να έχουμε τη μέγιστη προσοχή κατά τη τοποθέτηση του Bülau, το οποίο χρησιμοποιείται κυρίως για τη παροχέτευση του μετατραυματικού πνευμοθώρακος και αιμοθώρακος. Τα σημαντικότερα προβλήματα που αφορούν τη τοποθέτηση Bülau καταγράφονται στον Πίνακα I.

Έμπειροι χειρουργοί που πρόκειται άμεσα να τοποθετήσουν έναν σωλήνα θωρακοστομίας διερωτώνται ταυτόχρονα τα εξής: πράγματι ο πολυτραυματίας χρειάζεται έναν σωλήνα θωρακοστομίας; αν τον χρειάζεται πρέπει αυτός να τοποθετηθεί επειγόντως; υπάρχει διαθέσιμη συσκευή υπερήχων και ειδικός ακτινολόγος; μήπως υπάρχει στον εξοπλισμό τοποθέτησης κάποιο εξάρτημα που δεν γνωρίζει καλά τον τρόπο λειτουργίας του; (λ.χ μία νέα συσκευή), ο

ειδικευόμενος στον οποίον μόλις υπέδειξε να εφαρμόσει την επέμβαση είναι επαρκώς εκπαιδευμένος; [4] (Πίνακας II).

ΠΙΝΑΚΑΣ I

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗΝ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΤΟΥ BÜLAU
1. Πτωχή επιλογή της θέσης εισόδου του Bülau στη θωρακική κοιλότητα. (Εικ.1)
2. Απουσία ή ανεπαρκής επίβλεψη των εκπαιδευομένων ιατρών που εφαρμόζουν την επέμβαση.
3. Προβλήματα στην κατανόηση και τη λειτουργία του βασικού εξοπλισμού της επέμβασης.
4. Άγνοια των διεθνών κλινικών κανόνων και οδηγιών τοποθέτησης Bülau.

ΠΙΝΑΚΑΣ II

ΕΡΩΤΗΜΑΤΑ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗΝ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΤΟΥ BÜLAU
1. Ο ασθενής χρειάζεται Bülau ;
2. Αν χρειάζεται, πρέπει να τοποθετηθεί επειγόντως;
3. Συνυπάρχει συσκευή υπερήχων και διαθέσιμος χειριστής ή Ακτινολόγος;
4. Μήπως κάποια συσκευή του εξοπλισμού είναι νέας τεχνολογίας ή δεν είναι επαρκώς οικείος με αυτήν;
5. Οι ειδικευόμενοι που επιφορτίζονται με το έργο της τοποθέτησης Bülau έχουν την κατάλληλη εκπαίδευση ;

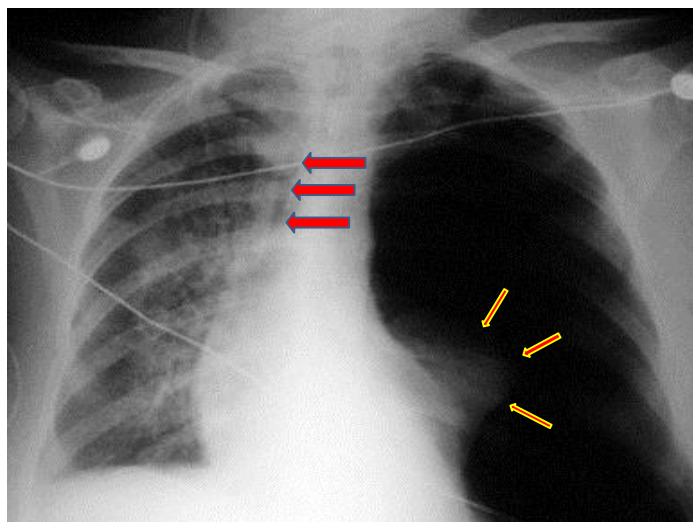
ΜΕΤΑΤΡΑΥΜΑΤΙΚΟΣ ΠΝΕΥΜΟΘΩΡΑΞ

Περίπου οι 9 στους 10 ασθενείς (90%) με τραύματα του θώρακος αντιμετωπίζονται μόνον με τη τοποθέτηση Büllau [5]. Κυρίαρχες ενδείξεις τοποθέτησης σωλήνα θωρακοστομίας Büllau θεωρούνται:

1. Η κλινική διάγνωση πνευμοθώρακος υπό τάση
2. Ο μετατραυματικός συμπτωματικός πνευμοθώραξ
3. Η επιδείνωση «κρυφού» πνευμοθώρακος [6].

Πνευμοθώραξ υπό τάση

Ο πνευμοθώραξ υπό τάση συνιστά κύριο μηχανισμό και αιτία θανάτου επί θωρακικού τραύματος (Εικόνα 2).



Εικόνα 2. Πνευμοθώραξ αριστερού ημιθωρακίου υπό τάση. Ο αριστερός πνεύμων έχει περιορισθεί στη περιοχή της πύλης. Τραχεία και μεσοθωράκιο έχουν μετατοπισθεί προς το υγιές ημιθωράκιο.

Η απώλεια αναπνευστικού ψιθυρίσματος που συνοδεύεται από υποδόριο εμφύσημα και ο αιφνίδιος αποκορεσμός του πολυτραυματία, ο οποίος ευρίσκεται υπό μηχανικό αερισμό, επιτρέπουν τη διάγνωση

του πνευμοθώρακα υπό τάση με ευαισθησία που εγγίζει το 100% [7]. Ούτε η κλινική διάγνωση μήτε η θεραπεία πρέπει να καθυστερήσει.

Υποδεικνύεται με έμφαση η άμεση εφαρμογή αποσυμπίεσης του ημιθωρακίου με ευρέος αυλού βελόνη μήκους 5 cm στο 2^ο μεσοπλεύριο διάστημα στη μεσοκλειδική γραμμή. Η επιτυχία της αποσυμπίεσης εξαρτάται από το πάχος του θωρακικού τοιχώματος και κυμαίνεται από 50-95%. Ακολουθεί η ασφαλής τοποθέτηση Büllau στο 4^ο-5^ο μεσοπλεύριο διάστημα στη πρόσθια μασχαλιαία γραμμή [8, 9].

Μετατραυματικός συμπτωματικός πνευμοθώραξ

Επί συμπτωματικού μετατραυματικού πνευμοθώρακος η τοποθέτηση σωλήνα θωρακοστομίας επιβάλλεται όταν συνοδεύεται από αναπνευστική δυσχέρεια του ασθενούς, shock ή ραγδαία επιδείνωση της κλινικής εικόνας, η οποία πιθανώς εμβάλλει σε υποψία ανάπτυξης πνευμοθώρακα υπό τάση [10].

Σύμφωνα με το ATLS, η Rö θώρακος και το υπερηχογράφημα (US) αρκούν για την εκτίμηση του μετατραυματικού πνευμοθώρακος [11].

Συντηρητική θεραπεία επιλέγεται σε εκείνους τους αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς με μικρό ομόπλευρο πνευμοθώρακα (< 1,5 cm στο επίπεδο της 3^{ης} πλευράς) χωρίς υποκείμενη αναπνευστική νόσο ή την ανάγκη για αερισμό με θετική πίεση. Σχεδόν 10% των ασθενών με πνευμοθώρακα χωρίς συμπτώματα που τυγχάνουν αρχικά συντηρητικής αντιμετώπισης, δηλαδή στενής παρακολούθησης, αργότερα θα χρειασθούν Büllau κυρίως λόγω ακτινολογικής επιδείνωσης αυτού [12].

Επιδείνωση «κρυφού» πνευμοθώρακος

Ως «κρυφός» πνευμοθώραξ ορίζεται εκείνος που δεν διαγιγνώσκεται στην Rö θώρακος αλλά αποκαλύπτεται με τη CT θώρακος. Η επίπτωσή του στους ασθενείς με τραύμα του θώρακος είναι 2-16% [13].

Η ένδειξη τοποθέτησης Bülaυ αμφισβητείται ή τουλάχιστον εξακολουθεί να συζητείται.

Ενώ ορισμένοι ερευνητές έχουν προτείνει την ακτινολογική βαθμονόμηση του «κρυφού» πνευμοθώρακα και, ανάλογα με το αποτέλεσμα αυτής, την παροχέτευση ή μή του πνευμοθώρακος, ωστόσο τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες δεν διαπιστώνουν διαφορές στη διάρκεια της νοσηλείας και τη θνησιμότητα μεταξύ της τοποθέτησης του σωλήνα και της στενής παρακολούθησης [14-17].

Εξάλλου η μελέτη του Moore και συν. το 2011 συμπεραίνει ότι η παρακολούθηση του «κρυφού» πνευμοθώρακα είναι ασφαλής [18].

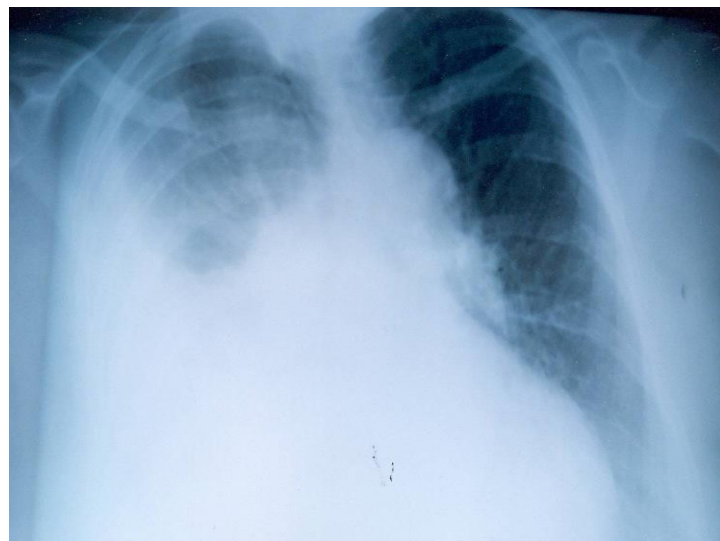
Επομένως οι ασθενείς με «κρυφό» πνευμοθώρακα παρακολουθούνται κι ελέγχονται καθημερινά μόνον με Rö θώρακος.

ΜΕΤΑΤΡΑΥΜΑΤΙΚΟΣ ΑΙΜΟΘΩΡΑΞ

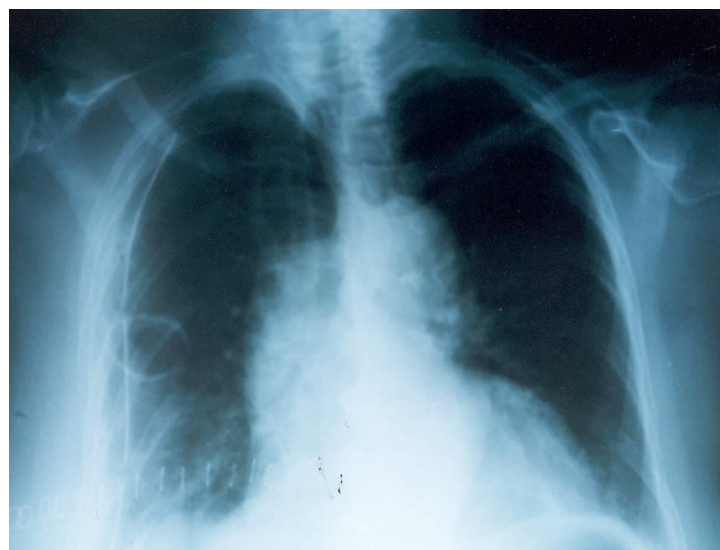
Μετατραυματικός αιμοθώραξ εμφανής στην στην Rö θώρακος πρέπει να παροχετεύεται κυρίως για δύο λόγους:

α) για να εκτιμηθεί ο όγκος του αίματος που έχει απωλεσθεί και

β) για να ελαττωθεί ο κίνδυνος επιμόλυνσης του ημιθωρακίου και εμπύηματος αλλά και για να προληφθεί η ανάπτυξη ινοθώρακος και παγίδευσης του πνεύμονος ("trapped lung or unexpandable lung") (Εικόνα 3 & 4).



Εικόνα 3. Αιμοθώραξ του δεξιού ημιθωρακίου.



Εικόνα 4. Ο Αιμοθώραξ του δεξιού ημιθωρακίου της εικόνας 3 μετά τη παροχέτευσή του με σωλήνα θωρακοστομίας - Bülaυ.

Όταν στην προσθιοποσθία (ΠΟ) Rö θώρακος είναι ορατό το **σημείο του «μηνίσκου»**, ο όγκος του αίματος είναι περίπου **200 ml**. Αν στην ΠΟ Rö θώρακος παρατηρείται **«εψάλειξη» του ημιδιαφράγματος**, η ποσότητα του αίματος είναι περίπου **500 ml**. Ωστόσο, εμείς οφείλουμε να γνωρίζουμε ότι για να είναι **ορατός** ο αιμοθώρακας σε μία **ΠΟ Rö** θώρακος σε όρθια θέση χρειάζονται **> 175 ml** ενώ στη **πλάγια Rö** θώρακος σε όρθια θέση αρκούν **75 ml**.

Οι βασικές αρχές του ATLS και η εμπειρία υπαγορεύουν παροχέτευση του μετραυματικού αιμοθώρακα **μεγαλύτερου από 500 ml** αίματος με ευρυστόμιο Bülau **μεγαλύτερο από 28 French**, δηλαδή εσωτερικής διαμέτρου μεγαλύτερης από 9,33 mm [19].

«Κρυφός» αιμοθώραξ

Ως «κρυφός» αιμοθώραξ ορίζεται εκείνος που δεν απεικονίζεται στην απλή Rö θώρακος, αλλά αποκαλύπτεται στην CT θώρακος. Υπολογίζεται ότι η συχνότητα του «κρυφού» αιμοθώρακος μετά από σοβαρές κλειστές κακώσεις του θώρακος κυμαίνεται από 20-30% [20].

Ο «κρυφός» αιμοθώραξ παρακολουθείται με απλή καθημερινή Rö θώρακος. Όταν ο «κρυφός» αιμοθώραξ αυξάνεται ή αναπτύσσεται αναπνευστική δυσχέρεια, τότε τοποθετείται Bülau.

Επιπρόσθετο κριτήριο τοποθέτησης σωλήνα θωρακοστομίας επί «κρυφού» αιμοθώρακος θεωρείται το πάχος του αιμοθώρακος στην απλή Rö θώρακος. Όταν είναι μεγαλύτερο από 1,5 cm, η πιθανότητα ο ασθενής τελικώς να χρειασθεί Bülau τετραπλασιάζεται [21, 22].

Συνεπώς ο «κρυφός» αιμοθώραξ παρακολουθείται στενά με καθημερινή απλή Rö θώρακος και μέτρηση της αιμοσφαιρίνης [22].

Η τοποθέτηση σωλήνα θωρακοστομίας - Bülau επί κλειστών θωρακικών τραυμάτων επιβάλλει τη χορήγηση αντιμικροβιακών φαρμάκων;

Η προφυλακτική χορήγηση αντιμικροβιακών φαρμάκων όταν τοποθετείται Bülau επί κλειστών ή και επί διατιτρινόντων κακώσεων του θώρακος, σύμφωνα με νεώτερες μελέτες, μειώνει την συχνότητα των λοιμώξεων [23, 24]. Ιδεωδώς, χορηγείται κεφαζολίνη 1gr/8h (Vifazolin amp 1 gr) το πρώτο 24ωρο μετά τη κάκωση [25].

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑΣ ΕΠΙ ΚΛΕΙΣΤΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΘΩΡΑΚΟΣ.

Η επείγουσα αντιμετώπιση της αιμορραγίας επί κλειστών κακώσεων του θώρακος περιλαμβάνει:

α) Την εξαιρετικά επείγουσα χειρουργική διερεύνηση με θωρακοτομή στο τμήμα επειγόντων περιστατικών (ΤΕΠ)

β) Την επείγουσα χειρουργική διερεύνηση ασθενούς στον οποίο έχει τοποθετηθεί Bülau μέσω του οποίου παροχετεύθηκαν άμεσα >1.500 ml και εξακολουθεί να έχει ενεργό αιμορραγία (απώλεια πάνω από 200 ml/h τις επόμενες συνεχόμενες 3 ώρες ή 250-300 ml/h) ή αιμοδυναμική αστάθεια. Γνωστή ως επείγουσα θωρακοτομή ελέγχου (Damage Control Thoracotomy-DCT).

γ) Την χειρουργική διερεύνηση εντός 48 ωρών από την κάκωση, με στόχο είτε την αξιολόγηση των ενδοθωρακικών κακώσεων και/είτε την εκκένωση του ημιθωρακίου από τα πύγματα ώστε να προληφθεί η ανάπτυξη ινοθώρακος.

Εξαιρετικά επείγουσα θωρακοτομή στο τμήμα επειγόντων περιστατικών

Η επείγουσα θωρακοτομή στο Τμήμα επειγόντων περιστατικών ενδείκνυται όταν ο πολυτραυματίας προσέρχεται με καρδιακή ανακοπή παρά τα έντονα μέτρα ανάνηψης.

Επιτρέπει τη διάγνωση και την θεραπεία της μετατραυματικής καρδιο-αναπνευστικής ανακοπής. Η επείγουσα θωρακοτομή στο τμήμα επειγόντων εξασφαλίζει άμεση πρόσβαση στη καρδιά, τους πνεύμονες και τα μεγάλα αγγεία και ταυτόχρονα μέσω αυτής διασφαλίζεται αποτελεσματική ανάνηψη (άμεση παροχέτευση πλευριτικής ή περικαρδιακής συλλογής, ανοιχτή καρδιακή μάλαξη, αποκλεισμός της κατιούσας αορτής κ.λ.π.) [26].

Ορισμένες μελέτες καταγράφουν επιβίωση μετά από επείγουσα θωρακοτομή στο τμήμα επειγόντων από 1,4-6% [27, 28]. Ωστόσο φαίνεται όλοι να συμφωνούν ότι η εξαιρετικά επείγουσα θωρακοτομή στο τμήμα επειγόντων περιστατικών *δεν έχει νόημα* όταν:

α) η προνοσοκομειακή καρδιοαναπνευστική ανάνηψη υπερβαίνει τα 10 min χωρίς ανταπόκριση επί κλειστών θωρακικών τραυμάτων,

β) η προνοσοκομειακή καρδιοαναπνευστική ανάνηψη υπερβαίνει τα 15 min χωρίς ανταπόκριση επί διατιτρινόντων θωρακικών τραυμάτων, και

γ) η αρχική αουστολία επιμένει χωρίς να συνυπάρχει καρδιακός επιπωματισμός [29, 30].

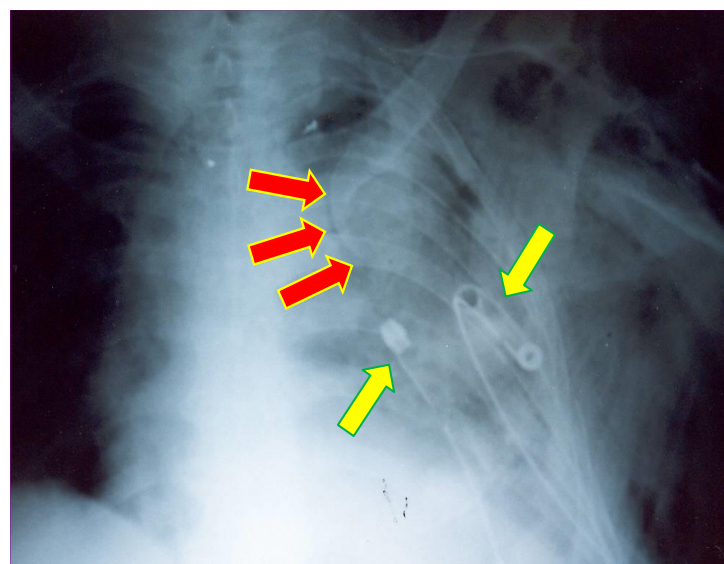
Σύμφωνα με τον Powel και συν., η επείγουσα θωρακοτομή στα ΤΕΠ είναι άσκοπη και άκαιρη όταν συντονισμένες προνοσοκομειακές προσπάθειες καρδιο-αναπνευστικής αναζωογόνησης διάρκειας 5 min δεν τελεσφορούν [31].

Συνεπώς η επείγουσα θωρακοτομή στα ΤΕΠ κατά γενική ομολογία δεν έχει θέση όταν δεν υπάρχουν σημεία ζωής ή όταν έχει προηγηθεί προνοσοκομειακή αναζωογόνηση διάρκειας >10 min χωρίς αποτέλεσμα.

Επείγουσα θωρακοτομή ελέγχου (Damage Control Thoracotomy-DCT).

Η χειρουργική έλεγχου της βλάβης αναπτύχθηκε αρχικά στη επείγουσα χειρουργική της κοιλίας με στόχο, με μία αρχική και ταχύτατη επέμβαση, να ελεγχθεί μία συνεχιζόμενη αιμορραγία σε ασθενείς με οξέωση, διαταραχές του πήκτικού μηχανισμού του αίματος και υποθερμία, της γνωστής δηλαδή «θανατηφόρου τριάδας».

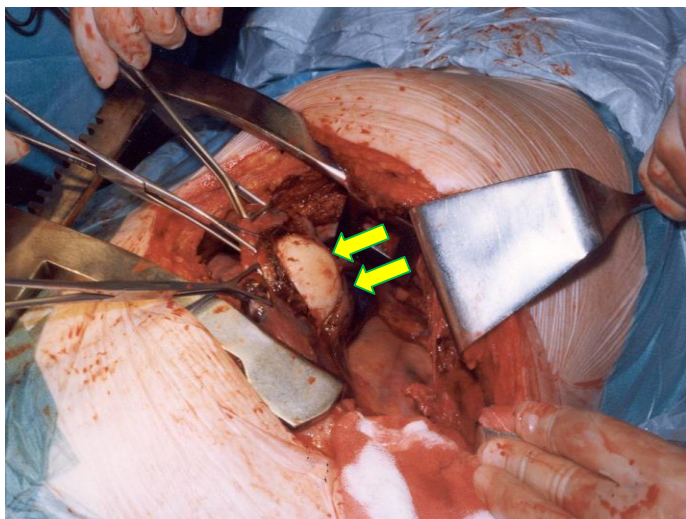
Η εφαρμογή της χειρουργικής έλεγχου της βλάβης στις κακώσεις του θώρακος απαιτεί απλούστερη, ταχύτερη κι αποτελεσματικότερη ή και οριστικότερη επέμβαση στη προσπάθεια να ανασταλεί η αιμορραγία ή οι μεγάλες απώλειες αέρα. (Εικόνες 5, 6, 7 και 8). Μειώνει το προβλεπόμενο ποσοστό θνησιμότητας (36%) κατά 59%, δηλαδή η συνολική θνησιμότητα κατέρχεται στο 15% περίπου [32].



Εικόνα 5. Αιμοθώραξ-πνευμοθώραξ του αριστερού ημιθωρακίου που επιμένει και απαιτεί δύο Büllau. Στο άνω πνευμονικό πεδίο απεικονίζεται στρογγυλή σκίαση.



Εικόνα 6. Ο ασθενής της εικόνας 5. Υπολογιστική τομογραφία: Αιμοθώραξ-πνευμοθώραξ, υποδόριο εμφύσημα, κατάγματα πλευρών, αιμάτωμα μαλακών μορίων, πιθανώς κάταγμα ωμοπλάτης του αριστερού ημιθώρακιου. Στο άνω πνευμονικό πεδίο απεικονίζεται η ίδια στρογγύλη σκίαση που διακρίνεται και στην απλή προσθιοπίσθια R/Ö θώρακος της εικόνας 5.



Εικόνα 7. Διεγχειρητική εικόνα του ασθενούς των εικόνων 5 & 6. Ο επίμονος πνευμοθώραξ και αιμοθώραξ οφείλονταν στην απόσπαση της κεφαλής του αριστερού βραχιονίου οστού και στην ενσφηνώση αυτής εντός του πνευμονικού παρεγχύματος του αριστερού πνεύμονος.



Εικόνα 8. Η κεφαλή του αριστερού βραχιονίου οστού του ασθενούς των εικόνων 5, 6 & 7 η οποία είχε αποσπασθεί και ενσφηνωθεί στο αριστερό πνεύμονα.

Η εφαρμογή της χειρουργικής ελέγχου της βλάβης στις κακώσεις του θώρακος θα πρέπει να αφορά ασθενείς με συνεχιζόμενη αιμορραγία, αιμοδυναμική αστάθεια ή μαζική διαφυγή αέρα. Σύμφωνα με το ATLS επί ασθενούς με *αιμοδυναμική ευστάθεια* θωρακοτομή ενδείκνυται εάν το Bülau παροχετεύει > από 1500 ml αίματος/24 ώρες ή > από 200 ml αίματος/h επί τρεις συνεχόμενες ώρες. Η εφαρμογή θωρακοτομής επί κλειστών κακώσεων συνοδεύεται με 3-10 φορές υψηλότερη θνησιμότητα σε σχέση με τα διατιτραίνοντα τραύματα του θώρακος κυρίως λόγω συνυπαρχόντων συστηματικών τραυματισμών [33, 34].

Επομένως η χειρουργική ελέγχου της βλάβης (Damage Control Thoracotomy) στις κακώσεις του θώρακος θα πρέπει να εφαρμόζεται είτε επί μαζικής διαφυγής αέρα, είτε επί ανθεκτικού στη χορήγηση υγρών και παραγώγων αίματος αιμορραγικού shock, είτε επί συνεχιζόμενης αιμορραγίας από το ημιθώρακιο με έξοδο αρχικά > 1.500 ml αίματος ή > 200 ml/h για τρεις συνεχόμενες ώρες.

Η ΘΕΣΗ ΤΗΣ ΘΩΡΑΚΟΣΚΟΠΙΚΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ (VATS) ΣΤΙΣ ΚΛΕΙΣΤΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΘΩΡΑΚΟΣ

Οι ενδείξεις της VATS προσέγγισης έχουν επεκταθεί και στις κακώσεις του θώρακος τη δεκαετία του 1990 κυρίως για διαγνωστικούς αλλά και για θεραπευτικούς σκοπούς [35].

Οι σπουδαιότερες ενδείξεις εφαρμογής VATS στις κλειστές κακώσεις του θώρακος είναι:

- α) ο πνευμοθώραξ που επιμένει (επίμονη διαφυγή αέρα, ακτινογραφική απεικόνιση) 72 ώρες μετά τη τοποθέτηση Büllau.
- β) ο αιμοθώραξ που παραμένει δηλαδή επίμονη πλευριτική συλλογή στην Rö θώρακος, παρά τη τοποθέτηση Büllau.
- γ) η διερεύνηση του διαφράγματος και του περικαρδίου για πιθανές ρήξεις.

Αιμοθώραξ > 300 ml που επιμένει απαιτεί χειρουργική αντιμετώπιση επειδή σε ποσοστό 20-30% συνοδεύεται με την ανάπτυξη εμπυήματος και πνευμονίας [36, 37, 38].

Περίπου 33% αυτών των ασθενών υποβάλλονται σε VATS. Σχεδόν 25% χρειάζονται δυο επεμβάσεις και 5% τρεις ώστε να επιτευχθεί πλήρης παροχέτευση του παραμένοντος αιμοθώρακος. Ποσοστό 20% εξ' αυτών των ασθενών θα υποβληθούν τελικώς σε θωρακοτομή λόγω παροχετευτικής αποτυχίας του VATS [39].

Επί αιμοθώρακος που επιμένει σημαντικό ρόλο έχει ο χρόνος που θα εκδηλωθεί η παρέμβαση. Κατά τον Smith και συν. σε 5 ημέρες από την κάκωση, κατά τον Vassiliu και συν. σε 3, ενώ ο Fabrucci και συν. δρουν τις πρώτες 48 ώρες [40 - 42].

Συνεπώς επί αιμοδυναμικά σταθερών ασθενών με παραμένοντα αιμοθώρακα η VATS πρέπει να εφαρμοσθεί πρώιμα.

ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΟΥ ΘΩΡΑΚΙΚΟΥ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ ΕΠΙ ΚΛΕΙΣΤΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΘΩΡΑΚΟΣ.

Ασταθής θώρακας (Flail Chest)

Οφείλεται σε κατάγματα τριών ή περισσότερων πλευρών σε δύο σημεία στην ίδια πλευρά. Το τμήμα με τα κατάγματα παρουσιάζει αντίθετη κίνηση από τον υπόλοιπο θώρακα και έχουμε παράδοξη κινητικότητα. Έτσι κατά την εισπνοή με την σύσπαση του διαφράγματος ο θώρακας εκπιύσεται, η υπεζωκοτική πίεση γίνεται περισσότερο αρνητική και το σπασμένο τμήμα κινείται προς τα μέσα. Αντίθετη είναι η κίνηση κατά την εκπνοή όταν η υπεζωκοτική πίεση γίνεται σχετικά θετική.

Συνεπώς η σταθερότητα του θώρακος μειώνεται ενώ το έργο της αναπνοής αυξάνεται. Στις αρχές της δεκαετίας του 1970 άρχισαν να αναπτύσσονται μέθοδοι σταθεροποίησης του θωρακικού τοιχώματος με στόχο να αντιμετωπισθεί ο πόνος, να μειωθεί ο χρόνος του μηχανικού αερισμού των ασθενών και να περιορισθούν οι λοιμώξεις. Μελέτες των Tanaka και συν., Granetzny και συν., Slobogean και συν., Leinicke και συν., παρά το γεγονός ότι δεν ήταν άριστα σχεδιασμένες και συμπεριελάμβαναν διαφορετικές τεχνικές σταθεροποίησης του θωρακικού τοιχώματος, απέδειξαν ότι η χειρουργική αποκατάσταση αυτού ελαττώνει τη διάρκεια παραμονής των ασθενών στη Μ.Ε.Θ., τη χρονική διάρκεια του μηχανικού αερισμού και την επίπτωση της πνευμονίας [43 - 46].

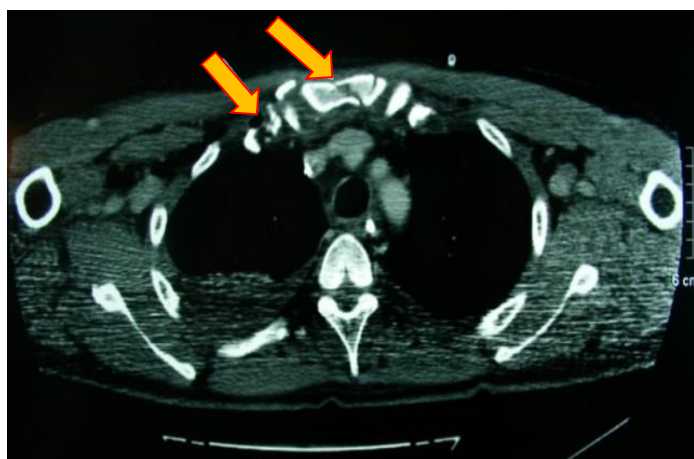
Η έρευνα του Marasco και συν. το 2013 απέδειξε ότι η χειρουργική παρέμβαση επί

ασταθούς θώρακος μειώνει σημαντικά τη διάρκεια νοσηλείας αυτών στη Μ.Ε.Θ. [47].

Προτείνεται, λοιπόν, η χειρουργική σταθεροποίηση - αποκατάσταση του θωρακικού τοιχώματος επί ασταθούς θώρακος, όταν υπολογίζεται ότι ο ασθενής θα χρειασθεί να παραμείνει στη Μ.Ε.Θ. υπό μηχανικό αερισμό για πάνω από 48 ώρες.

Κάταγμα του στέρνου

Τα κατάγματα του στέρνου προκαλούνται από σοβαρά τραύματα του μεσοθωρακίου και συμβαίνουν στο 3% των κλειστών κακώσεων του θώρακος [48] (Εικόνα 9). Στις περισσότερες περιπτώσεις (60–90%) είναι αποτέλεσμα αυτοκινητοκινητικών ατυχημάτων είτε από την επίδραση της ζώνης ασφαλείας (seat belt syndrome), είτε από άμεση πρόσκρουση στο τιμόνι. Είναι εξαιρετικά επώδυνα κατάγματα και σε ποσοστό 6-12% οι ασθενείς θα αναπτύξουν θλάση του μυοκαρδίου [49].



Εικόνα 9. Κάταγμα της λαβής του στέρνου και της πλευροστερνικής συνάρθρωσης του δεξιού ημιθώρακιου.

Οι ασθενείς αιτιώνονται εντοπισμένο άλγος που επιτείνεται κατά την κίνηση, την εισπνοή και την εκπνοή και αναπαράγεται με ευκολία κατά τη ψηλάφηση ή τον βήχα.

Σχεδόν το 50% των ασθενών με κάταγμα στέρνου παρουσιάζει εντοπισμένο οίδημα και εκχύμωση. Η καρδιολογική εκτίμηση και το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) θεωρούνται απαραίτητα ώστε να εκτιμηθεί με ασφάλεια ενδεχόμενη καρδιακή θλάση, αρρυθμία, διαταραχές της αγωγιμότητας ή μεταβολές του διαστήματος ST συμβατές με μυοκαρδιακή βλάβη. Οι καρδιακοί βιοχημικοί δείκτες (Τροπονίνη, CK-MB, Μυοσφαιρίνη) συμβάλλουν στην εκτίμηση κλειστής κάκωσης της καρδιάς [50].

Η ακτινογραφία θώρακος - ΠΟ και πλάγια- παραμένει η διαγνωστική εξέταση επιλογής. Στερνικές λήψεις θεωρούνται καθοριστικές για την οριστική διάγνωση της βλάβης [51]. Πρόσφατη μελέτη έχει αποδείξει ότι το υπερηχογράφημα (US) έχει 100% ευαισθησία και 70,8% ειδικότητα στην αποκάλυψη καταγμάτων του στέρνου επί κλειστών τραυμάτων του θώρακος, αποκαλύπτοντας την ασυνέχεια-διακοπή της υπερηχοϊκής γραμμής που αντιστοιχεί στον οστικό φλοιό [52].

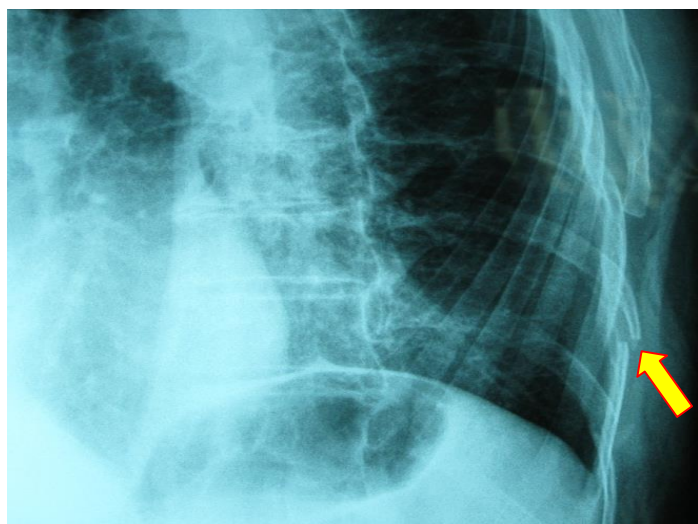
Η υπολογιστική τομογραφία είναι χρήσιμη στην αναζήτηση συνοδών κακώσεων. Οι νεώτεροι τομογράφοι με δυνατότητες τριδιάστατης απεικόνισης έχουν εξαιρετική ευαισθησία και ειδικότητα στη διάγνωση των καταγμάτων του στέρνου. Ωστόσο λόγω κόστους και έκθεσης σε ακτινοβολία χρησιμοποιούνται ως έσχατη λύση.

Τα κατάγματα του στέρνου συνήθως εντοπίζεται στο σώμα ή στη λαβή και συχνότερα αποτελούν μεμονωμένη κάκωση.

Όταν το κάταγμα του στέρνου συνιστά μεμονωμένη κάκωση πρόκειται για «καλοήγη» οντότητα. Οι ασθενείς χρειάζονται κυρίως αναλγητική αγωγή και αναρρώνουν πλήρως σε 9-12 εβδομάδες. Σύμφωνα με μελέτη του Sybrandy και συν. το 2003, οι

ασθενείς με φυσιολογικό ΗΚΓ και φυσιολογικές τιμές τροπονίνης δύνανται να λάβουν εξιτήριο με ασφάλεια [53].

Όταν το κατάγμα του στέρνου συνοδεύεται κι από άλλες κακώσεις συνιστά σοβαρό τραύμα και βαρύνεται με υψηλή θνητότητα (7,9%) [54, 55] (Εικόνα 10 & Πίνακας III).



Εικόνα 10. Η συχνότερη συνοδός κάκωση επί κατάγματος του στέρνου είναι τα κατάγματα των πλευρών.

Εν τούτοις τα περισσότερα κατάγματα του στέρνου αντιμετωπίζονται με συντηρητική θεραπεία και, μόνον ένα μικρό ποσοστό περίπου 2%, χρειάζονται χειρουργική παρέμβαση [56].

Οι περισσότεροι χειρουργοί συμφωνούν ότι επιβάλλεται σταθεροποίηση του κατάγματος του στέρνου όταν δεν έχει επουλωθεί σε 6 εβδομάδες ή όταν μέσω αυτού υφίσταται-προβάλλει κήλη του πνεύμονος [57].

Τις πρώτες 48 ώρες ένδειξη χειρουργικής αποκατάστασης του κατάγματος του στέρνου συνιστά ένα ασταθές, κατακερματισμένο, παρεκτοπισμένο στήρνο με επικαθήμενα οστικά τμήματα που

προκαλούν εξαιρετικά έντονο άλγος και δύσπνοια.

Πίνακας III

ΠΙΘΑΝΕΣ ΣΥΝΟΔΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ ΕΠΙ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΣΤΕΡΝΟΥ

- Κατάγματα πλευρών (58%)
- Ασταθής θώραξ
- Πνευμοθώραξ (22%)
- Αιμοθώραξ
- Θλάσεις του πνεύμονος (3%)
- Κλειστές καρδιακές κακώσεις (4%)
- Καρδιακός επιπωματισμός
- Εξάρθρωση της στερνοκλειδικής άρθρωσης
- Τραυματισμοί αγγείων
- Τραυματισμοί της σπονδυλικής στήλης (16-22%)
- Τραύματα της κεφαλής, του τραχήλου, της κοιλίας και των άκρων.

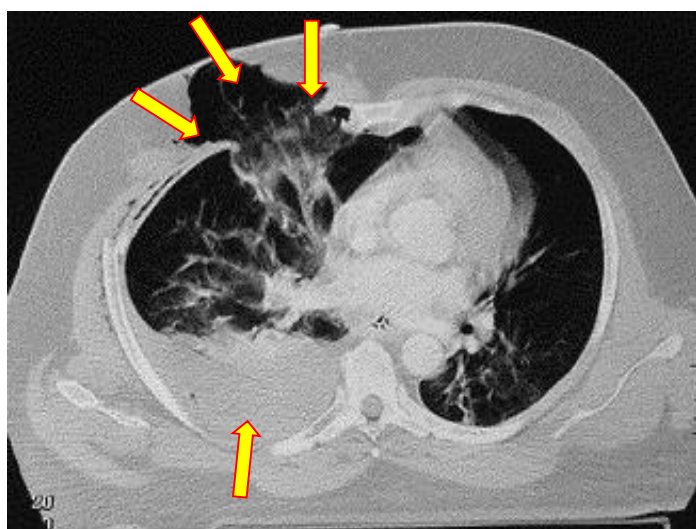
Αυτή καθ' εαυτή η απλή περικαρδιακή συλλογή δεν αποτελεί ένδειξη χειρουργικής θεραπείας [58].

Συνεπώς πρώιμη ανοικτή χειρουργική ανάταξη και εσωτερική οστεοσύνθεση των καταγμάτων του στέρνου επιβάλλεται επί κατακερματισμένου, παρεκτοπισμένου, ασταθούς, με επικαθήμενα θραυσμένα οστικά τμήματα και επικίνδυνες παρασχίδες στέρνου, που συνοδεύονται από εντονότατο πόνο, αναπνευστική δυσχέρεια και μεγάλη πιθανότητα διατιτραίνοντος τραυματισμού

ζωτικών ανατομικών δομών του μεσοθωρακίου.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΤΡΑΥΜΑΤΙΚΗΣ ΚΗΛΗΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΟΣ ΕΠΙ ΚΛΕΙΣΤΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΘΩΡΑΚΟΣ.

Η κήλη του πνεύμονος είναι ασυνήθιστη νοσολογική οντότητα (μόνον 300 περιπτώσεις περιεγράφησαν έως σήμερα) και ορίζεται ως η πρόπτωση πνευμονικού ιστού διά μέσου των ανατομικών δομών που τον περιβάλλουν. Οι περισσότερες επίκτητες κήλες του πνεύμονος προκύπτουν μέσω των μεσοπλευρίων διαστημάτων είτε ως αποτέλεσμα τραυματισμού είτε μετά από θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις [59] (Εικόνα 11).



Εικόνα 11. Αιμοθώραξ, αποσπαστικό κάταγμα πλευράς και κήλη του δεξιού πνεύμονος δια μέσου του μετατραυματικού ελλείμματος του θωρακικού τοιχώματος του δεξιού ημιθωρακίου.

Η περιεσφιγμένη κήλη του πνευμονικού παρεγχύματος αποτελεί απειλητική, για τη ζωή του πολυτραυματία, κατάσταση [60].

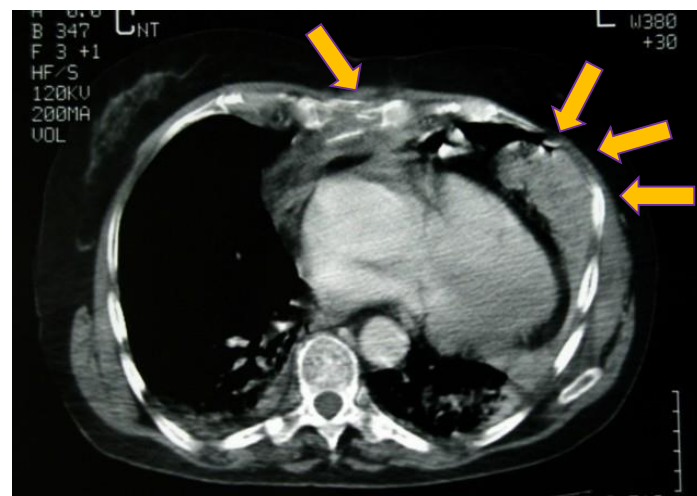
Επί περίσφιγξης ή μεγάλης πνευμονικής κήλης κι αναπνευστικής

δυσχέρειας, συνιστάται η χειρουργική ανάταξη κι αποκατάσταση αυτής συνήθως με τη βοήθεια πλέγματος πολυπροπυλενίου ή πολυ-τετρα-φλουορο-αιθυλενίου (PTFE) [61].

Εν κατακλείδι, επί μετατραυματικής κήλης του πνεύμονος πρώιμη χειρουργική επέμβαση ανάταξη κι αποκατάσταση ενδείκνυται επί ευμεγέθους κήλης, επί περίσφιγξης του πνευμονικού παρεγχύματος και επί συνύπαρξης αναπνευστικής ανεπαρκείας.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΡΗΞΗΣ ΤΟΥ ΔΙΑΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΕΠΙ ΚΛΕΙΣΤΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ ΤΟΥ ΘΩΡΑΚΟΣ.

Η ρήξη του διαφράγματος επέρχεται μετά από βαρύτατο τραυματισμό. Επομένως, συνηθέστατα συνοδεύεται κι από άλλες κακώσεις με έκδηλη κι έντονη κλινική εικόνα, η οποία επισκιάζει τα ευρήματα της κάκωσης του διαφράγματος. Αποτελεί συνεπώς πρόκληση για το χειρουργό, του οποίου η διαγνωστική ικανότητα, η οξύνοια, η διορατικότητα και η εγρήγορση δοκιμάζονται [62 – 65] (Εικόνα 12).



Εικόνα 12. Πολυτραυματίας με ρήξη του αριστερού ημιδιαφράγματος και είσοδο μείζονος επιπλόου στο αριστερό ημιθωράκιο. Συνοδός κάκωση συντριπτικό κάταγμα του στέρνου.

Η συχνότητα της ρήξης του διαφράγματος κυμαίνεται από 0,8-1,6% επί όλων των ασθενών που προσέρχονται στα ΤΕΠ λόγω τυφλών τραυμάτων [66]. Επειδή η διάγνωση δεν είναι πρόδηλη και σε ποσοστό που κυμαίνεται από 7-66% διαλάθει της προσοχής, η ακριβής συχνότητα πιθανόν να είναι ελαφρώς υψηλότερη κυρίως επί ασθενών με πολλαπλές κακώσεις [67]. Ποσοστό που εγγίζει το 50% των ρήξεων του διαφράγματος διαγιγνώσκονται κατά την διάρκεια ερευνητικής λαπαροτομίας για τραύματα άλλων οργάνων [68]. Επίσης έχει υπολογισθεί ότι επί ασθενών που υποβάλλονται σε λαπαροτομία ή θωρακοτομή λόγω τραυματισμού, ποσοστό 4-6% έχουν ρήξη του διαφράγματος [69].

Το μέγεθος των ρήξεων του διαφράγματος είναι μεγαλύτερο επί κλειστών κακώσεων με μέση διάμετρο τα 10 cm και μικρότερο επί διατιτράινόντων τραυμάτων, στα οποία η διάμετρος στο 85% των περιπτώσεων δεν υπερβαίνει τα 2 cm [70].

Σχεδόν το 70% των ρήξεων εντοπίζονται στο αριστερό ημιδιάφραγμα [71]. Η διαγνωστική αξία της απλής ακτινογραφίας στη ρήξη του ημιδιαφράγματος είναι πολύ χαμηλή, μόλις 70% [72]. Η Υπολογιστική Τομογραφία παραμένει η εξέταση εκλογής στη διάγνωση της διαφραγματικής ρήξης [73].

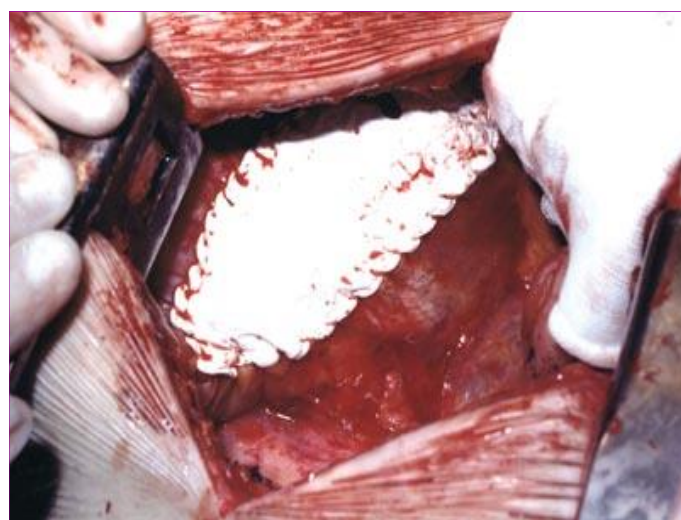
Ανεξάρτητα αν η ρήξη αφορά το αριστερό ή το δεξιό ημιδιάφραγμα η διάγνωση αυτής συνιστά ένδειξη χειρουργικής συρραφής αυτού, ευθύς μόλις η γενική κατάσταση του πολυτραυματία το επιτρέψει. Η νοσηρότητα και η θνησιμότητα και του δεξιού και του αριστερού ημιδιαφράγματος είναι ίδιες [74].

Η προσέγγιση της χειρουργικής διόρθωσης της διαφραγματικής ρήξης εξαρτάται από την

αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς, τις συνυπάρχουσες κακώσεις και την εμπειρία του χειρουργού κι έχουν προταθεί οι εξής προσπελάσεις:

1. Επί αιμοδυναμικής αστάθειας του ασθενούς ή συνυπάρχουσας κοιλιακής κάκωσης επιλέγεται **η διακοιλιακή προσέγγιση**.
2. Επί σταθερών αιμοδυναμικά ασθενών χωρίς συνυπάρχουσες κακώσεις στην κοιλιακή χώρα ή τον θώρακα επιλέγεται **η διαθωρακική προσπέλαση** (Εικόνα 13).
3. Επί υποψίας ρήξης του διαφράγματος επι σταθερών αιμοδυναμικώς ασθενών που δεν έχουν συνοδά τραύματα ούτε στη κοιλία ούτε στον θώρακα επιλέγονται είτε **η θωρακοσκοπική** είτε **η λαπαροσκοπική προσέγγιση**.

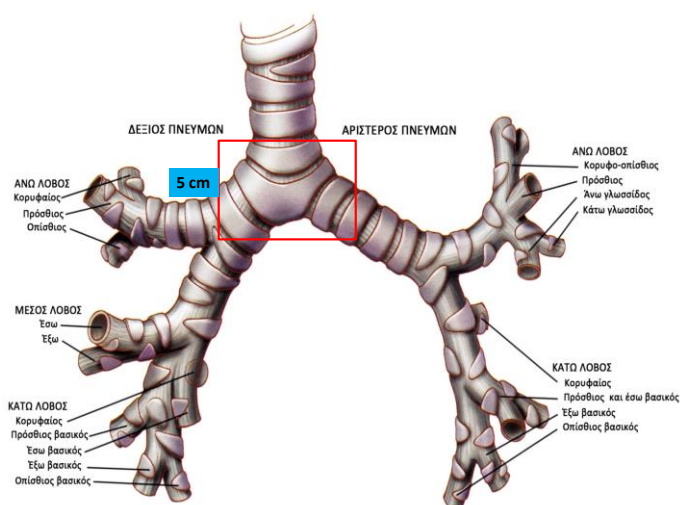
Σε κάθε περίπτωση η κάκωση-ρήξη του διαφράγματος απαιτεί και πρόωμη διάγνωση κι επιλεκτική και αποτελεσματική χειρουργική διόρθωση.



Εικόνα 13. Διαθωρακική αποκατάσταση εκτεταμένης ρήξης του διαφράγματος, απειλή για την ακεραιότητα της νεύρωσης αυτού, με Gore-tex πάχους 2 mm.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΡΗΞΗΣ ΤΟΥ ΤΡΑΧΕΙΟΒΡΟΓΧΙΚΟΥ ΔΕΝΔΡΟΥ ΕΠΙ ΚΛΕΙΣΤΩΝ ΚΑΚΩΣΕΩΝ ΤΟΥ ΘΩΡΑΚΟΣ.

Η αληθής συχνότητα της ρήξης του τραχειοβρογχικού δένδρου επί κλειστών κακώσεων του θώρακος δεν είναι εύκολο να προσδιορισθεί, διότι πολλοί ασθενείς καταλήγουν πριν φθάσουν στα ΤΕΠ. Υπολογίζεται πως τα τραύματα των αεραγωγών ευθύνονται για το 0,8-2,8% των θανάτων μετά από τροχαία ατυχήματα. Η προνοσοκομειακή θνητότητα αυτών των κακώσεων είναι 80% ενώ η νοσοκομειακή λιγότερη από 10%. Η πλειονότητα των κακώσεων των αεραγωγών (80%) εντοπίζεται σε ακτίνα 5 cm πάνω και κάτω από την τρόπιδα. Το 20% αφορά στη λαρυγγοτραχειακή σύζευξη [75 - 77] (Εικόνα 14).

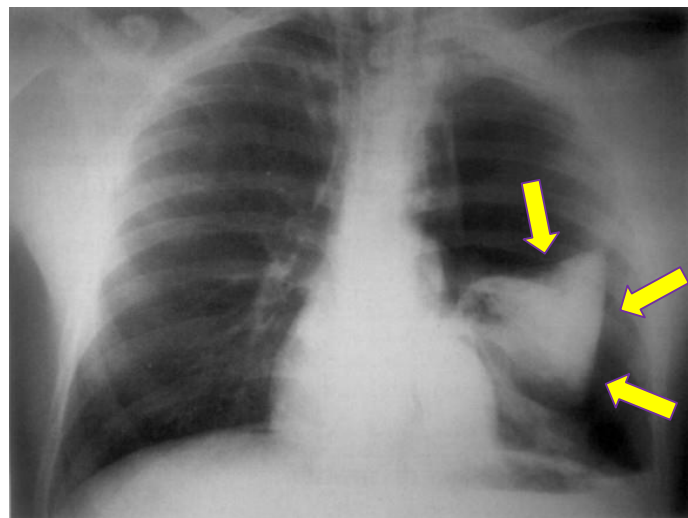


Εικόνα 14. Οι περισσότερες ρήξεις των αεραγωγών (80%) εντοπίζονται σε ακτίνα 5 cm πάνω και κάτω από την τρόπιδα.

Συνηθέστερα κλινικά ευρήματα επί τραχειοβρογχικής κάκωσης και ρήξης είναι το υποδόριο εμφύσημα, η αναπνευστική δυσχέρεια, η δυσφωνία ή η αιμόπτυση.

Η πλήρης απώλεια της επανέκπτυξης του πνεύμονος παρά τη τοποθέτηση Büllau λόγω πνευμοθώρακος συνιστά τυπική εικόνα

ρήξης του τραχειοβρογχικού δένδρου. (Εικόνα 15).



Εικόνα 15. Ρήξη αριστερού κύριου βρόγχου. Πλήρης απώλεια της έκπτυξης του πνεύμονος.

Η βρογχοσκόπηση είναι το σημαντικότερο βήμα στην εκτίμηση της μετατραυματικής τραχειοβρογχικής ρήξης (Εικόνα 16).



Εικόνα 16. Η βρογχοσκόπηση είναι το σημαντικότερο βήμα στην εκτίμηση της μετατραυματικής τραχειοβρογχικής ρήξης. Εικόνα ρήξης της έκφυσης του δεξιού κύριου βρόγχου από την τρόπιδα.

Η χειρουργική αποκατάσταση-συρραφή της ρήξης υπαγορεύεται όταν:

α) Υπάρχει ρήξη της τραχείας >2cm,

β) Παρατηρείται πρόπτωση του οισοφάγου
διά μέσου της ρήξης,

γ) Διαπιστώνεται πρόπτωση περικαρδιακού
λίπους διά μέσου της ρήξης, και

δ) Υπάρχουν μαρτυρίες μαζικής απώλειας
αέρα (πνευμοθώρας που επιμένει παρά τη
τοποθέτηση Bülow, αμφοτερόπλευρος
πνευμοθώρας, πνευμομεσοθωράκιο που
επιδεινώνεται, ή εκτεταμένο υποδόριο
εμφύσημα [78 -80].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bernardin B, Troquet JM: Initial management and resuscitation of severe chest trauma. *Emerg Med Clin North Am.* 2012; 30: 377-400
2. Palas J, Matos AP, Mascarenhas V, Herédia V, Ramalho M. Multidetector computer tomography: evaluation of blunt chest trauma in adults. *Radiol Res Pract.* 2014; 2014:864369. doi: 10.1155/2014/864369..
3. Harris A, O'Driscoll BR, Turkington PM. Survey of major complications of intercostal chest drain insertion in the UK. *Postgrad Med J.* 2010; 86: 68-72.
4. Lamont T, Surkitt-Parr M, Scarpello J, Durand M, Hooper C, Maskell N. Insertion of chest drains: summary of a safety report from the National Patient Safety Agency. *BMJ.* 2009; 339: b4923.
5. Bailey RC. Complications of tube thoracostomy in trauma. *J Accid Emerg Med* 2000; 17: 111-114.
6. Laws D, Neville E, Duffy J, Pleural Diseases Group, Standards of Care Committee, British Thoracic Society. BTS guidelines for the insertion of a chest drain. *Thorax* 2003; 58(Suppl 2): ii53-59.
7. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax – time for a re-think? *Emerg Med J* 2005; 22: 8-16.
8. Beckett A, Savage E, Pannell D, Acharya S, Kirkpatrick A, Tien HC. Needle decompression for tension pneumothorax in Tactical Combat Casualty Care: do catheters placed in the midaxillary line kink more often than those in the midclavicular line? *J Trauma* 2011; 71 (5 Suppl 1): S408-412.
9. Fitzgerald M, Mackenzie CF, Marasco S, Hoyle R, Kossmann T. Pleural decompression and drainage during trauma reception and resuscitation. *Injury* 2008; 39: 9-20.
10. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest* 2001; 119: 590-602.
11. Alrajab S, Youssef AM, Akkus NI, et al. Pleural ultrasonography versus chest radiography for the diagnosis of pneumothorax: review of the literature and meta-analysis. *Crit Care.* 2013; 17: R208.
12. Johnson G. Traumatic pneumothorax: is a chest drain always necessary? *J Accid Emerg Med* 1996; 13: 173-174.

13. Guerrero-López F, Vázquez-Mata G, Alcázar-Romero PP, FernándezMondéjar E, Aguayo-Hoyos E, Linde-Valverde CM. Evaluation of the utility of computed tomography in the initial assessment of the critical care patient with chest trauma. *Crit Care Med* 2000; 28: 1370–1375.
14. De Moya MA, Seaver C, Spaniolas K, et al. Occult pneumothorax in trauma patients: development of an objective scoring system. *J Trauma* 2007; 63: 13–17.
15. Lee RKL, Graham CA, Yeung JHH, Ahuja AT, Rainer TH. Occult pneumothoraces in Chinese patients with significant blunt chest trauma: radiological classification and proposed clinical significance. *Injury* 2012; 43: 2105–2108.
16. Ouellet JF, Trottier V, Kmet L, et al. The OPTICC trial: a multi-institutional study of occult pneumothoraces in critical care. *Am J Surg* 2009; 197: 581–586.
17. Kirkpatrick AW, Rizoli S, Ouellet J-F, et al. Occult pneumothoraces in critical care: a prospective multicenter randomized controlled trial of pleural drainage for mechanically ventilated trauma patients with occult pneumothoraces. *J Trauma Acute Care Surg* 2013; 74: 747–754; discussion 754–755.
18. Moore FO, Goslar PW, Coimbra R, et al. Blunt traumatic occult pneumothorax: is observation safe? – results of a prospective, AAST multicenter study. *J Trauma* 2011; 70: 1019–1023; discussion 1023–1025.
19. American College of Trauma, Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support- Student Course Manual. 9th edn. 2012; 94–121.
20. Stafford RE, Linn J, Washington L. Incidence and management of occult hemothoraces. *Am J Surg* 2006; 192: 722–726.
21. Bilello JF, Davis JW, Lemaster DM. Occult traumatic hemothorax: when can sleeping dogs lie? *Am J Surg* 2005; 190: 841–844.
22. Mahmood I, Abdelrahman H, Al-Hassani A, Nabir S, Sebastian M, Maull K. Clinical management of occult hemothorax: a prospective study of 81 patients. *Am J Surg* 2011; 201: 766–769.
23. Bosman A, de Jong MB, Debeij J, van den Broek PJ, Schipper IB. Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis to prevent infections from chest drains in blunt and penetrating thoracic injuries. *Br J Surg* 2012; 99: 506–513.
24. Bradley M, Okoye O, DuBose J, et al. Risk factors for post-traumatic pneumonia in patients with retained haemothorax: results of a prospective, observational AAST study. *Injury* 2013; 44: 1159–64.
25. Sanabria A, Valdivieso E, Gomez G, Echeverry G. Prophylactic antibiotics in chest trauma: a meta-analysis of high-quality studies. *World J Surg* 2006; 30: 1843–1847.
26. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons. Committee on Trauma. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy.

- Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. *J Am Coll Surg* 2001; 193: 303–309.
27. Rhee PM, Acosta J, Bridgeman A, Wang D, Jordan M, Rich N. Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years. *J Am Coll Surg* 2000; 190: 288–298.
 28. Pahle AS, Pedersen BL, Skaga NO, Pillgram-Larsen J. Emergency thoracotomy saves lives in a Scandinavian hospital setting. *J Trauma* 2010; 68: 599–603.
 29. Burlew CC, Moore EE, Moore FA, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: resuscitative thoracotomy. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 73: 1359–1363.
 30. Seamon MJ, Chovanes J, Fox N, et al. The use of emergency department thoracotomy for traumatic cardiopulmonary arrest. *Injury* 2012; 43: 1355–1361.
 31. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg* 2004; 199: 211–215.
 32. Vargo DJ, Battistella FD. Abbreviated thoracotomy and temporary chestclosure: an application of damage control after thoracic trauma. *Arch Surg Chic Ill* 1960 2001; 136: 21–24.
 33. Hoth JJ, Scott MJ, Bullock TK, Stassen NA, Franklin GA, Richardson JD. Thoracotomy for blunt trauma: traditional indications may not apply. *Am Surg* 2003; 69: 1108–1111.
 34. Karmy-Jones R, Jurkovich GJ, Shatz DV, et al. Management of traumatic lung injury: a Western Trauma Association Multicenter review. *J Trauma* 2001; 51: 1049–1053.
 35. Liu DW, Liu HP, Lin PJ, Chang CH. Video-assisted thoracic surgery in treatment of chest trauma. *J Trauma* 1997; 42: 670–674.
 36. Schermer CR, Matteson BD, Demarest GB III, Albrecht RM, Davis VH. A prospective evaluation of video-assisted thoracic surgery for persistent air leak due to trauma. *Am J Surg* 1999; 177: 480–484.
 37. DuBose J, Inaba K, Okoye O, et al. Development of posttraumatic empyema in patients with retained hemothorax: results of a prospective, observational AAST study. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 73: 752–757.
 38. DuBose J, Inaba K, Demetriades D, et al. Management of post-traumatic retained hemothorax: a prospective, observational, multicenter AAST study. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 72: 11–22; discussion 22–24
 39. Karmy-Jones R, Holevar M, Sullivan RJ, Fleisig A, Jurkovich GJ. Residual hemothorax after chest tube placement correlates with increased risk of empyema following traumatic injury. *Can Respir J* 2008; 15: 255–258.

40. Smith JW, Franklin GA, Harbrecht BG, Richardson JD. Early VATS for blunt chest trauma: a management technique underutilized by acute care surgeons. *J Trauma* 2011; 71: 102–105; discussion 105–107.
41. Vassiliu P, Velmahos GC, Toutouzas KG. Timing, safety, and efficacy of thoracoscopic evacuation of undrained post-traumatic hemothorax. *Am Surg* 2001; 67: 1165–1169.
42. Fabbrucci P, Nocentini L, Secci S, et al. Video-assisted thoracoscopy in the early diagnosis and management of post-traumatic pneumothorax and hemothorax. *Surg Endosc* 2008; 22: 1227–1231.
43. Tanaka H, Yukioka T, Yamaguti Y, et al. Surgical stabilization of internal pneumatic stabilization? A prospective randomized study of management of severe flail chest patients. *J Trauma* 2002; 52: 727–732; discussion 732.
44. Granetzny A, Abd El-Aal M, Emam E, Shalaby A, Boseila A. Surgical versus conservative treatment of flail chest. Evaluation of the pulmonary status. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2005; 4: 583–587.
45. Slobogean GP, MacPherson CA, Sun T, Pelletier M-E, Hameed SM. Surgical fixation vs nonoperative management of flail chest: a metaanalysis. *J Am Coll Surg* 2013; 216: 302–311.e1.
46. Leinicke JA, Elmore L, Freeman BD, Colditz GA. Operative management of rib fractures in the setting of flail chest: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2013; 258: 914–921.
47. Marasco SF, Davies AR, Cooper J, et al. Prospective randomized controlled trial of operative rib fixation in traumatic flail chest. *J Am Coll Surg* 2013; 216: 924–932.
48. Hossain M, Ramavath A, Kulangara J, Andrew JG. Current management of isolated sternal fractures in the UK: time for evidence based practice? A cross-sectional survey and review of literature. *Injury*. 2010; 41: 495–498.
49. Harston A, Roberts C. Fixation of sternal fractures: a systematic review. *J Trauma*. 2011; 71: 1875–1879.
50. Audette JS, Emond M, Scott H, Lortie G. Investigation of myocardial contusion with sternal fracture in the emergency department: multicentre review. *Can Fam Physician*. 2014; 60: e126–130.
51. Miller LA. Chest wall, lung, and pleural space trauma. *Radiol Clin North Am*. 2006; 44: 213–224
52. You JS, Chung YE, Kim D, Park S, Chung SP. Role of sonography in the emergency room to diagnose sternal fractures. *J Clin Ultrasound*. 2010; 38: 135–137.
53. Sybrandy KC, Cramer MJM, Burgersdijk C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. *Heart Br Card Soc* 2003; 89: 485–489.
54. Oyetunji TA, Jackson HT, Obirieze AC, et al. Associated injuries in traumatic sternal fractures: a review of the National Trauma Data Bank. *Am Surg* 2013; 79: 702–705.
55. Scheyerer MJ, Zimmermann SM, Bouaicha S, Simmen HP, Wanner GA, Werner CM. Location of sternal fractures as a possible marker for associated injuries. *Emerg Med Int*. 2013; 2013: 407589. doi: 10.1155/2013/407589.

56. Potaris K, Gakidis J, Mihos P, Voutsinas V, Deligeorgis A, Petsinis V: Management of sternal fractures: 239 cases. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2002; 10: 145-149.
57. Mayberry JC, Ham LB, Schipper PH, Ellis TJ, Mullins RJ. Surveyed opinion of American trauma, orthopedic, and thoracic surgeons on rib and sternal fracture repair. *J Trauma* 2009; 66: 875-879.
58. Bu'Lock FA, Prothero A, Shaw C, et al. Cardiac involvement in seatbelt-related and direct sternal trauma: a prospective study and management implications. *Eur Heart J* 1994; 15: 1621-1627.
59. Weissberg D, Refaely Y. Hernia of the lung. *Ann Thoracic Surg* 2002; 74: 1963-1966.
60. Scullion DA, Negus R, al-Kutoubi A. Case report: extrathoracic herniation of the lung with a review of the literature. *Br J Radiol* 1994; 67: 94-96.
61. François B, Desachy A, Cornu E, Ostyn E, Niquet L, Vignon P. Traumatic pulmonary hernia: surgical versus conservative management. *J Trauma* 1998; 44: 217-219.
62. Waldschmidt ML, Laws HL. Injuries of the diaphragm. *J Trauma*. 1980; 20: 587-592.
63. Laws HL, Waldschmidt M. Rupture of diaphragm. *JAMA*. 1980; 243: 32.
64. Bryer JV, Hegarty MM, Howe C, Rubin D, Angorn IB. Traumatic diaphragmatic hernia. *Br J Surg*. 1978; 65: 69-73.
65. Jones AL, Thirsk I. Misdiagnosis of diaphragmatic rupture in a trauma setting. *S Afr J Surg*. 2012; 50: 93-94.
66. Ward RE, Flynn TC, Clark WP. Diaphragmatic disruption secondary to blunt abdominal trauma. *J Trauma*. 1981; 21: 35-38
67. Ebert PA, Gaertner RA, Zuidema GD. Traumatic diaphragmatic hernia. *Surg Gynecol Obstet*. 1967; 125: 59-65.
68. Marks JM, Ramey RL, Baringer DC, Aszodi A, Ponsky JL. Laparoscopic repair of a diaphragmatic laceration. *Surg Laparosc Endosc*. 1995; 5: 415-418.
69. Drews JA, Mercer EC, Benfield JR. Acute diaphragmatic injuries. *Ann Thorac Surg*. 1973; 16: 67-78.
70. Hegarty MM, Bryer JV, Angorn IB, Baker LW. Delayed presentation of traumatic diaphragmatic hernia. *Ann Surg*. 1978; 188: 229-233.
71. Morgan BS, Watcyn-Jones T, Garner JP. Traumatic diaphragmatic injury. *J R Army Med Corps* 2010; 156: 139-144.
72. Shanmuganathan K, Killeen K, Mirvis SE, White CS. Imaging of diaphragmatic injuries. *J Thorac Imaging* 2000; 15: 104-111.
73. Bocchini G, Guida F, Sica G, Codella U, Scaglione M. Diaphragmatic injuries after blunt trauma: are they still a challenge? Reviewing CT findings and integrated imaging. *Emerg Radiol* 2012; 19: 225-235.

74. Williams M, Carlin AM, Tyburski JG, et al. Predictors of mortality in patients with traumatic diaphragmatic rupture and associated thoracic and/or abdominal injuries. *Am Surg* 2004; 70: 157-162; discussion 162-163
75. Welter S. Repair of tracheobronchial injuries. *Thorac Surg Clin*. 2014; 24: 41-50.
76. Karmy-Jones R, Wood DE: Traumatic injury to the trachea and bronchus. *Thorac Surg Clin*. 2007; 17: 35-46.
77. Wong EH, Knight S. Tracheobronchial injuries from blunt trauma. *ANZ J Surg*. 2006; 76: 414-415.
78. Rossbach MM, Johnson SB, Gomez MA, Sako EY, Miller OL, Calhoon JH. Management of major tracheobronchial injuries: a 28-year experience. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 182-186.
79. Gomez-Caro A, Ausin P, Moradiellos FJ, et al. Role of conservative medical management of tracheobronchial injuries. *J Trauma* 2006; 61: 1426-1435.
80. Gabor S, Renner H, Pinter H, et al. Indications for surgery in tracheobronchial ruptures. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20: 399-404

REVIEW

Direct treatment of chest injury. Principles and guidelines

N. Baltayiannis ¹, A. Marinis ², D. Anagnostopoulos ¹

¹Department of Thoracic Surgery, "Metaxa" Anticancer Hospital, Piraeus, Greece

²First Department of Surgery, "Tzaneio" General Hospital, Piraeus, Greece

ABSTRACT

One-third of patients involved in a road traffic accident have a significant chest injury. Chest trauma is the leading cause of death after brain injury with an associated mortality up to 25%. It is the first cause of preventable death. More than 90% of blunt trauma of the thoracic cavity are treated with simple thoracostomy tube placement while only 10% required operative intervention, such thoracotomy or thoracoscopy. In this brief review an effort is made to provide and document the basic principles of diagnosis and treatment guidelines.

Keywords: Chest injury, blunt chest trauma, treatment of the chest trauma

Citation

N. Baltayiannis, A. Marinis, D. Anagnostopoulos. Direct treatment of chest injury. Principles and guidelines. *Scientific Chronicles* 2014;19(4): 351-369.

Η αυτοκτονία ως κοινωνικό και ψυχολογικό φαινόμενο

Σ. Μπελεγγρίνος¹, Θ. Ζάχαρης², Ε. Φραδέλος³

¹ Προϊστάμενος, τομέας Υγειονομικού-Φαρμακευτικού ελέγχου, διεύθυνση γραμματείας σώματος επιθεωρητών υγείας, ² Κοινωνικός Λειτουργός, Ψ.Ν.Α Δρομοκαϊτείο, ³ Νοσηλεύτης, 3ο Ψ.Τ.Ε, Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Αττικής «Δαφνί»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Αυτοκτονία αποκαλείτε κάθε θάνατος που είναι το άμεσο ή έμμεσο αποτέλεσμα μιας θετικής ή αρνητικής πράξης που πραγματοποιείται από το ίδιο το θύμα. Η αυτοκτονία σαν πρόθεση ή σαν πράξη είναι μια από τις σοβαρότερες και πιο συναισθηματικά φορτισμένες καταστάσεις. Πολλές μελέτες έχουν κατά καιρούς ασχοληθεί με το θέμα τόσο με τα είδη αλλά και τα αίτια τα οποία οδηγούν σε τέτοιες πράξεις. Η σύγχρονη ψυχολογία αλλά και η κοινωνιολογία μελετά το φαινόμενο αυτό καθώς επίσης και τις προεκτάσεις που αυτό έχει στη κοινωνία και στις διάφορες κοινωνικές ομάδες.

Λέξεις Ευρετηρίου: Αυτοκτονία, είδη αυτοκτονίας, αίτια αυτοκτονίας, ψυχολογία, κοινωνιολογία.

Παραπομπή

Σ. Μπελεγγρίνος, Θ. Ζάχαρης, Ε. Φραδέλος. Η αυτοκτονία ως κοινωνικό και ψυχολογικό φαινόμενο. *Επιστημονικά Χρονικά* 2014;19(4): 370-379.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η λέξη αυτοκτονία προέρχεται από τις λέξεις αυτο- + -κτονία υποδηλώνοντας τη πράξη με την οποία κάποιος βάζει ο ίδιος τέρμα στη ζωή του. Η αυτοκτονία είναι μια πράξη απελπισίας ενός ανθρώπου που, τη συγκεκριμένη στιγμή, τη βλέπει ως τη μόνη λύση και διέξοδο στον αφόρητο ψυχικό πόνο που βιώνει. Είναι κοινό χαρακτηριστικό σε όλες της ανθρώπινες κοινωνίες, σε όλη τη διάρκεια της ιστορικής εξέλιξης του ανθρώπου. Στην αρχαία Ελλάδα μάλιστα υπήρχαν πολλοί λόγοι για τους οποίους θα μπορούσε η αυτοκτονία να θεωρηθεί θεμιτή λύση. Μερικά από αυτά τα κίνητρα ήταν, για να αποφύγουν τη δυσφήμιση και να διατηρήσουν μια έντιμη φήμη, για να αποφύγουν περαιτέρω βάσανα - η αυτοκτονία γίνεται εγγυήτρια της προσωπικής ελευθερίας,

για να δώσουν ένα τέλος στο άλγος, και για να θυσιαστούν για το κοινό καλό, επιτελώντας το καθήκον, δηλαδή αυτοκτονούν για χάρη ανώτερων, υψηλών, πατριωτικών ιδεωδών. Οι Έλληνες θεωρούσαν την αυτο-θυσία, που έσωζε την κοινωνία, ως χρηστή· η υποταγή μέχρι αυτοκτονίας στις διαταγές σε καιρό μάχης ήταν επαινετή [1]. Είναι γεγονός ότι η πράξη αυτοκτονίας δεν είναι τυχαίο πως άλλοτε χαρακτηρίζεται σαν ηρωική πράξη, άλλοτε σαν πράξη δειλίας και άλλοτε σαν πράξη ελευθερίας, αλλά και σαν πράξη βαθιάς διαταραχής. Δηλώνει ίσως ότι υπάρχουν τόσα είδη αυτοκτονίας, όσοι και οι άνθρωποι που την διαπράττουν. Δεν είναι δηλαδή ίδια η περίπτωση αυτοκτονίας του στρατιωτικού ο οποίος ρίχνεται πάνω στη χειροβομβίδα που πρόκειται να εκραγεί με σκοπό να σώσει τους συναδέλφους του (αλτρουιστική), με εκείνη του φοιτητή που απέτυχε στις εξετάσεις ή

εκείνου που πάσχει από βαριά και ανίατη αρρώστια ή που είναι ψυχικά άρρωστος.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η ανάδειξη της αυτοκτονίας ως φαινόμενο, τα ερωτήματα τα οποία γεννιούνται γύρω από τη πράξη αυτή, καθώς επίσης και κοινωνικές και ψυχολογικές επεκτάσεις που μπορεί να έχει το φαινόμενο αυτό.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Η μεθοδολογία που ακολουθήθηκε στη παρούσα μελέτη ήταν η ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας με το θέμα αλλά και η αναζήτηση άρθρων και βιβλίων σε ηλεκτρονική μορφή σχετικά με το θέμα. Η αναζήτηση των άρθρων πραγματοποιήθηκε σε διεθνείς και έγκυρες βάσεις δεδομένων όπως heal-link, pubmed, scopus, Medline, Cinahl. Επιπροσθέτως, πραγματοποιήθηκε αναζήτηση υλικού σε διάφορες βιβλιοθήκες στην Αθήνα όπως αυτή της Ιατρικής σχολής του πανεπιστημίου Αθηνών, η Βιβλιοθήκη του τεχνολογικού εκπαιδευτικού ιδρύματος Αθηνών και η βιβλιοθήκη της Φιλοσοφικής σχολής του πανεπιστημίου Αθηνών. Η πολυπλοκότητα και η διεπιστημονικότητα του θέματος μας ώθησαν στην αναζήτηση υλικού πέρα από αυτό που συγκαταλέγεται στο επιστημονικό πεδίο της υγείας και να το εμπλουτίσουμε με μελέτες και συγγράμματα από επιστήμες όπως η κοινωνιολογία, η ανθρωπολογία, η Ιστορία και η φιλοσοφία. Οι λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν ήταν: Αυτοκτονία, Ψυχολογία, Κοινωνία.

ΟΡΙΣΜΟΙ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗΝ ΕΝΝΟΙΑ

Η αυτοκτονία σαν πρόθεση ή σαν πράξη είναι μια από τις σοβαρότερες και πιο συναισθηματικά φορτισμένες καταστάσεις

τόσο για τα ίδια τα άτομα που κάνουν τις απόπειρες, όσο για τις οικογένειές τους και τους ειδικούς που ασχολούνται με το θέμα. Αυτοκτονία αποκαλείται κάθε περίπτωση θανάτου που προκύπτει άμεσα ή έμμεσα από μια θετική ή αρνητική πράξη του ίδιου του θύματος που γνωρίζει ότι θα επιφέρει το αποτέλεσμα αυτό. Απόπειρα είναι μια πράξη που προσδιορίστηκε έτσι αλλά υστερεί από τον πραγματικό θάνατο [2]. Αναμφίβολα, σε κοινούς όρους, η αυτοκτονία είναι κυρίως η πράξη απελπισίας ενός, που δεν ενδιαφέρεται να ζήσει. Η αυθεντική επιθυμία του ατόμου να πεθάνει μπορεί να συνυπάρχει με το στόχο να επιδράσει στους οικείους του ή μπορεί να μείνει κρυφή από τη συνειδήσή του κατά τη διάρκεια της πράξης ή δευτερευόντως μπορεί ακόμα και να την αρνηθεί [3]. Ένας ενδιαφέρον ορισμός που έχει διατυπωθεί για την αυτοκτονία είναι εκείνος που ορίζει την αυτοκτονία σαν το θάνατο ο οποίος προκαλείται από μια εκούσια ενέργεια του ατόμου εναντίον του ίδιου του εαυτού. Η απόπειρα αυτοκτονίας είναι μια ανώμαλη επικοινωνία και υποδηλώνει την παθολογία της σχέσεως. Η αυτοκτονία είναι η τελική κοινή οδός η οποία ενοποιεί ποικίλους κοινωνικούς, μορφωτικούς, οικογενειακούς, ψυχολογικούς και βιολογικούς παράγοντες και όταν η απόφαση εμπεριέχει κάποια θυσία της ζωής [2].

ΤΥΠΟΙ ΑΥΤΟΚΤΟΝΙΑΣ

Μολονότι τα επιδημιολογικά στοιχεία υπογραμμίζουν την αυξανόμενη και ευρεία συχνότητα του φαινομένου και τις σοβαρές συνέπειές του τόσο βραχυπρόθεσμα, όσο και μακροπρόθεσμα για το ίδιο το άτομο και την οικογένειά του, η αυτοκτονική συμπεριφορά δεν έχει αποτελέσει αντικείμενο προσοχής ή ταξινόμησης από τα επίσημα ταξινομικά

συστήματα διαγνωστικών κριτηρίων ψυχιατρικών διαταραχών όπως το DSM-IV, το οποίο το αναφέρει μόνο ως σύμπτωμα του Μείζονος καταθλιπτικού επεισοδίου και της Οριακής Μεταιχμιακής Διαταραχής Προσωπικότητας. Σύμφωνα, με τον R. King, προτείνει ότι στην αυτοκτονία περιλαμβάνονται οι εξής υποκατηγορίες:

- Αυτοκτονικός ιδεασμός.
- Αυτοκτονική συμπεριφορά, (4)

Για κάθε μια κατηγορία προτείνει τα εξής κριτήρια:

Αυτοκτονικός Ιδεασμός (χωρίς αυτοκτονικές πράξεις)

Σημαντική ενασχόληση, που αφορά τη λεκτική έκφραση ή το σχεδιασμό πράξεων, οι οποίες θα βάλουν σε κίνδυνο τη σωματική του ακεραιότητα ή και τη ζωή του με έστω μία από τις παρακάτω ενδείξεις:

- Επαναλαμβανόμενες σκέψεις ή και εικόνες αυτοκτονίας.
- Λεκτική έκφραση ή σχεδιασμός μεθόδων αυτοκτονίας ή σοβαρού σωματικού αυτοτραυματισμού.
- Περιστασιακές ή μόνιμες απειλές του παιδιού ότι θα αφαιρέσει τη ζωή του.
- Αποχαιρετιστήρια σημειώματα ή άλλα μηνύματα που αναφέρονται στην πιθανότητα αυτοκτονίας.
- Πράξεις προετοιμασίας ή αναζήτηση μεθόδου για την πραγματοποίηση του αυτοκτονικού σχεδίου [4].

Αυτοκτονική Πράξη ή Συμπεριφορά

Είναι η συμπεριφορά όπου το άτομο στοχεύει να αφαιρέσει τη ζωή του με έστω μία από τις παρακάτω ενδείξεις:

- Εκτέλεση πράξης η οποία έχει ως αποτέλεσμα το σοβαρό σωματικό

τραυματισμό ή το θάνατο του ίδιου του ατόμου.

- Πρωταρχικός σκοπός της πράξης αυτής είναι ο θάνατος ή η πρόκληση σοβαρής σωματικής βλάβης.

Παρότι η αυτοκτονική συμπεριφορά φαίνεται να μην έχει αποκτήσει μια αυτόνομη ταυτότητα μέσα στα πλαίσια της φαινομενολογικής ταξινόμησης, όπως είναι τα επίσημα ταξινομικά συστήματα, έχει πολύ ιδιαίτερη σημασία και ταυτότητα για τα ίδια τα άτομα που την επιχειρούν, για τα άτομα του περιβάλλοντος τους καθώς και για τους ειδικούς της ψυχικής υγείας. Βέβαια η αυτοκτονική συμπεριφορά μπορεί να διαρκεί μέσα στο χρόνο για μεγάλο διάστημα και γι' αυτό χρησιμοποιείται και ο όρος χρόνια αυτοκτονία. Παραδείγματα τέτοιων συμπεριφορών είναι το κάπνισμα, ο αλκοολισμός, η κατάχρηση ουσιών και η νευρική ανορεξία [4].

ΑΙΤΙΑ ΑΥΤΟΚΤΟΝΙΑΣ

Σύμφωνα με την κλινική εμπειρία, η αυτοκτονία και πολύ περισσότερο η απόπειρα αυτοκτονίας σε σπάνιες περιπτώσεις είναι προϊόντα ώριμης σκέψης κι απόφασης ισολογιστικής. Στις περισσότερες περιπτώσεις επιθυμία και σκοπός του ατόμου δεν είναι ο θάνατος του, αλλά η αλλαγή της οδυνηρής και ανυπόφορης κατάστασης. Έχει δηλαδή χαρακτήρα επίκλησης και διαμαρτυρίας. Σύμφωνα με μαρτυρίες πολλών ατόμων που έκαναν απόπειρα αυτοκτονίας, η διάθεσή τους ήταν αμφιθυμική. Δεν είναι τυχαίο, ότι τα 2/3 περίπου των ατόμων που επιχειρούν να αυτοκτονήσουν το ανακοινώνουν με κάποιο τρόπο.

Στα αίτια της αυτοκτονίας αναφέρθηκαν και διάφορες ψυχικές

διαταραχές όπως νευρώσεις, κατάθλιψη, διάφορες ψυχώσεις, αλκοολισμός, τοξικομανία, ομοφυλοφιλία. Η αυτοκτονία στα νοητικά καθυστερημένα είναι σπάνια. Μια άλλη σοβαρή αιτία αυτοκτονίας παιδιών και εφήβων θεωρήθηκε το διαταραγμένο εξωτερικά ή εσωτερικά οικογενειακό περιβάλλον. Συχνά αναφέρονται οι διαταραγμένες σχέσεις των γονέων μεταξύ τους, οι σχέσεις των γονέων προς το παιδί, το διαζύγιο, η υπερβολική αυταρχικότητα, η παραμέληση, η υπερβολική ενασχόληση και ο αλκοολισμός του ενός τουλάχιστον από τους δύο γονείς. Πολύ συχνά στα αίτια αναφέρθηκαν και προβλήματα, που σχετίζονται με μια υπερβολική απαίτηση για καλή σχολική επίδοση η οποία δημιουργεί και επιφέρει υπερβολικό φόβο τιμωρίας. Στις περιπτώσεις αυτές οι γονείς είναι υπερβολικά φιλόδοξοι χωρίς να έχουν παράλληλα καλές σχέσεις με τα παιδιά τους. Δε θα πρέπει επίσης να υποτιμηθεί ο ρόλος και η προσωπικότητα του ατόμου και κυρίως η αδυναμία του για σύναψη σχέσεων, που οδηγεί στην απομόνωση. Το γεγονός ότι το 1/3 περίπου των κοριτσιών που έκανε απόπειρα αυτοκτονίας είχε κακοποιηθεί σεξουαλικά από τον πατέρα δείχνει καθαρά και μια άλλη παράμετρο των δυσμενών οικογενειακών συνθηκών [5].

Σε άλλες περιπτώσεις διαπιστώθηκε ότι τα άτομα που έκαναν απόπειρα αυτοκτονίας είχαν μια δύσκολη παιδική ηλικία ή δεν είχαν νιώσει την αγάπη, τη στοργή και την ασφάλεια ή μεγάλωσαν σε ελλειψεις ή διαταραγμένες συναισθηματικά οικογένειες ή είχαν παραφορτωμένους επαγγελματικά γονείς, όπου απουσίαζαν από το σπίτι σχεδόν όλη την ημέρα και κατά κανόνα προέρχονταν από χαμηλά κοινωνικό - οικονομικά στρώματα.

Η ύπαρξη κληρονομικής προδιάθεσης για απόπειρα αυτοκτονίας δεν διαπιστώθηκε σε έρευνες, παρόλα αυτά θα μπορούσε κανείς να αποδώσει την περίπτωση εμφάνισης πάνω από μία αυτοκτονία σε ορισμένες οικογένειες στο δυσμενές οικογενειακό περιβάλλον ή και στη μίμηση. Μπορούμε όμως να αναφέρουμε κι ένα άλλο παράδειγμα: τη μανιο-καταθλιπτική ψύχωση που έχει κληρονομικό χαρακτήρα, όπου υπάρχει και υψηλό ποσοστό κινδύνου για αυτοκτονία. Γιατί, όχι μόνο σε περιόδους αναταραχών και κρίσης αλλά και σε περιόδους ειρήνης, κάποιοι νέοι δείχνουν περισσότερη αδιαφορία για τη ζωή τους και τη συνθέτουν σε κινδύνους με τα ναρκωτικά, τη γρήγορη οδήγηση μοτοσυκλετών ή αυτοκινήτων και γενικά με πράξεις που δύσκολα ξεχωρίζονται από την άπειρη αυτοκτονία. Υπάρχουν πολλές έρευνες σχετικές με τα κίνητρα και τις αφορμές που οδήγησαν στην αυτοκτονία, τα οποία είναι:

1. Το συναίσθημα του ατόμου που βρίσκεται σε αδιέξοδο.
2. Ο θάνατος αγαπημένου προσώπου και επιθυμία συνάντησής τους στον άλλο κόσμο. Μια ένδειξη για αυτό αποτελεί το γεγονός, ότι πολλές αυτοκτονίες επιχειρούνται την ημέρα του θανάτου ή της ονομαστικής γιορτής ή των γενεθλίων του αγαπημένου προσώπου.
3. Η ερωτική απογοήτευση.
4. Οι συζυγικές φιλονικίες.
5. Το συναίσθημα μοναξιάς και απομόνωσης.
6. Ο βίαιος χωρισμός από τη μητέρα ή από τα αγαπημένα πρόσωπα.
7. Τα αισθήματα εχθρότητας και επιθετικότητας που στρέφονται κατά του εαυτού του (αντεπιθετικότητα), με πρόθεση να πληγωθεί το πρόσωπο με το οποίο είχαν ταυτιστεί και το οποίο μισούν.
8. Το σήμα επίκλησης για προσοχή και για βοήθεια από το περιβάλλον.

9. Σαν εκβιασμός στην απειλή απώλειας αγαπημένου προσώπου. Η απόπειρα γίνεται π.χ. για να μη χωριστούν οι γονείς ή για να μη φύγει το αγαπημένο πρόσωπο.
10. Η ανίατη σωματική ασθένεια.
11. Η αποτυχία ή ο φόβος αποτυχίας στο σχολείο, στο επάγγελμα (ανεργία) στον έρωτα ή στο γάμο.

Δεν είναι λίγες επίσης οι περιπτώσεις, που οι νέοι οδηγούνται στην απόπειρα αυτοκτονίας ή την αυτοκτονία κάτω από την επήρεια του αλκοόλ ή των ναρκωτικών ή έλλειψη τέλος ευχάριστων συναισθημάτων προσωπικών σχέσεων [6].

Η ΑΥΤΟΚΤΟΝΙΑ ΩΣ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ

Με βάση τα προλεγόμενα αντιλαμβανόμαστε πως η αυτοκτονία είναι ένα σύνθετο φαινόμενο και υπάρχουν πολλοί αιτιολογικοί παράγοντες για τους οποίους κάποιος μπορεί να προσπαθήσει να δώσει τέλος στη ζωή του. Καθώς λοιπόν πολλοί παράγοντες (σωματικοί, ψυχικοί και κοινωνικοί) μπορούν να οδηγήσουν σ' αυτή τη πράξη και συνδεδετικός κρίκος μεταξύ αυτών είναι η αίσθηση της απομόνωσης από το κοινωνικό σύνολο που νιώθει ο αυτόχειρας. Η αίσθηση του ότι είναι μόνος του στο κόσμο είναι ικανή να οδηγήσει κάποιον σε μια τέτοια πράξη [7].

Η αυτοκτονία λοιπόν είναι ένα σύμπτωμα κοινωνικής ασθένειας. Για αυτό θεωρείται ότι συνυπεύθυνη είναι και η κοινωνία. Το φαινόμενο είναι ιδιαίτερα ανησυχητικό αν σκεφτεί κανείς ότι σε πολλές ευρωπαϊκές χώρες διεκδικεί τη δεύτερη θέση σε αριθμό θανάτων μετά τα τροχαία δυστυχήματα. Βάση διαφόρων ερευνών ο αριθμός των αυτοκτονιών γενικά παραμένει τα τελευταία χρόνια σταθερός. Αυξήθηκε όμως

ο αριθμός των αποπειρών αυτοκτονιών. Η αναλογία δε μεταξύ εκείνων που κάνουν απόπειρα αυτοκτονιών βρίσκεται στο 10:1 περίπου στην πραγματικότητα όμως αν λάβει κανείς υπόψη του το πλήθος των περιπτώσεων, που δεν ήλθαν στο φως της δημοσιότητας πιστεύεται, ότι είναι πολύ υψηλότερο. Πολλοί την ανεβάζουν και στο 30:1 ακόμη [8].

Στις απόπειρες αυτοκτονίας ο αριθμός των γυναικών είναι πολύ υψηλότερος από εκείνων των ανδρών, ενώ στις αυτοκτονίες ο αριθμός των αρρένων είναι υψηλότερος. Στο νεανικό αντίθετα πληθυσμό τα τελευταία 30 χρόνια παρατηρείται μια αύξηση τόσο της αυτοκτονίας, όσο και της απόπειρας αυτοκτονίας μέχρι και 5 φορές μεγαλύτερη. Οι αυτοκτονίες πάντως στα παιδιά σε σχέση με τους έφηβους και νέους είναι σπανιότερες. Ο μεγαλύτερος αριθμός αυτοκτονιών παρατηρείται στις ηλικίες από 15 μέχρι και 25 ετών. Ο αριθμός αυτοκτονιών των αρρένων εφήβων και νέων είναι τετραπλάσιος σε σχέση με εκείνο των θηλέων. Στις απόπειρες όμως και πάλι πρώτη θέση έχει ο θηλυκός πληθυσμός. Διαφοροποίηση μεταξύ ανδρών και γυναικών παρατηρείται και ως προς τα μέσα που χρησιμοποιούν για την αυτοκτονία ή την απόπειρα αυτοκτονίας. Το ασθενές φύλο προτιμά υπνωτικά χάπια ή διάφορα δηλητήρια, ενώ το ισχυρό φύλο χρησιμοποιεί κατά σειρά προτίμησης και σύμφωνα με έρευνα τον απαγχονισμό, πηδημα από μεγάλο ύψος, χρήση όπλου, υπνωτικός δηλητηριασμός κ.α.

Ίσως η χρήση των μέσων αυτών που προϋποθέτει κι οριστική απόφαση για αυτοκτονία δίνει κάποια εξήγηση γιατί οι απόπειρες αυτοκτονιών είναι περισσότερες στο ασθενές φύλο από τις αυτοκτονίες στο ισχυρό φύλο. Η χρήση βέβαια των μέσων δεν εξαρτάται μόνο από το φύλο αλλά κι από

άλλους παράγοντες. Όπως π.χ το περιβάλλον και τα αίτια που οδήγησαν στην αυτοκτονία. Διαφορετικά είναι στο χωριό, διαφορετικά αυτός που η αυτοκτονία αποτελεί πράξη σχεδιασμού και διαφορετικά όταν το άτομο έχει διαλέξει το πρώτο μέσο που θα βρεθεί μπροστά του.

Οι απόπειρες αυτοκτονίας έχουν συνήθως σε ποσοστό 96% ένα χαρακτήρα επίκλησης για βοήθεια σε μια δύσκολη κατάσταση και διαμαρτυρίας. Αυτό δε σημαίνει ότι θα πρέπει να αδιαφορήσει κανείς γιατί από λάθος μπορούν να καταλήξουν σε αυτοκτονία. Εκτός αυτού υπάρχει, ο κίνδυνος της επανάληψης σε ποσοστό 50% των περιπτώσεων. Σε έρευνες διαπιστώθηκε, ότι το ποσοστό 60% περίπου των ατόμων που αυτοκτόνησαν είχαν προηγουμένως κάνει και κάποια άλλη απόπειρα [6].

Με τη πάροδο των χρόνων έχουν διεξαχθεί πολλές μελέτες που πραγματεύονται την αυτοκτονία προσπαθώντας να κατανοήσουν διάφορους κοινωνικούς και δημογραφικούς παράγοντες που μπορεί να σχετίζονται με το φαινόμενο αυτό. Συμπερασματικά μπορεί να λεχθεί πως η αυτοκτονία σχετίζεται με πολλές κοινωνικές παραμέτρους όπως είναι το εισόδημα, η εργασία, οι οικογενειακοί δεσμοί και οι διαπροσωπικές σχέσεις, ο τόπος κατοικίας ακόμη και τα μέσα μαζικής ενημέρωσης και η προβολή που δίνουν σε αυτά τα θέματα φαίνεται να ασκούν επιρροή στους αυτόχειρες [9].

Η ΑΥΤΟΚΤΟΝΙΑ ΚΑΙ Η ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΑΠΟΨΗ

Πολλές μελέτες διερεύνησαν το φαινόμενο της αυτοκτονίας έχοντας ψυχολογικό προσανατολισμό. Συχνά, τα

άτομα που καταλήγουν σε μια απόπειρα αυτοκτονίας έχουν δυσκολίες να χειριστούν συναισθηματικά μια απώλεια [10]. Είναι τόσο έντονο το αίσθημα της αδυναμίας, που αντικαθίσταται γρήγορα από τα αντιστρόφως ανάλογα συναισθήματα της παντοδυναμίας και του ελέγχου, έστω και μέσω μιας καταστροφής, μιας αυτοκαταστροφής. Συνθήματα θυμού, εκδίκησης και παντοδύναμου ελέγχου αντικαθιστούν τα συναισθήματα αδυναμίας, ανικανότητας, θλίψης και ενοχής.

Επίσης, το άτομο συχνά επιζητεί περισσότερη προσοχή από τους άλλους με τέτοιου είδους πράξεις ή προσπαθεί να χειριστεί την κατάσταση στο περιβάλλον του με αυτό τον τρόπο, αντιδράσεις που χαρακτηρίζουν κυρίως ανώριμα συναισθηματικά άτομα. Η χαμηλή του αυτοεικόνα δεν του επιτρέπει να εμπιστευτεί πραγματικά τους άλλους, καθώς όσοι θεωρούνται πως βρίσκονται σε αυτοκτονικό κίνδυνο έχουν συνολικά χαμηλή εικόνα εαυτού και αυτοχαρακτηρίζονται ως μη αγαπητοί, μη ικανοί, κατώτεροι από τους άλλους, χωρίς αξία, μη γοητευτικοί ή ωραίοι, που συνήθως αποτυγχάνουν πάντα σε αυτά που προσπαθούν [11].

Επίσης σε έρευνα των Βότση και συν., 1994 διαπιστώθηκε ότι οι αυτοκτονικοί χρησιμοποιούν λιγότερους εναλλακτικούς τρόπους αντιμετώπισης των στρεσογόνων γεγονότων. Συνεπώς δεν είναι μόνο ότι υπάρχουν σημαντικά στρεσογόνα γεγονότα στη ζωή τους, αλλά δυσκολεύονται να βρουν λύσεις και να τα αντιμετωπίσουν οπότε και απελπίζονται πιο εύκολα [12].

Επίσης, αν και νοητικά δεν παρουσιάζουν συνήθως αποκλίσεις αλλά κυμαίνονται στο μέσο όρο, οι ίδιοι θεωρούν ότι έχουν λιγότερα νοητικά προσόντα από

τους άλλους. Γενικά, δείχνουν να έχουν μεγάλες δυσκολίες να αναπτύξουν θετική αυτοεκτίμηση και να στηριχθούν σε μια εσωτερική πηγή ασφάλειας και εμπιστοσύνης για τις ικανότητές τους.

Πολλές έρευνες έχουν επικεντρώσει την προσοχή τους στο δεσμό, ιδιαίτερα της μητέρας με το παιδί, καθώς και στην ποιότητα αυτού του δεσμού. Η θεωρία του δεσμού όπως περιγράφηκε από τον J. Bowlby (1988) είναι ένα βιολογικά προερχόμενο σύστημα σχέσεων, που χτίζεται ανάμεσα στο βρέφος και στον άνθρωπο που το φροντίζει και έτσι δομείται η μεταξύ τους οικειότητα, εμπιστοσύνη και ασφάλεια μέσα σε ένα μικρόκοσμο που δεν περιλαμβάνει κινδύνους. Αυτό το σύστημα των σχέσεων όταν δοκιμάζεται από πίεση και αντέχει, ενδυναμώνει το αίσθημα ασφάλειας (ψυχικής και σωματικής) του παιδιού και το οπλίζει με τρόπους ψυχικής λειτουργίας, χαρακτηριστικά προσωπικότητας και εσωτερικά μοντέλα σχέσεων [13]. Μέσα από αυτή την πρώτη αμοιβαία συναλλαγή και αλληλεπίδραση το παιδί δομεί τον εσωτερικό του κόσμο με ασφάλεια, αναπτύσσεται συναισθηματικά και επεκτείνει την ικανότητα του να σχετίζεται και τις συναισθηματικές του επενδύσεις στα υπόλοιπα μέλη της άμεσης οικογένειάς του (πατέρας, αδελφία) και στη συνέχεια της ευρύτερης οικογένειάς του. Έχουν αναφερθεί οι εξής τύποι δεσμών:

- α) ασφαλής δεσμός,
- β) ανασφαλής / αποφευκτικός δεσμός,
- γ) αμφιθυμικός / αντιδραστικός δεσμός, και
- δ) ο αγχώδης/αποδιοργανωμένος δεσμός [13].

Όπως αναφέρθηκε έχουν πραγματοποιηθεί πολλές έρευνες που εξετάζουν τη σχέση του κάθε τύπου δεσμού με την αυτοκαταστροφική

συμπεριφορά και συγκεκριμένα με τις απόπειρες αυτοκτονίας. Στην έρευνα των Adam, Sheldon - Keller and West (1996), διαπιστώθηκε ότι ο τύπος του δεσμού παίζει σημαντικό ρόλο στη διαμόρφωση του ψυχισμού και συγκεκριμένα στην τάση του να χειρίζεται τα συναισθήματα του στις σχέσεις του με δημιουργικό ή αυτοκαταστροφικό τρόπο άσχετα με το φύλο. Η λειτουργικότητα και η υγεία του ψυχισμού του ατόμου καθορίζεται ανάλογα με τον τύπο του δεσμού ανάμεσα σε μητέρα και παιδί, δηλαδή όσο αρτιότερος και σταθερότερος ο δεσμός τόσο αρτιότερος και σταθερότερος ο τρόπος, που δομείται ο ψυχισμός του παιδιού. Ειδικά ο τέταρτος τύπος δεσμού: αγχώδης και αποδιοργανωμένος φαίνεται να σχετίζεται με την αυτοκαταστροφική συμπεριφορά, ιδιαίτερα όταν έχει υπάρξει αποχωρισμός, απώλεια ή κακοποίηση κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας. Οποιοδήποτε τραύμα που συνδέεται με τον δεσμό θέτει τον ψυχισμό του ατόμου βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα σε κινδύνους [14].

Η Καλαμαρά (1999) αναφέρει ότι τα άτομα με τέτοιου είδους τραυματικά μνημονικά ίχνη είναι ευάλωτα σε μετέπειτα στρεσογόνες καταστάσεις και οι δυσκολίες κυρίως σε διαπροσωπικά θέματα (απώλεια, απόρριψη, διακοπή σχέσης) ενεργοποιούν το αρχικό τραύμα και οδηγούνται σε ακραία συμπεριφορά όπως η απόπειρα αυτοκτονίας. Φαίνεται πως η ψυχολογική αστάθεια που προϋπάρχει τους καθιστά αδύναμους να αναπτυχθούν γνωστικά και να αναπτύξουν αποτελεσματικούς τρόπους αντιμετώπισης του στρες καθώς το πρώιμο μοντέλο σχέσης που είχαν αναπτύξει υπονομεύει τις μετέπειτα σχέσεις τους και την συναισθηματική τους ωρίμανση μέσα από αυτές [15]. Σε έρευνα των T. Joiner and D. Rudd (1998) διαπιστώνεται, ότι οι τύποι δεσμών που δεν είναι ασφαλείς

σχετίζονται θετικά με την ύπαρξη αυτοκτονικού ιδεασμού καθώς και με την επιλογή περισσότερο βίαιων και θανάσιμων μεθόδων αυτοκτονίας. Καθώς οι μη ασφαλείς τύποι δεσμού σχετίζονται με υψηλό αυτοκτονικό ιδεασμό και ο αυτοκτονικός ιδεασμός σχετίζεται θετικά σε υψηλό βαθμό με τις απόπειρες αυτοκτονίας είναι εμφανές ότι οι μη ασφαλείς τύποι δεσμού έχουν επίσης στενή σχέση με αυτές. Πιο συγκεκριμένα, ο ανασφαλής/αποφευκτικός δεσμός και ο αμφιθυμικός/αντιδραστικός δεσμός υποδεικνύουν ότι στην κρίσιμη βρεφική ηλικία δεν μπόρεσε εσωτερικά να αναπαρασταθεί μια ισχυρή, ασφαλής και αξιαγάπητη εικόνα εαυτού και συνεπώς τα συναισθήματα της απελπισίας, της ανισχυρότητας, της αναξιοσύνης και η συναισθηματική οδύνη που τα συνοδεύει συμβάλλουν στην αυτοκαταστροφικότητα και αυτοκτονικότητα του ατόμου [16].

Στην μελέτη του ο S. Erlich προσπαθεί να ανακεφαλαιώσει πολλές από τις ψυχολογικές θέσεις, που έχουν υποστηριχθεί και αναλυθεί γύρω από το φαινόμενο της αυτοκτονίας. Ο Toolan, επικεντρώνεται στις τραυματικές ψυχικές εγγραφές της παιδικής ηλικίας που περιλαμβάνουν απώλεια του αντικειμένου, αισθήματα απόρριψης και αδιαφορίας, έλλειψης αγάπης και φροντίδας και δημιουργούν ένα καταθλιπτικό υπόστρωμα που υποβόσκει σε όλη τη ζωή του ατόμου και εν δυνάμει αποτελεί απειλή για την ψυχική του ισορροπία και τη ζωή του [15].

Η Anna Freud το 1960 αναφέρει, ότι η θλίψη και το πένθος αποτελούν «φυσιολογικό» κομμάτι της διαδικασίας ωρίμανσης κατά την εφηβεία' αλλά διαχωρίζει με διαφορετικό ενδοψυχικό μηχανισμό όσους προχωρούν στην αυτοκαταστροφική πράξη [17]. Οι ψυχολογικές μελέτες, που έχουν κατά καιρούς πραγματοποιηθεί, έχουν ωστόσο

διερευνήσει και άλλες πλευρές του ψυχολογικού προφίλ. Σύμφωνα, με τον Shneidman (1992), έχουν ερευνηθεί περισσότερο η αιτιολογία, τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, ο σκοπός, το εκλυτικό αίτιο, οι παράγοντες επικινδυνότητας, οι γνωστικές διεργασίες, οι ψυχολογικοί παράγοντες, οι στρατηγικές χειρισμού του στρες αυτών που αποπειρώνται να αυτοκτονήσουν. Όλη αυτή η διερεύνηση είναι βέβαια μια αέναη προσπάθεια καθώς κάθε απόπειρα αυτοκτονίας αποτελεί μια ατομική, μοναδική, ξεχωριστή και προσωπική «επιστήμη», μια προσωπική κατασκευή του εσωτερικού και εξωτερικού κόσμου του κάθε ανθρώπου [18].

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η αυτοκτονία μπορεί να προκληθεί από πάρα πολλούς παράγοντες και είναι όντως ένα κοινωνικό φαινόμενο. Πρόκειται για ένα τραυματικό γεγονός τόσο γι αυτόν που τη διαπράττει αλλά και για τους οικείους και τη κοινωνία σε σύνολο. Η αυτοκτονία δε γνωρίζει ηλικιακούς περιορισμούς και συνήθως δε προκαλείται από ένα μεμονωμένο γεγονός αλλά θα λέγαμε πως πρόκειται για ένα αποτέλεσμα της συνάθροισης πολλών αρνητικών γεγονότων. Η αυτοκτονία αποτελεί ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα στη δημόσια υγεία, υπολογίζετε πως κοντά στο 1.000.000 άνθρωποι καθημερινά δίνουν τέλος στη ζωή τους και πάρα πολλοί ακόμη φθάνουν σε υπηρεσίες υγείας έπειτα από σκόπιμο αυτοτραυματισμό και απόπειρες αυτοκτονίας [19, 20]. Τα νούμερα αυτά στη πραγματικότητα είναι πολύ μεγαλύτερα διότι ακόμα και στις πιο σύγχρονες κοινωνίες η αυτοκτονία αποτελεί ταμπού και δε δηλώνεται τόσο για κοινωνικούς (στιγματισμός) και θρησκευτικούς λόγους (ενταφιασμός) [21, 22]. Η αυτοκτονία όπως

αναφέρθηκε είναι ένα σύνθετο πρόβλημα και η αντιμετώπιση της απαιτεί τη συνεργασία

πολλών φορέων και εν γένει της κοινωνίας της ίδιας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Αφροδίτη Α Αβαγιανου, “Ευθάνατος θάνατος: Το ‘καλώς θανείν’ στην αρχαία Ελλάδα,” Ελένη Γραμματικοπούλου, Ed. Αθήνα: Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών (ΕΙΕ), 2000. 31-54.
2. Durkheim E., 1978. «Κοινωνικές αιτίες της αυτοκτονίας», εκδόσεις Γερ. Αναγνωστίδη, Αθήνα, 1978, σελ. 17, 18, 60.
3. Chabrol H., «Οι τάσεις αυτοκτονίας του εφήβου», Μετ/ση Αικατερίνη Τερζόγλου, εκδόσεις Χατζινικολή, Αθήνα, 1987, σελ. 15, 19-22, 29-31, 52- 67, 112-123, 131-142.
4. King, R.A., Pfeffer, C., Gammon, GD., Cohen, D. 1992, «Suicidally of Childhood and Adolescence», pp. 297-325, 301-310, 312-325, 343-347.
5. Κατσούφη Αγγ., 1991, «Η μη θεραπεύσιμη οικογένεια», Κοινωνική Εργασία, Τεύχος 21, Αθήνα, σελ. 29-41.
6. Πιάνος Χ.Κ., 2000, «Ψυχοκοινωνικές διαταραχές και αντιμετώπισή τους», εκδόσεις Έλλην, Αθήνα, σελ. 17-19, 119-122, 256-257, 258, 260-262, 264- 265, 266-270, 272-279, 284-293.
7. Hassan R. Social Factors in Suicide in Australia. Australian Institute Of Criminology. Australia 1996. 1-6.
8. Κονταξάκης Β.Π., 1995, «Αυτοκτονία και ψυχικές διαταραχές», Ψυχιατρική, Τόμος Στ, εκδόσεις Βήτη, Αθήνα, σελ. 233-241.
9. Milner A, Hjelmeland H, Arensman E, De Leo D. Social-Environmental Factors and Suicide Mortality: A Narrative Review of over 200 Articles. Sociology Mind.2013;3(2): 137-148.
10. Miller,G.A., 1965, «Some psychological studies of grammar», in American Psychologist, p.p. 102-108
11. Νασιάκου Μ., 1982, «Η ψυχολογία σήμερα», Τόμος 1ος, Γενική Ψυχολογία, εκδόσεις Παπαζήση, Αθήνα, Β' έκδοση, σελ. 62-72.
12. Botsis, A.J Soldato, C,R., liosi a., «Suicide and violence risk» , 1994, p.p. 92-96.
13. Bowlby J., 1988, «A secure base, parent-child attachment and healthy human development», Hogart Press, London, 1988, p.p. 13-17, 19-25, 85-88.
14. Adam, K.S., Sheldon-Keller, A.E, West, M., 1996 «Attachment organization and history of suicidal behavior in clinical adolescents». Journal of Consulting and 2.Clinical Psychology, p.p 252-257, 254-260, 264-272.
15. Καλαμαρά Δ., 1999, Διπλωματική Εργασία αδημοσίευτη, «Απόπειρες αυτοκτονίας σε παιδιά και εφήβους», Πανεπιστήμιο Αθήνας - Τμήμα Ψυχολογίας, Αθήνα, σελ. 31-45, 47-51, 54-61, 63-77, 79-82, 85-93.
16. Rudd M, Joiner T. The assessment, management, and treatment of suicidality: Toward clinically informed and balanced standards of care. Clin Psychology. 1998;5:133-150
17. Freud A., 1960, «Adolescence» in Psychoanalytical, Study of the Child, Vol. 13, International Universities Press, p.p. 33-45.
18. Shneidman E.S., 1992, «What do suicides have in common, Summary of psychological approach». Suicide, εκδόσεις by Bongar B., New York Oxford University Press, p.p. 15-17

19. Centers for Disease Control and Prevention. Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS) 2010.
20. World Health Organization. Public health action for the prevention of suicide . Geneva 2012
21. World Health Organization. Fact sheet N°398: Suicide. Geneva 2014.
22. Μπέζγος Μ. Αυτοκτονία και Θρησκεία. Αρχαιολογία και τέχνες. 2006;99:23-29.

REVIEW

Suicide as a social and phsycological phenomenon

S. Mpelegrinos ¹, T. Zacharis ², E. Fradelos ³

¹ Head of Healthcare-Pharmaceutical department, Body of health and welfare inspectors, ² Social Worker, State mental Hospital of Athens "Dromokaitio", ³ RN, 3rd Psychiatric Department, State Mental Hospital of Attica "Daphne".

ABSTRACT

Suicide is called every death that comes as a direct or indirect result of a positive or negative act performed by the victim himself. Suicide as intended or as an act is one of the most serious and emotionally charged situations. Many studies have been made that assessing types of suicide and the causes which lead to such acts. Modern psychology and sociology are studying this the phenomenon as well as the implications this has on society and various social groups.

Keywords: Suicide, suicide types, causes suicide, psychology, and sociology

Citation

S. Mpelegrinos, T. Zacharis, E. Fradelos. *Suicide as a social and phsycological phenomenon*. *Scientific Chronicles* 2014;19(4): 370-379.

Πνευμονία κι εγκυμοσύνη

Ιωάννης Κ. Θανασάς

Μαιευτική & Γυναικολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η πνευμονία στις έγκυες είναι συχνότερη στο τελευταίο τρίμηνο συγκριτικά με το πρώτο και το δεύτερο τρίμηνο της κύησης. Η αναιμία και το βρογχικό άσθμα είναι οι κυριότεροι προδιαθεσικοί παράγοντες. Ο *Streptococcus pneumoniae* ακολουθούμενος από τον *Haemophilus influenzae* αποτελεί τον πιο κοινό παθογόνο μικροοργανισμό. Η κλινική διάγνωση της πνευμονίας στη διάρκεια της εγκυμοσύνης συνήθως δεν είναι εύκολη. Οι ήπιες κλινικές εκδηλώσεις της νόσου οι οποίες μιμούνται τις φυσιολογικές ενοχλήσεις της κύησης είναι δυνατόν να καθυστερήσουν την έγκαιρη και ορθή διάγνωση. Η διάγνωση της πνευμονίας επιβεβαιώνεται με την ακτινογραφία θώρακα. Παρόλα αυτά όμως, η πρόωγη αναγνώριση των συμπτωμάτων και των παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται με τη νόσο και η σωστή εφαρμογή της σύγχρονης εξελιγμένης τεχνολογίας επιτρέπουν σήμερα την έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση. Η εισαγωγή των εγκύων στο νοσοκομείο και η άμεση χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής αποτελεί τη βάση της θεραπείας, σκοπός της οποίας είναι η αποφυγή των ανεπιθύμητων σοβαρών επιπλοκών που αφορούν τόσο στη μητέρα, όσο και στο έμβρυο και στο νεογνό. Στο παρόν άρθρο με βάση τη συστηματική παράθεση και επεξεργασία των σύγχρονων βιβλιογραφικών αναφορών επιχειρείται μια σύντομη ανασκόπηση της πνευμονίας κατά την κύηση, αναφορικά με την παθογένεια, τη διάγνωση, την πρόγνωση, καθώς και τις βασικές αρχές αντιμετώπισης των εγκύων αυτών.

Λέξεις ευρετηρίου: πνευμονία, εγκυμοσύνη.

Παραπομπή

I. Κ. Θανασάς. Πνευμονία κι εγκυμοσύνη. *Επιστημονικά Χρονικά* 2014;19(4): 380-391.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Γενικότερα είναι γνωστό, ότι κατά την εγκυμοσύνη επισυμβαίνουν φυσιολογικές βιοχημικές και ανατομικές μεταβολές τόσο σε συστηματικό, όσο και σε τοπικό επίπεδο. Η φυσιολογική προσαρμογή στην κύηση περιλαμβάνει ένα σύμπλεγμα μεταβολών που αφορούν κυρίως στο κυκλοφορικό, ορμονικό και ανοσοβιολογικό σύστημα που στοχεύουν από τη μια πλευρά στην εξασφάλιση σταθερού και ιδανικού περιβάλλοντος για την

ανάπτυξη του κυήματος και από την άλλη, στην αποτελεσματική προστασία του μητρικού οργανισμού. Επιπλέον, στη διάρκεια της εγκυμοσύνης προκαλούνται ορισμένες βιοχημικές και μηχανικές αλλαγές που επηρεάζουν τη λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος και εκδηλώνονται με κύριο σύμπτωμα τη δύσπνοια. Η γνώση των μεταβολών που δημιουργούνται στην αναπνευστική λειτουργία τόσο στις φυσιολογικές έγκυες, όσο

και σε εκείνες στις οποίες συνυπάρχει κάποια αναπνευστική πάθηση είναι σημαντική, καθόσον η παθολογική λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος είναι πιθανό να προκαλέσει σοβαρά προβλήματα στην ομαλή εξέλιξη της εγκυμοσύνης και του τοκετού.

Στο παρόν άρθρο με βάση τη συστηματική παράθεση και επεξεργασία των σύγχρονων βιβλιογραφικών αναφορών επιχειρείται μια σύντομη ανασκόπηση της πνευμονίας κατά την εγκυμοσύνη, αναφορικά κυρίως με την αιτιοπαθογένεια, τη διάγνωση, την πρόγνωση, καθώς και τις βασικές αρχές αντιμετώπισης των εγκύων αυτών, προκειμένου να διασφαλισθεί η καλύτερη υγεία για τη μητέρα και το καλύτερο δυνατό περιγεννητικό αποτέλεσμα.

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Η αυξημένη ευαισθησία των εγκύων στις αναπνευστικές λοιμώξεις αποδίδεται σε αλλαγές τόσο στην ανοσιακή, όσο και στη φυσιολογική λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος που συμβαίνουν στη διάρκεια της εγκυμοσύνης [1]. Οι φυσιολογικές αλλαγές που χαρακτηρίζουν την αναπνευστική λειτουργία των εγκύων είναι το αποτέλεσμα των μηχανικών και ανοσολογικών επιδράσεων που παρατηρούνται κατά τη διάρκεια της φυσιολογικά εξελισσόμενης εγκυμοσύνης. Μια σειρά από μηχανικοί παράγοντες, όπως είναι η διόγκωση της κοιλίας από την αύξηση του μεγέθους της μήτρας η οποία προκαλεί άνοδο του διαφράγματος και διεύρυνση του θωρακικού κλωβού, καθώς και η αύξηση στην εγκάρσια διάμετρο του θώρακα έχουν ως αποτέλεσμα τη μείωση της ικανότητας της εγκύου για κάθαρση των εκκρίσεων [2]. Επιπλέον, η ελάττωση της λειτουργικής υπολειπόμενης

χωρητικότητας, η αύξηση στην κατανάλωση οξυγόνου και η αύξηση του περιεχομένου ύδατος των πνευμόνων που χαρακτηρίζουν την φυσιολογικά εξελισσόμενη εγκυμοσύνη αποτελούν επιπλέον παράγοντες που αυξάνουν την ευαισθησία των πνευμόνων στη βλαπτική επίδραση των λοιμώξεων [3].

Παρόμοια, οι μεταβολές στην κυτταρική ανοσία της εγκύου, όπως είναι η μειωμένη απόκριση παραγωγής λεμφοκυττάρων, η ελάττωση της δραστηριότητας των φυσικών κυττάρων – φονέων, η ελάττωση του αριθμού των βοηθητικών Τ λεμφοκυττάρων και η παραγωγή από την τροφοβλάστη ουσιών που εμποδίζουν την αναγνώριση από τη μητέρα των εμβρυικών αντιγόνων του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας αποτελούν μια σειρά από ανοσολογικούς παράγοντες οι οποίοι θεωρητικά αυξάνουν την ευαισθησία των πνευμόνων σε συγκεκριμένα ενδοκυττάρια παθογόνα, όπως είναι οι μύκητες, οι ιοί, τα ενδοκυττάρια βακτήρια και τα παράσιτα [4].

ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Η πνευμονία είναι παθολογική κατάσταση η οποία χαρακτηρίζεται από την οξεία φλεγμονή του παρεγχύματος των πνευμόνων. Η πνευμονία δεν είναι συχνή στην εγκυμοσύνη. Η συχνότητα εμφάνισης της πνευμονίας στις έγκυες εκτιμάται ότι δεν διαφέρει σημαντικά από την αντίστοιχη συχνότητα σε μη έγκυες γυναίκες [5]. Γενικά υπολογίζεται ότι αφορά σε 0.78 έως 2.7 περιπτώσεις ανά 1000 τοκετούς και αποτελεί μία από τις πιο συχνές αιτίες θανάτου σχετιζόμενες άμεσα με την εγκυμοσύνη [6]. Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται μια μείωση στη συχνότητα εμφάνισης της πνευμονίας στις έγκυες. Έτσι από 6.3 έως 8.5 περιπτώσεις ανά

1000 εγκυμοσύνες που ήταν πριν από το 1965 [7], πρόσφατα οι Sheffield και Cunningham αναλύοντας τα αποτελέσματα των ερευνών τους έδειξαν ότι η συχνότητα εμφάνισης της πνευμονίας στην εγκυμοσύνη είναι 0.5 έως 1.5 περιπτώσεις ανά 1000 κυήσεις [8]. Η πνευμονία είναι πιο συχνή στο τελευταίο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Η συχνότητα εμφάνισης της πνευμονίας στο πρώτο τρίμηνο είναι πιο σπάνια και υπολογίζεται ότι αφορά στο 0% – 16% του συνόλου των περιπτώσεων [9].

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Ο ακριβής παθογενετικός μηχανισμός της πνευμονίας στην εγκυμοσύνη μέχρι σήμερα δεν έχει απόλυτα διευκρινισθεί. Η αναιμία και το βρογχικό άσθμα αποτελούν τους κυριότερους προδιαθεσικούς παράγοντες για την εκδήλωση πνευμονίας στις έγκυες. Εκτιμάται ότι τόσο ο χαμηλός αιματοκρίτης (τιμή αιματοκρίτη μικρότερη από 30%), όσο και το ιστορικό βρογχικού άσθματος σχετίζονται με πενταπλασιασμό σχεδόν της πιθανότητας εμφάνισης πνευμονίας στην εγκυμοσύνη [10, 11]. Επιπλέον, το κάπνισμα, η κυστική ίνωση, η χρήση παράνομων ουσιών, η HIV λοίμωξη, το ιστορικό πρόσφατης γρίπης και η ύπαρξη υποκείμενης ασθένειας ή θεραπείας που προκαλεί ανοσοκαταστολή αποτελούν του κύριους προδιαθεσικούς παράγοντες για την εκδήλωση πνευμονίας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης [12]. Εκτιμάται ότι η χορήγηση κορτικοστεροειδών φαρμάκων στη μητέρα, προκειμένου να επιτευχθεί η πνευμονική ωρίμανση του εμβρύου στις περιπτώσεις εκείνες που ο κίνδυνος προωρότητας είναι αυξημένος, καθώς και η χορήγηση τοκολυτικών φαρμάκων με σκοπό την καταστολή της πρόωρης μυομητρικής δραστηριότητας, όπως

φαίνονται και στον παρακάτω πίνακα (πίνακας 1) προδιαθέτουν στην εμφάνιση της πνευμονίας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης [13, 14].

Πίνακας 1. Οι κυριότεροι προδιαθεσικοί παράγοντες της πνευμονίας στην εγκυμοσύνη.

- αναιμία
- βρογχικό άσθμα
- κάπνισμα
- κυστική ίνωση
- χρήση παράνομων ουσιών
- λοίμωξη HIV
- ιστορικό πρόσφατης γρίπης
- ανοσολογικές παθήσεις
- ανοσοκατασταλτικά φάρμακα
- χρήση κορτικοστεροειδών φαρμάκων
- χρήση τοκολυτικών φαρμάκων

Από το σύνολο των παθογόνων μικροοργανισμών που έχουν ενοχοποιηθεί για την πρόκληση πνευμονίας στις έγκυες, ο *Streptococcus pneumoniae* αποτελεί το πιο κοινό αίτιο και ακολουθεί ο *Haemophilus influenza* [15]. Επιπλέον και άλλοι παθογόνοι μικροοργανισμοί, όπως είναι η *Legionella*, το *Mycoplasma pneumoniae*, το *Chlamydia pneumoniae*, η *Klebsiella pneumoniae*, η *Influenza A* [16] και ο *Varicella virus* [17], όπως φαίνονται και στον παρακάτω πίνακα (πίνακας 2) είναι δυνατόν να απομονωθούν, λιγότερο όμως συχνά σε έγκυες με πνευμονία [18, 19]. Επίσης, λοιμώξεις από τον *Staphylococcus aureus*, από διάφορα στελέχη *Pseudomonas* και από την *Pneumocystis jirovecii* (carinii) αναπτύσσονται σε άτομα με

προηγούμενα ιογενή λοίμωξη ή υποκείμενο νόσημα, όπως είναι η κυστική ίνωση, οι βρογχεκτασίες και η HIV λοίμωξη [15, 20, 21].

Πίνακας 2. Οι κυριότεροι παθογόνοι μικροοργανισμοί που ευθύνονται για την πρόκληση πνευμονίας στην κύηση.

- ✓ *Streptococcus pneumoniae*
- ✓ *Haemophilus influenzae*
- ✓ *Legionella* spp
- ✓ *Mycoplasma pneumonia*
- ✓ *Klebsiella pneumonia*
- ✓ Influenza A
- ✓ Varicella virus
- ✓ *Staphylococcus aureus*
- ✓ *Pseudomonas*
- ✓ *Pneumocystis jirovecii*

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της πνευμονίας στη διάρκεια της εγκυμοσύνης συνήθως δεν είναι εύκολη. Οι ήπιες κλινικές εκδηλώσεις της νόσου οι οποίες είναι δυνατόν να μιμούνται τις φυσιολογικές ενοχλήσεις της κύησης είναι δυνατόν να καθυστερήσουν την έγκαιρη και ορθή διάγνωση. Οι κλινικές εκδηλώσεις της πνευμονίας στην εγκυμοσύνη δεν διαφέρουν ουσιωδώς από εκείνες που παρατηρούνται στις μη έγκυες ασθενείς, όπως φαίνεται και στον παρακάτω πίνακα (πίνακας 3). Ο πυρετός με ρίγος, ο βήχας, ο πλευριτικός πόνος και η δύσπνοια αποτελούν τα κυρίαρχα συμπτώματα και αφορούν στην πλειονότητα των περιπτώσεων. Συνήθως συνοδεύονται και

από άλλα μη αναπνευστικά συμπτώματα, όπως είναι η γενική κακουχία, η ναυτία, η κεφαλαλγία και οι μυαλγίες. Ο Munh και οι συνεργάτες του αναλύοντας τα αποτελέσματα των ερευνών τους έδειξαν ότι από το σύνολο των εγκύων με πνευμονία τα 2/3 περίπου (ποσοστό 59.3%) ανέφεραν παραγωγικό βήχα, το 32.2% των ασθενών ανέφεραν δύσπνοια και το 27.1% των περιπτώσεων περιέγραψαν πλευριτικό πόνο [22]. Παρόλο που στις έγκυες με πνευμονία είναι γνωστό ότι η κλινική εξέταση έχει μικρή ευαισθησία και ειδικότητα, ωστόσο όμως κλινικά ευρήματα, όπως είναι η ελάττωση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος, η βρογχική αναπνοή, οι τρίζοντες και η αμβλότητα είναι δυνατόν να βοηθήσουν στη διάγνωση της νόσου [23].

Πίνακας 3. Οι κλινικές εκδηλώσεις της πνευμονίας στην εγκυμοσύνη.

- πυρετός
- ρίγος
- βήχας
- πλευριτικός πόνος
- δύσπνοια
- γενική κακουχία
- ναυτία
- κεφαλαλγία
- μυαλγίες
- ελάττωση αναπνευστικού ψιθυρίσματος
- βρογχική αναπνοή
- τρίζοντες
- αμβλότητα

Γενικά, η διάγνωση της πνευμονίας στην εγκυμοσύνη στηρίζεται στο ιστορικό, το οποίο πρέπει να είναι λεπτομερές σε κάθε έγκυο που παρουσιάζει βήχα και δύσπνοια, στα χαρακτηριστικά κλινικά ευρήματα και στον εργαστηριακό – απεικονιστικό έλεγχο. Οι εργαστηριακές εξετάσεις σε έγκυες με υποψία πνευμονίας πρέπει να περιλαμβάνουν πλήρη αιματολογικό και βιοχημικό έλεγχο για την εκτίμηση της τιμής του σακχάρου του αίματος και την εκτίμηση της ηπατικής λειτουργίας και της λειτουργίας των νεφρών. Η καλλιέργεια αίματος είναι απαραίτητη για την απομόνωση του αιτιολογικού παράγοντα της λοίμωξης [24]. Ωστόσο όμως, στις ασθενείς με πνευμονία οι καλλιέργειες αίματος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σπάνια είναι θετικές [25,26].

Η διαγνωστική προσέγγιση στις έγκυες με πνευμονία πρέπει να ξεπερνά τις «παραδοσιακές» φοβίες όσον αφορά τον ακτινολογικό έλεγχο. Η ακτινογραφία θώρακα είναι απαραίτητη για την επιβεβαίωση της διάγνωσης. Στις περιπτώσεις εκείνες που ο κλινικός γιατρός κρίνει ότι η εκτέλεση ακτινογραφίας είναι αναγκαία, η εγκυμοσύνη δεν πρέπει να αποτελεί ανασταλτικό παράγοντα. Η εκτέλεση ακτινογραφίας στον θώρακα των εγκύων πρέπει να γίνεται με τη βοήθεια ειδικής ποδιάς για την προστασία της κοιλιακής χώρας. Εκτιμάται ότι η δόση ακτινοβολίας για το έμβρυο από μία οποιοθεπρόσθια ακτινογραφία είναι περίπου 100 φορές μικρότερη από τη δόση που λαμβάνει η μητέρα [27]. Ο Romanjuk και οι συνεργάτες του αναλύοντας τα αποτελέσματα πρόσφατης μελέτης τους έδειξαν ότι η πιο κοινή θέση εγκατάστασης της πνευμονίας είναι ο αριστερός κάτω λοβός (ποσοστό 53.4% των περιπτώσεων), ακολουθούμενη από τον δεξιό κάτω λοβό (26.3%) και τον δεξιό μέσο λοβό

(8.3%). Επίσης διαπίστωσαν ότι στο 9.8% των περιπτώσεων η πνευμονία σχετίζεται με πλευριτική συλλογή [28]. Σε περίπτωση πνευμονίας από τον ιό της ανεμοβλογιάς η ακτινογραφία θώρακα συνήθως παρουσιάζει ένα χαρακτηριστικό διάμεσο οζώδες πρότυπο (απεικόνιση «θολής υάλου») ή εστιακές διηθήσεις, επιβεβαιώνοντας έτσι τη διάγνωση σε συνδυασμό με το ιστορικό προηγηθείσας λοίμωξης από ανεμοβλογιά και το χαρακτηριστικό εξάνθημα με πυρετό [29].

Τέλος, ανεξάρτητα από τον αιτιολογικό παράγοντα πρόκλησης πνευμονίας στις έγκυες, σε κάθε περίπτωση, και ιδιαίτερα όταν η νόσος δεν εκδηλώνεται με την τυπική της μορφή η διαφορική διάγνωση πρέπει να περιλαμβάνει παθήσεις, όπως είναι η πνευμονίτιδα από φάρμακα (νιτροφουραντοίνη), το βρογχικό άσθμα, η πνευμονική εμβολή, η εμβολή από αμνιακό υγρό, η εμβολή από αέρα και το πνευμονικό οίδημα λόγω υπέρτασης ή μετά από τη χορήγηση τοκολυτικών φαρμάκων με σκοπό την αναστολή του πρόωρου τοκετού [30].

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η αντιμετώπιση των εγκύων με πνευμονία πρέπει να γίνεται στο νοσοκομείο. Στις βασικές αρχές αντιμετώπισης περιλαμβάνονται η κατάκλιση της ασθενούς, η ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, η χορήγηση αντιπυρετικών, αναλγητικών και αντιβιοτικών φαρμάκων, καθώς και η διατήρηση της αναπνευστικής λειτουργίας της μητέρας σε αποδεκτά επίπεδα, όπως φαίνονται και στον παρακάτω πίνακα (πίνακας 4). Η αρχική αντιμικροβιακή θεραπεία στις έγκυες με πνευμονία πρέπει να είναι εμπειρική. Σε ασθενείς με ήπια, μέτρια ή σοβαρή συμπτωματολογία ο συνδυασμός μιας νεότερης μακρολίδης με β – λακτάμη με

Πίνακας 4. Αντιμετώπιση της μικροβιακής πνευμονίας κατά την κύηση.

- εισαγωγή στο νοσοκομείο
- κατάκλιση στο κρεβάτι
- χορήγηση υγρών
- αντιπυρετικά φάρμακα
- αναλγητικά φάρμακα
- αντιβιοτικά φάρμακα
 - μακρολίδη
 - β - λακτάμη
 - ημισυνθετική πενικιλίνη
 - αμινογλυκοσίδη
- χορήγηση οξυγόνου
- μηχανική υποστήριξη

επαρκή αντιπνευμονοκοκκική δράση, όπως είναι η αμοξυκιλίνη, η αμπικιλίνη, η κεφοταξίμη ή η κεφτριαξόνη φαίνεται να αποτελεί τη θεραπεία εκλογής. Σε έγκυες με ιστορικό εισρόφησης ή όταν υπάρχει υπόνοια λοίμωξης από Gram αρνητικά μικρόβια η ενδεικνυόμενη θεραπεία περιλαμβάνει τον συνδυασμό νεότερης μακρολίδης με ημισυνθετική πενικιλίνη ή αντιψευδομοναδική β-λακτάμη σε συνδυασμό με αναστολέα β-λακταμασών και την πιθανή προσθήκη αμινογλυκοσίδης, με όλους τους δυνητικούς κινδύνους για νεφροτοξικότητα και ωτοτοξικότητα που είναι δυνατόν αυτή (αμινογλυκοσίδη) να περιλαμβάνει [31-33]. Σε έγκυες με πνευμονία από τον ιό της ανεμοβλογιάς η έγκαιρη έναρξη θεραπευτικής αγωγής με ασυκλοβίρη είναι δυνατόν να βελτιώσει την έκβαση της νόσου και να μειώσει την ανάγκη για μηχανικό αερισμό

[34]. Παρόμοια, η προσθήκη κορτιζόνης εκτιμάται ότι βελτιώνει την επιβίωση των ασθενών με βαριά πνευμονία από ανεμοβλογιά [35, 36]. Σε έγκυες με πνευμονία από *Pneumocystis carinii* η θεραπεία εκλογής περιλαμβάνει τη χορήγηση τριμεθοπρίμης - σουλφομεθοξαζόλης σε υψηλή δοσολογία. Σε βαριές περιπτώσεις ανοσοκατασταλμένων ασθενών η έναρξη χορήγησης κορτικοστεροειδών φαρμάκων κρίνεται απαραίτητη πριν από την χορήγηση των αντιμικροβιακών φαρμακευτικών παραγόντων [37].

Από τα αναλγητικά φάρμακα κανένα δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης χωρίς να εγκυμονεί τον παραμικρό κίνδυνο. Το επίπεδο του κινδύνου εξαρτάται από την ηλικία της εγκυμοσύνης και από τη διάρκεια της αναλγητικής θεραπείας. Υπάρχει μεγάλη εμπειρία στη χρήση παρακεταμόλης και οι επιδημιολογικές μελέτες δεν έδειξαν εμβρυοτοξική δράση του φαρμάκου [38]. Η παρακεταμόλη έχει χρησιμοποιηθεί σαν ρουτίνα σε όλα τα στάδια της εγκυμοσύνης για αντιπυρετική δράση και για ανακούφιση του πόνου [38, 39]. Πρόσφατα δημοσιευμένες επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι είναι πιθανό να υπάρχει σχέση ανάμεσα στη συχνή χρήση της παρακεταμόλης στο τέλος της εγκυμοσύνης και στην εμφάνιση συριγμού στην αναπνοή των παιδιών [40, 41]. Έτσι η αλόγιστη, μη αναγκαία και σε υψηλές δόσεις χορήγηση παρακεταμόλης πρέπει να αποφεύγεται στην εγκυμοσύνη [42].

Η χρήση των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων μετά την 30η εβδομάδα της κύησης σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο πρόωρης σύγκλεισης του βοταλλείου πόρου, ολιγάμνιο και πνευμονική υπέρταση στα νεογνά ως αποτέλεσμα της δράσης των προσταγλανδινών [43]. Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα πρέπει να

αποφεύγονται στην εγκυμοσύνη, εκτός από εκείνες τις περιπτώσεις που τα οφέλη από τη χρήση τους κατά τη διάρκεια του πρώτου και του δεύτερου τριμήνου της κύησης υπερβαίνουν τους κινδύνους. Για αυτές τις περιπτώσεις η ιβουπροφαίνη στη χαμηλότερη δυνατή θεραπευτική δοσολογία χορηγούμενη για το μικρότερο δυνατό χρονικό διάστημα αποτελεί το σκεύασμα εκλογής [38, 39, 44, 45].

Τα οπιούχα αναλγητικά μπορούν να χρησιμοποιηθούν στην εγκυμοσύνη. Ωστόσο όμως χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή στη χορήγησή τους, διότι είναι δυνατόν να προκαλέσουν εξάρτηση και σύνδρομο στέρησης στα νεογνά, στις περιπτώσεις εκείνες που χρησιμοποιούνται σε υψηλές δόσεις στο τέλος της κύησης ή συστηματικά καθόλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης [38, 39]. Η μεγαλύτερη εμπειρία από τα οπιούχα φάρμακα αφορά στη χρήση κωδεΐνης. Η κωδεΐνη, παρόλο που τα δεδομένα για τη χρήση της στη μαιευτική είναι περιορισμένα έχει χρησιμοποιηθεί ως ήπιο αναλγητικό και ως αντιβηχικό για πολλά χρόνια. Στη βιβλιογραφία δεν υπάρχουν αναφορές για συγγενείς ανωμαλίες και εκτιμάται ότι η χορήγηση του φαρμάκου δεν αυξάνει τον σχετικό κίνδυνο στις έγκυες [46].

Τέλος, σε βαριές περιπτώσεις πνευμονίας που συνοδεύονται από υποξυγοναιμία της εγκύου η χορήγηση οξυγόνου κρίνεται απαραίτητη, προκειμένου να αποφευχθεί η σοβαρή αναπνευστική δυσχέρεια της μητέρας και να εξασφαλισθεί η επαρκής οξυγόνωση του εμβρύου. Οι ενδείξεις διασωλήνωσης δεν διαφέρουν από αυτές των μη εγκύων ασθενών και περιλαμβάνουν την αδυναμία διατήρησης επαρκούς οξυγόνωσης και αερισμού, την ανεπαρκή προστασία του αεραγωγού, σημεία συστηματικής φλεγμονώδους απόκρισης συμβατής με σήψη, την αιμοδυναμική αστάθεια και την

εμμένουσα μεταβολική οξέωση της ασθενούς [27].

ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η πνευμονία, όπως φαίνεται και στον παρακάτω πίνακα (πίνακας 5) συνοδεύεται από επιπλοκές που αφορούν τόσο στη μητέρα, όσο και στο έμβρυο και στο νεογνό.

Πίνακας 5. Επιπλοκές της πνευμονίας στην εγκυμοσύνη.

- ανάγκη μηχανικής υποστήριξης
- βακτηριαιμία
- εμπόημα του πνεύμονα
- αναπνευστική ανεπάρκεια
- μητρική θνησιμότητα
- εμβρυική απώλεια
- πρόωρος τοκετός
- χαμηλού βάρους γέννησης νεογνά
- καθυστέρηση ενδομήτριας ανάπτυξης
- χαμηλό Appgar score
- αυξημένα ποσοστά καισαρικής τομής
- προεκλαμψία/εκλαμψία
- πρόωρη αποκόλληση πλακούντα
- πρόωρη ρήξη εμβρυικών υμένων

Στην οξεία αναπνευστική λοίμωξη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και κυρίως στην πνευμονία τα προϊόντα διάσπασης των μικροοργανισμών και οι ενδοτοξίνες μπορεί

να εισέλθουν στη μητρική κυκλοφορία και να προκαλέσουν σοβαρές βλάβες. Εκτιμάται ότι η οξεία μικροβιακή λοίμωξη των πνευμόνων στις έγκυες αυξάνει την ανάγκη για μηχανική υποστήριξη στο 10% - 20% των περιπτώσεων. Επιπλέον, οι έγκυες γυναίκες που εμφάνισαν πνευμονία έχουν αυξημένο κίνδυνο κατά 16% και κατά 8% να αναπτύξουν βακτηριαιμία και εμπύημα, αντίστοιχα [27]. Η ανάπτυξη αναπνευστικής ανεπάρκειας σε έγκυες με πνευμονία δεν είναι συχνή και αποτελεί την τρίτη κατά σειρά ένδειξη διασωλήνωσης στην εγκυμοσύνη [47]. Η μητρική θνησιμότητα έχει μειωθεί τα τελευταία χρόνια μετά την εισαγωγή της σύγχρονης αντιμικροβιακής θεραπείας. Η μητρική θνησιμότητα σήμερα δεν διαφέρει από εκείνη των μη εγκύων γυναικών της ίδιας ηλικίας και εκτιμάται ότι κυρίως αφορά σε μητέρες με υποκείμενη αναπνευστική νόσο η οποία προκαλεί ανοσοκαταστολή [48].

Ο ακριβής παθογενετικός μηχανισμός που οδηγεί στις εμβρυικές επιπλοκές, όπως είναι η απώλεια του εμβρύου, ο πρόωρος τοκετός, τα χαμηλού βάρους γέννησης νεογνά, η καθυστέρηση της ενδομήτριας ανάπτυξης του εμβρύου, το χαμηλό Apgar score, τα αυξημένα ποσοστά καισαρικής τομής, η προεκλαμψία και η εκλαμψία δεν έχει ακόμη απόλυτα διευκρινισθεί. Η παραγωγή προσταγλανδινών και η φλεγμονώδης απόκριση του ξενιστή φαίνεται να αποτελούν τους κυριότερους αιτιολογικούς παράγοντες [49, 50]. Ο Banhidy και οι συνεργάτες του αναλύοντας τα αποτελέσματα πρόσφατης μελέτης τους που περιελάμβανε 3455 νεογνά των οποίων οι μητέρες τους εμφάνισαν οξεία αναπνευστική λοίμωξη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης διαπίστωσαν ότι οι σοβαρές αναπνευστικές λοιμώξεις, όπως είναι η βρογχίτιδα, η βρογχιολίτιδα και

κυρίως η πνευμονία συνδέονται με υψηλό ποσοστό πρόωρου τοκετού. Οι ίδιοι συγγραφείς στην ίδια μελέτη δημοσίευσαν ότι ακόμη και οι ήπιες λοιμώξεις του αναπνευστικού συστήματος, όπως είναι η παραρινοκολπίτιδα, η φαρυγγίτιδα και η τραχειίτιδα σχετίζονται με την εμφάνιση πρόωρου τοκετού, αλλά σε χαμηλότερο ποσοστό [51]. Επίσης, πρόσφατα ο Getahun και οι συνεργάτες του έδειξαν ότι οι έγκυες που εμφάνισαν οξεία αναπνευστική λοίμωξη και κυρίως πνευμονία έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο αποκόλλησης του πλακούντα και πρόωρης ρήξης των εμβρυικών υμένων [52, 53].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η πνευμονία είναι συχνότερη στο τελευταίο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Η αναιμία και το βρογχικό άσθμα αποτελούν τους κυριότερους προδιαθεσικούς παράγοντες. Κύριο μέλημα του σύγχρονου μαιευτήρα - γυναικολόγου πρέπει να αποτελεί η σωστή ενημέρωσή του σχετικά με τον τρόπο που η πάθηση μπορεί να επηρεάσει την εγκυμοσύνη, αλλά και η ενεργός συμμετοχή του στη διαγνωστική διερεύνηση και τη θεραπευτική αντιμετώπιση. Η διάγνωση της πνευμονίας πρέπει να επιβεβαιώνεται με την εκτέλεση ακτινογραφίας θώρακα η οποία πρέπει να γίνεται χωρίς ενδοιασμό υπό τις ενδεδειγμένες προϋποθέσεις ασφάλειας. Η εισαγωγή των εγκύων στο νοσοκομείο και η άμεση χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής αποτελεί τη βάση της θεραπείας, σκοπός της οποίας είναι η αποφυγή των ανεπιθύμητων σοβαρών επιπλοκών που αφορούν τόσο στη μητέρα, όσο και στο έμβρυο και στο νεογνό.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Graves CR. Pneumonia in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2010; 53: 329 – 336.
2. Nyhan D, Quigley C, Bredin CP. Acute respiratory failure in pregnancy due to staphylococcal pneumonia. *Ir J Med* 1983; 76: 320 – 321.
3. Lim WS, Macfarlane JT, Colthorpe CL. Pneumonia in pregnancy. *Thorax* 2001; 56: 398 – 405.
4. Jamieson DJ, Theiler RN, Rasmussen SA. Emerging infections and pregnancy. *Emerg Infect Dis* 2006; 12: 1638 – 1643.
5. Cheung JY, Shim SS, Kim Y. Infectious respiratory diseases in pregnancy -- results of a 15 - year study in Seoul. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2011; 38: 351 – 354.
6. Berkowitz K, LaSala A. Risk factors associated with the increasing prevalence of pneumonia during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 981 – 985.
7. Hopwood HG. Pneumonia in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1965; 25: 875 – 879.
8. Sheffield JS, Cunningham FG. Community – acquired pneumonia in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2009; 114: 915 – 922.
9. Madinger NE, Greenspoon JS, Ellrodt AG. Pneumonia during pregnancy: has modern technology improved maternal and fetal outcome? *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 657 – 662.
10. Benedetti TJ, Valle R, Ledger WJ. Antepartum pneumonia in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 413 – 417.
11. Shariatzadeh MR, Marrie TJ. Pneumonia during pregnancy. *Am J Med*. 2006; 119: 872 – 876.
12. Lee N, Choi KW, Chan PK, et al. Outcomes of adults hospitalized with severe influenza. *Thorax*. 2010; 65: 510 – 515.
13. Rotmensch S, Vishne TH, Celentano C, et al. Maternal infectious morbidity following multiple courses of beta - methadone. *J Infect* 1999; 39: 49 – 54.
14. Goodrum LA. Pneumonia in pregnancy. *Semin Perinatol* 1997; 21: 276 – 283.
15. Madsen K, Strange DG, Hedegaard M, et al. Maternal and fetal recovery after severe respiratory failure due to influenza: a case report. *BMC Res Notes* 2013; 6: 62.
16. An JH, Kim HN, Choi OJ, et al. Was 2009 Pandemic Influenza A (H1N1) Mild among Pregnant Korean Women? *Chonnan Med J* 2013; 49: 96 – 99.
17. Bapat P, Koren G. The role of VariZIG in pregnancy. *Expert Rev Vaccines* 2013; 12: 1243 – 1248.
18. Ramsey PS, Ramin KD. Pneumonia in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2001; 28: 553 – 569.

19. Lim WS, Macfarlane JT, Colthorpe CL. Treatment of community-acquired lower respiratory tract infections during pregnancy. *Am J Respir Med* 2003; 2: 221 – 233.
20. Tamaki Y, Higa F, Tasato D, et al. Pneumocystis jirovecii pneumonia and alveolar hemorrhage in a pregnant woman with human T cell lymphotropic virus type-1 infection. *Intern Med*. 2011; 50: 351 – 354.
21. Parisaei M, Hemelaar J, Govind A. HIV in pregnancy: a case of Pneumocystis (carinii) jirovecii pneumonia. *Arch Gynecol Obstet*. 2010; 281: 1 – 3.
22. Munn MB, Groome LJ, Atterbury JL, et al. Pneumonia as a complication of pregnancy. *J Matern Fetal Med* 1999; 8: 151 – 154.
23. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, et al. (Eds): *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th ed. McGraw Hill, New York, 2005.
24. Guidelines for the Management of Adults with Community-acquired Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:1730 –1754.
25. Panting-Kemp A, Geller SE, Nguyen T, et al. Maternal deaths in an urban perinatal network, 1992–1998. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: 1207 – 1212.
26. Yost NP, Bloom SL, Richey SD, et al. An appraisal of treatment guidelines for antepartum community acquired pneumonia. *Am J Obstet Gynecol*. 2000; 183: 131 – 135.
27. Goodnight WH, Soper DE. Pneumonia in pregnancy. *Crit Care Med* 2005; 33: 390 – 397.
28. Romanyuk V, Raichel L, Sergienko R, et al. Pneumonia during pregnancy: radiological characteristics, predisposing factors and pregnancy outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2011; 24: 113 – 117.
29. Pastuszak AL, Levy M, Schick B, et al. Outcome after maternal varicella infection in the first 20 weeks of pregnancy. *N Engl J Med* 1994; 330: 901 – 905.
30. Shariatzadeh MR, Marrie TJ. Pneumonia during pregnancy. *Am J Med* 2006; 119: 872 – 876.
31. Guidelines for the Management of Adults with Community – acquired Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1730 – 1754.
32. Weiner CP, Buhimschi C. *Drugs for Pregnant and Lactating Women*. New York, Elsevier, 2005.
33. Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM, et al (Eds): *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy* 2004. 34th Edition. Hyde Park, VT, Antimicrobial Therapy, 2004.
34. Haake DA, Zakowski PC, Haake DL, et al. Early treatment with acyclovir for varicella pneumonia in otherwise healthy adults. Retrospective controlled study and review. *Rev Infect Dis* 1990; 12: 788 – 798.
35. Mer M, Richards GA. Corticosteroids in life – threatening varicella pneumonia. *Chest* 1998; 114: 426 – 431.

36. Avnon LS, Smolikov A, Almog Y. Varicella pneumonia in southern Israel: clinical characteristics, diagnosis and therapeutic considerations. *Isr Med Assoc* 2009; 11: 261 – 265.
37. Ahmad H, Mehta NJ, Manikal VM, et al. *Pneumocystis carinii* pneumonia in pregnancy. *Chest* 2001; 120: 666 – 671.
38. Schaefer C. *Drugs during pregnancy and lactation: Handbook of prescription drugs and comparative risk assessment*. Publishers Elsevier Science B.V. The Netherlands, 2001. Chap. 2.1
39. Lee A, Inch S, Finnigin D. *Therapeutics in Pregnancy and Lactation*, Publishers: Radcliffe Medical Press, 2000, pages 23-37.
40. Briggs G, Freeman R, Yaffe S. *Drugs in Pregnancy and Lactation*, Seventh Edition. Publishers: Lippincott Williams & Wilkins USA. 2005. Pages 7 – 11.
41. Shaheen SO, Newson RB, Sherriff A, et al; ALSPAC Study Team. Paracetamol use in pregnancy and wheezing in early childhood. *Thorax* 2002; 57: 958 – 963.
42. Shaheen SO, Newson RB, Henderson AJ, et al; ALSPAC Study Team. Prenatal paracetamol exposure and risk of asthma and elevated immunoglobulin E in childhood. *Clin Exp Allergy* 2005; 35: 18 – 25.
43. National Teratology Information Service (NTIS), Newcastle, monograph on Pain Relief during Pregnancy, Jan 2005. Data on file in NMIC (www.spib.axl.co.uk).
44. Appendix 4: Pregnancy in British National Formulary (BNF) Number 52. Publishers: BMJ Publishing Group Ltd and RPS Publishing UK, 2006, pages 760 – 778.
45. National Teratology Information Service (NTIS), Newcastle, monograph on Use of ibuprofen in pregnancy, Sept 2004. Data on file in NMIC. (www.spib.axl.co.uk).
46. Micromedex Healthcare Series. Vol.130. Reprotox monograph on codeine. Accessed 13th November 2006.
47. Jenkins TM, Troiano NH, Graves CR, et al. Mechanical ventilation in an obstetric population: characteristics and delivery rates. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188: 549 – 552.
48. Onakewhor JU, Olagbuji BN, Aude AB, et al. HIV – AIDS related maternal mortality in Benin City, Nigeria. *Ghana Med J*. 2011; 45: 54 – 59.
49. Chen YH, Kellen J, Wang IT, et al. Pneumonia and pregnancy outcomes: a nationwide population – based study. *Am J Obstet Gynecol* 2012; 207: 288. e1 – 7.
50. Brito V, Niederman MS. Pneumonia complicating pregnancy. *Clin Chest Med*. 2011; 32: 121 – 132.
51. Banhidid F, Acs N, Puho EH, et al. Maternal acute respiratory infectious diseases during pregnancy and birth outcomes. *Eur J Epidemiol* 2008; 23: 29 – 35.

52. Getahun D, Ananth CV, Peltier MR, et al. Acute and chronic respiratory diseases in pregnancy: associations with placental abruption. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195: 1180 – 1184.
53. Getahun D, Ananth CV, Oyelese Y, et al. Acute and chronic respiratory diseases in pregnancy: associations with spontaneous premature rupture of membranes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2007; 20: 669 – 673.

REVIEW

Pneumonia and pregnancy

Ioannis K. Thanasas

Department of Obstetrics & Gynecology of General Hospital of Trikala

ABSTRACT

Pneumonia is more common in pregnant women in the last quarter compared with the first and second trimester of pregnancy. Anemia and bronchial asthma are the main predisposing factors. The *Streptococcus pneumoniae* followed by *Haemophilus influenzae* is the most common pathogen. Clinical diagnosis of pneumonia during pregnancy is usually not easy. The mild clinical manifestations of disease which mimic the physiological discomforts of pregnancy may delay the timely and correct diagnosis. The diagnosis of pneumonia confirmed by chest radiography. Yet, early recognition of symptoms and risk factors associated with the disease and the correct application of modern advanced technology now allow early diagnosis and treatment. The introduction of pregnant hospital and immediate administration of medication is the mainstay of treatment, the purpose of which is to avoid undesirable serious complications involving both the mother and the fetus and the neonate. To this article by systematic arrangement and processing of modern references attempted a brief overview of pneumonia during pregnancy, regarding the pathogenesis, diagnosis, prognosis, and the fundamentals of tackling these pregnant.

Keywords: pneumonia, pregnancy

Citation

I. K. Thanasas. *Pneumonia and pregnancy. Scientific Chronicles* 2014;19(4): 380-391.

Τροφική αλλεργία: συστηματική ανασκόπηση

Μ. Γκουβέρου¹, Α. Κατσώρη², Μ. Κουλεντιανού³

¹ Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια του τμήματος Κοινωνικής & Εκπαιδευτικής Πολιτικής, Θεσμοί και Πολιτικές Υγείας, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, ² Γραμματέας Γραφείου Διοικητή, ³ Υπάλληλος στο Τμήμα Προσωπικού, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τροφική αλλεργία είναι η ανεπιθύμητη αντίδραση σε κάποιο τρόφιμο ή συστατικό αυτού, με εμπλοκή του ανοσοποιητικού συστήματος του σώματος. Δεν υπάρχει θεραπεία που να απαλλάσσει μονίμως από τις τροφικές αλλεργίες. Μετά τη διάγνωση, η μόνη λύση είναι αυτή της «αποφυγής» μέσω του αποκλεισμού των ένοχων τροφών από το διαιτολόγιο του πάσχοντος. Επισημαίνεται ότι η κατάργηση ορισμένων τροφών, ιδίως εάν πρόκειται για κάποια από τις βασικές τροφές οποιουδήποτε διαιτολογίου, προϋποθέτει σχετική ιατρική συμβουλή ώστε να αποφευχθούν τυχόν διατροφικές ελλείψεις, ιδίως στα παιδιά.

Λέξεις ευρετηρίου: Διατροφή, παράγοντας, διάγνωση, προληπτικά μέτρα.

Παραπομπή

Μ. Γκουβέρου, Α. Κατσώρη, Μ. Κουλεντιανού. Τροφική αλλεργία: συστηματική ανασκόπηση. *Επιστημονικά Χρονικά* 2014;19(4): 392-404.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τροφική αλλεργία είναι η μη φυσιολογική ανοσοποιητική αντίδραση του οργανισμού σε τρόφιμα που είναι ακίνδυνα στους περισσότερους ανθρώπους. Αυτό συμβαίνει επειδή παράγονται αντισώματα από το σώμα μας ενάντια στην πρωτεΐνη της τροφής (το αλλεργιογόνο) έτσι ώστε να απελευθερώνονται ισταμίνη και άλλα αμυντικά χημικά στοιχεία στον οργανισμό μας όταν τρώμε την τροφή προκαλώντας φλεγμονή. Τα χημικά αυτά στοιχεία είναι που ενεργοποιούν αντιδράσεις οι οποίες μπορούν να επηρεάσουν το αναπνευστικό μας σύστημα, την γαστρεντερική οδό, το δέρμα ή το καρδιαγγειακό σύστημα. Υπάρχουν και άλλες ανεπιθύμητες αντιδράσεις στις οποίες όμως εμπλέκεται ο μεταβολισμός και όχι το ανοσοποιητικό σύστημα. Αυτές είναι γνωστές ως «δυσανεξίες» σε κάποιο τρόφιμο και

περιλαμβάνουν αντιδράσεις λόγω τροφικών δηλητηριάσεων και ενζυμικές ανεπάρκειες που αποτρέπουν τη σωστή πέψη ορισμένων ουσιών, όπως η λακτόζη (δισακχαρίτης του γάλακτος).

Ως φαινόμενο εμφανίζεται για πρώτη φορά στην ιστορία, σε αναφορές του Ιπποκράτη (460-370 π.Χ.), του Αριστοτέλη (384-322 π.Χ.) και του Γαληνού (210-130 π.Χ.). Ο ρωμαίος φιλόσοφος Τίτος Λουκρήτιος Κάρο (95-51 π.Χ.) συμπέρανε ότι «...εκείνο που αποτελεί φαγητό για κάποιον, μπορεί να είναι το δηλητήριο κάποιου άλλου...».

Τον όρο «Αλλεργία» διάλεξε ο Von Pirquet ο οποίος το 1906 έγραψε «Ένας ασθενής είναι αλλεργικός σε μια ουσία όταν αντιδρά σε μια νέα εισαγωγή αυτής της ουσίας στο σώμα του διαφορετικά από την πρώτη εισαγωγή αυτής της ουσίας». [1]

Πρότεινε τον όρο «Αλλεργία» από τις ελληνικές λέξεις «άλλος και έργο» που σημαίνουν παρέκκλιση από τη φυσιολογική αντίδραση ενός οργανισμού, μια παρέκκλιση που παρατηρείται στα αλλεργικά άτομα, μια διαφορετική αντίδραση ενός ευαισθητοποιημένου οργανισμού από προηγούμενη είσοδο του αλλεργιογόνου παράγοντα σε αυτόν. [2]

Μια αλλεργική αντίδραση περιλαμβάνει τρία βασικά στάδια: α)επαφή με την αλλεργιογόνο ουσία του τροφίμου (κάποια ουσία που προκαλεί την αντίδραση του ανοσοποιητικού συστήματος, συνήθως μια πρωτεΐνη), β)αύξηση της ανοσοσφαιρίνης E (IgE - αντίσωμα του ανοσοποιητικού συστήματος που δραστηριοποιείται παρουσία αλλεργιογόνου) και γ)τα κύτταρα των ιστών και τα βασεόφιλα κύτταρα (κύτταρα του αίματος) έρχονται σε επαφή με τα αντισώματα IgE και απελευθερώνουν ισταμίνη ή άλλες ουσίες που προκαλούν αλλεργικά συμπτώματα.

Μια σοβαρή τροφική αλλεργία, μπορεί να προκαλέσει μια αντίδραση απειλητική για τη ζωή που ονομάζεται αναφυλαξία. Άτομα ευαίσθητα σε ορισμένες τροφές, αν εκτεθούν σε τροφικά αλλεργιογόνα που αιωρούνται στην ατμόσφαιρα, μπορεί να εμφανίσουν αναφυλακτικές αντιδράσεις. Άλλοτε πάλι, η έκθεση σε αερογενή τροφικά αλλεργιογόνα μπορεί να ευαισθητοποιήσει ορισμένα άτομα και να τους προκληθεί αναφυλαξία, όταν για πρώτη φορά φάνε το τρόφιμο. [3, 4]

Η αναφυλαξία επηρεάζει ολόκληρο το σώμα, εντός μερικών λεπτών από την κατανάλωση του τροφίμου. Κατά την αναφυλακτική αντίδραση προκαλείται ξαφνική απελευθέρωση πολλαπλών χημικών μεσολαβητών, μεταξύ των οποίων περιλαμβάνονται η ισταμίνη, προστα-

γλανδίνες, λευκοτριένια κ.λ.π. Αυτό είναι επακόλουθο των γεγονότων που προκαλούνται με τη μεσολάβηση IgE αντισωμάτων, προς το αλλεργιογόνο τρόφιμο. [5]

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ

Η τροφική αλλεργία αφορά το σύνολο των επιβλαβών αντιδράσεων του ανοσοποιητικού συστήματος, που προκαλούνται από την κατανάλωση τροφίμων με κύριο μεσολαβητή την ανοσοσφαιρίνη IgE. Ο μηχανισμός της άμεσης αντίδρασης υπερευαισθησίας (τύπου I) είναι αυτός που ενοχοποιείται κατά κύριο λόγο και συνοδεύεται από εκδηλώσεις σε σημαντικά συστήματα του οργανισμού, συμπεριλαμβανομένου του δέρματος, του πεπτικού και του αναπνευστικού συστήματος. Τα συχνότερα τρόφιμα με ικανότητα πρόκλησης αλλεργίας περιλαμβάνουν το γάλα, το αυγό, τα φυστίκια, τα ψάρια κ.α. με κοινό αλλεργιογόνο παράγοντα τις περιεχόμενες πρωτεΐνες τους. Ανάμεσα στ' άλλα, τα πρόσθετα των τροφίμων (συντηρητικά, ενισχυτικά γεύσης και χρώματα) είναι υπεύθυνα για την εμφάνιση εκδηλώσεων, με το μηχανισμό δράσης, να παραμένει πολλές φορές άγνωστος.

Επειδή η ραγδαία αύξηση των τροφικών αλλεργιών αποτελεί σύγχρονη πραγματικότητα καθώς πληττει το 2% των ενηλίκων και το 0,3-7% των παιδιών στην Ευρώπη, κρίνεται απαραίτητη η χρήση αποτελεσματικών μεθόδων διάγνωσης και αντιμετώπισης. Η εξάπλωση της τροφικής αλλεργίας φαίνεται να αυξάνεται όπως και όλες οι αλλεργικές αντιδράσεις. [6]

Η τροφική υπερευαισθησία (γνωστή ως τροφική αλλεργία) εμφανίζεται όταν το

ανοσοποιητικό σύστημα αντιδρά επιθετικά απέναντι σε μια ουσία (ή τρόφιμο) που συνήθως είναι ακίνδυνη, διότι λανθασμένα την αναγνωρίζει ως επικίνδυνη. Η τροφική υπερευαισθησία περιλαμβάνει: α) τις αντιδράσεις στις οποίες συμμετέχει η ανοσοσφαιρίνη E (IgE) και β) αυτές στις οποίες δεν συμμετέχει. Ο μόνος γνωστός και αποδεδειγμένος ανοσολογικός μηχανισμός της τροφικής αλλεργίας είναι αυτός ο οποίος εκδηλώνεται με τη έκκριση του χημικού διαμεσολαβητή της IgE την ανοσοσφαιρίνη IgE, ενώ οι υπόλοιποι ανοσολογικοί μηχανισμοί μελετώνται ακόμα. [7] Οι περισσότερες τροφικές αλλεργίες είναι τύπου I και χαρακτηρίζονται από μία ανοσοπαθολογική διαδικασία, η οποία επαναλαμβάνεται ακολουθώντας μια σχέση « αιτίου – αποτελέσματος ». [8]

Οι αντιδράσεις με μεσολαβητή την IgE (που συναντώνται και με την ονομασία αποπική αντίδραση) εμφανίζονται αμέσως ή εντός δύο ωρών από την έκθεση στο αλλεργιογόνο, ενώ το αποτέλεσμα τους κυμαίνεται από ήπιο έως πολύ σοβαρό, ακόμα και επικίνδυνο για τη ζωή.

ΤΡΟΦΙΜΑ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΟΥΝ ΑΛΛΕΡΓΙΑ

Παρόλο που ένα άτομο μπορεί να είναι αλλεργικό σε οποιοδήποτε τρόφιμο όπως φρούτα, λαχανικά και κρέας, αυτά δεν είναι τόσο κοινά όσο τα ακόλουθα οκτώ τρόφιμα τα οποία ευθύνονται για το 90% όλων των τροφικών αλλεργικών αντιδράσεων, σύμφωνα και με την Ακαδημία Αλλεργίας, Άσθματος και Ανοσολογίας των Η.Π.Α. [9]

Είναι τα τρόφιμα που σχετίζονται συχνότερα με αναφυλακτικές αντιδράσεις. Μερικές φορές περιγράφονται αλλεργικές αντιδράσεις μετά από την κατανάλωση

σοκολάτας και φράουλας. Επιστημονικές όμως μελέτες δεν αποδεικνύουν τέτοιες μαρτυρίες. [10]

Πίνακας 1. Αναγνωρισμένα αλλεργιογόνα

Αυγά	Γάλα	Φασόλια σόγιας
Οστρακοειδή	Ξηροί καρποί	Φιστίκια
Ψάρια	Σουσάμι	

Στη διεθνή βιβλιογραφία περιγράφονται αναφυλακτικές αντιδράσεις μετά από λήψη και άλλων τροφίμων, όπως το μάνγκο [11] και το αβοκάντο. [12] Ο Blanco και οι συνεργάτες του αναφέρουν περιπτώσεις ασθενών με άμεση υπερευαισθησία στο αβοκάντο και εκδηλώσεις συστηματικής αναφυλαξίας σε ασθενείς οι οποίοι παρουσίασαν αγγειοοίδημα, κνίδωση σε έξαρση, έμετο, βρογχικό άσθμα καθώς και ρινοεπιπεφυκίτιδα. Έχει αναφερθεί επίσης αναφυλαξία σε τρόφιμα που περιέχουν σουσάμι ή τα προϊόντα του π.χ. ταχίνι, χαλβάς κ.λ.π. [13]

Οι ενήλικες συνήθως διατηρούν την τροφική αλλεργία εφ' όρου ζωής, ενώ τα παιδιά μερικές φορές την ξεπερνούν. Τα παιδιά τείνουν περισσότερο να ξεπερνούν αλλεργίες που προκαλούνται από γάλα ή σόγια, παρά αλλεργίες από φιστίκια, ψάρι ή γαρίδα. Τα τρόφιμα στα οποία οι ενήλικες και τα παιδιά αντιδρούν είναι αυτά που καταναλώνουν πιο συχνά. Για παράδειγμα, στην Ιαπωνία η αλλεργία από ρύζι είναι συχνότερη, ενώ στις Σκανδιναβικές χώρες η αλλεργία από μπακαλιάρο συναντάται περισσότερο. Στην Ισπανία το λεύκωμα (ασπράδι) του αυγού είναι το πιο κοινό αλλεργιογόνο, ακολουθούμενο από το γάλα

αγελάδας και τα ψάρια [12] ενώ στις Η.Π.Α. το αντίστοιχο συμβαίνει με το αυγό, το γάλα αγελάδας και τα φιστίκια. [14]

Τα τρία αυτά τρόφιμα αντιπροσωπεύουν το 50% των περιπτώσεων «ευαισθητοποίησης» σε παιδιά κάτω των 2 ετών. Σε παιδιά άνω των 4 ετών, τα αλλεργιογόνα που περιέχονται σε τρόφιμα φυτικής προέλευσης, όπως ξηροί καρποί, φρούτα και όσπρια εμφανίζονται συχνότερα. [15]

Από όλες τις αλλεργιογόνες τροφές που απαριθμούνται ανωτέρω η πιο πιθανή να προκαλέσει αναφυλαξία είναι το φιστίκι. Στα ιδιαίτερα ευαίσθητα άτομα οι σοβαρές αλλεργικές αντιδράσεις μπορούν να προκληθούν με μόνο την κατανάλωση μικροσκοπικών ποσών φιστικιού, ή με την εισπνοή αερομεταφερόμενων μορίων τροφών που περιέχουν φιστίκι.

Οι θάνατοι μετά από τροφική αναφυλαξία είναι δυσανάλογα συχνότεροι στους εφήβους και τα νεαρά άτομα με αλλεργία στα φιστίκια και τους ξηρούς καρπούς. [15] Οι θανατηφόρες αναφυλακτικές αντιδράσεις προκαλούνται μετά από λήψη αλλεργιογόνου τροφίμου, που το θύμα έφαγε ανυποψίαστο και βρισκόταν μακριά από το σπίτι του, π.χ. σε κάποιο εστιατόριο, σχολείο κ.λ.π. [15]

Τα αλλεργιογόνα αυτά καθώς και η γλουτένη (από σιτάρι, σίκαλη, κριθάρι, βρώμη και τα παράγωγά τους) και θειώδη άλατα (τα οποία προστίθενται στα τρόφιμα ως συντηρητικό) απαιτείται από τον νόμο να εμφανίζονται στις ετικέτες των τροφίμων.

Μερικές φορές η αλλεργία δεν οφείλεται στα συστατικά των τροφίμων με την απλή μορφή τους αλλά στα παράγωγα της

πέψης των συστατικών αυτών. Δηλαδή μιλάμε για ενδογενή αλλεργιογόνα.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Η διάγνωση της τροφικής αλλεργίας-αναφυλαξίας στηρίζεται στα κλινικά σημεία και συμπτώματα, δεδομένου ότι δεν υπάρχουν καθορισμένες εργαστηριακές δοκιμασίες. Μια δοκιμασία που βρίσκεται υπό έρευνα είναι η μέτρηση της τρυπτάσης των μαστοκυττάρων. [16]

Η ανεύρεση αυξημένων επιπέδων τρυπτάσης των μαστοκυττάρων δείχνει ότι έχει συμβεί ουσιαστική αποκοκκίωση των μαστοκυττάρων. Η μέγιστη αύξηση της τρυπτάσης των μαστοκυττάρων ανευρίσκεται 45-60 λεπτά μετά την έναρξη της αναφυλακτικής αντίδρασης και παραμένει ανεβασμένη επί ώρες. Ο Sampson [17] ανέφερε για τους δύο από τους ασθενείς του ότι δεν ανευρίσκονται πάντοτε αυξημένα τα επίπεδα της τρυπτάσης και για τρεις αναφυλακτικούς ασθενείς ότι τα επίπεδα της τρυπτάσης ορού βρέθηκαν φυσιολογικά. Αυτό σημαίνει ότι είτε περιλαμβάνονται και άλλοι μηχανισμοί στην αντίδραση, είτε τα μαστοκύτταρα μπορεί να εκλύουν άλλου τύπου χημικούς μεσολαβητές, εκτός από τρυπτάση.

Η παρουσία της τροφικής αλλεργίας έχει αυξηθεί τα τελευταία έτη, κυρίως λόγω των αλλαγών στις διατροφικές συνήθειες και της ανάπτυξης της τεχνολογίας τροφίμων.

Από τα τελευταία επιτεύγματα της τεχνολογίας τροφίμων είναι η δημιουργία γενετικά τροποποιημένων προϊόντων. Μεταξύ αυτών, τα γενετικά τροποποιημένα φυτά φαίνεται ότι αυξάνουν τον κίνδυνο πρόκλησης αλλεργίας αν συγκριθεί η αλληλουχία αμινοξέων της μεταφερόμενης

πρωτεΐνης με την αλληλουχία αμινοξέων κοινών αλλεργιογόνων. Χαρακτηριστική είναι η έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Nordlee et al και δημοσιεύτηκε το 1996 [18] με θέμα την παρουσία ενός αλλεργιογόνου ορισμένης ποικιλίας καρυδιού Βραζιλίας σε διαγονιδιακή σόγια και τα αποτελέσματα της μεταφοράς του με τη χρήση της γενετικής μηχανικής. Παλαιότερα, η διατροφική αξία της σόγιας ήταν μειωμένη λόγω της έλλειψης μεθειονίνης από το πρωτεϊνικό κλάσμα των καρπών της. Για τη βελτίωση της διατροφικής ποιότητας εισήχθη 2S αλβουμίνη (πρωτεΐνη πλούσια σε μεθειονίνη) από καρύδι Βραζιλίας σε διαγονιδιακή σόγια. Δεδομένου ότι τα καρύδια Βραζιλίας αποτελούν κοινά τρόφιμα με ικανότητα πρόκλησης αλλεργίας, ήταν σκόπιμο να επιβεβαιωθεί αν η 2S αλβουμίνη από καρύδι Βραζιλίας, που μεταφέρονταν στη διαγονιδιακή σόγια, προκαλεί αλλεργικές αντιδράσεις σε άτομα με υπερευαισθησία στο συγκεκριμένο προϊόν. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι η 2S αλβουμίνη αποτελεί κύριο τροφικό αλλεργιογόνο του καρυδιού Βραζιλίας και η διαγονιδιακή σόγια περιέχει την πρωτεΐνη αυτή. Σε 7 από τα 8 άτομα του πληθυσμού-στόχου παρουσιάστηκαν αλλεργικές αντιδράσεις τύπου I (με μεσολαβητή την IgE) απέναντι στην 2S αλβουμίνη της μεταλλαγμένης σόγιας, η οποία μεταφέρει και εκφράζει το αντίστοιχο γονίδιο. Μπορούμε να ισχυριστούμε ότι κάθε αλλεργιογόνο, που προέρχεται από τρόφιμο με ικανότητα πρόκλησης αλλεργίας μπορεί να μεταφερθεί σε άλλο τρόφιμο με τη βοήθεια της γενετικής, προσδίδοντάς του την ικανότητα να προκαλεί αλλεργικές αντιδράσεις εκ νέου. Ωστόσο, η ανάπτυξη γενετικά τροποποιημένων φυτών παρέχει νέες εναλλακτικές λύσεις στην αντιμετώπιση της τροφικής αλλεργίας, με τη δημιουργία υποαλλεργικών τροφίμων.

Υποστηρίζεται ότι η ανοσοθεραπεία θα ήταν αποτελεσματικότερη και ασφαλέστερη αν τα αλλεργιογόνα τροποποιούνταν ώστε να μειώνεται η ικανότητά τους να προκαλούν αλλεργικές αντιδράσεις χωρίς όμως να μεταβάλλεται η ικανότητά τους να «απευαισθητοποιούν» το αλλεργικό άτομο. Οι υποαλλεργικές πρωτεΐνες αποτελούν αποτελεσματικούς ανοσοθεραπευτικούς παράγοντες στην αντιμετώπιση ατόμων στα φιστίκια. Τα τροποποιημένα αλλεργιογόνα (υποαλλεργικές πρωτεΐνες) έχουν μικρή ικανότητα πρόσδεσης στις εξειδικευμένες για τα φιστίκια IgE σε σχέση με τα φυσιολογικά αλλεργιογόνα. Ωστόσο, τα τροποποιημένα αλλεργιογόνα διατηρούν την ικανότητά τους να διεγείρουν την εξάπλωση των T-λεμφοκυττάρων. Η μειωμένη ικανότητα πρόσδεσης στις IgE επιτρέπει τη χρήση μεγαλύτερων δόσεων ενός αλλεργιογόνου, κριτήριο για επιτυχημένη ανοσοθεραπεία και ελαχιστοποίηση της πιθανότητας των επικίνδυνων για τη ζωή παρενεργειών.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Επιδημιολογικές έρευνες αποδεικνύουν ότι η ραγδαία αύξηση των αλλεργιών αποτελεί σύγχρονη πραγματικότητα. Αλληλεπιδράσεις ποικίλων παραγόντων συμβάλλουν σ' αυτό, όπως μεταβολές στις διατροφικές συνήθειες, τη στέγαση και το περιβάλλον. Στις αναπτυγμένες χώρες, οι αλλεργίες είναι από τις πιο κοινές χρόνιες ασθένειες καθώς εμφανίζονται στον γενικό πληθυσμό σε ποσοστό 15% έως 30%. Παρά το γεγονός ότι, σύμφωνα με έρευνες που χρησιμοποιούν έγκυρες μεθόδους διάγνωσης, η παρουσία τροφικής αλλεργίας στις Η.Π.Α. είναι περίπου 2%, η άποψη του πληθυσμού για την τροφική αλλεργία φαίνεται να αντιπροσωπεύει

μεγαλύτερο ποσοστό. Περίπου το 20% του πληθυσμού αναφέρει κάποιο είδος δυσμενούς αντίδρασης στον οργανισμό του που προκλήθηκε από την κατανάλωση τροφής. [19]

Πιο συγκεκριμένα, μελέτες που διεξάχθηκαν στις Η.Π.Α. από το Κέντρο Τροφικής Αλλεργίας (Food Allergy Center) κατά τα έτη 1989, 1992 και 1993 έδειξαν ότι το 16,2%, 16,6%, 13,9% αντίστοιχα αυτών που ανταποκρίθηκαν στη συμπλήρωση ειδικών ερωτηματολογίων πίστευε ότι ένα μέλος της οικογένειας παρουσίαζε κάποιο είδος τροφικής αλλεργίας. Επίσης, διπλάσιος αριθμός γυναικών, σε σχέση με τους άντρες, ανέφεραν τροφική αλλεργία σε όλα τα έτη της έρευνας.

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΡΟΦΙΚΗΣ ΑΛΛΕΡΓΙΑΣ

Η τροφική αλλεργία μπορεί να εκδηλωθεί από μια απλή κνίδωση έως ένα βαρύ αναφυλακτικό shock. Οι εκδηλώσεις της αναφυλαξίας που προκαλούνται από τροφές, περιγράφονται ως μονοφασικές (δηλαδή παρουσιάζονται σε μια φάση), διφασικές και παρατεταμένες. [20]

Είναι πολύ πιθανό ο ασθενής να εμφανίσει πολύ βαρύτερη εικόνα σε επανέκθεση του στον αιτιολογικό παράγοντα. Μια συχνή κλινική εικόνα είναι αυτή του oral syndrome [21] η οποία εκδηλώνεται ως συμπτωματολογία από τα χείλη, τη στοματική κοιλότητα, τον φάρυγγα και οποία χαρακτηρίζεται από παράλληλη αλλεργία σε γύρεις και εκδηλώνεται με αναπνευστική αλλεργία.

Για ορισμένα άτομα, υψηλό δείκτη πρόκλησης θανάτου μπορεί να αποτελεί ο συνδυασμός τροφικής αλλεργίας και άσθματος. [3, 15] Επίσης πολλές ασθματικές

κρίσεις μπορεί να οφείλονται σε αδιευκρίνιστη τροφική αλλεργία.

Πίνακας 2. Συμπτώματα από αναφυλακτικές αντιδράσεις

Χαμηλή πίεση αίματος	Ίλιγγος
Ναυτία και πρήξιμο	Διάρροια και εμετός
Βήχας	Δυσχέρεια στην αναπνοή
Βρογχόσπασμος	Κνησμός στο δέρμα ή εξάνθημα
Κνίδωση και ερεθισμένα κόκκινα και κνησμώδη μάτια	Στεγνός, κνησμώδης λαιμός και γλώσσα
Ατονία, απώλεια αισθήσεων	Εξοίδηση προσώπου, χειλιών και λαιμού

Ποσοστό εκδήλωσης αναπνευστικών εκδηλώσεων της τάξης του 6% είναι ιδιαίτερα συχνό. [14]

Το αναφυλακτικό shock σε μερικά άτομα μπορεί να προκύψει μετά από σωματική άσκηση με ταυτόχρονη δημιουργία οιδήματος του λάρυγγα, σοβαρό άσθμα και αγγειακή κατέρρευση. Το οίδημα του λάρυγγα ή το άσθμα μπορεί να δημιουργήσουν υποξία λόγω της απόφραξης των κατώτερων αεροφόρων οδών. Η αγγειακή κατέρρευση συνήθως είναι επακόλουθο της ελάττωσης του ενδαγγειακού όγκου του αίματος και της ελαττωμένης συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. [22]

Η λήψη ορισμένων τροφών μπορεί, σε ορισμένα άτομα, να προκαλέσει συστηματικές αντιδράσεις ή αντιδράσεις απ' όλο το σώμα, οι οποίες είναι σπανιότατα θανατηφόρες. Με τον όρο συστηματικές αντιδράσεις, εννοούμε τις αντιδράσεις που ταυτόχρονα εκδηλώνονται από διάφορα όργανα του σώματος. [23]

Τα συμπτώματα αυτά μπορεί να είναι από ήπια μέχρι σοβαρά και σε κάποιες περιπτώσεις θανατηφόρα, ιδίως αν δεν

αντιμετωπισθούν άμεσα και σωστά. Εμφανίζονται σε μικρό χρονικό διάστημα από τη λήψη της τροφής, συνήθως σε διάστημα από λίγα λεπτά έως μία ώρα. Συχνά όσο πιο σύντομα ξεκινά η αντίδραση από τη λήψη, τόσο πιο σοβαρή είναι η αντίδραση.

Αναφέρεται ότι από τη στιγμή που εκδηλώνεται η αναφυλαξία μέχρι τη στιγμή που θα επέλθει ο θάνατος ο χρόνος μπορεί να είναι από 95 έως 300 λεπτά. [17]



ΤΡΟΦΙΚΗ ΔΥΣΑΝΕΞΙΑ

Ένα δημοφιλές θέμα είναι αυτό της τροφικής δυσανεξίας. Η τροφική δυσανεξία είναι μια αντίδραση μη ανοσολογική και κατά συνέπεια μη επικίνδυνη, πλην όμως ιδιαίτερα ενοχλητική. Οι αντιδράσεις της τροφικής δυσανεξίας μπορούν να προκληθούν από μια σειρά φυσικών ουσιών ή πρόσθετων ουσιών που είναι παρούσες σε πολλές και διαφορετικές τροφές. Το να έχουμε μια τροφική δυσανεξία σημαίνει ότι θα έχουμε μια αρνητική αντίδραση σε ορισμένα συστατικά τροφίμων, αλλά αυτή δεν αφορά το ανοσοποιητικό σύστημα. Στην

πραγματικότητα, είναι πολύ διαφορετική από μια τροφική αλλεργία.

Οι κατηγορίες των τροφικών δυσανεξιών περιλαμβάνουν:

- α) μεταβολικές τροφικές διαταραχές,
- β) αναφυλακτοειδείς,
- γ) ιδιοσυγκρασιακές,
- δ) τοξικές και
- ε) φαρμακολογικές αντιδράσεις. [24]

Τα κοινά συμπτώματα περιλαμβάνουν εξανθήματα, ανησυχίες στο στομάχι και παχύ έντερο, πονοκεφάλους και ένα γενικό αίσθημα

αδιαθεσίας. Η διάγνωση τίθεται εξ' αποκλεισμού και δεν είναι δυνατόν να ποσοτικοποιηθεί, αφού είναι προφανές ότι δεν υφίσταται αντίστοιχο μέτρο. Η δυσανεξία στη λακτόζη είναι χαρακτηριστικό παράδειγμα. Είναι επικίνδυνο για τον ασθενή μια αντίδραση σε τροφή να χαρακτηρίζεται ως τροφική δυσανεξία χωρίς να έχει αποκλεισθεί η τροφική αλλεργία. [25]

Πίνακας 3. Συμπτώματα τροφικής δυσανεξίας

Στομαχικές και εντερικές διαταραχές	Κνίδωση
Τυμπανισμός	Γενικό αίσθημα αδιαθεσίας
Πονοκέφαλοι και ημικρανίες	Βρογχόσπασμος και ρινόρροια

Η αλλεργία στην πρωτεΐνη του αγελαδινού γάλακτος αποτελεί την πιο κοινή μορφή τροφικής δυσανεξίας στα παιδιά και συνοδεύεται από έντονα γαστρεντερικά συμπτώματα. Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε το 1998, σχετικά με την αλλεργία στο αγελαδινό γάλα σε παιδιά, έδειξε εκδήλωση δυσκοιλιότητας στα 2/3 αυτών. [26] Για το λόγο αυτό μπορούμε να δεχτούμε ότι σε μικρά παιδιά η χρόνια δυσκοιλιότητα ενδεχομένως αποτελεί σύμπτωμα της αλλεργίας στο αγελαδινό γάλα. Η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, ως εκδήλωση αλλεργικής αντίδρασης έχει παρατηρηθεί σε βρέφη με αλλεργία στο αγελαδινό γάλα. [27]

Σε δημοσιευμένη σχετική έρευνα που πραγματοποιήθηκε το 1996, μελετήθηκε η σχέση γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης

και αλλεργίας στο αγελαδινό γάλα σε βρέφη έως ενός έτους. Η έρευνα έδειξε ότι η παραπάνω σχέση επιβεβαιώνεται στο 42% των περιπτώσεων. [27]

Οι τροφικές δυσανεξίες αποτελούν επιβλαβείς αντιδράσεις απέναντι στα τρόφιμα και παρουσιάζονται μέσω διαφορετικών μη ανοσολογικών μηχανισμών .

ΠΡΟΛΗΨΗ

Η αποφυγή των αλλεργιογόνων αποτελεί το βήμα πρωτογενούς πρόληψης για την αποφυγή της τροφικής αλλεργίας. Η αντιμετώπιση της τροφικής αλλεργίας είναι μόνο φαρμακευτική.

Ο ασθενής με τροφική αλλεργία πρέπει να φέρει set αντιμετώπισης αφού είναι δυνατόν να εκτεθεί κατά λάθος στην επικίνδυνη τροφή. Ο κυριότερος λόγος είναι τα φαινόμενα της διασταυρούμενης ευαισθησίας και της επιμόλυνσης. Το πρώτο έχει να κάνει με κοινές χημικές δομές σε τροφές (π.χ. γάλα αγελάδας και κατσικίσιο γάλα), ενώ το δεύτερο με την πιθανότητα σε μια τροφή να βρίσκονται μικροποσότητες της άλλης (π.χ. στους ξηρούς καρπούς).

Η φυσική πορεία της τροφικής αλλεργίας έχει ιδιαιτερότητες. Σε άλλες τροφές αυτοπεριορίζεται (γάλα, αυγό σε παιδιά), σε άλλες συνήθως παραμένει. Η προσπάθεια ανοσοθεραπείας (απευαισθητοποίησης) σε τροφικά αλλεργιογόνα είναι στην αρχή της. Ελπίζουμε ότι μελλοντικά θα μπορεί να εφαρμοσθεί ανακουφίζοντας πολλούς ασθενείς.

Θεραπεία της τροφικής αλλεργίας αποτελεί η διαιτητική αποφυγή. Πρωταρχικός τρόπος αντιμετώπισης της τροφικής αλλεργίας είναι η αποφυγή της τροφής ή των

τροφών που προκάλεσαν την αντίδραση. Ενώ για ορισμένες τροφές κάτι τέτοιο είναι εύκολο για άλλες όπως το γάλα, το αυγό, το αράπικο φιστίκι, οι ξηροί καρποί, το σουσάμι είναι δύσκολο με συνέπεια να συμβαίνουν αντιδράσεις σε ασθενείς διότι δε γνώριζαν τι περιείχε η τροφή που κατανάλωσαν. Έτσι τα φιστίκια χρησιμοποιούνται ως πρωτεϊνικά συμπληρώματα, τα αυγά σε dressing σαλατών ή το γάλα σε αρτοσκευάσματα. Έτσι τα αλλεργικά άτομα θα πρέπει να διαβάζουν αναλυτικά τα περιεχόμενα στην ετικέτα ενός τυποποιημένου προϊόντος ή σε εστιατόρια να ρωτούν σχολαστικά και να μην τρώνε πιάτα που περιέχουν ύποπτες τροφές.

Τα ευαισθητοποιημένα παιδιά και οι οικογένειες τους θα πρέπει να βρίσκονται σε επαγρύπνηση όταν γευματίζουν μακριά από το σπίτι τους.

Όπως αναφέρθηκε, η εσφαλμένη έκθεση σε μια τροφή μπορεί να συμβεί και σε αυτή την περίπτωση ο ασθενής θα πρέπει να γνωρίζει πως να αντιδράσει. Εκτός απ' την αδρεναλίνη θα πρέπει να έχει αντιϊσταμινικά και διοκία κορτικοστεροειδών. Μετά τη χρήση των παραπάνω δε θα πρέπει να εφησυχάσει, αλλά θα πρέπει να κατευθυνθεί στο πλησιέστερο χώρο για ιατρική βοήθεια και παρακολούθηση.

Δεν θεωρείται ενδεδειγμένη η ανοσοθεραπεία (χορήγηση ολόενα αυξανόμενων ποσοτήτων της ένοχης τροφής) για τη θεραπεία της τροφικής αλλεργίας. Ερευνητικά γίνονται προσπάθειες με πρωτόκολλα απευαισθητοποίησης σε παιδιά, κυρίως στο γάλα.

Η διατροφή και η σωστή ανάπτυξη αποτελούν σημαντικούς παράγοντες που επηρεάζουν την ανάπτυξη και λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος. Μελέτες έδειξαν ότι η πρωτεϊνική- ενεργειακή υποθρεψία και η

ανεπάρκεια συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών στα έμβρυα οδήγησαν σε μειωμένη ικανότητα ανοσολογικής απάντησης στα πρώτα έτη της ζωής. Ωστόσο, συμπληρωματική χορήγηση βιταμινών Α, D, σιδήρου και ψευδαργύρου ενισχύουν το ανοσοποιητικό σύστημα και την ικανότητα επιτυχούς απάντησης σε αλλεργιογόνους παράγοντες.

Γενικότερα, η διατροφή στα πρώτα έτη της ζωής είναι κρίσιμη για την ανάπτυξη τροφικής αλλεργίας κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας και της ενήλικης ζωής. [30]

Την τελευταία δεκαετία έχουν εμφανιστεί θεραπείες απευαισθητοποίησης προς ορισμένα αλλεργιογόνα τρόφιμα, η υπογλώσσια και η από του στόματος ανοσοθεραπεία.

Η απευαισθητοποίηση των πασχόντων έχει παρατηρηθεί σε μικρό αριθμό κλινικών μελετών, ως εκ τούτου είναι αναγκαία η τεκμηρίωση της ασφαλούς χρήσης εκχυλισμάτων από πλήθος μελετών ευρύτερου δείγματος.

ΦΑΡΜΑΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η φαρμακοθεραπεία είναι συμπτωματική και για το λόγο αυτό εξατομικευμένη. Τα κυριότερα μειονεκτήματά της είναι ότι δεν αποτελεί θεραπεία για την τροφική αλλεργία, δεν έχει προστατευτικό αποτέλεσμα και δεν είναι ειδική για τους διάφορους τύπους συμπτωμάτων. Υπάρχει πληθώρα φαρμάκων τα οποία μπορούν να ανακουφίσουν τα συμπτώματα της τροφικής αλλεργίας. Σ' αυτά συμπεριλαμβάνονται τα αντιισταμινικά ή τα στεροειδή για την ανακούφιση των γαστρεντερικών συμπτωμάτων τα εξανθήματα και τη ρινική καταρροή (ήπια συμπτώματα), τα

βρογχοδιασταλτικά για την ανακούφιση των συμπτωμάτων άσθματος και η επινεφρίνη για σοβαρές περιπτώσεις. Σε ήπια τροφική αλλεργία θα πρέπει να χορηγηθούν 50 mg υδροχλωρικής ρανιτιδίνης *iv* αργά και 150 mg μεθυλπρεδνιζόνης *iv* αργά, με εύρος δόσεων 40-250mg. Σε σοβαρές αναφυλακτικές αντιδράσεις (καρδιαγγειακή καταπληξία ή λαρυγγικό οίδημα) απαιτείται άμεση χορήγηση αδρεναλίνης 0.2-0.5mg (1;1000) *im*, η οποία μπορεί να επαναλαμβάνεται κάθε 5-15 λεπτά αν δεν υπάρχει κλινική βελτίωση. Επίσης, συνίσταται η ταχεία χορήγηση ισότονων κρυσταλλοειδών υγρών, ιδίως αν η υπόταση δεν ανταποκρίνεται στην θεραπεία με αδρεναλίνη.

Τα φάρμακα αυτά λαμβάνονται μετά την πρόσληψη του αλλεργιογόνου, ενώ δεν είναι αποτελεσματικά στην πρόληψη μιας αλλεργικής αντίδρασης.

Άλλωστε, καμία φαρμακευτική αγωγή οποιουδήποτε τύπου δεν παρέχει προστασία απέναντι στην εκδήλωση αλλεργικής αντίδρασης αν ληφθεί πριν την πρόσληψη του τροφίμου.

Η Αμερικανική Παιδιατρική Εταιρεία έχει συστήσει τον εφοδιασμό των σχολείων με μέσα αντιμετώπισης της αναφυλαξίας στα παιδιά. Ίσως θα έπρεπε οι δάσκαλοι και οι καθηγητές να εκπαιδεύονται στη χρήση της αδρεναλίνης. [28] Παρόλα αυτά αντιδράσεις από λανθασμένη εκτίμηση θα συμβούν, ιδίως σε νεαρά άτομα, ενώ γνώριζαν προηγουμένως την αλλεργία τους.

Τα άτομα με τροφική αλλεργία θα πρέπει να έχουν μαζί τους αδρεναλίνη ώστε να μπορούν να την κάνουν αμέσως με την εκδήλωση των συμπτωμάτων. Τα παιδιά άνω των 7 ετών μπορεί να διδαχτούν να κάνουν μόνα τους την ένεση αδρεναλίνης, σε περίπτωση ανάγκης. Αν και η χορήγηση

υπερβολικής δόσης επινεφρίνης μπορεί να εγκαταστήσει υπέρταση και καρδιακές αρρυθμίες, εν τούτοις αυτές οι παρενέργειες έχουν περισσότερες συνέπειες στους ενηλίκους με συνυπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσο, παρά στα κατά τα άλλα υγιή παιδιά. [29]

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ -ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

- Όλα τα συστατικά θα πρέπει να αναφέρονται στις ετικέτες των προσυσκευασμένων τροφίμων.
- Να ελέγχουμε πάντα τον κατάλογο των συστατικών προσεκτικά.
- Αν έχουμε μια σοβαρή αλλεργία, είναι καλύτερα να αποφεύγουμε να τρώμε τρόφιμα από έναν χώρο αυτοεξυπηρέτησης (self-service) ή έναν μπουφέ. Είναι εύκολο να προστεθούν κατά λάθος μικρές ποσότητες αλλεργιογόνων συστατικών στο φαγητό. Παρά το γεγονός ότι οι ασθενείς με τροφική υπερευαισθησία ξεπερνούν το πρόβλημα μετά το τρίτο έτος της ηλικίας σε ποσοστό 80%, είναι αναγκαία η αποφυγή ευαισθητοποίησης κατά τη βρεφική και παιδική ηλικία μέσω της τήρησης ειδικών συστάσεων για τη διατροφή τόσο του βρέφους όσο και του παιδιού.
- Αναμφισβήτητα όμως παρά την τήρηση προληπτικών μέτρων, το γενετικό υπόβαθρο, μεταξύ άλλων παραγόντων, είναι αυτό που κυρίως καθορίζει την ανάπτυξη τροφικής αλλεργίας ενός ατόμου, το οποίο δυστυχώς δεν επιδέχεται τροποποίηση. Γι' αυτό η διαιτητική αντιμετώπιση (αποφυγή ένοχου τροφίμου) ορίζεται ως το αποτελεσματικότερο μέσο πρόληψης της τροφικής αλλεργίας έως σήμερα. Η γενετική μηχανική έχει τη δυνατότητα να προβεί στη δημιουργία υποαλλεργικών πρωτεϊνών που πληρούν

τα κριτήρια για τη χρήση τους ως ανοσοθεραπευτικοί παράγοντες για την αντιμετώπιση των τροφικών αλλεργιών. Απαιτείται συστηματικότερη χρήση της γενετικής μηχανικής, με τη βοήθεια της

οποίας θα μειωθούν μελλοντικά τα επίπεδα συγκεκριμένων αλλεργιογόνων σε όλα τα είδη τροφίμων που μέχρι σήμερα είναι υπεύθυνα για την πρόκληση αλλεργικών αντιδράσεων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Jean Lederer (1992) «Εγχειρίδιο Διαιτητικής», Εκδόσεις Παρισιάνου, ISBN 960-394-120-4
2. Κατσιμπάρδης Κ. (1999) «Στα άδυτα της Αλλεργίας», Εκδόσεις Δωδώνη, ISBN 960-248-987-1
3. Bock S. A., Atkins F. M.: The natural history of peanut allergy. J. Allergy Clin. Immunol. 83: 900-904: 1989.
4. Bahna S. L.: Exquisite food allergy without eating. Allergy 49: 129-130: 1994.
5. Bochner B., Lichtenstein L. M.: Anaphylaxis. N. Engl. J. Med. 324: 1785-1789: 1991.
6. Castellazzi AM, Valsecchi C, Caimmi S, Licari A, Marseglia A, Leoni MC, Caimmi D, Miraglia del Giudice M, Leonardi S, La Rosa M, Marseglia GL. Probiotics and food allergy. Ital J Pediatr. 2013 Jul 29;39:47.
7. Bruijnzeel-Koomen C., Ortolani C., Aaw K., et al, (1995) Adverse reactions to food. European academy of allergology and clinical immunology subcommittee. Allergy, 50, 623-635.
8. Taylor SL, Bush RK, Selner JC, Nordlee JA, Wiener MB, Holden K, Koepke JW, Busse WW. Sensitivity to sulfited foods among sulfite-sensitive subjects with asthma. J Allergy Clin Immunol 1988; 81(6):1159-67
9. American Academy of Allergy, Asthma and Immunology
www.aaaai.org
10. Bock SA. , A. Munoz-Furlong, H. A. Sampson. Fatalities due to anaphylactic reactions to foods, J Allergy Clin Immunol. 2001; 107:1, 191-193
11. Miell J., Papouchado M., Marshall A. J.: Anaphylactic reaction after eating a mango. BMJ 297: 1634-1640: 1988.
12. Blanco C., Carrillo T., Castillo R., Quiralte J., Cuevas M.: Avocado hypersensitivity. Allergy 1994; 49: 454-459.
13. Kagi M.K., Wuthrich B.: Falafel burger anaphylaxis due to sesame seed allergy. Annals of Allergy. 71: 127-129, 1983.
14. Bock, S. A. (1987). Prospective appraisal of complaints of adverse reactions to foods in children during the first three years of life. Pediatrics 79, 683– 688

15. Cianferoni A, Muraro A. Food-induced anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2012 Feb;32(1):165-95. doi: 10.1016/j.iac.2011.10.002. Epub 2011 Nov 21.
16. Schwartz L. B. et al: Time course of Appearance and Disappearance of Human Mast Cell Tryptase in the Circulation after Anaphylaxis. *J. Clin. Invest*. 83: 1551-1555: 1989.
17. Sampson H. A., Mendelson L., Rosen J. P.: Fatal and near fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents. *N. Engl. J. Med*. 1992; 327: 380-4.
18. Nordlee JA, Taylor SL, Townsend JA, Thomas LA, Bush RK. Identification of a Brazil-nut allergen in transgenic soybeans. *N Engl J Med* 1996; 334(11):726-8
19. Young, L., Takahashi, N., & Sprague, K. (1986). Upstream sequences confer distinctive transcriptional properties on genes encoding silk gland-specific tRNA-Ala. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 83, 374-8.
20. Stark B. J., Sullivan T. J.: Bisphasic and protracted anaphylaxis. *J. Allergy Clin. Immunol*. 78: 76-83: 1986.
21. Yunginger J. W.: Lethal food allergy in children. *New England Journal of Medicine*. 1992; 327: 421-422
22. Smith P. L. et al: Physiologic manifestations of human anaphylaxis. *J. Clin. Invest*. 66: 1072-1080: 1980.
23. Austen K. F.: Systemic anaphylaxis in the human being. *N. Engl. J. Med*. 291:661-664:1974.
24. Lemke, P. J., and Taylor, S. L. (1994). Allergic reactions and food intolerances. In *Nutritional Toxicology*, pp. 117-137. Raven Press, New York.
25. Mahan LK, Escott-Stump S. Krause's Food, Nutrition & Diet Therapy. 10th edition. USA 2000
26. Iacono G, Cavataio F, Montalto G, Florena A, Tumminello M, Soresi M, Notarbartolo A, Carroccio A. Intolerance of cow's milk and chronic constipation in children. *N Engl J Med* 1998; 339(16): 1100-4
27. Iacono G, Carroccio A, Cavataio F, Montalto G, Kazmierska I, Lorello D, Soresi M, Notarbartolo A. Gastroesophageal reflux and cow's milk allergy in infants: a prospective study. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 97(3):822-7
28. Yunginger J. W. Sweeney K. G., Sturner W. Q. et al: Fatal Food-induced anaphylaxis. *JAMA*, 1988; 260: 1450.
29. American Academy of Pediatrics, Committee on School Health: Guidelines for urgent care in school. *Pediatrics* 1990; 86: 999-1000.
30. Chandra RK. Food allergy and nutrition in early life: implications for later health. *Proc Nutr Soc* 2000; 59(2): 273-7

31. Moran TP, Vickery BP, Burks AW. Oral and sublingual immunotherapy for food allergy: current progress and future directions. *Curr Opin Immunol*. 2013 Aug 20. pii: S0952-7915(13)00126-X

REVIEW

Food allergy and its mechanisms

M. Gouverou¹, A. Katsori², M. Koulentianou³

¹ Graduate Student of the Department of Social and Educational Policy, Institutions and Health Policies, University of Peloponnese, ² Secretary of Office Administrator, ³ Clerk in Department of Human Resources, «Tzaneio» General Hospital of Piraeus, Greece

ABSTRACT

Food allergy is the undesired reaction in any food or its ingredient with involution of the immune system of body. There is no cure to relieve of food allergies permanently. After diagnosis, the only solution is this, the «deflection» through exclusion of guilty foods from ailing's diet. It is highlighted the prohibition of specified foods, especially if it's about any of the basic foods whatever diet, it demands relevant medical advice in order to avoid credible alimentary failures, especially in children.

Keywords: Nutrition, factor, diagnosis, precautions

Citation

M. Gouverou, A. Katsori, M. Koulentianou. Food allergy and its mechanisms. *Scientific Chronicles* 2014;19(4): 392-404.

Αντιμετώπιση του νεφροκυτταρικού καρκίνου με διαρτηριακό εμβολισμό

Ι. Μοσχούρης ¹, Γ. Χριστόπουλος ², Κ. Μαρμαρίδου ¹, Α. Παπαδάτου ¹, Α. Μαρίνης ³, Γ. Μακρής ⁴, Δ. Ζαβραδινός ⁴, Κ. Σταματίου ⁴

¹ Ακτινολογικό Εργαστήριο - Τμήμα Επεμβατικής Ακτινολογίας, ² Β' Παθολογική Κλινική, ³ Α' Χειρουργική Κλινική, ⁴ Ουρολογική Κλινική, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή - Σκοπός: Ο σκοπός αυτής της μελέτης είναι να παρουσιάσει το ρόλο του εμβολισμού των νεφρικών καρκινωμάτων και να αξιολογήσει την αποτελεσματικότητά του ως ανακουφιστική θεραπεία των ανεγχείρητων ή/και χαμηλού σταδίου νεφροκυτταρικών καρκινωμάτων ασθενών ακατάλληλων για χειρουργείο.

Μέθοδος - Υλικό: Η ομάδα μελέτης αποτελείτο από 7 διαδοχικούς ασθενείς (3 άνδρες και 4 γυναίκες, με εύρος ηλικίας 72-87 ετών), οι οποίοι υποβλήθηκαν σε παρηγορητικό εμβολισμό νεφρικών καρκινωμάτων μεταξύ Ιανουαρίου 2008 και Δεκεμβρίου 2013.

Αποτελέσματα: Ανεγχείρητη νόσος ήταν παρούσα σε 4 ασθενείς (3 σταδίου IVa και ένας σταδίου IVb). Δυνητικά χειρουργήσιμη ασθένεια ήταν παρούσα σε 3 ασθενείς (2 σταδίου II, και ένας σταδίου IIIa). Ωστόσο, οι τελευταίοι 3 ασθενείς αυτοί ήταν ακατάλληλοι για χειρουργική επέμβαση λόγω σοβαρών συνυπαρχόντων προβλημάτων υγείας. Από όλους τους ασθενείς οι 3 παρουσιάστηκαν κυρίως με αιματοουρία και οι υπόλοιποι ασθενείς με πόνο στην πλάγια κοιλιακή χώρα. Ο εμβολισμός των νεφρικών καρκινωμάτων διεξήχθη χρησιμοποιώντας σφαιρίδια και σπιράλ. Κατά το χρόνο της ανάλυσης, 3 ασθενείς είχαν πεθάνει ενώ 4 ασθενείς είναι ακόμα ζωντανοί, με συνολική μέση επιβίωση 17,57 μήνες. Και στους 3 ασθενείς με μακροσκοπική αιματοουρία έγινε μετάγγιση μέχρι τη σταθεροποίηση του επιπέδου της αιμοσφαιρίνης πριν τον εμβολισμό. Επανεμφάνιση της αιματοουρίας παρατηρήθηκε σε 2 από αυτούς τους ασθενείς. Στους 4 ασθενείς που παρουσιάστηκαν με πόνο, τα συμπτώματα βελτιώθηκαν σε έναν και υποχώρησαν σε 3. Η μέση διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο για όλους τους ασθενείς ήταν 5,42 ημέρες.

Συμπεράσματα: Ο εμβολισμός των νεφρικών καρκινωμάτων είναι μια ασφαλής και ανεκτή λύση για τη διαχείριση ασθενών με ανεγχείρητο ή καρκίνωμα του νεφρού ως μέσο για την ανακούφιση των τοπικών συμπτωμάτων και τη βελτίωση της κλινικής κατάστασης, με χαμηλή νοσηρότητα και μικρή παραμονή στο νοσοκομείο.

Λέξεις ευρετηρίου: καρκίνωμα νεφρικών κυττάρων, διαρτηριακός εμβολισμός.

Παραπομπή

Ι. Μοσχούρης, Γ. Χριστόπουλος, Κ. Μαρμαρίδου, Α. Παπαδάτου, Α. Μαρίνης, Γ. Μακρής, Δ. Ζαβραδινός, Κ. Σταματίου. Αντιμετώπιση του νεφροκυτταρικού καρκίνου με διαρτηριακό εμβολισμό. *Επιστημονικά Χρονικά* 2014;19(4): 405-411.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο εμβολισμός των νεφρικών καρκινωμάτων εισήχθη στην κλινική

πρακτική στη δεκαετία του '70 ως επεμβατική συνέχεια της αρτηριογραφίας που εκείνη την εποχή ήταν η βασική διαγνωστική μέθοδος για την ταυτοποίηση των νεφρικών όγκων [1].

Γενικά, στις μέρες μας ο εμβολισμός χρησιμοποιείται ευρέως για τη θεραπεία της επίμονης αιμορραγίας, αγγειακών βλαβών αλλά και όγκων. Στην ουρολογία έχει εδραιωθεί στην αντιμετώπιση της αιμορραγίας που παρατηρείται μετά από ιατρογενείς επιπλοκές διαφόρων επεμβάσεων [2].

Ο εμβολισμός έχει στόχο να διακόψει την παροχή αίματος σε ένα όργανο ή σε συγκεκριμένη περιοχή του και γίνεται με την εισαγωγή ενός καθετήρα αγγειογραφίας σε αιμοφόρο αγγείο και την ακόλουθη χρήση υλικών απόφραξης. Ως υλικά για τον εμβολισμό των νεφρικών καρκινωμάτων χρησιμοποιούνται σπείρες (σπιράλ), σφαιρίδια, αιμοστατικοί σπόγγοι, κυανιοακρυλικές κόλλες και αλκοόλες [3]. Η διακοπή της ροή του αίματος οδηγεί σε οξεία νέκρωση των ιστών, η οποία με τη σειρά της οδηγεί σε αντίδραση οξείας φάσης. Στα 40 περίπου χρόνια που χρησιμοποιείται ο εμβολισμός των νεφρικών καρκινωμάτων έχει εφαρμοστεί ως νεοεπικουρική θεραπεία, ή ανακουφιστικά σε μεγάλους ή ακατάλληλους για χειρουργική επέμβαση όγκους αλλά ακόμα και στη θεραπεία εμμένουσας αιμορραγίας ή/και του πόνου [4]. Αν και συμβάλλει κυρίως στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων, υπάρχουν ενδείξεις ότι μπορεί να προσφέρει μεγαλύτερης διάρκειας επιβίωση. Πράγματι, σε ορισμένες μελέτες ο εμβολισμός των νεφρικών καρκινωμάτων μπορεί να οδηγήσει σε σταθεροποίηση ή/και υποχώρηση των απομακρυσμένων μεταστάσεων [5]. Ο μηχανισμός δεν είναι γνωστός αλλά θα μπορούσε να γίνεται με τη μορφή της ανοσορρύθμισης. Στην περίπτωση αυτή η προκαλούμενη από τον εμβολισμό νέκρωση του όγκου διεγείρει το ανοσοποιητικό σύστημα του ξενιστή ως απόκριση της ρίκνωσης του όγκου.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Επτά διαδοχικοί ασθενείς (3 άνδρες, 4 γυναίκες, με εύρος ηλικίας 72-87 ετών), υποβλήθηκαν σε παρηγορητικό εμβολισμό των νεφρικών καρκινωμάτων μεταξύ Ιανουαρίου 2008 και Δεκεμβρίου 2013 (Πίνακας 1). Τέσσερις ασθενείς είχαν ανεγγχείρητη νόσο (3 στάδιο IVa, 1 στάδιο IVB), ενώ οι υπόλοιποι 3 ασθενείς είχαν δυνητικά χειρουργήσιμη νόσο (2 στάδιο II, 1 στάδιο IIIa). Ωστόσο, οι ασθενείς αυτοί ήταν ακατάλληλοι για χειρουργική αντιμετώπιση. Το κύριο σύμπτωμα στους 3 ασθενείς ήταν η αιματοουρία και στους υπόλοιπους 4 ασθενείς ήταν ο πόνος.

Πίνακας 1. Επιδημιολογικά στοιχεία και συμπτώματα ασθενών

Φύλο	Ηλικία	Στάδιο	Σύμπτωμα
Ανδρας	77	IVa	Αιμορραγία
Γυναίκα	72	IVB	Πόνος
Ανδρας	81	IVa	Πόνος
Γυναίκα	87	II	Αιμορραγία
Ανδρας	74	IVa	Πόνος
Γυναίκα	78	IIIa	Αιμορραγία
Γυναίκα	86	II	Πόνος

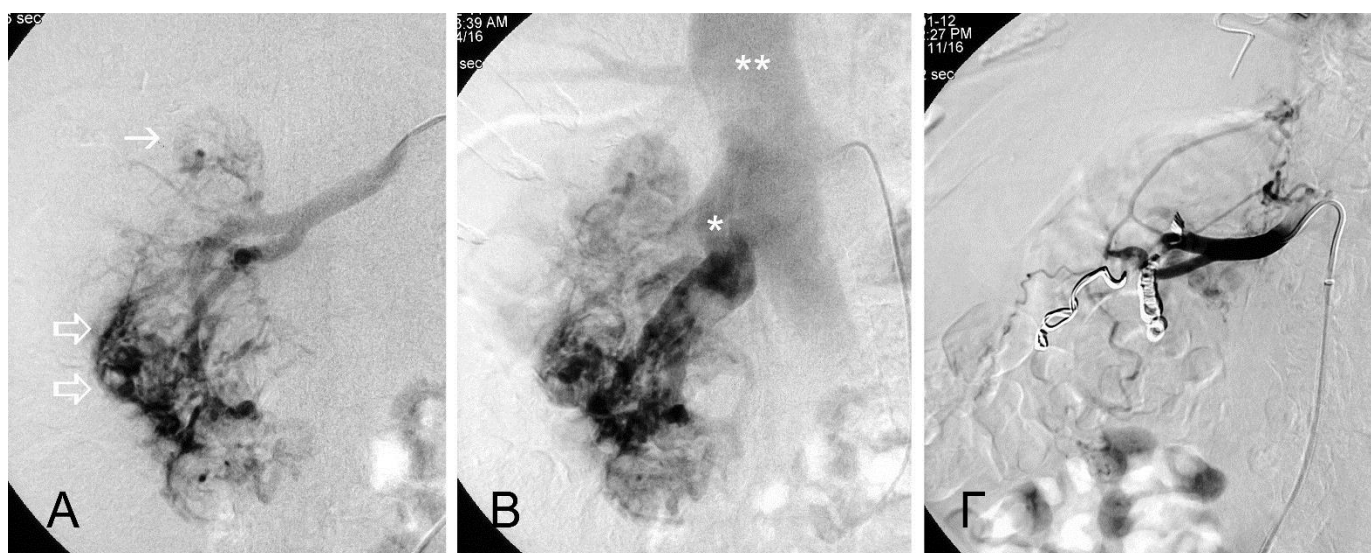
Τεχνική

Σε όλους τους ασθενείς ακολουθήθηκε η ίδια διαδικασία:

Εγχέεται τοπική αναισθησία (xylocaine 1%) και ακολουθεί καθετηριασμός της μηριαίας αρτηρίας υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο [1,14]. Ο αγγειακός καθετήρας στη συνέχεια προωθείται στην κοιλιακή αορτή (μέθοδος Seldinger). Ακολουθεί ο εκλεκτικός καθετηριασμός των νεφρικών αρτηριών με τη βοήθεια του εγχυόμενου σκιαστικού μέσου. Με την νεφρογραφία συμπληρώνεται το

πρώτο βήμα της διαδικασίας. Ακολουθεί η έγχυση του εμβολικού υλικού (σφαιρίδια) μέσω ενός αγγειακού καθετήρα στο τροφοφόρο αγγείο του όγκου που συμπληρώνεται με την απόθεση σπιράλ. Σε περίπτωση πολλαπλής αγγείωσης του όγκου επαναλαμβάνεται η ίδια διαδικασία

ξεχωριστά για κάθε τροφοφόρο αγγείο. Η όλη διαδικασία διαρκεί περίπου 30-60 λεπτά και το αποτέλεσμα της (έλλειψη της ροής του αίματος στην εμβολισμένη περιοχή) επιβεβαιώνεται με αγγειογραφία μετά την εκ νέου έγχυση σκιαγραφικού μέσου (Εικόνα 1).



Εικόνα 1: Εκλεκτική αγγειογραφία δεξιάς νεφρικής αρτηρίας, σε ακατάλληλη για χειρουργείο ασθενή με δύο εστίες νεφροκυτταρικού καρκινώματος δεξιού νεφρού, πριν (Α,Β), και μετά (Γ) από εμβολισμό. Στην πρώιμη αρτηριακή φάση (Α) ελέγχεται παθολογική αγγείωση, με ελικοειδή νεόπλαστα αγγεία, πιο εμφανή στον ευμεγέθη όγκο του κάτω πόλου (κενά βέλη) και υποσημεινόμενα στον μικρότερο όγκο του άνω πόλου (βέλος). Σε μεταγενέστερη λήψη (Β), παρατηρούνται εκτεταμένες αρτηριοφλεβώδεις επικοινωνίες στον όγκο του κάτω πόλου, με πρώιμη σκιαγραφηση της νεφρικής φλέβας (*) και κάτω κοίλης φλέβας (**). Μετά από εμβολισμό με σπειράματα και μικροσφαιρίδια (Γ), παρατηρείται εξάλειψη της νεοαγγείωσης και των αρτηριοφλεβωδών επικοινωνιών.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ο εμβολισμός των νεφρικών καρκινωμάτων διεξήχθη σε μια ή δυο συνεδρίες και το υλικό που χρησιμοποιήθηκε ήταν σφαιρίδια και σπιράλ. Κατά το χρόνο της ανάλυσης, 3 ασθενείς είχαν πεθάνει ενώ 4 ασθενείς είναι ακόμα ζωντανοί. Η συνολική διάμεση επιβίωση ήταν 17,57 μήνες. Και στους 3 ασθενείς με μακροσκοπική αιματοουρία έγινε μετάγγιση μέχρι τη σταθεροποίηση του

επιπέδου της αιμοσφαιρίνης πριν τον εμβολισμό. Επανεμφάνιση της αιματοουρίας παρατηρήθηκε σε 2 από αυτούς τους ασθενείς. Στους 4 ασθενείς που παρουσιάστηκαν με πόνο στα πλευρά, τα συμπτώματα βελτιώθηκαν σε έναν και υποχώρησαν σε 3 ασθενείς. Η μέση διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο για όλους τους ασθενείς ήταν 5,42 ημέρες (Πίνακας 2).

Πίνακας 1. Αποτελέσματα

Παραμονή	Μετάγγιση	Βελτίωση	Πυρετός	Πόνος	Έκβαση	Επιβίωση
8	Ναι	όχι	όχι	ναι	Ζων	11
3	Όχι	ναι	όχι	ναι	Θανών	6
2	Όχι	ναι	όχι	όχι	Θανών	9
12	Ναι	όχι	όχι	όχι	Ζων	38
3	Όχι	ναι	ναι	ναι	Ζων	17
3	Ναι	ναι	όχι	όχι	Θανών	19
7	Όχι	όχι	όχι	όχι	Ζων	23

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ενώ η αξία του εμβολισμού των νεφρικών καρκινωμάτων στην αντιμετώπιση σχετικών συμπτωμάτων όπως ο πόνος και η αιματοουρίας είναι πανθομολογούμενη, δεν είναι γνωστό αν υπάρχει πραγματικό όφελος επιβίωσης. Οι Park *et al* [6], ερεύνησαν την αποτελεσματικότητα του εμβολισμού των νεφρικών καρκινωμάτων σε μικρό αριθμό ασθενών με νεφρικό σταδίου III και IV: συνολικά, η διάμεση επιβίωση ήταν 8,5 μήνες. Η διάμεση επιβίωση ήταν 23 μήνες στους ασθενείς με νόσο σταδίου III και 7 μήνες στους ασθενείς με νόσο σταδίου IV. Οι Onishi *et al* [7], σύγκριναν δύο ομάδες ασθενών με ανεγχείρητη νόσο (στάδιο IV). Στο σύνολο, 24 ασθενείς υποβλήθηκαν σε εμβολισμό και 30 ασθενείς δεν είχαν καμία παρέμβαση. Η μέση επιβίωση για ομάδα εμβολισμού 229 ημέρες και για την ομάδα ελέγχου 116 ημέρες. Εκείνοι που υποβλήθηκαν σε εμβολισμό είχαν σημαντικά καλύτερη πρόγνωση από εκείνους που δεν υποβλήθηκαν. Άλλοι συγγραφείς αναφέρουν ότι ο μέσος χρόνος επιβίωσης για τους ασθενείς που υποβάλλονται σε εμβολισμό κυμαίνεται από 4 έως 8,4 μήνες. Αυτό ισοδυναμεί με ένα ποσοστό επιβίωσης 1 έτους 36,8% και ένα ποσοστό επιβίωσης 2 ετών 15,8% [8]. Αντίθετα, οι Ridley *et al* [9],

υποστηρίζουν την άποψη ότι ο εμβολισμός δεν είναι μια θεραπευτική αγωγή και πιθανώς μόνο ελάχιστα μεταβάλλει τη φυσική πορεία της νόσου, αλλά παρέχει ανακούφιση από τα συμπτώματα που σχετίζονται με την προχωρημένη νόσο. Είναι ενδιαφέρουσα η άποψη ότι ο εμβολισμός των νεφρικών καρκινωμάτων θα μπορούσε να προκαλέσει μία ανοσορυθμιστική απάντηση προκαλούμενη από τη νέκρωση του όγκου. Οι Nakano *et al* [10], απέδειξαν και πειραματικά ότι τα λεμφοκύτταρα ασθενών με νεφρικά καρκινώματα, διεγέρθηκαν *in vitro* με εμβολισμό. Παρόλα αυτά, ο εμβολισμός των νεφρικών καρκινωμάτων δεν έχει τύχει ευρείας αποδοχής, ίσως λόγω της έλλειψης σε προοπτικές τυχαιοποιημένες μελέτες που αποδεικνύουν αυτά τα πιθανά οφέλη. Ο αποτελεσματικός εμβολισμός επάγει την ισχαιμική νέκρωση ιστών ή οργάνων, η οποία ωστόσο δημιουργεί μια ομάδα συμπτωμάτων που ονομάζεται μεθεμβολικό σύνδρομο το οποίο συνήθως εμφανίζεται εντός των πρώτων ημερών μετά τον εμβολισμό [11]. Μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης του συνδρόμου εμφανίζεται σε ασθενείς με μικρούς όγκους, περιφερικούς όγκους, παραμονή μεγάλου μέρους φυσιολογικού μη εμβολισμένου, παρεγχύματος [11]. Το σύνδρομο περιλαμβάνει: πόνο στην οσφυϊκή περιοχή,

ναυτία και εμετό, πυρετό και διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης. Αυτά τα συμπτώματα είναι συνήθως παροδικά και η σοβαρότητά τους εξαρτάται από την έκταση της ισχαιμίας στην περιοχή των νεφρών. Σε ένα μικρό ποσοστό ο εμβολισμός μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρές επιπλοκές που σχετίζονται κατά κύριο λόγο με την μετανάστευση εμβολικού υλικού σε άλλα όργανα όπως η αντίπλευρη αρτηρία, οι μεσεντέριες αρτηρίες, οι αρτηρίες των κάτω άκρων, και η ισχαιμική βλάβη του νωτιαίου μυελού [12]. Ο κίνδυνος σοβαρών επιπλοκών είναι χαμηλός αν ο εμβολισμός γίνει σωστά και στις περισσότερες περιπτώσεις όπως στη δική μας σειρά, οι ασθενείς εξέρχονται γρήγορα από το νοσοκομείο.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα διαθέσιμα δεδομένα υποδεικνύουν ότι ο εμβολισμός των νεφρικών καρκινωμάτων είναι μια σχετικά ανεκτή θεραπευτική επιλογή για ασθενείς με ανεγγχείρητους νεφρικούς όγκους ή σε ασθενείς που είναι ακατάλληλα ή δεν θέλουν να υποβληθούν σε χειρουργική επέμβαση ως μέσο ανακούφισης των τοπικών συμπτωμάτων και τη βελτίωση της κλινικής κατάστασης. Ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους ασθενείς, η ριζική νεφρεκτομή μπορεί να προκαλέσει σημαντική νοσηρότητα περί και μετεγχειρητικά ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις δεν επιτρέπει και την χρήση συστηματικής θεραπείας. Έτσι, ο εμβολισμός της νεφρικής αρτηρίας φαίνεται να είναι μια ασφαλής εναλλακτική λύση για τους ηλικιωμένους ασθενείς έναντι της ριζικής νεφρεκτομής γιατί έχει χαμηλή νοσηρότητα και εύρος επιπλοκών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Hallscheidt PJ, Fink C, Haferkamp A, et al. Preoperative staging of renal cell carcinoma with inferior vena cava thrombus using multidetector CT and MRI: prospective study with histopathological correlation. *J Comput Assist Tomogr* 2005;29:64-68.
2. Maxwell NJ, Saleem Amer N, Rogers E, Kiely D, Sweeney P, Brady AP. Renal artery embolisation in the palliative treatment of renal carcinoma. *Br J Radiol* 2007;80:96-110.
3. Sauk S, Zuckerman DA. Renal artery embolization. *Semin Intervent Radiol*. 2011;28:396-340
4. Winokur RS, Pua BB, Madoff DC. Role of combined embolization and ablation in management of renal masses. *Semin Intervent Radiol*. 2014;31:82-85.
5. Provenza G, Sparagna A, Cunsolo GV, Tierno SM, Centanini F, Bellotti C, Mezzetti G. Renal artery embolization in a gross kidney neoplasm. *G Chir*. 2013;34:263-266.
6. Park JH, Kim SH, Han JK, Chung JW, Han MC. Transcatheter arterial embolization of unresectable renal cell carcinoma with a mixture of ethanol and iodized oil. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1994;17:323-327.
7. Onishi T, Oishi Y, Suzuki Y, Asano K. Prognostic evaluation of transcatheter arterial embolization for unresectable renal cell carcinoma with distant metastasis. *BJU Int*. 2007;87:312-315.
8. Zielinski, H Syrylo T, Szmigielski S. Renal Artery Embolization in Treatment of Renal Cancer with Emphasis on Response of Immune System. In: *Renal Tumor*, edited by Jindong Chen, ISBN 978-953-51-0981-5.
9. Ridley SL, Culp SH, Jonascg F et al. Outcome of patients with metastatic renal cell carcinoma treated with targeted therapy without cytoreductive nephrectomy. *Ann Oncol* 2011; 22: 1048-1053
10. Nakano H, Nihira H, Toge T. Treatment of renal cancer patients by transcatheter embolization and its effects on lymphocyte proliferative responses. *J Urol*. 1983;130:24-27.
11. Lanigan D, Jurriaans E, Hammonds JC, Wells IP, Choa RG. The current status of embolization in renal cell carcinoma – a survey of local and national practice. *Clin Radiol* 1992;46:176-178.
12. Choe J, Shin JH, Yoon HK, Ko GY, Gwon DI, Ko HK, Kim JH, Sung KB. Safety and efficacy of transarterial nephrectomy as an alternative to surgical nephrectomy. *Korean J Radiol*. 2014;15:472-480.

Treatment of renal-cell carcinomas with transarterial embolization

H. Moschouris ¹, G. Christopoulos ², K. Marmaridou ¹, A. Papadatou ¹, A. Marinis ³, G. Makris ⁴, D. Zavradinou ⁴, K. Stamatiou ⁴

¹Department of Interventional Radiology, ²Second Department of Internal Medicine, ³First Department of Surgery, and ⁴Department of Urology, "Taneion" General Hospital, Piraeus, Greece

ABSTRACT

Introduction: The purpose of this study is to demonstrate the role of transarterial embolization of the renal cell carcinomas and to evaluate the effectiveness as palliative treatment of unresectable or/and low stage renal cell carcinoma unsuitable for surgery.

Methods - Patients: The study group consisted of seven patients (3 males and 4 females between 72 and 87 years of age), that underwent palliative embolization of renal carcinomas between January 2008 and December 2013.

Results: Unresectable disease was present in 4 patients (3 stage IVa and 1 stage IVb). Potentially resectable disease was present in 3 patients (2 stage II and 1 stage IIIa). However, the last 3 patients were unsuitable for surgery due to serious coexisting health problems. Only 3 were presented with hematuria and the others presented with pain in the lateral abdomen. Embolization of renal tumors was performed using beads and coils. In 3 patients with macroscopic haematuria became transfusion, to stabilize the hemoglobin level before embolization. In 4 patients who presented with pain, symptoms improved in 1 and disappeared in 3. The average length of hospital stay for all patients was 5.42 days.

Conclusion: Transarterial embolization of renal tumors is a safe and tolerated solution for the management of patients with unresectable disease, to relieve local symptoms and to improve clinical status with low morbidity and short hospitalization.

Keywords: renal-cell carcinoma, transarterial embolization

Citation

H. Moschouris, G. Christopoulos, K. Marmaridou, A. Papadatou, A. Marinis, G. Makris, D. Zavradinou, K. Stamatiou. Treatment of renal-cell carcinomas with transarterial embolization. *Scientific Chronicles* 2014;19(4): 405-411.

Αταξινόμητα κατάγματα βραχιονίου. Αναφορά δύο ασθενών που αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά με εσωτερική και εξωτερική οστεοσύνθεση αντίστοιχα

Θ. Γρίβας, Β. Κεχαγιάς, Α. Ακριώτης, Κ. Αθανασόπουλος, Χ. Νάσκας, Σ. Μπίνος, Ε. Μπόγρης, Α. Φουντάς

Τμήμα Ορθοπαιδικής και Τραυματολογίας, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Τα κατάγματα του άνω άκρου του βραχιονίου οστού είναι συχνές κακώσεις, που ταξινομούνται σύμφωνα με τα συστήματα του Neer ή ΑΟ/ΟΤΑ. Ιδιαίτερη κατηγορία είναι τα συντριπτικά κατάγματα του εγγύς βραχιονίου με επέκταση στην μετάφυση-διάφυση του βραχιονίου, χωρίς να μπορούν να ταξινομηθούν σαφώς σε κάποιο τύπο με τις γνωστές κατατάξεις. Η συνηθέστερη μέθοδος αντιμετώπισης αυτών των καταγμάτων είναι η εσωτερική οστεοσύνθεση. Σκοπός αυτής της εργασίας είναι να παρουσιαστούν 2 ασθενείς με αυτά τα αταξινόμητα κατάγματα του βραχιονίου, καθώς και στην ανάδειξη της εξωτερικής οστεοσύνθεσης ως μέθοδο χειρουργικής αντιμετώπισης αυτών.

Μέθοδος-Υλικό: Παρουσιάζονται 2 ασθενείς. Η πρώτη ασθενής ήταν γυναίκα 84 ετών με κάταγμα του εγγύς πέρατος του βραχιονίου με επέκταση στην μετάφυση-διάφυση. Η ασθενής αντιμετωπίστηκε με ανοικτή ανάταξη και εσωτερική οστεοσύνθεση με ανατομική ασφαλιζόμενη πλάκα. Ο δεύτερος ασθενής ήταν άνδρας 65 ετών με συντριπτικό κάταγμα του εγγύς πέρατος βραχιονίου με επέκταση στην μετάφυση-διάφυση, στον οποίο εφαρμόστηκε εξωτερική οστεοσύνθεση με τοποθέτηση των κεντρικών βελονών στην ακρωμιοκλειδική χώρα. Έγινε δε προσπάθεια να διατηρηθεί το μήκος, ο άξονας και η στροφή του οστού.

Αποτελέσματα: Μετεγχειρητικά και στους 2 ασθενείς υπήρχε πώρωση των καταγμάτων σε ικανοποιητική θέση και αποκατάσταση της λειτουργικότητας του άνω άκρου σε ικανοποιητικό βαθμό.

Συζήτηση: Στα πλαίσια της παρουσίασης των ασθενών συζητείται η σχετική βιβλιογραφία με παρόμοια σπάνια τέτοια περιστατικά, καθώς και η μέθοδος της εξωτερικής οστεοσύνθεσης που εφαρμόστηκε στον δεύτερο ασθενή και τις εναλλακτικές θέσεις εφαρμογής των εγγύς βελονών της εξωτερικής οστεοσύνθεσης σε συντριπτικά κατάγματα του άνω πέρατος του βραχιονίου οστού. Συζητούνται τα πλεονεκτήματα της μεθόδου, καθώς και οι δυνατότητες που παρέχονται από την επιλογή του περιγραφόμενου τύπου και του τρόπου εφαρμογής της εξωτερικής οστεοσύνθεσης.

Λέξεις ευρετηρίου: αταξινόμητα κατάγματα βραχιονίου, εξωτερική οστεοσύνθεση, ακρωμιοκλειδική χώρα.

Παραπομπή

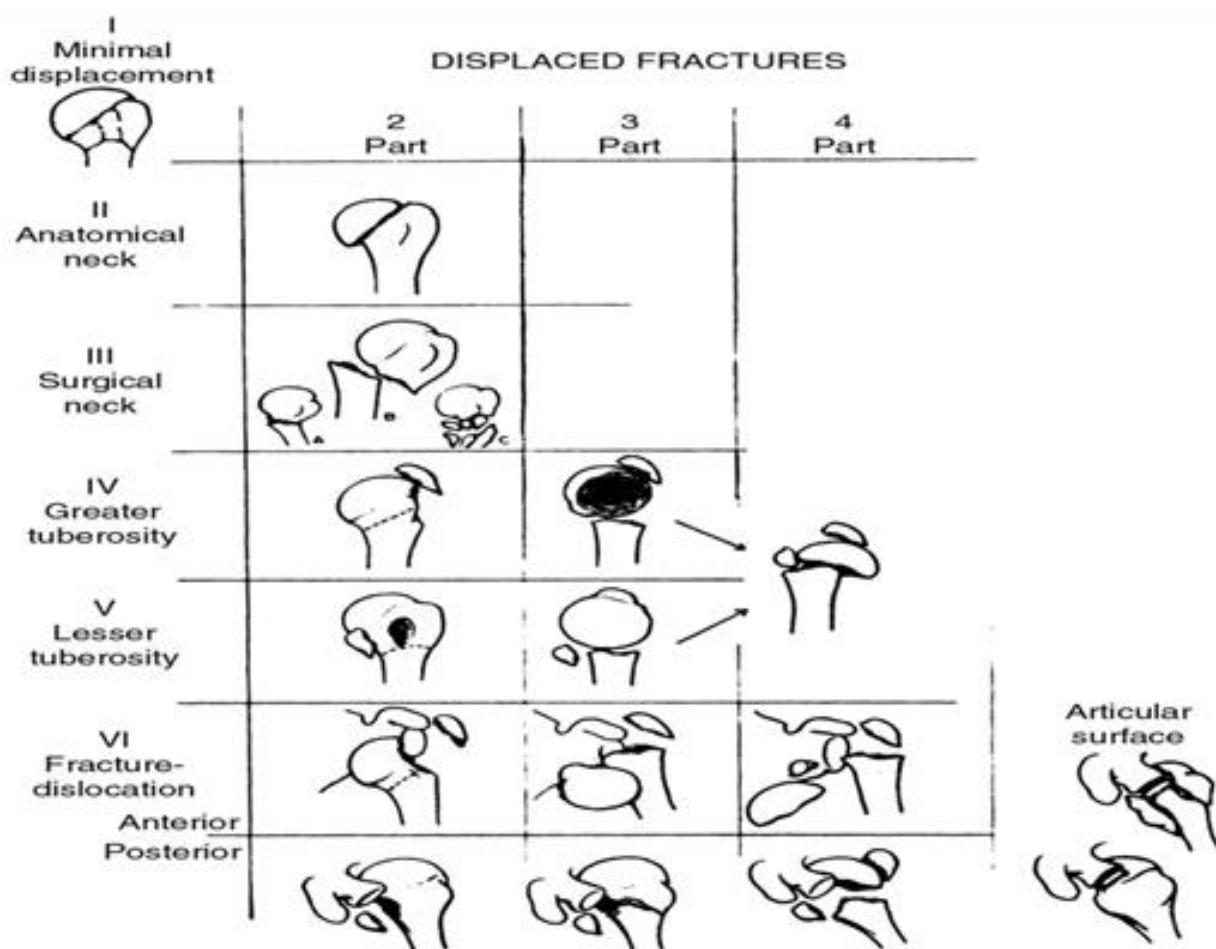
Θ. Γρίβας, Β. Κεχαγιάς, Α. Ακριώτης, Κ. Αθανασόπουλος, Χ. Νάσκας, Σ. Μπίνος, Ε. Μπόγρης, Α. Φουντάς. Αταξινόμητα κατάγματα βραχιονίου. Αναφορά δύο ασθενών που αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά με εσωτερική και εξωτερική οστεοσύνθεση αντίστοιχα. Πολυτέλεια ή σύγχρονη αναγκαιότητα; Επιστημονικά Χρονικά 2014;19(4): 412-424.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

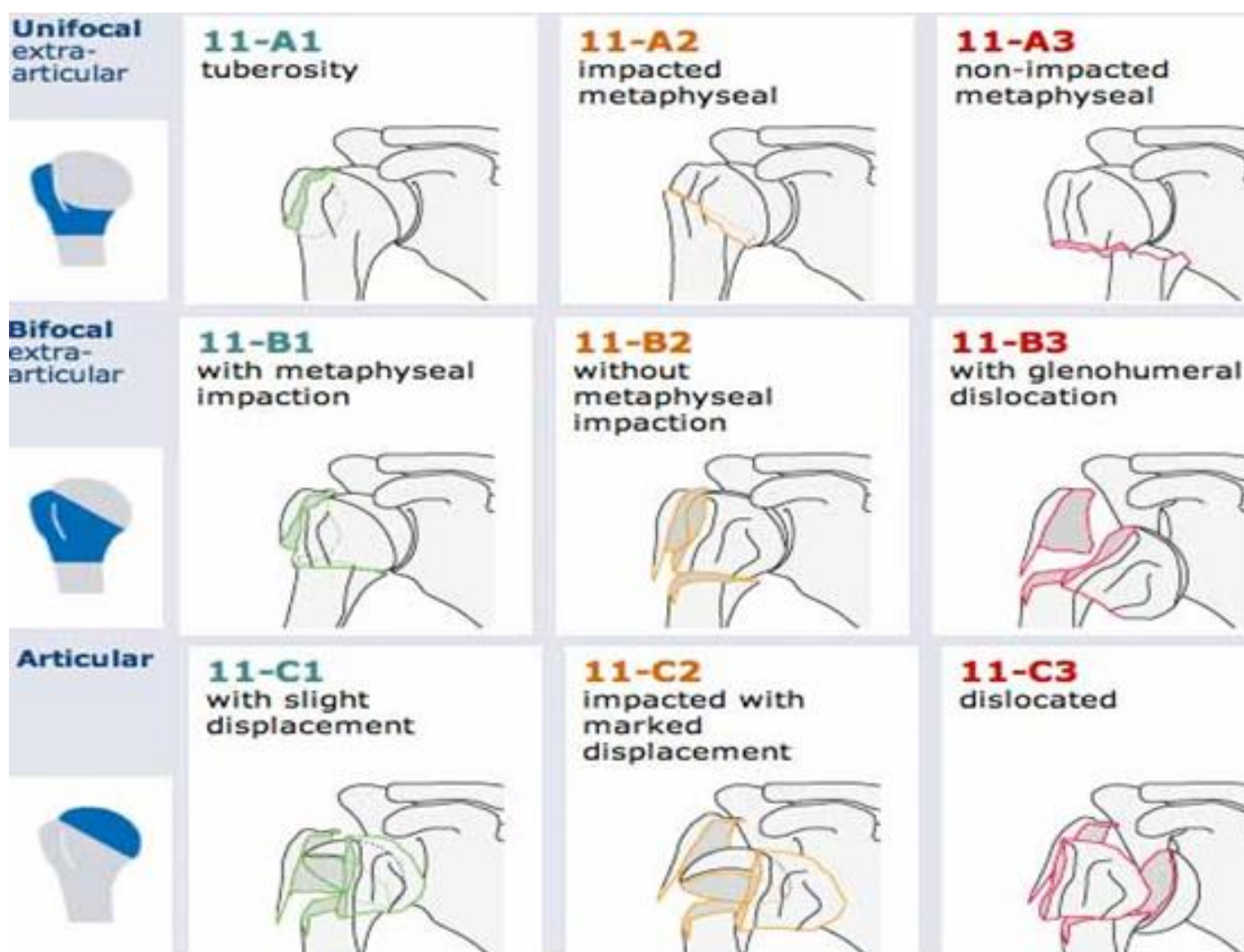
Τα κατάγματα του άνω άκρου του βραχιονίου οστού αντιπροσωπεύουν ποσοστό περίπου 5% του συνόλου των καταγμάτων και συμβαίνουν μετά από πτώσεις σε ηλικιωμένους με οστεοπορωτικά οστά, ή μετά από υψηλής βίας κακώσεις σε νέους ασθενείς [1].

Οι συνηθέστερα χρησιμοποιούμενες ταξινομήσεις αυτών των καταγμάτων είναι του Neer και της ΑΟ. Η ταξινόμηση Neer βασίζεται στον αριθμό των μετατοπισμένων οστικών τεμαχίων (αρθρική επιφάνεια, μείζων και ελάσσων όγκωμα, διάφυση) [2] (Εικόνα 1). Η ταξινόμηση της ΑΟ κατηγοριοποιεί τα κατάγματα σε τρεις τύπους ανάλογα με τον αριθμό των οστικών τεμαχίων και αν είναι έξω - ή ενδαρθρικά [3] (Εικόνα 2).

Η πλειοψηφία αυτών των καταγμάτων σε ποσοστό σχεδόν 85% παρουσιάζει ελάχιστη ή και καθόλου παρεκτόπιση και αρκεί η συντηρητική αντιμετώπιση [4-7]. Αν όμως το κατάγμα είναι σε μη αποδεκτή θέση (γωνίωση τεμαχίων κεφαλής >45 μοίρες) ή παρεκτοπισμένο (παρεκτόπιση ογκωμάτων >5χιλ. ή παρεκτόπιση τεμαχίων της διάφυσης του βραχιονίου >20χιλ.) ή συντριπτικό και ασταθές, τότε πρέπει να εξετάζεται σοβαρά η επιλογή της χειρουργικής αντιμετώπισης. Οι χειρουργικές επιλογές ποικίλουν ανάλογα με τον τύπο του κατάγματος και μπορεί να είναι η ανοικτή ανάταξη και η εσωτερική οστεοσύνθεση με ανατομική ασφαλιζόμενη πλάκα, η ενδομυελική ήλωση, η ημιαρθροπλαστική ώμου, η διαδερμική οστεοσύνθεση με βελόνες και η εξωτερική οστεοσύνθεση [2, 8].



Εικόνα 1. Ταξινόμηση των καταγμάτων του εγγύς πέρας του βραχιονίου σύμφωνα με την ταξινόμηση Neer.



Εικόνα 2. Ταξινόμηση των καταγμάτων του εγγύς πέρας του βραχιονίου σύμφωνα με την ταξινόμηση ΑΟ/ΟΤΑ

Ιδιαίτερη κατηγορία καταγμάτων είναι τα συντριπτικά κατάγματα του εγγύς βραχιονίου με επέκταση στην μετάφυση-διάφυση του βραχιονίου, χωρίς να μπορούν να ταξινομηθούν σαφώς σε κάποιο τύπο με τις γνωστές κατατάξεις. Στην εργασία αυτή παρουσιάζονται δύο ασθενείς με αυτού του είδους τα σπάνια και δύσκολα αντιμετωπίσιμα κατάγματα, καθώς δεν υπάρχει σαφές σύστημα ταξινόμησής τους και πλήρως αποδεκτός τρόπος χειρουργικής αντιμετώπισης. Πάντως η συνηθέστερη μέθοδος για την αντιμετώπιση αυτών των καταγμάτων είναι η ανοικτή ανάταξη και εσωτερική οστεοσύνθεση με ασφαλιζόμενη πλάκα. Επιπλέον στην εργασία αυτή δίνεται έμφαση στην επιλογή της εξωτερικής

οστεοσύνθεσης σε αυτού του είδους τα κατάγματα και τα πλεονεκτήματά αυτής. Κατά την εφαρμογή της εξωτερικής οστεοσύνθεσης σε κατάγματα του εγγύς πέρας του βραχιονίου δεν λείπουν οι δυσκολίες τεχνικής φύσεως, οι οποίες αφορούν κυρίως στην επιλογή του καταλληλότερου σημείου για την τοποθέτηση των βελονών. Σε αυτήν εδώ την εργασία μάλιστα παρουσιάζεται η εναλλακτική θέση της ακρωμιοκλειδικής χώρας για την εφαρμογή των εγγύς βελονών της εξωτερικής οστεοσύνθεσης. Αναφέρονται οι τεχνικές λεπτομέρειες τοποθέτησής τους και τα πλεονεκτήματά κατά την εφαρμογή τους στην ακρωμιοκλειδική χώρα.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

Παρουσιάζονται δυο ασθενείς με κατάγματα του εγγύς πέρατος του βραχιονίου με επέκταση στην μετάφυση-διάφυση αυτού. Η πρώτη ασθενής αντιμετωπίστηκε με την μέθοδο της ανοικτής ανάταξης και εσωτερικής οστεοσύνθεσης. Ο δεύτερος ασθενής αντιμετωπίστηκε με την τεχνική της εξωτερικής οστεοσύνθεσης. Γίνεται ιδιαίτερη και λεπτομερή αναφορά στον τρόπο και την τεχνική αντιμετώπισης του δεύτερου ασθενούς, καθώς σκοπός αυτής της εργασίας είναι πρώτον να σημειώσει την σπανιότητα των καταγμάτων του εγγύς βραχιονίου με επέκταση στην μετάφυση-διάφυση αυτού και δεύτερο να επισημάνει την τεχνική της εξωτερικής οστεοσύνθεσης ως μέθοδο θεραπείας, τα κριτήρια επιλογής αυτής στο συγκεκριμένο τύπο του κατάγματος και το θετικό της μετεγχειρητικό αποτέλεσμα. Αξίζει να αναφερθεί ότι ο δεύτερος ασθενής αντιμετωπίστηκε προ 20 ετών και αυτό καθιστά την αναφορά στην επιλογή αυτής της τεχνικής αντιμετώπισης ακόμη περισσότερο πρωτοποριακή και καινοτόμο για την εποχή της. Οι λόγοι όμως που δημοσιοποιείται είναι η σπανιότητα αυτού του είδους των καταγμάτων και ότι η θεραπευτική στρατηγική της εξωτερικής οστεοσύνθεσης εξακολουθεί να είναι ασυνήθης ακόμη και στις μέρες μας.

Η πρώτη ασθενής ήταν 84 ετών και υπέστη την κάκωση μετά από πτώση εξ ιδίου ύψους. Το κάταγμα ήταν τριών τεμαχίων (Neer 3 ή τύπου 11-B2 κατά ΑΟ) με επέκταση μέχρι την μεσότητα της διάφυσης (Εικόνα 3). Η ασθενής αντιμετωπίστηκε χειρουργικά με ανοικτή ανάταξη και εσωτερική οστεοσύνθεση.



Εικόνα 3. Ακτινογραφία του κατάγματος του εγγύς πέρατος του βραχιονίου με επέκταση στην μετάφυση-διάφυση της πρώτης ασθενούς.

Με θωρακοδελτοειδή προσπέλαση, αναγνωρίστηκε το κάταγμα, έγινε ανάταξη αυτού και σταθεροποίηση με μακρυά ασφαλιζόμενη πλάκα. Ο ακτινολογικός μετεγχειρητικός έλεγχος επιβεβαίωσε την ικανοποιητική και σταθερή ανάταξη του κατάγματος (Εικόνα 4).



Εικόνα 4. Μετεγχειρητική ακτινογραφία του βραχιονίου της πρώτης ασθενούς. Διακρίνεται η μακρυά ασφαλιζόμενη πλάκα εσωτερικής οστεοσύνθεσης.

Ο δεύτερος ασθενής ήταν ηλικίας 65 ετών, ο οποίος μετά από τροχαίο ατύχημα μεταφέρθηκε στο Νοσοκομείο. Από τον κλινικό και ακτινολογικό έλεγχο διαπιστώθηκαν τα ακόλουθα: βαρύτατο συντριπτικό κάταγμα του εγγύς τμήματος του αριστερού βραχιονίου με επέκταση στην μετάφυση-διάφυση αυτού (Neer 4 ή τύπου 11-C2 κατά ΑΟ) (Εικόνα 5), κάταγμα περιφερικού πέρατος κερκίδας δεξιά, εξωαρθρικό κάταγμα άνω μεταφύσεως αριστερής κνήμης και κάταγμα έξω κνημιαίου κονδύλου σύστοιχα. Η γενική κατάστασή του δεν παρουσίαζε προβλήματα από τα λοιπά συστήματα, ούτε υπήρχαν αγγειακά ή νευρολογικά προβλήματα από τα άκρα.



Εικόνα 5. Ακτινογραφία του συντριπτικού κατάγματος του εγγύς πέρατος του βραχιονίου με επέκταση στην μετάφυση-διάφυση του δεύτερου ασθενούς.

Τα κατάγματα της κνήμης και της πηχεοκαρπικής αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά με εφαρμογή γύψινου επιδέσμου μετά από κλειστή ανάταξη. Το κάταγμα του εγγύς πέρατος του βραχιονίου με επέκταση στην μετάφυση-διάφυση αποφασίστηκε να αντιμετωπισθεί χειρουργικά. Εξαιτίας της

μεγάλης συντριβής του κατάγματος θεωρήθηκε ενδεδειγμένη η εφαρμογή εξωτερικής οστεοσύνθεσης. Ο αρχικός σχεδιασμός περιελάμβανε την τοποθέτηση των κεντρικών βελονών της εξωτερικής οστεοσύνθεσης Monotube στην κεφαλή και των περιφερικών στην διάφυση του βραχιονίου. Όμως η τοποθέτηση των κεντρικών βελονών στην κεφαλή του βραχιονίου αποδείχθηκε προβληματική και ως εκ τούτου ασαφής, λόγω του μεγάλου κατακερματισμού και της μεγάλης οστεοπόρωσης που παρουσίαζε αυτή. Τελικά επιλέχθηκε η ακρωμιοκλειδική χώρα ως σημείο ασφαλούς τοποθέτησης των βελονών, στο οποίο θα ήταν εξασφαλισμένη η σταθερότητα της οστεοσύνθεσης (Εικόνα 6, 7). Οι περιφερικές βελόνες τοποθετήθηκαν στην διάφυση του βραχιονίου. Κατά την τοποθέτηση της εξωτερικής οστεοσύνθεσης έγινε προσπάθεια ανάταξης του κατάγματος με έλξη, με σκοπό την διατήρηση του άξονα, του μήκους και της στροφής του βραχιονίου.



Εικόνα 6. Μετεγχειρητική ακτινογραφία βραχιονίου του δεύτερου ασθενούς. Διακρίνεται η εξωτερική οστεοσύνθεση και το σημείο τοποθέτησης των εγγύς βελονών αυτής στην ακρωμιοκλειδική περιοχή.



Εικόνα 7. Τοποθέτηση των εγγύς βελονών της εξωτερικής οστεοσύνθεσης για το κατάγμα του βραχιονίου στην ακρωμιοκλειδική χώρα, κλινική απεικόνιση.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η πρώτη ασθενής ακολούθησε το φυσικοθεραπευτικό πρωτόκολλο αποκατάστασης για τέσσερις μήνες και παρακολούθηθηκε στο τακτικό εξωτερικό ιατρείο με ακτινολογικό έλεγχο ανά διαστήματα τεσσάρων εβδομάδων. Δεν παρατηρήθηκαν επιπλοκές όπως δυσκαμψία, ψευδάρθρωση, πώρωση σε πλημμελή θέση, ισχαιμική νέκρωση της κεφαλής, κακώσεις νεύρων ή λοίμωξη. Μετά έναν χρόνο παρατηρήθηκε πώρωση του κατάγματος, επαρκής ανάταξη, σωστή τοποθέτηση των υλικών οστεοσύνθεσης, ανώδυνη και σχεδόν φυσιολογική κίνηση του ώμου.

Όσο αφορά στον δεύτερο ασθενή η μετεγχειρητική του πορεία ήταν χωρίς επιπλοκές. Ο ασθενής παρακολούθηθηκε στο τακτικό ιατρείο με ακτινολογικό έλεγχο ανά διαστήματα τριών εβδομάδων. Δεν υπήρξαν

ενδείξεις φλεγμονής στα σημεία εισόδου των βελονών της οστεοσύνθεσης. Η εξωτερική οστεοσύνθεση αφαιρέθηκε μετά από έξι εβδομάδες και τοποθετήθηκε λειτουργικός νάρθηκας τύπου Sarmiento στον βραχίονα για ένα μήνα επιπλέον. Άρχισε πρώτα παθητική και σε δεύτερο χρόνο ενεργητική κινητοποίηση της άρθρωσης του ώμου με σκοπό την αύξηση του εύρους κίνησης. Το τελικό αποτέλεσμα της εξωτερικής οστεοσύνθεσης έναν χρόνο μετά ήταν η πώρωση του κατάγματος σε ικανοποιητική θέση και η αποκατάσταση σε ικανοποιητικό βαθμό της λειτουργικότητας του άνω άκρου. Το εύρος της κινητικότητας του ώμου ήταν στην παθητική απαγωγή 90 μοίρες και στην ενεργητική 80 μοίρες (Εικόνα 8). Επίσης δεν παρατηρήθηκαν επιπλοκές όπως δυσκαμψία, ψευδάρθρωση, πώρωση σε πλημμελή θέση, ισχαιμική νέκρωση της κεφαλής, κακώσεις νεύρων ή λοίμωξη.



Εικόνα 8. Μετεγχειρητική ακτινογραφία βραχιονίου του δεύτερου ασθενούς έναν χρόνο μετά το χειρουργείο.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα κατάγματα του άνω άκρου του βραχιονίου οστού είναι συχνές κακώσεις και η πλειοψηφία αυτών αντιμετωπίζεται συντηρητικά. Υπάρχουν ωστόσο τύποι και μορφές αυτών των καταγμάτων που αξίζει να αναφερθούν, καθώς είναι σπάνιες και απαιτούν διαφορετικό τρόπο αντιμετώπισης.

Ειδικότερα αναφέρονται στην διεθνή βιβλιογραφία ασθενείς με κατάγμα-εξάρθρωμα της κεφαλής του βραχιονίου και κατάγμα της διάφυσης του βραχιονίου [9,10]. Οι τρόποι αντιμετώπισης που προτείνονται για αυτά τα κατάγματα είναι οι εξής: συντηρητικά με ειδικό γυψεπίδεσμο τύπου U-slab, εσωτερική οστεοσύνθεση με πλάκα και κοχλίες, ενδομυελική ήλωση, διαδερμική οστεοσύνθεση με βελόνες, ημιαρθροπλαστική ώμου και εσωτερική οστεοσύνθεση για το κατάγμα της διάφυσης [9,10]. Λιγότερο συχνά αναφέρονται ασθενείς με κατάγμα του εγγύς πέρας του βραχιονίου χωρίς εξάρθρωμα της

κεφαλής του βραχιονίου και κατάγμα στην διάφυση, που αντιμετωπίστηκαν με εσωτερική οστεοσύνθεση [11]. Ουσιαστικά οι δύο ανωτέρω περιγραφέντες τύποι καταγμάτων είναι διπολικά κατάγματα του βραχιονίου, χωρίς να υπάρχει ασυνέχεια μεταξύ τους.

Ακόμη σπανιότερα φαίνεται ότι είναι τα συντριπτικά κατάγματα του εγγύς τμήματος του βραχιονίου χωρίς εξάρθρωμα της κεφαλής του βραχιονίου, αλλά με επέκταση του κατάγματος στην μετάφυση-διάφυση αυτού. Σε αυτήν την εργασία παρουσιάζονται δύο τέτοιοι ασθενείς. Αυτού του είδους τα κατάγματα δεν μπορούν να κατηγοριοποιηθούν σε κάποια από τις γνωστές και συνηθέστερα χρησιμοποιούμενες κατατάξεις (Neer ή AO/OTA) και για αυτό τα χαρακτηρίζουμε ως αταξινόμητα κατάγματα βραχιονίου. Πρόσφατα πάντως υπάρχουν δύο δημοσιεύσεις, στις οποίες γίνεται προσπάθεια κατάταξης αυτών των καταγμάτων, χωρίς ακόμη να έχουν αποδεχτεί

πλήρως από την ορθοπαιδική κοινότητα [12, 13]. Και στις δύο εργασίες επιχειρείται η κατάταξη των καταγμάτων ανάλογα με την εντόπιση τους στο βραχιόνιο και την συντριβή τους. Έτσι τα κατάγματα που παρουσιάζονται σε αυτήν την εργασία θα μπορούσαν να ταξινομηθούν ως τύπος A-III σύμφωνα με τον Maresca ή D3 κατά τον Stetfeld [12, 13].

Οι δημοσιεύσεις με παρόμοια περιστατικά από την δυνάμενη να ανευρεθεί βιβλιογραφία είναι λίγες [12-17]. Σε όλους τους ασθενείς εφαρμόστηκε η μέθοδος της εσωτερικής οστεοσύνθεσης με μακρυά ασφαλιζόμενη πλάκα εσωτερικής οστεοσύνθεσης. Μάλιστα σε πρόσφατη δημοσίευση προτείνεται ο συνδυασμός πλάκας εσωτερικής οστεοσύνθεσης και αυτομόσχευμα αγγειούμενης περόνης, καθώς έτσι επιτυγχάνεται καλύτερη ανάταξη, βελτιώνεται η ποιότητα του κατεαγός οστού και ενισχύεται η πώρωση του κατάγματος [16].

Στην παρούσα αναφορά η πρώτη ασθενής αντιμετωπίστηκε με την κοινά αποδεκτή τεχνική της μακριάς ασφαλιζόμενης πλάκας εσωτερικής οστεοσύνθεσης, με την οποία επιτεύχθηκε ικανοποιητική ανάταξη και σταθεροποίηση του κατάγματος. Στον δεύτερο ασθενή επιλέχθηκε η μέθοδος της εξωτερικής οστεοσύνθεσης. Αυτή η μέθοδος είναι η πρώτη φορά, που αναφέρεται να χρησιμοποιείται σε αυτού του είδους τα κατάγματα. Για αυτό θα γίνει στην συνέχεια ιδιαίτερη αναφορά στις ενδείξεις εφαρμογής αυτής της τεχνικής όπως παρουσιάζεται ως σήμερα στην διεθνή βιβλιογραφία, στα πλεονεκτήματα αυτής, καθώς και σε τεχνικές λεπτομέρειες τοποθέτησής της.

Τα επιπλεγμένα και ορισμένα από τα παρεκτοπισμένα κατάγματα του άνω πέρατος του βραχιονίου αποτελούν τις κύριες ενδείξεις εφαρμογής της εξωτερικής οστεοσύνθεσης [18-

22]. Αξίζει να σημειωθεί ότι αυτή η τεχνική της εξωτερικής οστεοσύνθεσης ξεκίνησε και εξακολουθεί να χρησιμοποιείται για την αρθρόδεση του ώμου [23-26], για επιπλεγμένα συντριπτικά κατάγματα [24, 27, 28], καθώς και σε φλεγμονώδεις πωρώσεις σε πλημμελή θέση [24, 29]. Παρά το γεγονός ότι οι πρώτες δημοσιεύσεις που αναφέρουν την τεχνική αυτήν για την αντιμετώπιση των καταγμάτων του εγγύς βραχιονίου έγιναν πριν 30 χρόνια [18, 19, 30], η τεχνική αυτή δεν είναι ιδιαίτερα δημοφιλής. Μάλιστα η χρήση αυτής της μεθόδου συζητείται με προβληματισμό μόνο για τα παρεκτοπισμένα κατάγματα δύο ή τριών τεμαχίων. Ωστόσο αυτή η μέθοδος κρίνεται ιδιαίτερα αποτελεσματική, καθώς είναι λιγότερο επιθετική και επεμβατική, είναι ασφαλής, έχει σχεδόν μηδενικό ποσοστό λοιμώξεων, έχει μικρή πιθανότητα να τραυματίσει αγγεία ή νεύρα, δεν επηρεάζει την αγγείωση των κατεαγόντων οστικών τεμαχίων, δεν προκαλεί νέκρωση κεφαλής του βραχιονίου, δεν παρεμβαίνει στην γληνοβραχιόνιο άρθρωση, επιτρέπει την πρόωπη κινητοποίηση και εξασφαλίζει καλή λειτουργικότητα του άνω άκρου. Αυτός είναι και ο λόγος που όλο και περισσότερες νεότερες δημοσιεύσεις την υποστηρίζουν [27, 31-36]. Ως μειονεκτήματα της μεθόδου αναφέρονται η μη ικανοποιητική και ασταθής ανάταξη ιδιαίτερα σε ασθενείς με οστεοπόρωση, που μπορεί να οδηγήσει σε μετεγχειρητική απώλεια της ανάταξης, μετατόπιση των κατεαγόντων οστικών τεμαχίων και πιθανώς σε επανεγχείρηση και παρατεταμένο χρόνο θεραπείας.

Ιδιαίτερη αναφορά πρέπει να γίνει ως προς το σημείο τοποθέτησης των βελονών της εξωτερικής οστεοσύνθεσης του βραχιονίου. Η συνηθέστερη θέση τοποθέτησης των κεντρικών βελονών είναι στην κεφαλή του βραχιονίου οστού, ενώ των περιφερικών στην διάφυση

του βραχιονίου περιφερικότερα του κατάγματος [18, 19, 31, 35-37]. Ωστόσο σε μερικές περιπτώσεις τα κατάγματα είναι πολύ συντετριμμένα ή υπάρχει ανεπάρκεια οστικής μάζας για να τοποθετηθούν στο εγγύς βραχιόνιο με ασφάλεια οι βελόνες της εξωτερικής οστεοσύνθεσης, όταν αυτή επιλεγεί ως η πιο κατάλληλη μέθοδος θεραπείας. Για τον λόγο αυτό έχουν χρησιμοποιηθεί και δημοσιευθεί τεχνικές κατά τις οποίες οι βελόνες τοποθετούνται στην ωμοπλατιαία άκανθα, στην κλείδα, ή στην κορακοειδή απόφυση [24,31,32,38]. Έχουν επίσης δημοσιευθεί τεχνικές για την θεραπεία ψευδαρθρώσεων ή σε αρθροδέσεις του ώμου, κατά τις οποίες οι εγγύς βελόνες δεν τοποθετούνται στο εγγύς βραχιόνιο [23,25,39].

Η θέση εφαρμογής των κεντρικών βελονών που επιλέχθηκε για την θεραπεία του δεύτερου ασθενούς ήταν η ακρωμιοκλειδική χώρα και ήταν η πιο ευχερής για την συσκευή της εξωτερικής οστεοσύνθεσης που χρησιμοποιήθηκε. Η πολύ κακή ποιότητα του οστεοπορωτικού οστού καθώς και η μεγάλη συντριβή της κεφαλής του βραχιονίου οδήγησε στην επιλογή της τοποθέτησης των βελονών της εξωτερικής οστεοσύνθεσης στην ακρωμιοκλειδική χώρα. Επίσης η αδύνατη σωματική διάπλαση του ασθενούς διευκόλυνε την εφαρμογή των βελονών στην ακρωμιοκλειδική περιοχή (Εικόνα 6,7). Και τούτο γιατί η τεχνική είναι μάλλον απαιτητική λόγω της πολύπλοκης ανατομίας της περιοχής.

Η τοποθέτηση των βελονών στην κλείδα έχει ήδη συζητηθεί [40]. Η τοποθέτηση στο περιφερικό της τμήμα είναι ασφαλής, γιατί δεν απειλούνται τα ευγενή ανατομικά μόρια (υποκλείδια αρτηρία, φλέβα, βραχιόνιο πλέγμα), αλλά και ο θόλος του υπεζωκότα. Από την άλλη υπάρχουν και δημοσιεύσεις που αναφέρουν το ακρώμιο ως κατάλληλο σημείο

τοποθέτησης των κεντρικών βελονών της εξωτερικής οστεοσύνθεσης [23-25,31,32,34,38].

Η χρήση της οστικής μάζας τόσο του ακρώμιου, όσο και του περιφερικού τμήματος της κλείδας παρέχει την άνεση να προχωρήσουν οι βελόνες σε ικανοποιητικό μήκος (βάθος) για ασφαλή συγκράτηση. Η διέλευση των βελονών από την ακρωμιοκλειδική άρθρωση δεν φαίνεται να της δημιουργούν πρόβλημα. Παράλληλα την ακινητοποιούν, κατάσταση μάλλον επιθυμητή για την ευόδωση της πώρωσης κατά την πρώτη χρονική περίοδο. Το σύνολο δε της ωμοπλάτης-κλείδας-βραχιονίου κινείται ως ενιαίο σύνολο σε σχέση με την "ωμοθωρακική άρθρωση", όταν ο ασθενής προσπαθεί να κάνει κάποια κίνηση στην περιοχή.

Το πάχος των βελονών είναι ένα άλλο θέμα προς συζήτηση. Οι βελόνες Apex των 4mm που χρησιμοποιούνται στην εξωτερική οστεοσύνθεση τύπου Monotube, έχουν το ιδανικό πάχος για την εφαρμογή δύο βελονών στην περιοχή ενώ παράλληλα διασφαλίζουν ικανοποιητική σταθερότητα. Υπάρχει μικρή πιθανότητα να αναπτυχθεί φλεγμονή, γεγονός που οφείλεται στα χαρακτηριστικά της κατασκευής τους και την καθημερινή καθαριότητα που γίνεται. Το γεγονός αυτό έχει συζητηθεί και στην εφαρμογή της ίδιας κατασκευής σε κατάγματα της κνήμης [41, 42].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά πρέπει να αναφέρουμε ότι τα συντριπτικά κατάγματα του εγγύς πέρας του βραχιονίου με επέκταση στην μετάφυση-διάφυση αυτού είναι σπάνιες και βαρύτερες κακώσεις με λίγες αναφορές στην διεθνή βιβλιογραφία. Η συνηθέστερη χειρουργική μέθοδος αντιμετώπισης είναι η εσωτερική

οστεοσύνθεση με μακριά ασφαλιζόμενη πλάκα. Επισημαίνεται η τεχνική της εξωτερικής οστεοσύνθεσης για την αντιμετώπιση αυτού του είδους του κατάγματος. Μάλιστα περιγράφεται η παραλλαγή της εφαρμογής των βελονών της εξωτερικής οστεοσύνθεσης στην

ακρωμιοκλειδική περιοχή, η οποία είναι ασφαλής, αποτελεσματική και διασφαλίζει ικανοποιητική σταθερότητα. Τονίζεται όμως ότι η τεχνική είναι μάλλον απαιτητική και για την επιτυχή εφαρμογή της απαιτείται καλή γνώση της πολύπλοκης ανατομίας της περιοχής.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Handoll HH, Gibson JN, Madhok R. Interventions for treating proximal humeral fractures in adults. *Cochrane Database Syst Rev*, (4):CD000434, 2003
2. Campbell. *Operative Orthopaedics* 11ed, 2008.
3. Rüedi, Buckley, Moran. *AO principles of fracture management* 2ed, 2007.
4. Neer CS. Displaced proximal humeral fractures II: treatment of 3 and 4 part displacement. *J Bone Joint Surg* 1970; 52-A:1090-1103.
5. Court-Brown CM, Garg A, McQueen MM. The epidemiology of proximal humeral fractures. *Acta Orthop Scand* 2001;72:365-371.
6. Clifford PC. Fractures of the neck of the humerus: a review of the late results. *Injury* 1980; 12:91-95.
7. Kristiansen B, Christensen SW. Proximal humeral fractures. Late results in relation to classification and treatment. *Acta Orthop Scand* 1987; 58:124-127.
8. Wiesel. *Operative techniques in orthopaedic surgery* 1ed, 2010.
9. Flint JH, Carlyle LM, Christiansen CC, et al. Case report and literature review anterior shoulder dislocation with three-part proximal humerus fracture and humeral shaft fracture. *The Iowa Orthopaedic Journal* 2009; 29:105-113.
10. Chun J, Pawaskar A, Jeon I. Fracture dislocation of the proximal humerus with ipsilateral shaft fracture: a report of two cases. *Acta Orthop Traum Turc* 2013; 47:370-375.
11. Srinivas S, Kasis A. Co-existing fractures of the proximal humerus and humeral shaft without shoulder dislocation-a rare injury. *Ann R Coll Surg Engl* 2010;92.
12. Maresca A, Pascarella R, Bettuzzi C, et al. Multifocal humeral fractures. *Injury, Int J. Care Injured* 2014;45:444-447.
13. Stetfeld HW, Biber R. Proximal third humeral shaft fractures-A fracture entity not fully characterized by conventional AO classification. *Injury, Int J. Care Injured* 2014; 45S:S54-S59.

14. Aksu N, Karaca S, Kara A, et al. Minimally invasive plate osteosynthesis (MIPO) in diaphyseal humerus and proximal humerus fractures. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2012; 46:154-160.
15. Zhong-guo FU, Chun-gui XU, Hao LU, et al. Surgical treatment of proximal humeral fracture involving metaphysic and humeral shaft. *Journal of Peking Univ* 2012; 44:887-890.
16. Berkes M, Little M, Lazaro L, et al. Intramedullary allograft fibula as a reduction and fixation tool for treatment of complex proximal humerus fractures with diaphyseal extension. *J Orthop Trauma* 2014; 28:e56-e64.
17. Zhang H, Ni W, Gao S, et al. Long PHILOS locking compression plate for treatment of proximal humerus and humeral shaft fractures. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. 2009 ;23:419-422.
18. Kristiansen B and Kofoed H. Transcutaneous reduction and external fixation of displaced fractures of the proximal humerus. A controlled clinical trial. *J Bone Joint Surg* 1988; 70-B:821-824.
19. Kristiansen B and Kofoed H. External fixation of displaced fractures of the proximal humerus. Technique and preliminary results. *J Bone Joint Surg* 1987; 69-B:643-646.
20. Hierholzer G, Kleining R, Horster G, et al. External fixation. Classification and indications. *Arch Orthop Trauma Surg* 1978; 92:175-182.
21. Berns F and Searls K. External fixation of the tibia. Basic concepts and the prospective evaluation. *J Bone Joint Surg* 1986; 68-b:246-254.
22. Kristiansen B. External fixation of proximal humerus fracture. Clinical and cadaveric study of pinning techniques. *Acta Orthop Scand* 1987; 58:645-648.
23. Mears DC. The use of external fixation in arthrodesis. In: Brooker AF Jr. Edwards CC, eds. *External fixation: the current state of the art*. Baltimore: Williams & Williams Co. 241-276, 1979.
24. Burny F. Principles of external fixation in the upper extremity. In: European Forum for Orthopaedic Science, eds. *Osteosynthesis of fractures: old problems - new solutions*. Oslo: European Forum for Orthopaedic Science, 103-71, 1985.
25. Kocialkowski A, Wallace WA. Shoulder arthrodesis using an external fixator. *J Bone Joint Surg* 1991; 1:73-B:180-1.
26. Kral M, Pilnacek J, Taller S, et al. Shoulder arthrodesis using an external fixator in the treatment of chronic inflammatory complications of proximal humerus fractures. *Rozhl Chir* 2013;92:255-259
27. Vogels J, Pommier N, Cursolle JC, et al. PreFix external fixator used to treat a floating shoulder injury caused by gunshot wound. *Chir Main* 2014;33:370-374.
28. Miric D, Senohradski K, Starcevic B, et al. External fixation war injuries of the proximal humerus. *Srp Arh Celok Lek* 2004;132:92-95

29. Padhye K, Kullkarni V, Kullkarni GS, et al. Plating, nailing, external fixation, and fibular strut grafting for non-union of humeral shaft fractures. *Journal of Orthopaedic Surgery* 2013; 21:327-331.
30. Hinsenkamp M, Burny F, Andrianne Y, et al. External fixation of the fracture of the humerus: a review of 164 cases. *Orthopedics* 1984;7:1309-1314.
31. Brooks CH and Carvell JE. External fixation for fractures dislocations of the proximal humerus. *J Bone Joint Surg* 1989; 71-b, 864-865.
32. Jones RE. External fixation in open fractures. *AAOS Instructional course Lectures* 1981; 30, 169-170.
33. Zhang J, Ebraheim N, Lause GE. Surgical treatment of proximal humeral fracture with external fixator. *J Shoulder Elbow Surg* 2012; 21:882-886.
34. Monga P, Verma R, Sharma V. Closed reduction and external fixation for displaced proximal humeral fractures. *J Orth Surg* 2009; 17:142-145.
35. Martin C, Guillen M, Lopez G. Treatment of 2- and 3-part fractures of the proximal humerus using external fixation. *Acta Orthopaedica* 2006; 77:275-278.
36. Benetos I, Karampinas P, Mavrogenis A, et al. External fixation for displaced 2-part proximal humeral fractures. *Orthopedics, Healio.com/Orthopedics*, December vol 35, number 12, 2012.
37. Green SA. *Complications of external fixation*. Charles C Thomas, Springfield, III, 1981.
38. Patankar H, Kakatkar V, Shah C, et al. Coracoacromial pins to augment external fixation of the upper humerus. *J Bone Joint Surg* 1994; 77-B, 660-661.
39. Charnly J and Houston JK. Compression arthrodesis of the shoulder. *J Bone Joint Surg* 1964; 46-B, 614-620.
40. Schuind F, Pay-Pay E, Andrianni Y, et al. External fixation of the clavicle for fracture and non-union in adults. *J Bone Joint Surg* 1988; 70-A, 692.
41. Γρίβας ΘΒ, Κατραμπασάς Ι, Τουρλάς Γ, και συν. Η επίδραση της συνεχούς ελαστικής συμπίεσης στην επιτάχυνση της πόρωσης των καταγμάτων της κνήμης με την εφαρμογή της εξωτερικής οστεοσύνθεσης τύπου Monotube. *Ορθοπαιδική* 1994; 7: 59-73.
42. Grivas TB, Katrabasas J, Papavasiliou N. The effect of continuous elastic compression on advancement of bone healing in tibial fractures. Results after the application of Monotube External fixator. *EFFORT* 95, Munich, Germany, July 4-7, 1995, p. 127. *J Bone Joint Surg*, 77-B, Suppl, II, p. 222, 1995.

Unclassified humerus fractures. Report of two patients who treated surgically with internal and external fixation respectively

T.B. Grivas, V. Kechagias, A. Akriotis, K. Athanasopoulos, C. Naskas, S. Binos, E. Bogris, A. Foundas

Department of Orthopaedics and Traumatology, "Tzaneio" General Hospital, Piraeus, Greece

ABSTRACT

Introduction: The proximal humerus fractures are common injuries, which are classified according to the systems of Neer and AO / OTA. A special type is the comminuted fractures of the proximal humerus with extension to metaphysis-diaphysis. Open reduction and internal fixation is the gold standard for these fractures. The aim of this paper is to present two patients with these unclassified humerus fractures, and the external fixation as a treatment method.

Methods-Materials: Two patients are reported. The first was an 84 year old woman suffering a proximal humerus fracture with extension to metaphysis-diaphysis. The patient was treated by open reduction and internal fixation with anatomical locking plate. The second patient was a 65 year old man with a high comminuted proximal humerus fracture with extension to metaphysis-diaphysis, in whom external fixation was applied. The acromioclavicular region was selected as proximal anchorage point of the two external fixation pins. The aim was to restore the length, the alignment and the rotation of humerus.

Results: The fractures of both patients were consolidated in a satisfactory position and the upper limb function was reasonable.

Discussion: The literature with such similar rare fractures is presented. The method of external fixation which applied to the second patient is discussed, considering the alternative proximal anchorage points of the external fixation pins for comminuted fractures of the proximal humerus with extension to metaphysis-diaphysis. The advantages and the offered possibilities of the presented type of external fixation method are discussed.

Keywords: unclassified humerus fractures, external fixation, acromioclavicular region

Citation

T.B. Grivas, V. Kechagias, A. Akriotis, K. Athanasopoulos, C. Naskas, S. Binos, E. Bogris, A. Foundas. *Unclassified humerus fractures. Report of two patients who treated surgically with internal and external fixation respectively. Scientific Chronicles* 2014;19(4): 412-424.

Λιποειδική Νεκροβίωση: μια σπάνια κλινική εκδήλωση του σακχαρώδους διαβήτηΓ.Αυγουλέας ¹, Ι.Πρωτοψάλτης ¹, Κ.Μανωλουδάκη ², Ι.Κατσαντώνης ³, Σ.Αντωνόπουλος ¹¹ Β' Παθολογική Κλινική, ² Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, ³ Δερματολόγος – Αφροδισιολόγος, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»**ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Η λιποειδική νεκροβίωση αποτελεί μια εξαιρετικά σπάνια δερματική νόσο που μπορεί να εμφανιστεί σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Περιγράφουμε την περίπτωση μιας γυναίκας που προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών αιτιόμενη διάχυτες δερματικές αλλοιώσεις από τριετίας. Μετά από τον πλήρη ορολογικό και απεικονιστικό έλεγχο, η διάγνωση ετέθη με βιοψία των βλαβών. Η λιποειδική νεκροβίωση πρέπει να εισέρχεται στη διαφορική διάγνωση κάθε ασθενή με ύποπτες χρόνιες δερματικές αλλοιώσεις και συνυπάρχοντα σακχαρώδη διαβήτη. Οι υπάρχουσες θεραπείες δεν είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικές δίνοντας περιθώρια για περαιτέρω έρευνα της πάθησης.

Λέξεις ευρετηρίου: Λιποειδική Νεκροβίωση, Σακχαρώδης διαβήτης

Παραπομπή

Γ.Αυγουλέας, Ι.Πρωτοψάλτης, Κ.Μανωλουδάκη, Ι.Κατσαντώνης, Σ.Αντωνόπουλος. Λιποειδική Νεκροβίωση: μια σπάνια κλινική εκδήλωση του σακχαρώδους διαβήτη. *Επιστημονικά Χρονικά* 2014;19(4): 425-429.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η λιποειδική νεκροβίωση (ΛΝ) είναι μία δερματική πάθηση που αφορά κυρίως, αλλά όχι μόνο τους διαβητικούς ασθενείς [1,2]. Έχει χρόνιο χαρακτήρα με ποικίλη εξέλιξη και μη ικανοποιητική θεραπεία. Περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1929 από τον Oppenheim [3] ενώ το 1935 περιγράφηκε από τον Goldsmith το πρώτο περιστατικό ΛΝ σε μη διαβητικό ασθενή. Η νόσος αφορά λιγότερο από το 0,3% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη [1] καθιστώντας την ιδιαίτερος σπάνια. Περιγράφουμε την περίπτωση μιας γυναίκας που προσήλθε σε εμάς με διάχυτες δερματικές βλάβες που της δημιουργούσαν κυρίως αισθητικά προβλήματα.

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Ασθενής 66 ετών εισήχθη στο τμήμα μας λόγω δερματικών βλαβών από τριετίας, χωρίς άλλα συνοδά συμπτώματα. Στο ατομικό αναμνηστικό αναφέρεται ΣΔ τύπου ΙΙ (υπό μετφορμίνη), παλαιό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (υπό κλοπιδογρέλη), κατάθλιψη (υπό εσκιταλοπράμη) κι αρχόμενη νόσο Alzheimer (υπό δονεπιζίλη και τοπιραμάτη) και δεν αναφέρεται ιστορικό αλλεργικής προδιάθεσης.

Από την κλινική εξέταση εμφάνιζε πολλαπλές δερματικές βλάβες (βλατίδες, πλάκες, ερυθήματα με άλω) στον κορμό και στα άνω και κάτω άκρα αμφοτερόπλευρα, αφήνοντας ελεύθερο το πρόσωπο και το

τριχωτό της κεφαλής (Εικόνες 1-3). Από τα υπόλοιπα συστήματα η κλινική εξέταση ήταν φυσιολογική.



Εικόνα 1. Δερματικές βλάβες ράχης



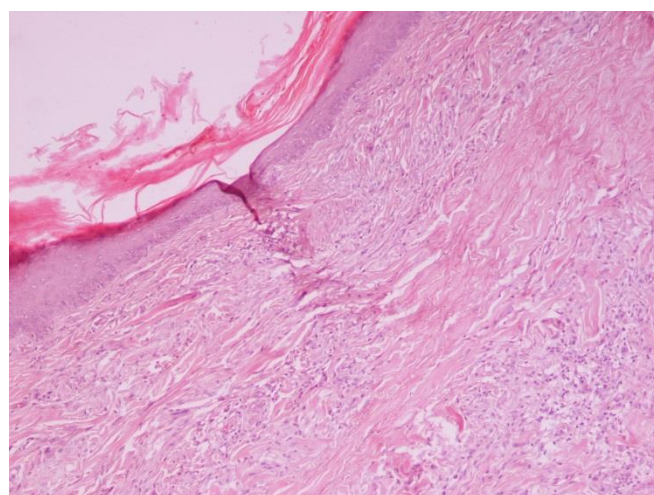
Εικόνα 2. Δερματικές βλάβες κορμού

Ο πλήρης εργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος απέβη αρνητικός για παθολογικά ευρήματα.



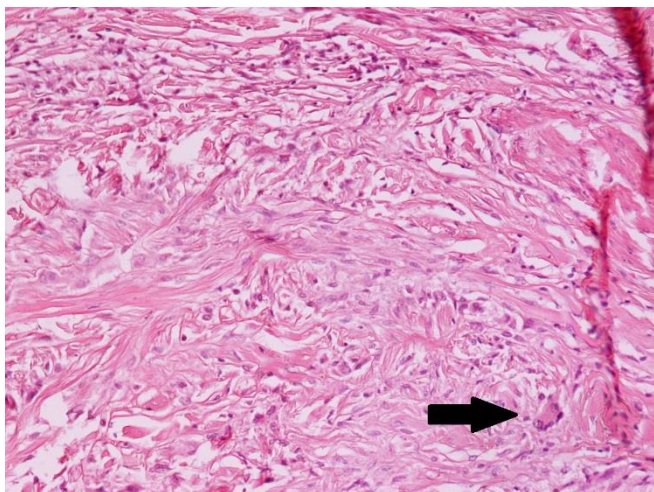
Εικόνα 3. Σημείο λήψης βιοψτικού υλικού

Η βιοψία δέρματος δύο βλαβών που ακολούθησε, μία άνωθεν του αριστερού γόνατου και μία έσω του δεξιού μηρού επιβεβαίωσε την ύπαρξη εκφυλισμένου κολλαγόνου και κοκκιωματώδους φλεγμονής αποτελούμενης από ιστιοκύτταρα, λεμφοκύτταρα, πλάσματοκύτταρα, ινοβλάστες και ηωσινόφιλα, χαρακτηριστικά της Λιποειδικής Νεκροβίωσης (Εικόνες 4 και 5).



Εικόνα 4. Λιποειδική νεκροβίωση. Ίνες εκφυλισμένου κολλαγόνου εγκλωβίζονται σε κοκκιωματώδη φλεγμονώδη αντίδραση (ιστιοκύτταρα, λεμφοκύτταρα, ινοβλάστες κλπ.) Η-Ε, x10

Η ασθενής αντιμετωπίστηκε με χορήγηση πρεδνιζολόνης 1/mg/kg/d (75 mg/d) σε συνδυασμό με ανοσοκατασταλτικό.



Εικόνα 5. Λιποειδική νεκροβίωση. Κοκκιωματώδης φλεγμονή - εκφυλισμένο κολλαγόνο, γιγαντοκύτταρο τύπου Langhans (βέλος), H-E, x20

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η λιποειδική νεκροβίωση (ΛΝ) αποτελεί μια εξαιρετικά σπάνια επιπλοκή του ΣΔ (λιγότερο από το 0,3% των διαβητικών ασθενών) και ελάχιστα περιστατικά περιγράφονται στην ελληνική βιβλιογραφία. Πρόκειται για μια εκφυλιστική διαταραχή του κολλαγόνου με κοκκιωματώδη χαρακτήρα και εναπόθεση λίπους, με συνοδές δερματικές βλάβες, οι οποίες δεν υποχωρούν και δημιουργούν αισθητικά προβλήματα στους ασθενείς. Παρά τις εκτεταμένες έρευνες, η αιτιολογία της ΛΝ είναι ακόμα αβέβαιη. Η μέση ηλικία έναρξης είναι τα 30 έτη, αλλά μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία. Επίσης, είναι 3-4 φορές πιο συχνή στις γυναίκες από ότι στους άνδρες [5, 6]. Η ασθένεια είναι χρόνια με ποικίλη εξέλιξη. Η χειρότερη εξέλιξη της νόσου είναι η εμφάνιση πλακώδους καρκινώματος σε βλάβες μετά από τραύμα και εξέλκωση. Οι δερματικές βλάβες της ΛΝ ξεκινούν ως καλά περιγεγραμμένες βλατίδες 1-3 χιλιοστών που επεκτείνονται για να σχηματίσουν πλάκες. Αρχικά, αυτές οι πλάκες είναι χρώματος κόκκινο-καφέ, αλλά σταδιακά γίνονται

κίτρινες, λαμπερές, και τελικά ατροφικές. Στις περισσότερες περιπτώσεις η ΛΝ εμφανίζεται στην προκνημιαία περιοχή, αλλά έχουν αναφερθεί περιπτώσεις στον κορμό, τα άνω άκρα, το πρόσωπο, το κεφάλι, όπου η διάγνωση είναι πιθανό να διαφύγει. Στους περισσότερους ασθενείς, οι βλάβες είναι πολλαπλές και αμφοτερόπλευρες. Μπορεί να είναι ανώδυνες λόγω της δερματικής καταστροφής των νεύρων (75% των περιπτώσεων), ή μπορεί να είναι εξαιρετικά επώδυνες (25% των περιπτώσεων) [6]. Οι ορολογικές εξετάσεις δεν είναι χρήσιμες στη διάγνωση της ΛΝ. Όταν διαγνωστεί (μόνο με βιοψία), πρέπει να αξιολογηθεί η παρουσία ή απουσία του σακχαρώδους διαβήτη. Η θεραπεία δεν είναι πολύ αποτελεσματική, κυρίως επειδή η ακριβής αιτιολογία παραμένει άγνωστη. Επειδή οι μικροτραυματισμοί μπορεί να προκαλέσουν έλκη, η προστασία των ποδιών με ελαστικές κάλτσες και η χρήση υποπόδων είναι αναγκαία. Τοπικά και ενδοβλαβικά κορτικοστεροειδή μπορούν να μειώσουν τη φλεγμονή στις πρωτοεμφανιζόμενες κυρίως βλάβες, έχουν όμως μικρή ευεργετική επίδραση στις ήδη ατροφικές αλλοιώσεις. Η χειρουργική θεραπεία περιλαμβάνει εκτομή της βλάβης και μεταμόσχευση, όπως και χρήση λέιζερ. Η χορήγηση αντι-αιμοπεταλιακών (συνδυασμός ασπιρίνης και διπυριδαμόλης) έχει δοκιμαστεί λόγω της πεποίθησης ότι η ΛΝ οφείλεται σε αγγειακή απόφραξη λόγω των αιμοπεταλίων ή λόγω ανοσολογικών μηχανισμών που μεταβάλλουν την επιβίωση των αιμοπεταλίων [7]. Υπάρχουν επίσης αναφορές για τη πεντοξυφυλλίνη, ένα φάρμακο που χρησιμοποιείται στη θεραπεία της διαλείπουσας χωλότητας [8]. Ο TNF-α μπορεί τέλος, να παίζει σημαντικό ρόλο [9]. Εμφανίζεται σε υψηλές συγκεντρώσεις στον ορό και το δέρμα των ασθενών. Φάρμακα

ενάντια στο TNF όπως etanersept, adalimumab και infliximab έδειξαν να βελτιώνουν τις βλάβες, όπως και η θαλιδομίδη [9, 10].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Muller SA, Winkelmann RK. Necrobiosis lipoidica diabetorum. A clinical and pathological investigation of 171 cases. Arch Dermatol. 1966;93:272-281
2. Rollins TG, Winkelmann RK. Necrobiosis lipoidica granulomatosis. Necrobiosis lipoidica diabetorum in the nondiabetic. Arch Dermatol. 1960;82:537-543
3. Oppenheim M. Eigentümlich disseminierte Degeneration des Bindegewebes der Haut bei einem Diabetiker. Z Hautkr. 1929-30;32:179
4. Kota SK, Jammula S, Kota SK, Meher LK, Modi KD. Necrobiosis lipoidica diabetorum: A case-based review of literature. Indian J Endocrinol Metab. 2012;16:614-620
5. Ahmed I, Goldstein B. Diabetes mellitus. Clin Dermatol. 2006; 24:237-246. doi: 10.1016/j.clindermatol.2006.04.009
6. Necrobiosis Lipoidica Medscape.com Cheryl J Barnes, MD, Loretta Davis, MD, George T Griffing, David F Butler, Edward F Chan, Gregory J Raugi
7. Eldor A, Diaz EG, Naparstek E. Treatment of diabetic necrobiosis with aspirin and dipyridamole. N Engl J Med. 1978; 298:1033
8. Littler CM, Tschen EH. Pentoxifylline for necrobiosis lipoidica diabetorum. J Am Acad Dermatol. 1987;17:314-316
9. Patsatsi A, Kyriakou A, Sotiriadis D. Necrobiosis lipoidica: early diagnosis and treatment with tacrolimus. Case Rep Dermatol. 2011;3:89-93. doi: 10.1159/000327936
10. Eberle FC, Ghoreschi K, Hertl M. Fumaric acid esters in severe ulcerative necrobiosis lipoidica: a case report and evaluation of current therapies. Acta Derm Venereol. 2010;90:104-106. doi: 10.2340/00015555-0757

Necrobiosis Lipoidica: a rare clinical presentation of diabetes mellitus

G. Avgouleas ¹, I. Protopsaltis ¹, K.Manoloudaki ², I. Katsantonis ³, S. Antonopoulos ¹

¹ Second Department of Internal Medicine, ² Department of Pathology, ³ Dermatologist – Afrodisiologist
“Tzaneion” General Hospital, Piraeus, Greece

ABSTRACT

Necrobiosis lipoidica is an extremely rare skin disease that can occur in patients with diabetes mellitus. We describe a case of a woman presented to the Emergency Department complaining about diffuse cutaneous lesions presented three years ago. After a complete serologic and imaging evaluation, the diagnosis was put after the results of the lesions' biopsy. Necrobiosis lipoidica must be inserted in the differential diagnosis of a patient with suspicious chronic skin lesions and coexisting diabetes mellitus. The existing therapies are not particularly effective, making it required to further research of the condition.

Keywords: Necrobiosis Lipoidica, Diabetes Mellitus

Citation

G. Avgouleas, I. Protopsaltis, K.Manoloudaki, I. Katsantonis, S. Antonopoulos. *Necrobiosis Lipoidica: a rare clinical presentation of diabetes mellitus. Report of a case. Scientific Chronicles* 2014;19(4): 425-429.

Υποτροπιάζοντες ινώδεις όγκοι του υπεζωκότος και Υπογλυκαιμία

Ν. Μπαλταγιάννης¹, Ε. Γρυσμπολάκη¹, Α. Κερπάνης¹, Ε. Νικολαΐδης¹, Μ. Τσιμπινός², Ο. Τζαΐδα³, Δ. Αναγνωστόπουλος¹, Ν. Μπολάνος¹, Ε. Παλιούρη³, Ε. Τριχιά³, Τ. Βεκκίни³, Α. Χατζημιχάλης¹

¹ Θωρακοχειρουργική Κλινική, Ε.Α.Ν. Πειραιά «Μεταξά», ² Θωρακοχειρουργική Κλινική Γ.Ν.Α. Σισμανόγλειο, ³ Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ε.Α.Ν. Πειραιά «Μεταξά»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι πρωτοπαθείς όγκοι του υπεζωκότα διαιρούνται σε διάχυτη και εντοπισμένη μορφή. Η διάχυτη μορφή, δηλαδή το κακώθης μεσοθηλίωμα, αντιπροσωπεύει το 75-90% όλων των περιπτώσεων και συνδέεται με την έκθεση στον αμιάντο. Ο εντοπισμένος ινώδης όγκος του υπεζωκότα είναι πολύ λιγότερο συχνός και ακαθόριστος. Θεωρείται ότι προέρχεται από ένα υπομεσοθηλιακό μεσεγχυματικό κύτταρο. Δύναται να είναι είτε καλοήθης είτε κακώθης σε μία αναλογία 7: 1, δηλαδή υπερέχει η καλοήθης μορφή του. Ο εντοπισμένος ινώδης όγκος του υπεζωκότα παρουσιάζεται ως μια και μοναδική μάζα στις περισσότερες περιπτώσεις. Η παρουσία πολλαπλών ινωδών όγκων είναι εξαιρετικά σπάνια και ακόμη σπανιότερη η κλινική προβολή αυτών με συμπτωματολογία ανθεκτικής υπογλυκαιμίας. Στην εργασία μας παρουσιάζουμε έναν ασθενή με πολλαπλούς υποτροπιάζοντες σύγχρονους ινώδους όγκους του υπεζωκότος στο ίδιο ημιθώρακιο με προεξάρχουσα κλινική εικόνα την ανθεκτική υπογλυκαιμία η οποία υποχώρησε οριστικά μετά την αφαίρεση αυτών.

Λέξεις ευρετηρίου: όγκοι του υπεζωκότος, μονήρεις όγκοι του υπεζωκότος, πολλαπλοί όγκοι του υπεζωκότος, ανθεκτική υπογλυκαιμία

Παραπομπή

Ν. Μπαλταγιάννης, Ε. Γρυσμπολάκη, Α. Κερπάνης, Ε. Νικολαΐδης, Μ. Τσιμπινός, Ο. Τζαΐδα, Δ. Αναγνωστόπουλος, Ν. Μπολάνος, Ε. Παλιούρη, Ε. Τριχιά, Τ. Βεκκίни, Α. Χατζημιχάλης. Υποτροπιάζοντες ινώδεις όγκοι του υπεζωκότος και υπογλυκαιμία. *Επιστημονικά Χρονικά* 2014;19(4): 430-436.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι εντοπισμένοι μονήρεις ινώδεις όγκοι του υπεζωκότα είναι σπάνιοι όγκοι, και αντιπροσωπεύουν λιγότερο από το 5% όλων των νεοπλασμάτων που αφορούν τον υπεζωκότα. Περιεγράφησαν για πρώτη φορά ως μοναδική οντότητα το 1931 παρά το γεγονός ότι είχε γίνει αναφορά σε αυτούς από το 1870 [1, 2]. Εξορμώνται είτε από τον σπλαχνικό είτε από τον τοιχωματικό υπεζωκότα και ενδέχεται να υποστούν κακώθη εξαλλαγή.

Οι περισσότεροι ασθενείς με ινώδεις όγκους του υπεζωκότος προσέρχονται με μία ασυμπτωματική μάζα, τυχαίο εύρημα σε μία ακτινογραφία θώρακος. Σπανιώτατα οι ασθενείς με ινώδεις όγκους του υπεζωκότος παρουσιάζουν επαναλαμβανόμενα και ανεξήγητα επεισόδια υπογλυκαιμίας.

Πρώτοι οι Doege και Potter, ανεξάρτητα ο ένας από τον άλλον, περιέγραψαν την εμφάνιση υπογλυκαιμίας επί ασθενών με ενδοθωρακικό όγκου (σύνδρομο Doege- Potter) [3]. Η

υπογλυκαιμία είναι ένα εξαιρετικά σπάνιο σύμπτωμα -εύρημα αυτών των καλοήθων όγκων του υπεζωκότος (4%) που οφείλεται στην έκκριση, από τα κύτταρα του όγκου, ενός παράγοντα ανάπτυξης της ινσουλίνης του IGF II [4]. Στόχος αυτής της παρουσίασης είναι η περιγραφή μίας σπάνιας και ενδιαφέρουσας περίπτωσης μιας ασθενούς με υποτροπιάζοντες ινώδεις όγκους του υπεζωκότος με προεξάρχουσα εκδήλωση την υπογλυκαιμία.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

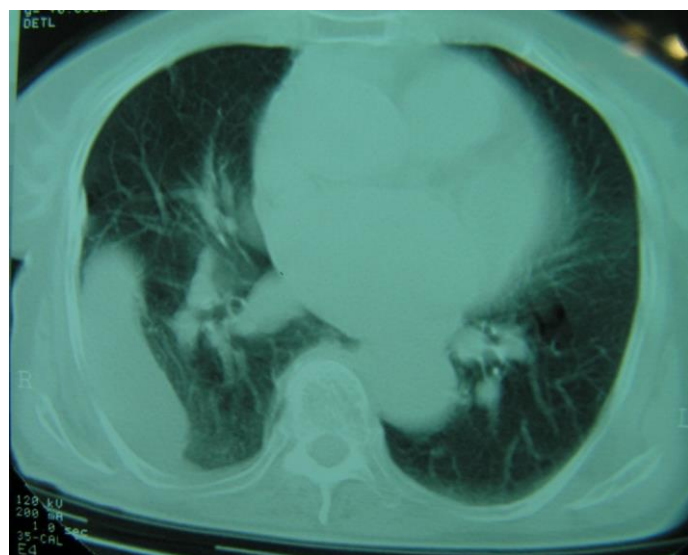
Γυναίκα ηλικίας 79 ετών προσήλθε στη Θωρακοχειρουργική Κλινική του Ε.Α.Ν. Πειραιά «ΜΕΤΑΞΑ» με ευμεγέθη ενδοθωρακικό όγκο. Πριν από οκτώ χρόνια είχε υποβληθεί σε χειρουργική αφαίρεση ενός άλλου, επίσης ενδοθωρακικού, όγκου, ο οποίος αποκαλύφθηκε τυχαία στην ακτινογραφία θώρακος. Η ασθενής μετά τη πρώτη επέμβαση ανέρρωσε ομαλά χωρίς ιδιαίτερες μετεγχειρητικές επιπλοκές. Ο εξαιρεθής όγκος είχε σαφώς περιγεγραμμένα όρια και οι διαστάσεις του ήταν 10x8x4cm. Η παθολογοανατομική εξέταση αποκάλυψε τη παρουσία ατρακτοειδών κυττάρων τα οποία διετάσσοντο σε δέσμες με μιτωτική δραστηριότητα της τάξης των 10 μιτώσεων ανά οπτικό πεδίο /κ.ο.π. και πλούσια αγγείωση με θετική απάντηση στο CD34, Vimentine και MIB1 και P53 και αρνητική έκφραση στο CKAE1-AE3. Η οριστική ιστολογική διάγνωση ήταν μονήρης ινώδης όγκος του υπεζωκότος.

Πριν από 16 μήνες, η ασθενής προσφεύγει στον οικογενειακό γιατρό της παραπονούμενη για υποτροπιάζοντα επεισόδια ταχυαρρυθμίας, που συνοδεύονται από αδυναμία, καταβολή κι έντονες εφιδρώσεις. Ο πλήρης καρδιολογικός έλεγχος

δεν διαπίστωσε σχετική παθολογία, αλλά η ακτινογραφία θώρακος ανέδειξε πολλαπλούς ενδοθωρακικούς όγκους. Η Υπολογιστική τομογραφία του θώρακος ανέδειξε μάζες του δεξιού ημιθωρακίου με τη μεγαλύτερη εξ αυτών να ασκεί ελαφρά πίεση επί του καρδιακού μυός (Εικόνες 1 και 2).



Εικόνα 1. Υπολογιστική Τομογραφία Θώρακος-Οστική μελέτη. Ευμεγέθης μάζα του δεξιού ημιθωρακίου.

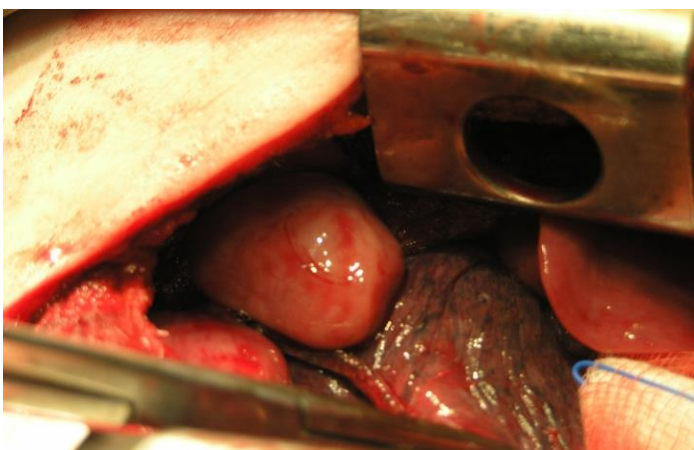


Εικόνα 2. Υπολογιστική Τομογραφία Θώρακος-Παρεγχυματική μελέτη. Ευμεγέθης μάζα του δεξιού ημιθωρακίου.

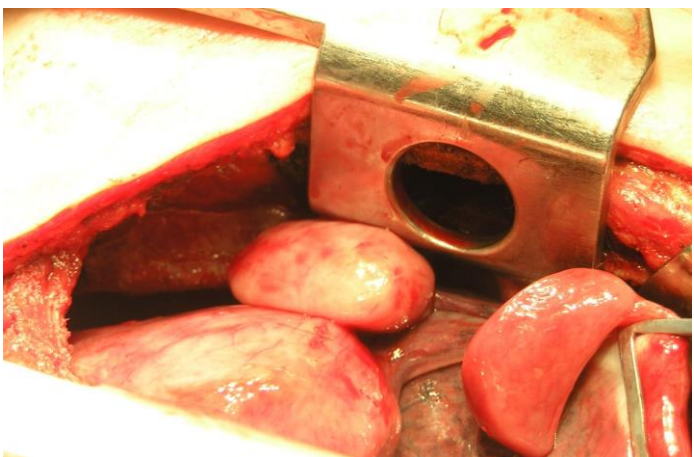
Η ασθενής επανεισήχθη στη Θωρακοχειρουργική Κλινική, όπου διαπιστώθηκε ότι τα επεισόδια αδυναμίας οφείλονταν σε ανθεκτική υπογλυκαιμία. Η

υπογλυκαιμία καντιμετωπίσθηκε με συνεχή στάγδην έγχυση 5% δεξτρόζη (DW5%). Τα επίπεδα της ινσουλίνης και του C - πεπτιδίου μετρήθηκαν προεγχειρητικά και ήσαν 4,2 μ IU/ml και 0,9 ng/ml αντίστοιχα, ενώ η HbA1-C ήταν 4,8%.

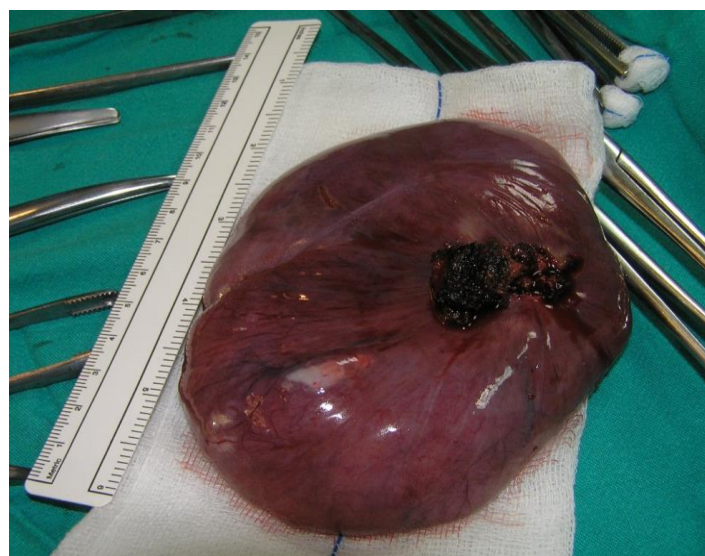
Μετά την ολοκλήρωση του κλινικο-εργαστηριακού ελέγχου της ασθενούς αποφασίσθηκε νέα δεξιά ερευνητική θωρακοτομή και εξαίρεση των όγκων. Αφαιρέθηκαν συνολικά 9 όγκοι διαστάσεων από 1,1 έως 10,5. Οι όγκοι ήταν 9 σε αριθμό με διαστάσεις που κυμαίνονταν από 1,1 έως 10,5 cm. Δύο εξ' αυτών με διαστάσεις 3,6 και 6,2 cm αντιστοιχα, εξορμώντο εκ του σπλαγχνικού υπεζωκότος (Εικόνες 3-6).



Εικόνα 3. Διεγχειρητική εικόνα του ινώδους όγκου.



Εικόνα 4. Διεγχειρητική εικόνα πολλαπλών ινωδών όγκων.



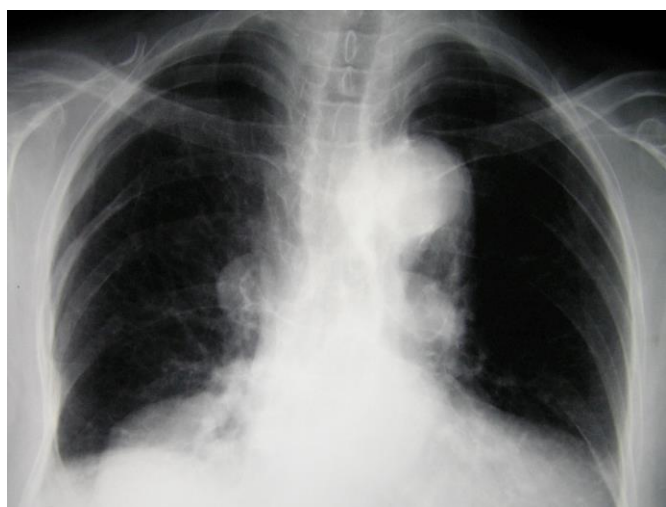
Εικόνα 5. Εγχειρητικό παρασκεύασμα ευμεγέθους ινώδους όγκου.



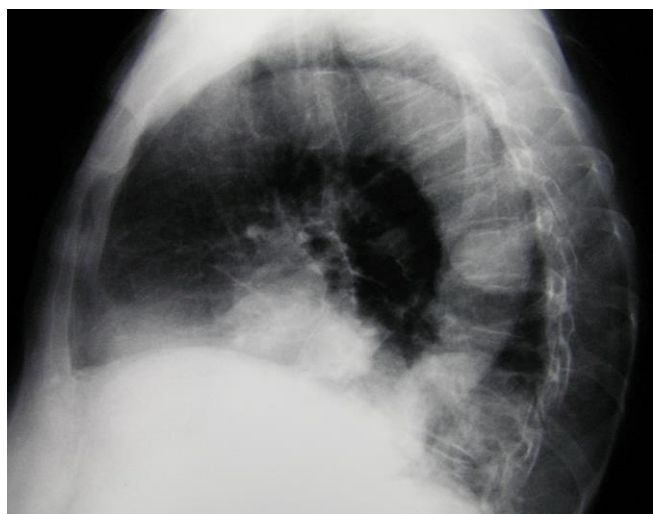
Εικόνα 6. Μετεγχειρητικό παρασκεύασμα πολλών ινωδών όγκων.

Η παθολογοανατομική εξέταση επιβεβαίωσε την ίδια ιστολογική διάγνωση του ινώδους όγκου του υπεζωκότος που διαπιστώθηκε πρό οκταετίας. Η ασθενής είχε ταχεία ανάρρωση χωρίς την ανάγκη έγχυσης δεξτρόζης 5% (DW5%) προκειμένου να διατηρήσει τα επίπεδα της γλυκόζης του πλάσματος σε φυσιολογικά επίπεδα διότι τα επεισόδια υπογλυκαιμίας εξέλιπαν.

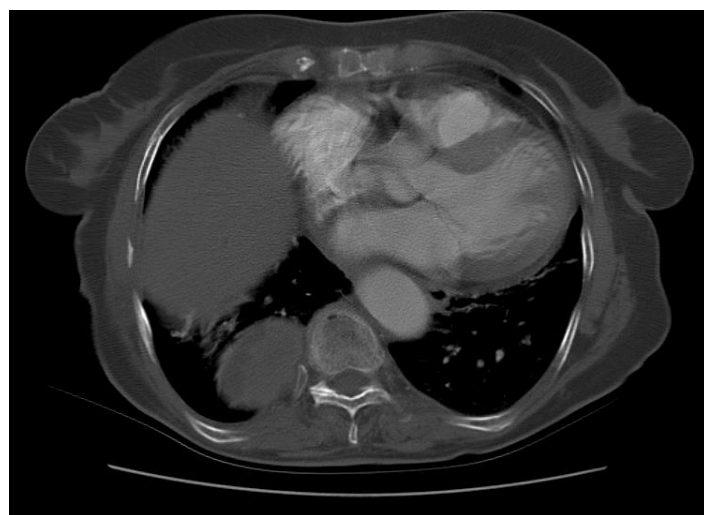
Πριν από 2 μήνες, δηλαδή 14 μήνες μετά τη δεύτερη ερευνητική θωρακοτομή, η ασθενής υπέφερε από «οσφυαλγία» και πλευρωδυνία. Αναζήτησε ανακούφιση σε μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη με μέτρια αποτελέσματα. Η επιδείνωση της πλευρωδυνίας τη οδήγησε εκ νέου στον οικογενειακό της ιατρό ο οποίος συνέστησε ακτινογραφία θώρακος. Διαπιστώθηκαν δύο όγκοι του δεξιού ημιθωρακίου και ο ένας εξ αυτών είχε παρασπονδυλική εντόπιση (Εικόνες 7-10).



Εικόνα 7. Ακτινογραφία Θώρακος (ΠΟ). Διαπιστώνεται η παρουσία δύο όγκων του δεξιού ημιθωρακίου.



Εικόνα 8. Ακτινογραφία Θώρακος (Πλαγία). Διαπιστώνεται η παρουσία δύο όγκων του δεξιού ημιθωρακίου. Ο ένας εξ' αυτών εντοπίζεται παρασπονδυλικά.



Εικόνα 9. Υπολογιστική Θώρακος (οστική μελέτη). Παρασπονδυλική εντόπιση του ινώδους όγκου σχεδόν στο επίπεδο του διαφράγματος.

Η ασθενής υποβλήθηκε σε τρίτη δεξιά ερευνητική θωρακοτομή και αφαίρεση των όγκων αλλά και σε δεξιά μέση και κάτω λοβεκτομή λόγω ατελούς εκπιτύξεως του πνευμονικού παρεγχύματος (Εικόνες 11 και 12).



Εικόνα 11. Ακτινογραφία Θώρακος (ΠΟ) μετά την αφαίρεση των όγκων. Διακρίνεται ο σωλήνας Bülau.



Εικόνα 12. Ακτινογραφία Θώρακος (ΠΟ) μετά την εξαίρεση των όγκων και μετά την αφαίρεση του σωλήνα Bülow.

Η ιστολογική διάγνωση ήταν παρόμοια με τις προηγούμενες, ινώδεις όγκοι του υπεζωκότος. Η ασθενής ανακουφίστηκε άμεσα από το άλγος αλλά είχε μακρότερη μετεγχειρητική πορεία λόγω παρατεταμένης διαφυγής αέρα από το πνευμονικό παρέγχυμα. Τελικώς εξήλθε του νοσοκομείου μετά από 12 ημέρες νοσηλείας σε άριστη κατάσταση με οδηγίες για ακτινοθεραπευτική εκτίμηση.

ΣΧΟΛΙΟ

Οι ινώδεις όγκοι του υπεζωκότος είναι σπάνιοι. Εμφανίζονται κυρίως κατά την 6η προς και 7η δεκαετία της ζωής και φαίνεται να υπερέχουν σε συχνότητα οι άνδρες (58%). Η έκθεση στον αμίαντο δεν ευθύνεται για την εμφάνισή τους ενώ σε ποσοστό που υπερβαίνει το 80% εξορμώνται από τον σπλαγχνικό υπεζωκότα. Η μέση διάμετρος των ινωδών όγκων του υπεζωκότος κυμαίνεται από 10-33 cm ενώ το μέσο βάρος τους από 850 έως 4000gr [5-7].

Τα συχνότερα συμπτώματα με τα οποία προβάλλουν οι ινώδεις όγκοι του υπεζωκότος είναι ο βήχας, ο πόνος στο στήθος, η δύσπνοια, ο πυρετός, η υπερτροφική πνευμονική οστεοαρθροπάθεια, η αιμόπτυση και σπανίως η αιμορραγία-αιμοθώρακας. Υπογλυκαιμία έχει αναφερθεί σε περίπου 4% των ασθενών και σχεδόν πάντα αφορά σε όγκους μεγαλύτερους από 10 cm.

Η υπογλυκαιμία «παρaneoπλασματικού τύπου» οφείλεται στην έκκριση εκ μέρους των νεοπλασματικών κυττάρων της υψηλού μοριακού βάρους μορφής του IGF-II. Αυτή η υψηλού μοριακού βάρους IGF-II έχει την ικανότητα να ενεργοποιεί τον υποδοχέα ινσουλίνης αναστέλοντας την ηπατική γλυκονεογένεσης και αυξάνοντας την περιφερική πρόσληψη γλυκόζης η οποία οδηγεί τελικώς σε υπογλυκαιμία. Η υψηλού μοριακού βάρους IGF-II επιπλέον συνδέεται με τους υποδοχείς IGF-I οδηγώντας σε καταστολή της αυξητικής ορμόνης, καθώς και στη μείωση της ινσουλίνης [8, 9]. Η έναρξη της υπογλυκαιμίας θεωρείται ότι σχετίζεται με την βιοδιαθεσιμότητα της IGF-II και όχι με τη συνολική ποσότητα αυτής, καθώς τα επίπεδα του IGF-II στον ορό δεν είναι πάντοτε αυξημένα παρά την υπερέκφραση του IGF-II.

Το ποσοστό τοπικής υποτροπής του ινώδους όγκου του υπεζωκότος μετά από χειρουργική εξαίρεση αυτού είναι 2% έως 8% για τους καλοήθεις αλλά ποικίλλει ευρέως για τους κακοήθεις, από 14% έως 68%, γεγονός που αντικατοπτρίζει τη σημασία της πλήρους εκτομής [10].

Η χειρουργική επέμβαση είναι η θεραπεία επιλογής για όλους τους ινώδεις όγκους του υπεζωκότος συμπεριλαμβανομένων κι εκείνων που παρουσιάζουν υπογλυκαιμία ή πληκτροδακτυλία. Η

χειρουργική εκτομή οδηγεί στην ομαλοποίηση των επιπέδων γλυκόζης στο πλάσμα [11]. Επί επανειλημμένων υποτροπών των ινωδών

όγκων του υπεζωκότος η ακτινοθεραπεία επιτυγχάνει σημαντική βελτίωση της νόσου [12].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Klemperer P, Rabin CB. Primary neoplasms of the pleura. A report of five cases. Arch Pathol. 1931;11:385-412.
2. Wagner E. Das tuberkelähnliche lymphadenom (Der cytogene oder reticulirte Tuberkel). Arch Heilk (Leipzig). 1870;11:497.
3. Doege KW. Fibrosarcoma of the Mediastinum. Ann Surg 1930;92:955.
4. Cole FH, Ellis RA, Goodman RC, et al. Benign fibrous pleural tumor with elevation of insulin-like growth factor and hypoglycemia. South Med J 1990;83:690.
5. England DM, Hochholzer L, McCarty MJ. Localized benign and malignant fibrous tumor of the pleura. Am J Surg Pathol. 1989;13: 640-658.
6. Briselli M, Mark EJ, Dickersin GR. solitary fibrous tumor of the pleura: eight new cases and review of 360 cases in the literature Cancer 1981; 47:2678-2689.
7. Kalebi A, hale M, et.al. Surgically cured hypoglycaemia secondary to pleural solitary fibrous tumor α case report and update review on the Doge-Potter syndrome. J. Cardioth. Surg. 2009; 4:45
8. Daughaday WH, Trivedi B. Measurement of derivatives of proinsulin-like growth factor-II in serum by a radioimmunoassay directed against the E-domain in normal subjects and patients with nonislet cell tumor hypoglycemia.. J Clin Endocrinol Metab. 1992; 75:110-115.
9. Chiroso L, Lantuejoul S, Cavazza A, et al. Pleuro-pulmonary solitary fibrous tumors: a clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular study of 88 cases confirming the prognostic value of de Perrot staging system and p53 expression, and evaluating the role of c-kit, BRAF, PDGFRs [alpha/beta], cmet, and EGFR. Am J Surg Pathol 2008; 32:1627-1642.
10. Jadcak P, Guz W, Kaznowska E, et al. Solitary fibrous tumour of the pleura - cases analysis. Pol J Radiol. 2014; 79: 368-373.
11. Alimi F, Kortas C, Chaouch N, Chemchik H, Limayem F. A case of huge solitary fibrous tumor with hypoglycemia. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2014 pii: 0218492314557182. [Epub ahead of print].
12. Liu M, Liu B, Dong L, Liu B. Recurrent intrathoracic solitary fibrous tumor: Remarkable response to radiotherapy. Ann Thorac Med. 2014;9:245-247.

Reccurent fibrous tumors of the pleura and hypoglycemia

N. Baltayiannis ¹, E. Grysmopolaki ¹, A. Kempapis ¹, E. Nikolaidis ¹, M. Tsimpinos ², O. Tzaida ³, D. Anagnostopoulos ¹, N. Bolanos ¹, E. Paliouri ³, E. Trixia ³, G. Vecchini ³, A. Chatzimichalis ¹

¹ Department of Thoracic Surgery, "Metaxa" Anticancer Hospital, Piraeus, Greece, ² Department of Thoracic Surgery, "Sismanoglio" General Hospital, Athens, Greece, ³ Pathology Department, "Metaxa" Anticancer Hospital, Piraeus, Greece

ABSTRACT

Primary pleural tumors have historically been divided into diffuse and localized types. The diffuse form, malignant mesothelioma, representing 75–90% of all cases and associated with asbestos exposure. Localized fibrous tumor of the pleura is much less common and less well-defined. It is believed to originate from a primitive submesothelial mesenchymal cells. It exists in benign and malignant forms in a ratio of 7:1. Localized fibrous tumor of the pleura is a unique mass in most cases. The presence of multiple fibroid tumors are extremely rare and even rarer clinical view those with symptoms refractory hypoglycemia. In this work, we present a patient with multiple recurrent synchronous fibrous pleural tumors in the same hemithorax with prominent clinical refractory hypoglycaemia which finally fell after removing them.

Keywords: pleural tumors, localized fibroid pleural tumors, multiple fibroid pleural tumors, refractory hypoglycaemia

Citation

N. Baltayiannis, E. Grysmopolaki, A. Kempapis, E. Nikolaidis, M. Tsimpinos, O. Tzaida, D. Anagnostopoulos, N. Bolanos, E. Paliouri, E. Trixia, G. Vecchini, A. Chatzimichalis. *Reccurent fibrous tumors of the pleura and hypoglycemia. Scientific Chronicles* 2014;19(4): 430-436.

Καρκίνος του μαστού κατά την κύηση: περιγραφή περίπτωσης

Ιωάννης Κ. Θανασάς

Μαιευτική & Γυναικολογική κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρουσίαση του περιστατικού αφορά στην έγκαιρη διάγνωση και την επιτυχή αντιμετώπιση ασθενούς με καρκίνο του μαστού κατά την κύηση. Ασθενής με τρεις φυσιολογικούς τοκετούς στο ιστορικό της και με οικογενειακό ιστορικό καρκίνου του μαστού προσήλθε κατά την περίοδο της γαλουχίας στο εξωτερικό ιατρείο της κλινικής μας αιτιώμενη ανώδυνη ψηλαφητή μάζα στον αριστερό μαστό. Μετά από τη διακοπή του θηλασμού, η ασθενής υποβλήθηκε σε μαστογραφία και υπερηχογραφικό έλεγχο του αδένου ο οποίος έθεσε την υποψία κακοήθειας. Η βιοψία με λεπτή βελόνη επιβεβαίωσε τη διάγνωση. Η ασθενής παραπέμφθηκε σε οργανωμένο κέντρο, όπου υποβλήθηκε σε τμηματική ογκεκτομή του μαστού και επικουρική ακτινοθεραπεία, χημειοθεραπεία και ορμονοθεραπεία. Η μετεγχειρητική πορεία ήταν ομαλή. Στην παρούσα εργασία μετά την παρουσίαση του περιστατικού μας επιχειρείται η βιβλιογραφική ανασκόπηση του καρκίνου του μαστού κατά την κύηση, αναφορικά κυρίως με τις σύγχρονες διαθέσιμες θεραπευτικές επιλογές.

Λέξεις ευρετηρίου: καρκίνος μαστού, εγκυμοσύνη, αντιμετώπιση

Παραπομπή

I. Κ. Θανασάς. Καρκίνος του μαστού κατά την κύηση: περιγραφή περίπτωσης. *Επιστημονικά Χρονικά* 2014;19(4): 437-443.

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. Οι κακοήθειες που παρατηρούνται πιο συχνά στην εγκυμοσύνη είναι ο καρκίνος του μαστού, οι κακοήθειες του γεννητικού συστήματος, ο καρκίνος του θυρεοειδούς αδένου, η λευχαιμία, το λέμφωμα και το κακόηθες μελάνωμα [1].

Ως «καρκίνος του μαστού κατά την κύηση» ορίζεται η εκδήλωση της νόσου σε έγκυες γυναίκες ή ακόμη και στο διάστημα έως και ένα έτος μετά τον τοκετό [2] (δική μας περίπτωση). Η διάγνωση της νόσου δεν είναι πάντα εύκολη, λόγω των φυσιολογικών

μεταβολών που υφίσταται ο μαστός κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης [3]. Ο καρκίνος του μαστού κατά την κύηση είναι πιο σπάνιος από το κακόηθες μελάνωμα και συχνότερος από τον καρκίνο των ωοθηκών. 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 ωοθηκών υπολογίζεται ότι αφορά περίπου σε 1: 10000 έως 1: 100000 κύσεις [4,5,6,7]. Γενικά, η συχνότητα εμφάνισης του καρκίνου του μαστού κατά την κύηση εκτιμάται ότι αφορά περίπου σε 1: 3000 εγκυμοσύνες [8]. Ο Abenhaim και οι συνεργάτες του αναλύοντας τα αποτελέσματα νεότερης μελέτης τους έδειξαν ότι η επίπτωση του καρκίνου του μαστού κατά την κύηση αφορά σε 6.5 περιπτώσεις ανά 100000

γεννήσεις [9]. Επίσης, με βάση τα νεότερα βιβλιογραφικά δεδομένα εκτιμάται ότι αναμένεται αύξηση της συχνότητας του καρκίνου του μαστού λόγω της καθυστερημένης έναρξης του θηλασμού στις νεότερες γυναίκες, ενώ σύμφωνα με κάποιες μελέτες οι γυναίκες που φέρουν το γονίδιο BRCA1 και BRCA2, καθώς και εκείνες με οικογενειακό ιστορικό (δική μας περίπτωση) κινδυνεύουν περισσότερο να αναπτύξουν καρκίνο του μαστού κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης [10,11].

Στην παρούσα εργασία μετά την περιγραφή του περιστατικού μας επιχειρείται με βάση τη συστηματική παράθεση και επεξεργασία της βιβλιογραφίας μια σύντομη ανασκόπηση του καρκίνου του μαστού κατά την κύηση, αναφορικά με τις διαθέσιμες θεραπευτικές επιλογές, η ορθή γνώση των οποίων 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 ασθενή 44 ετών με τρεις φυσιολογικούς τοκετούς στο ιστορικό της και με οικογενειακό ιστορικό καρκίνου του μαστού η οποία προσήλθε στο εξωτερικό ιατρείο της κλινικής μας αιτιώμενη ανώδυνη ψηλαφητή μάζα στο άνω έξω τεταρτημόριο του αριστερού μαστού. Ο όγκος είχε γίνει αντιληπτός από την ίδια την ασθενή πριν από μία εβδομάδα περίπου. Πριν από τέσσερις μήνες είχε προηγηθεί φυσιολογικός τοκετός και η γυναίκα θήλαζε αποκλειστικά. Μετά από τη διακοπή του θηλασμού, η ασθενής υποβλήθηκε σε μαστογραφία και υπερηχογραφικό έλεγχο του αδένου ο οποίος έθεσε την υποψία κακοήθειας. Η βιοψία με λεπτή βελόνη επιβεβαίωσε τη

διάγνωση. Η ασθενής παραπέμφθηκε σε οργανωμένο κέντρο, όπου υποβλήθηκε σε τμηματική ογκεκτομή του μαστού και επικουρική ακτινοθεραπεία, χημειοθεραπεία και ορμονοθεραπεία. Ένα χρόνο μετά από την ολοκλήρωση της θεραπείας η ασθενής είναι σε πλήρη υγεία και παρακολουθείται στο εξωτερικό ογκολογικό ιατρείο.

ΣΧΟΛΙΟ

Ο καρκίνος του μαστού κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αποτελεί μια σπάνια, αλλά ταυτόχρονα υπαρκτή νοσολογική οντότητα την οποία καλείται να αντιμετωπίσει ο σύγχρονος μαιευτήρας – γυναικολόγος σε συνεργασία με μαστολόγο, ογκολόγο, κυτταρολόγο, ακτινολόγο, ακτινοθεραπευτή και νεογνολόγο σε ειδικά οργανωμένα κέντρα. Σαφείς κατευθυντήριες γραμμές για την αντιμετώπιση των εγκών με καρκίνο του μαστού δεν υπάρχουν. Η διάσωση της ζωής της μητέρας, η επαρκής θεραπευτική αντιμετώπιση των ιασιμων κακοηθειών, η προσπάθεια προστασίας του εμβρύου και του νεογνού από τις επιβλαβείς επιδράσεις της αντινεοπλασματικής θεραπείας, καθώς και η προσπάθεια διατήρησης ακέραιου του αναπαραγωγικού συστήματος της μητέρας, προκειμένου να επιτευχθούν μελλοντικές κυήσεις θα πρέπει να αποτελούν τους τελικούς στόχους της ενδεικνυόμενης σύγχρονης διαθέσιμης θεραπείας για τον καρκίνο του μαστού κατά την κύηση [12], όπως φαίνεται και στον παρακάτω πίνακα (πίνακας 1).

Η αρχική ενδεδειγμένη σύγχρονη θεραπευτική προσέγγιση του καρκίνου του μαστού στη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι η χειρουργική θεραπεία. Η επέμβαση διατήρησης του μαστού, αλλά και η μαστεκτομή και ο λεμφαδενικός καθαρισμός

μπορούν να πραγματοποιηθούν με ασφάλεια σε όλα τα τρίμηνα της εγκυμοσύνης, χωρίς σημαντικές επιπλοκές [13]. Ο αυξημένος κίνδυνος έκλυσης πρόωρου τοκετού, ο κίνδυνος ενδομήτριας καθυστέρησης της ανάπτυξης του εμβρύου και η αύξηση της νεογνικής θνησιμότητας, χωρίς αύξηση των συγγενών ανωμαλιών του εμβρύου αποτελούν τις κυριότερες από τις επιπλοκές της χειρουργικής θεραπείας για την αντιμετώπιση του καρκίνου του μαστού κατά την κύηση [14,15]. Η βιοψία του λεμφαδένα φρουρού δεν αποτελεί απόλυτη ένδειξη, όχι μόνο επειδή δεν είναι εύκολη ως τεχνική, αλλά κυρίως για το λόγο ότι η νόσος κατά την κύηση εκδηλώνεται σε προχωρημένο στάδιο κατά το οποίο έχουν προσβληθεί οι λεμφαδένες [16]. Αντίθετα, η ακτινοθεραπεία ως συμπληρωματική θεραπεία της χειρουργικής επέμβασης θα πρέπει να αναβάλλεται για το διάστημα μετά τον τοκετό, για το λόγο ότι οι δόσεις της ακτινοβολίας που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία του καρκίνου του μαστού είναι πολύ υψηλότερες από εκείνες που χρησιμοποιούνται στη διαγνωστική ακτινολογία, με αποτέλεσμα το έμβρυο να εκτίθεται σε σημαντικό κίνδυνο [17,18].

Η χημειοθεραπεία θα πρέπει να μετατίθεται για το δεύτερο ή το τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Η χρήση χημειοθεραπευτικών φαρμάκων στο πρώτο τρίμηνο έχει συσχετισθεί με σημαντικά αυξημένο κίνδυνο αυτόματης αποβολής του εμβρύου και συγγενών διαπλαστικών ανωμαλιών στο νεογνό [19,20]. Οι εμβρυικοί θάνατοι ή οι ανωμαλίες διάπλασης του εμβρύου δεν είναι συχνοί από την εφαρμογή χημειοθεραπείας μετά από το πρώτο τρίμηνο της κύησης. Παρόλα αυτά, η έκλυση πρόωρου τοκετού, η προεκλαμψία, η καθυστέρηση της ενδομήτριας ανάπτυξης του εμβρύου και η

παροδική λευκοπενία του νεογνού συμπεριλαμβάνονται στις πιθανές επιπλοκές μετά από τη χορήγηση χημειοθεραπευτικών φαρμάκων σε έγκυες που διανύουν το δεύτερο ή το τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης [21,22]. Επιπλέον, η υπογονιμότητα ως αποτέλεσμα βλάβης των γονάδων, τα αυξημένα ποσοστά κακοήθειας και τα αυξημένα ποσοστά τετατογένεσης σε μελλοντικές γενεές μπορούν να θεωρηθούν απώτερες επιπτώσεις από τη χρήση της χημειοθεραπείας, για την απόδειξη των οποίων όμως απαιτείται περαιτέρω επιστημονική έρευνα σε πειραματικό και κλινικό επίπεδο [23]. Συχνά η χορήγηση των χημειοθεραπευτικών φαρμάκων θα πρέπει να συνοδεύεται από τους αυξητικούς παράγοντες οι οποίοι επιτελούν αιματολογική υποστήριξη των ασθενών που βρίσκονται υπό χημειοθεραπεία για την αντιμετώπιση του καρκίνου του μαστού κατά την κύηση [24].

Η χρήση των στοχευμένων θεραπειών και της επικουρικής ορμονοθεραπείας δεν έχει γίνει ακόμη αποδεκτή για την αντιμετώπιση του καρκίνου του μαστού κατά την κύηση. Η χορήγηση της ταμοξιφαίνης έχει ενοχοποιηθεί για τετατογένεση, και ως εκ τούτο θεωρείται φρόνιμο να καθυστερήσει μέχρι το τέλος της εγκυμοσύνης [25,26]. Παρόμοια, η χορήγηση στοχευμένης θεραπείας (trastuzumab) δεν μπορεί με ασφάλεια να συστηθεί κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης [27,28,29]. Τέλος, η διακοπή της κύησης στο πρώτο τρίμηνο, σε αντίθεση με παλαιότερες απόψεις κατά τις οποίες πιστευόταν ότι συμβάλλει στην βελτίωση της νόσου, σήμερα θεωρείται ότι δεν επηρεάζει προς το καλύτερο την πρόγνωση του καρκίνου του μαστού κατά την κύηση. Σε κάθε περίπτωση όμως θα πρέπει το ζευγάρι να ενημερώνεται σχετικά με τους θεραπευτικούς χειρισμούς που απαιτούνται μετά το πρώτο τρίμηνο της κύησης και τους κινδύνους που απορρέουν από αυτούς [30].

Η πρόγνωση του καρκίνου του μαστού κατά την κύηση εξαρτάται κυρίως από το στάδιο της νόσου. Η πρόγνωση είναι καλή για τις περιπτώσεις εκείνες που η διάγνωση γίνεται σε αρχικό στάδιο [31,32]. Τα βιβλιογραφικά δεδομένα των τελευταίων δεκαετιών έδειξαν βελτίωση της θεραπείας του καρκίνου του μαστού στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Πιο, συγκεκριμένα, ο Ives και οι συνεργάτες του αναλύοντας τα αποτελέσματα πρόσφατης μελέτης τους έδειξαν ότι η πενταετής και η δεκαετής επιβίωση του καρκίνου του μαστού κατά την κύηση ήταν 92% και 86%, αντίστοιχα [33].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο καρκίνος του μαστού κατά την κύηση (διάστημα εγκυμοσύνης και ένα έτος μετά τον τοκετό) αποτελεί μια σπάνια, αλλά

ταυτόχρονα υπαρκτή νοσολογική οντότητα την οποία καλείται να αντιμετωπίσει ο σύγχρονος μαιευτήρας – γυναικολόγος σε συνεργασία με ιατρούς άλλων ειδικοτήτων σε ειδικά οργανωμένα κέντρα. Η χειρουργική θεραπεία φαίνεται να είναι ασφαλής σε όλα τα τρίμηνα, ενώ η χημειοθεραπεία θα πρέπει να μετατίθεται για το δεύτερο ή το τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. Η ακτινοθεραπεία θα πρέπει να εφαρμόζεται μετά το τέλος της εγκυμοσύνης. Η χρήση των στοχευμένων θεραπειών και της επικουρικής ορμονοθεραπείας δεν έχει γίνει ακόμη αποδεκτή στη σύγχρονη θεραπευτική φαρέτρα της νόσου. Η διακοπή της κύησης δε φαίνεται να βελτιώνει την πρόγνωση της νόσου, και για αυτό το λόγο δεν συγκαταλέγεται στις σύγχρονες θεραπευτικές επιλογές του καρκίνου του μαστού κατά την κύηση [34].

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: 224 – 228.
2. Keinan – Boker L, Lerner – Geva L, Kaufman B, et al. Pregnancy – associated breast cancer. Isr Med Assoc J 2008; 10: 722 – 727.
3. Ayyappan AP, Kulkarni S, Crystal P. Pregnancy – associated breast cancer: spectrum of imaging appearances. Br J Radiol 2010; 83: 529 – 534.
4. Pavlidis NA. Coexistence of pregnancy and malignancy. Oncologist 2002; 7: 279 – 287.
5. Pereg D, Koren G, Lishner M. Cancer in pregnancy: gaps, challenges and solutions. Cancer Treat Rev 2008; 34: 302 – 312.
6. Hoellen F, Reibke R, Hornemann K, et al. Cancer in pregnancy. Part I: basic diagnostic and therapeutic principles and treatment of gynecological malignancies. Arch Gynecol Obstet 2012; 285: 195 – 205.
7. Lee YY, Roberts CL, Dobbins T, et al. Incidence and outcomes of pregnancy – associated breast cancer in Australia, 1994 – 2008: a population – based linkage study. BJOG 2012; 119: 1572 – 1582.

8. Eisenbrand MC, Wight E, Guth U, et al. Pregnancy – associated breast cancer. *Ther Umsch* 2008; 65: 223 – 229.
9. Abenhaim HA, Azoulay L, Holcroft CA, et al. Incidence, risk factors, and obstetrical outcomes of women with breast cancer in pregnancy. *Breast J* 2012; 18: 564 – 568.
10. Loman N, Johannsson O, Kristoffersson U, et al. Family history of breast and ovarian cancers and BRCA1 and BRCA2 mutations in a population-based series of early-onset breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 2001; 93: 1215 – 1223.
11. Samphao S, Wheeler AJ, Rafferty E, et al. Diagnosis of breast cancer in women age 40 and younger: delays in diagnosis result from underuse of genetic testing and breast imaging. *Am J Surg* 2009; 198: 538 – 543.
12. Λώλης ΔΕ. Εγκυμοσύνη και καρκίνος. Δεδομένα, προβληματισμοί και θεραπευτικές προσεγγίσεις. Στο: Λώλης ΔΕ. Γυναικολογία και Μαιευτική, τόμος Β, 2η Έκδοση. Αθήνα, Επιστημονικές Εκδόσεις Παριζιάνου 2004: 523.
13. Spanheimer PM, Graham MM, Sugg SL, et al. Measurement of uterine radiation exposure from lymphoscintigraphy indicates safety of sentinel lymph node biopsy during pregnancy. *Ann Surg Oncol* 2009; 16: 1143 – 7.
14. Mazze RI, Kallen B. Reproductive outcome after anesthesia and operation during pregnancy: a registry study of 5405 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 1178 – 1185.
15. Sanson BJ, Lensing AW, Prins MH, et al. Safety of lowmolecular – weight heparin in pregnancy: a systematic review. *Thromb Haemost* 1999; 81: 668 – 672.
16. Ring AE, Smith IE, Jones A, et al. Chemotherapy for breast cancer during pregnancy: an 18 – year experience from London teaching hospitals. *J Clin Oncol* 2005; 23: 4192 – 4197.
17. Ruo Redda MG, Verna R, Guarneri A, et al. Timing of radiotherapy in breast cancer conserving treatment. *Cancer Treat Rev* 2002; 28: 5 – 10.
18. Tsoutsou PG, Koukourakis MI, Azria D, et al. Optimal timing for adjuvant radiation therapy in breast cancer: a comprehensive review and perspectives. *Crit Rev Oncol Hematol* 2009; 71: 102 – 116.
19. Loibl S, Han SN, von Minckwitz G, et al. Treatment of breast cancer during pregnancy: an observational study. *Lancet Oncol* 2012; 13: 887 – 896.
20. Amant F, Deckers S, Van Calsteren K, et al. Breast cancer in pregnancy: Recommendations of an international consensus meeting. *Eur J Cancer*. 2010 46: 3158 – 3168.
21. Hahn KM, Johnson PH, Gordon N, et al. Treatment of pregnant breast cancer patients and outcomes of children exposed to chemotherapy in utero. *Cancer* 2006; 107: 1219 – 1126.
22. Gwyn K. Children exposed to chemotherapy in utero. *J Natl Cancer Inst Monogr* 2005; 34: 69 – 71.

23. German Breast Group. GBG – 29: Breast cancer in pregnancy. Prospective register study for the diagnosis and treatment of breast cancer in pregnancy. Accessed: 22 December 2004, www.germanbreastgroup.de/pregnancy
24. Avilés A, Neri N. Haematological malignancies and pregnancy: a final report of 84 children who received chemotherapy in utero. *Clin Lymphoma* 2001; 2: 173 – 177.
25. Isaacs RJ, Hunter W, Clark K. Tamoxifen as systemic treatment of advanced breast cancer during pregnancy – case report and literature review. *Gynecol Oncol* 2001; 80: 405 – 408.
26. Berger JC, Clericuzio CL. Pierre Robin sequence associated with first trimester fetal tamoxifen exposure. *Am J Med Genet A* 2008; 146: 2141 – 2144.
27. Watson WJ. Herceptin (trastuzumab) therapy during pregnancy: association with reversible anhydramnios. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 642 – 643.
28. Mir O, Berveiller P, Ropert S, et al. Emerging therapeutic options for breast cancer chemotherapy during pregnancy. *Ann Oncol* 2008; 19: 607 – 613.
29. Zagouri F, Sergentanis TN, Chrysikos D, et al. Trastuzumab administration during pregnancy: a systematic review and meta – analysis. *Breast Cancer Res Treat* 2013; 137: 349 – 357.
30. McGrath SE, Ring A. Chemotherapy for breast cancer in pregnancy: evidence and guidance for oncologists. *Ther Adv Med Oncol* 2011; 3: 73 – 83.
31. Velentgas P, Daling JR, Malone KE, et al. Pregnancy after breast carcinoma: outcomes and influence on mortality. *Cancer* 1999; 85: 2424 – 2432.
32. Gelber S, Coates AS, Goldhirsch A, et al; International Breast Cancer Study Group. Effect of pregnancy on overall survival after the diagnosis of early-stage breast cancer. *J Clin Oncol* 2001; 19: 1671 – 1675.
33. Ives A, Saunders C, Bulsara M, et al. Pregnancy after breast cancer: population based study. *BMJ* 2007; 334: 194.
34. Amant F, Loibl S, Neven P, et al. Breast cancer in pregnancy. *Lancet* 2012; 379: 570 – 579.

Breast cancer during pregnancy: a case report

Ioannis K. Thanasas

Department of Obstetrics & Gynecology of General Hospital of Trikala

ABSTRACT

The presentation of the incident concerning the early diagnosis and successful treatment of a patient with breast cancer during pregnancy. Patient with three normal deliveries in history and with a family history of breast cancer, attended the lactation period in the outpatient clinic mentioned painless palpable mass in the left breast. After discontinuation in the breastfeeding, the patient underwent mammography and ultrasonography of mammary gland which raised the suspicion of malignancy. The fine needle biopsy confirmed the diagnosis. Our patient was referred to an organized center, where he underwent partial breast lumpectomy and adjuvant radiotherapy, chemotherapy and hormone therapy. The postoperative course was smooth. In this work, after the presentation of the event we attempted literature review of breast cancer during pregnancy, in particular with modern therapeutic approach.

Keywords: breast cancer, pregnancy, management

Citation

I. K. Thanasas. Breast cancer during pregnancy: a case report. *Scientific Chronicles* 2014;19(4): 437-443.