

ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ

ΕΚΔΟΣΗ ΤΗΣ ΕΝΩΣΕΩΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΥ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»
ΕΤΟΣ ΙΔΡΥΣΕΩΣ: 1945

ΤΟΜΟΣ 79
ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΟ ΤΕΥΧΟΣ
2017

ΕΠΑΙΝΟΣ ΑΚΑΔΗΜΙΑΣ ΑΘΗΝΩΝ

VOLUME 79
SUPPLEMENT NUMBER 1
2017



ΠΡΑΚΤΙΚΑ

22ου ΕΤΗΣΙΟΥ ΣΕΜΙΝΑΡΙΟΥ
ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ
Γ.Ν.Α. "Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ"
ΑΘΗΝΑ 13 - 17 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2017

PROCEEDINGS

22nd ANNUAL SEMINAR
OF CONTINUING MEDICAL EDUCATION
OF EVANGELISMOS GENERAL HOSPITAL
ATHENS 13 - 17 FEBRUARY 2017

NOSOKOMIAKA CHRONIKA

Official publication of the Scientific Society
of Evangelismos Hospital



22^ο

ΕΤΗΣΙΟ ΣΕΜΙΝΑΡΙΟ ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

**ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ
ΕΝΩΣΗΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΥ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»**

Πρόεδρος: Σ. Ζακυνθινός
Αντιπρόεδρος: Μ. Παγώνη
Γενική Γραμματέας: Α. Τσιρογιάννη
Ταμίας: Κ. Αθανασιάδη
Μέλη: Θ. Αποστόλου
Χ. Βαδάλα
Ε. Μπελεσιώτου
Α. Καμμένος
Σ. Κατσούλη

ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Πρόεδρος: Θ. Αποστόλου
Αντιπρόεδρος: Μ. Παγώνη
Ταμίας: Κ. Αθανασιάδη
Μέλη: Ν. Αλεβιζόπουλος
Μ. Βλάχου
Ε. Γρίσπου
Π. Δεδεηλίας
Π. Κατσαούνου
Α. Μπασχαλή
Β. Παπασταμόπουλος
Α. Σιδέρης

ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Π. Αγγελιδάκης
Β. Αγγελοπούλου
Κ. Αθανασιάδη
Ε. Αρχαύλης
Μ. Βασλαματζής
Ε. Δούκα
Φ. Κατσιγιάννη
Σ. Κόλιας
Γ. Μάντζαρης
Ν. Παπαδογεωργάκης
Π. Πιπερόπουλος
Ο. Πολυχρονοπούλου
Σ. Τσαγκαράκης
Ν. Τσουτσαίος
Ν. Χαρχαλάκης

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Πρόεδρος: Δ. Ροντογιάννη
Αντιπρόεδρος: Ε. Ανδρεάδης
Μέλη:
Θ. Αποστόλου
Χ. Βουρλάκου
Χ. Γαρνάβος
Σ. Γιγάντες
Β. Γκουρμπαλή
Δ. Ξεάρχος
Γ. Ιωαννίδης
Ι. Καλομενίδης
Ε. Καμπισιούλη
Σ. Καπίρης
Η. Κοκκέβη
Δ. Κόκκινος
Μ. Μελά
Δ. Μίντζιας
Ε. Μπαλής
Ε. Μπελεσιώτου
Σ. Ξυδώνας
Μ. Παγώνη
Χ. Ρούτση
Σ. Σαριδάκης
Γ. Στράντζαλης
Μ. Σχινά
Α. Τσιρογιάννη
Ι. Χαβελές

ΕΚΔΟΤΙΚΗ ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ

Πρόεδρος: Γ. Στυλιανίδης
Αντιπρόεδρος: Χ. Βαδάλα
Μέλη: Ν. Βαλλιάνου
Φ. Βεϊνή
Χ. Γιατρά
Δ. Ζερβάκης
Ε. Ισχάκη
Ι. Κάκκας
Α. Κηροπούλου
Ε. Λαζαρίδου
Ε. Μυλωνά
Ε. Περιβολιώτη
Ν. Ρουκουνάκης
Β. Σεβαστιανός
Κ. Τριανταφύλλου
Α. Χρηστίδου

ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ - ΕΚΔΟΤΗΣ
ΕΝΩΣΗ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΥ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ
Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ» (Ε.Ε.Π.Ν.Ε.)
Υψηλάντου 45-47, 106 76 Αθήνα
Κτίριο: Σχολή Αδελφών Νοσοκόμων-6^{ος} όροφος
Τηλ.: 213-2041744, 213-2045102
E-mail: sseh@evaggelismos-hosp.gr,
sseh.evaggelismos@gmail.com
Web: www.evaggelismos-hosp.gr

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ
ΕΝΩΣΗΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΥ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ
ΠΡΟΕΔΡΟΣ
ΖΑΚΥΝΘΙΝΟΣ Σπύρος
ΑΝΤΙΠΡΟΕΔΡΟΣ
ΠΑΓΩΝΗ Μαρία
ΓΕΝΙΚΗ ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ
ΤΣΙΡΟΓΙΑΝΝΗ Αλεξάνδρα
ΤΑΜΙΑΣ
ΑΘΑΝΑΣΙΑΔΗ Καλλιόπη
ΜΕΛΗ
ΑΠΟΣΤΟΛΟΥ Θεοφάνης
ΒΑΔΑΛΑ Χαρίκλεια
ΜΠΕΛΕΣΙΩΤΟΥ Ελένη
ΚΑΜΜΕΝΟΣ Αθανάσιος
ΚΑΤΣΟΥΛΗ Σοφία

ISSN: 2241-4150

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ-ΔΙΟΡΘΩΣΗ ΕΡΓΑΣΙΩΝ
ΕΚΔΟΤΙΚΗ ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ
ΠΡΟΕΔΡΟΣ
ΣΤΥΛΙΑΝΙΔΗΣ Γεώργιος
ΑΝΤΙΠΡΟΕΔΡΟΣ
ΒΑΔΑΛΑ Χαρίκλεια
ΜΕΛΗ
ΒΑΛΛΙΑΝΟΥ Ναταλία
ΒΕΪΝΗ Φανή
ΓΙΑΤΡΑ Χαρά
ΖΕΡΒΑΚΗΣ Δημήτριος
ΙΣΧΑΚΗ Ελένη
ΚΑΚΚΑΣ Ιωάννης
ΚΗΡΟΠΟΥΛΟΥ Ασημίνα
ΛΑΖΑΡΙΔΟΥ Ελένη
ΜΥΛΩΝΑ Ελένη
ΠΕΡΙΒΟΛΙΩΤΗ Ευσταθία
ΡΟΥΚΟΥΝΑΚΗΣ Νικόλαος
ΣΕΒΑΣΤΙΑΝΟΣ Βασίλειος
ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ Κωνσταντίνος
ΧΡΗΣΤΙΔΟΥ Αγγελική

ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΗ ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΠΡΑΚΤΙΚΩΝ
ΠΑΠΑΜΑΛΗ Αικατερίνη
Τηλ.: 213-2041744, 213-2045102
E-mail: sseh.evaggelismos@gmail.com

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΥΠΕΥΘΥΝΟΥ
ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΤΟ ΝΟΜΟ
ΖΑΚΥΝΘΙΝΟΣ Σπύρος

ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ



ΤΟΜΟΣ 79

ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΟ ΤΕΥΧΟΣ 1

2017

ΠΡΑΚΤΙΚΑ 22^{ου} ΕΤΗΣΙΟΥ ΣΕΜΙΝΑΡΙΟΥ ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ 13-17 ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2017

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

- ΔΙΑΛΕΞΗ: Συμμόρφωση ασθενή με ΧΑΠ στο θεραπευτικό πλάνο: Η συμβολή του νοσηλευτή**
Β. Λαζάρου _____ 8
- ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ: Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη και αντιμετώπιση της φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου**
Τα μέτρα προφύλαξης
Γ. Αραπακοπούλου _____ 10
Τα νεότερα δεδομένα στην αντιμετώπιση
Π. Δημοπούλου _____ 12
- ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΑΝΤΙΠΑΡΑΘΕΣΗ: Το ηλεκτρονικό τσιγάρο θα πρέπει να προτείνεται σαν εναλλακτική λύση σε καπνιστές που αδυνατούν να διακόψουν το κάπνισμα**
Υπέρ
Κ. Γλυνός, Σ.-Ι. Μπιμπλή, Π. Κατσαούνου, Α. Παυλίδου, Χ. Μάγκου, Β. Καραβανά, Ι. Καλομενίδης, Σ. Ζακυνθινός, Α. Παπαπετρόπουλος _____ 13
Κατά
Π. Κατσαούνου, Α. Παλαμίδας, Σ. Τσικριά, Π. Κατσαούνου, Σ. Βακάλη, Σ. Γεννηματά, Χ. Καλτσάκας, Χ. Γκράτζιου, Ν. Κουλούρης _____ 15
- ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ: Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις**
Αντιμετώπιση στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών
Σ. Κωμαΐτης _____ 17
Ο ρόλος του ακτινολόγου
Δ. Ξφαρχος _____ 19
Νευροχειρουργική αντιμετώπιση
Α. Καλύβας _____ 20
Ο ρόλος της ΜΕΘ
Χ. Βρεττού _____ 22
- ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ: Σακχαρώδης Διαβήτης και Χρόνια Νεφρική Νόσος**
Επιδημιολογία - Παθογένεια Διαβητικής Νεφροπάθειας
Α. Παϊκοπούλου _____ 24
Παράγοντες κινδύνου και πρόληψη Διαβητικής Νεφροπάθειας
Ν. Βαλλιάνου _____ 26
Γλυκαιμική ρύθμιση στη χρόνια νεφρική νόσο
Θ. Στρατηγού _____ 28

ΔΙΑΛΕΞΗ: Νευροχειρουργικές επεμβάσεις με αφύπνιση του ασθενούς	
Κ. Ρωμανά _____	30
ΔΙΑΛΕΞΗ: Διαγνωστική λογική	
Μ. Σαμάρκος _____	32
ΕΠΙΚΑΙΡΟ ΘΕΜΑ: Παρούσες συνθήκες εργασίας και νοσηλευτική	
<i>Ελαστικές μορφές εργασίας στη νοσηλευτική: Οι επιπτώσεις στη νοσηλευτική φροντίδα και το επάγγελμα</i>	
Γ. Καρκαλιώρης _____	34
<i>Μακροπρόθεσμες επιπτώσεις του νοσηλευτικού επαγγέλματος στην υγεία και την ποιότητα ζωής των νοσηλευτών</i>	
Β. Πίκουλα _____	36
<i>Οι επιπτώσεις του νέου ασφαλιστικού νόμου στο νοσηλευτικό επάγγελμα</i>	
Λ. Μπίζας _____	38
ΔΙΑΛΕΞΗ: Νεότερα δεδομένα στη νοσηλευτική φροντίδα ασθενών με στομίες εντέρου	
Α. Τσιάμη _____	40
ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ: Καρδιακή ανεπάρκεια υπό το πρίσμα των νεότερων εξελίξεων	
<i>Διάγνωση και νέα ταξινόμηση</i>	
Ι. Λακουμέντας, Α. Σιδέρης _____	42
<i>Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια</i>	
Π. Γουνόπουλος _____	44
<i>Καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο κλάσμα εξωθήσεως</i>	
Ι. Χαβελές, Κ. Κάππος _____	46
<i>Συσκευές - Παρεμβάσεις</i>	
Δ. Μανωλάτος _____	48
ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ: Δυσκαταποσία - Δυσφαγία	
<i>Ο ρόλος του Ωτορινολαρυγγολόγου</i>	
Ν. Δριμάλας _____	50
<i>Ο ρόλος του Νευρολόγου</i>	
Δ. Καράκαλος _____	52
<i>Ο ρόλος του Ακτινολόγου</i>	
Ι. Καλογερόπουλος _____	54
<i>Ο ρόλος του Γαστρεντερολόγου</i>	
Κ. Μάρκογλου _____	56
<i>Διαγνωστική προσέγγιση και αντιμετώπιση σε ασθενείς ΜΕΘ - Από την πλευρά του Εντατικολόγου</i>	
Β. Μαρκάκη _____	58
ΔΙΑΛΕΞΗ: Παρανεοπλασματικές δερματικές εκδηλώσεις	
Κ. Σκρεπετού _____	60
ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ: Ελάχιστα επεμβατικές (λαπαροσκοπικές) κολεκτομές για ορθοκολικό καρκίνο	
<i>Αρχές ογκολογικών επεμβάσεων και ελάχιστα επεμβατικές τεχνικές</i>	
Δ. Μαγγανάς _____	62
<i>Τεχνικά θέματα στη λαπαροσκοπική κολεκτομή</i>	
• Η κινητοποίηση της σπληνικής καμπής	
• Ο χαμηλός καρκίνος του ορθού - Ολική εκτομή του μεσοορθού	
Σ. Καπίρης _____	64
<i>Αποτελέσματα μεγάλων μελετών λαπαροσκοπικών vs ανοικτών επεμβάσεων</i>	
Χ. Ζουμπλιός _____	66
ΔΙΑΛΕΞΗ: Κοινωνικές και οικονομικές συνέπειες από τη χρήση νέων φαρμάκων στην Ογκολογία, την εποχή της οικονομικής κρίσης	
Μ. Βασλαματζής _____	68

ΕΠΙΚΑΙΡΟ ΘΕΜΑ: Ασφάλεια ασθενών στο χώρο του χειρουργείου*Η ασφάλεια των ασθενών*

Γ. Παππά	73
<i>Τα πρωτόκολλα</i>	
Σ. Τσιτιρίδης	75
<i>Η λίστα ελέγχου</i>	
Μ. Ψαρρού, Θ. Κούβδος	76

ΔΙΑΛΕΞΗ: Ανοσογενετική - Επιγενετική νοσημάτων

Α. Ταράση	77
------------------	----

ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ: Η απεικόνιση των ενδοκρινών αδένων*Ο ρόλος της κλασικής ακτινολογίας στην απεικόνιση των ενδοκρινών αδένων*

Ι. Καλογερόπουλος	79
<i>Απεικονιστική μελέτη υπόφυσης</i>	
Ε. Λαζαρίδου	81
<i>Απεικονιστική εκτίμηση παγκρέατος</i>	
Δ. Κόκκινος	83
<i>Διερεύνηση επινεφριδίων</i>	
Σ. Μπενάκης	85
<i>Απεικονιστική μελέτη ωοθηκών και παραθυρεοειδών αδένων</i>	
Ε. Αντύπα	87
<i>Ο ρόλος της επεμβατικής ακτινολογίας στη διερεύνηση των ενδοκρινών αδένων</i>	
Θ. Κρατημένος	91

ΔΙΑΛΕΞΗ: Ανοσοπαράλυση οφειλόμενη στη σήψη - Σύγχρονες αντιλήψεις και θεραπευτικές προοπτικές

Σ. Κόκκορης	93
--------------------	----

ΕΠΙΚΑΙΡΟ ΘΕΜΑ: Νοσήματα μεταδιδόμενα με διαβιβαστές*Dengue, Yellow fever, Zika virus*

Β. Βίγλας	95
------------------	----

ΔΙΑΛΕΞΗ: Καρκίνος στοματικής κοιλότητας. Από τη διάγνωση στη θεραπεία

Ν. Παπαδογεωργάκης	97
---------------------------	----

ΔΙΑΛΕΞΗ: Η χρήση των Βλαστοκυττάρων στην Ορθοπαιδική Τραυματολογία

Χ. Γαρνάβος	99
--------------------	----

ΕΠΙΚΑΙΡΟ ΘΕΜΑ: Τεχνικές μέτρησης της αρτηριακής πίεσης*Μέτρηση της πίεσης στο ιατρείο*

Α. Απειρανθίτη	100
<i>Μέτρηση της πίεσης εκτός ιατρείου</i>	
• 24ωρη καταγραφή	
Χ. Γελαδάρη	102
• Μετρήσεις στο σπίτι	
Φ. Σάββα	104

ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ: Πρόληψη και αντιμετώπιση των λοιμώξεων σε ουδετεροπενικούς ασθενείς*Επιδημιολογία των νοσοκομειακών λοιμώξεων σε ασθενείς σε Αιματολογικές Μονάδες και Μονάδες ΜΜΟ*

Γ. Παπαδογεωργάκης	106
<i>Πρόληψη και έλεγχος των λοιμώξεων από πολυανθεκτικά μικρόβια σε ουδετεροπενικούς ασθενείς</i>	
Α. Κηροπούλου	108
<i>Σηπτική καταπληξία: Η σημασία της έγκαιρης διάγνωσης και αντιμετώπισης</i>	
Α. Κοζώρη	110

ΔΙΑΛΕΞΗ: Επείγοντα στην ενδοκρινολογία

Μ. Τζανέλα	112
-------------------	-----

ΔΙΠΛΗ ΔΙΑΛΕΞΗ: IgG4 συσχετιζόμενα νοσήματα

Παθολογοανατομικά κριτήρια

Γ. Καζαμίας, Χ. Βουρλάκου _____ 114

Κλινικά σύνδρομα

Γ. Τσούκα _____ 116**ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ: Αντιφωσφολιπιδικό Σύνδρομο: Νεότερα δεδομένα**

Κλινική προσέγγιση - Διαγνωστικά κριτήρια

Γ. Κατσίκας _____ 118

Εργαστηριακή προσέγγιση - Βιοδείκτες

Α. Τσιρογιάννη _____ 120

Θεραπευτική προσέγγιση - Διεθνείς οδηγίες

Σ. Κώνστα, Γ. Κατσίκας, Χ. Σφοντούρης _____ 122**ΔΙΑΔΡΑΣΤΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ: Προκλήσεις στη διάγνωση και τη θεραπεία της θρομβοεμβολικής νόσου**

Κλινική εικόνα - Διάγνωση

Θ. Ασπρογέρακα _____ 124

Θεραπευτική αντιμετώπιση. Οι σύγχρονες απόψεις

Μ. Βάγια _____ 126

Παρακολούθηση - Ρύθμιση αντιπηκτικής αγωγής

Θ. Θεοδωρίδης _____ 128

Έλεγχος θρομβοφιλίας. Πότε, σε ποιον

Θ. Λεωνοδοπούλου _____ 130**ΔΙΠΛΗ ΔΙΑΛΕΞΗ: Τα πλέον συνήθη ορθοπαιδικά προβλήματα που αφορούν τον αυχένα και την ωμική ζώνη**

Αυχεναλγία - Αυχενικό Σύνδρομο

Π. Γεωργιάδου, Ν. Τσουτσαίος, Χ. Νικάκης _____ 132

Σύνδρομο υπέρχρησης του ώμου

Ε. Μπουκόρος _____ 134**ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ: Διαφοροποιήσεις και αντιθέσεις στην αντιμετώπιση της αιμορραγικής καταπληξία**

Παθοφυσιολογία

Κ. Κουκοβίνος _____ 136

Αιμορραγία από τραύμα

Α. Μαντά _____ 138

Χορήγηση υγρών, παραγώνων αίματος, ινóτροπων

Ι. Λασηθιωτάκη _____ 140

Αιμορραγία από αντιπηκτικά

Π. Κουτσογιάννη _____ 142

Αιμορραγία πεπτικού

Ι. Τζιωρτζιώτης _____ 144

Θεραπευτική προσέγγιση από την πλευρά του επεμβατικού ακτινολόγου

Δ. Τομαής _____ 146**ΔΙΑΛΕΞΗ: Καρκίνος μαστού: Μια ψυχοσωματική προσέγγιση****Ο. Πολυχρονοπούλου, Α. Κατσακιώρη, Α. Κλουδά** _____ 147**ΕΠΙΚΑΙΡΟ ΘΕΜΑ: Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο**

Αντιμετώπιση στις πρώτες 4.5 ώρες

Β. Γκουρμπαλή _____ 149

Αντιμετώπιση στις πρώτες 6 ώρες

Χ. Γκόγκας _____ 151**ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ: Ο «Καιρός» της Μοριακής Ταξινόμησης των Νεοπλασμάτων**

Νεοπλάσματα ουροποιητικού συστήματος

Β. Παντελαίων, Α. Ταλιαδώρος, Χ. Βουρλάκου _____ 153

Νεοπλάσματα πνεύμονα Χ. Κουβίδου	155
Νεοπλάσματα κεντρικού νευρικού συστήματος Θ. Αργυράκος, Β. Παντελαίων, Σ. Κορφιάς	157
Νεοπλάσματα παχέος εντέρου Γ. Κυριακόπουλος	158
Θεραπευτικές εφαρμογές Ν. Αλεβιζόπουλος, Α. Δημητριάδου, Α. Γιώτη	160
ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ: Διάμεσες Πνευμονοπάθειες	
Διαγνωστική προσπέλαση Ε. Μπαλής	162
Ιστολογική διάγνωση Χ. Μάγκου	164
Θεραπευτική αντιμετώπιση Α. Ασημάκος	165
ΕΠΙΚΑΙΡΟ ΘΕΜΑ: Το πρόβλημα των λοιμώξεων από πολυανθεκτικούς μικροοργανισμούς	
Το πρόβλημα της αντοχής στον κόσμο, στην Ελλάδα, στο Νοσοκομείο μας Ε. Περιβολιώτη	167
Στρατηγικές πρόληψης Σ. Κωστούρου	170
Επιτήρηση αντιβιοτικών (antibiotic stewardship) Μ. Σαμάρκος	172
Θεραπευτικές επιλογές Π. Φανουργιάκης	174
ΔΙΑΛΕΞΗ: Δράσεις και αλληλεπιδράσεις φαρμάκων	
Ι. Κωνσταντινίδης, Π. Κωνσταντινίδης	176

Αγαπητοί φίλοι και συνάδελφοι,

Η Ένωση Επιστημονικού Προσωπικού του Νοσοκομείου «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ» (Ε.Ε.Π.Ν.Ε.) κατάφερε να εκδώσει και φέτος, σε ηλεκτρονική μορφή, τα πρακτικά του Ετήσιου Σεμιναρίου Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης. Αποτέλεσμα των επίμονων προσπαθειών της Εκδοτικής Γραμματείας είναι αυτό το CD και έχει καταβληθεί κάθε δυνατή προσπάθεια, ώστε να αποφευχθούν λάθη κατά τη διόρθωση των γραπτών κειμένων. Ευχαριστώ θερμά την Εκδοτική Γραμματεία και ιδιαίτερα τον Πρόεδρο, κ. Γ. Στυλιανίδη και την Αντιπρόεδρό της, κ. Χ. Βαδάλα για τις προσπάθειες που κατέβαλαν για την ορθή έκδοση των πρακτικών καθώς και όλους τους συγγραφείς που υπέβαλαν περίληψη της εισήγησής τους. Ελπίζω ότι αυτό το CD θα είναι χρήσιμο για την ενημέρωσή σας πάνω σε θέματα ευρέος ιατρικού ενδιαφέροντος, διότι το περιεχόμενο των πρακτικών είναι πράγματι πολυθεματικό, υψηλού επιστημονικού επιπέδου και απολύτως ανταποκρινόμενο στις ανάγκες ενός προγράμματος συνεχιζόμενης εκπαίδευσης. Ευχαριστώ θερμά την Επιστημονική Επιτροπή του 22^{ου} Ετήσιου Σεμιναρίου και ιδιαίτερα την Πρόεδρο, κα Δ. Ροντογιάννη και τον Αντιπρόεδρό της, κ. Ε. Ανδρεάδη για την επιτυχία τους στην κατάρτιση ενός πολυθεματικού προγράμματος, με τη συμμετοχή σχεδόν όλων των τμημάτων του Νοσοκομείου μας.

Επίσης Θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά όλους τους συνεργάτες του Διοικητικού Συμβουλίου για την επιτυχή κατάληξη αυτής της προσπάθειας. Πολλές ευχαριστίες ανήκουν στην Οργανωτική Επιτροπή του 22^{ου} Ετήσιου Σεμιναρίου και ιδιαίτερα στην Πρόεδρο, κ. Θ. Αποστόλου και την Αντιπρόεδρό της, κα Μ. Παγώνη, που με συλλογική εργασία πέτυχαν την άρτια οργάνωση του Σεμιναρίου και εξασφάλισαν τη συμμετοχή των χορηγών εταιρειών, τις οποίες ευχαριστούμε θερμά για την πολύτιμη βοήθειά τους στην πραγματοποίηση του 22^{ου} Ετήσιου Σεμιναρίου Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης του Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ».

Ευχαριστίες ανήκουν στο Νοσηλευτικό Προσωπικό και στην Διευθύντρια της Νοσηλευτικής Υπηρεσίας, κα Φ. Κατσιγιάννη που και φέτος συμμετέχει με επιτυχία

στο Επιστημονικό μας Πρόγραμμα. Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω και τη Διοίκηση του Νοσοκομείου μας.

Ευχαριστίες ανήκουν επίσης, στη Διοικητική Γραμματέα της Ε.Ε.Π.Ν.Ε. κα Α. Παπαμαλή που όπως κάθε χρόνο ήταν βασικός συντελεστής της προσπάθειάς μας, καθώς επίσης και στην κα Ξ. Τρυφέρη και στη Γραμματεία του Σεμιναρίου, VitaCongress-B. ΒΟΥΡΑΖΕΡΗΣ & ΣΙΑ ΟΕ.

Ελπίζοντας ότι και αυτή τη χρονιά το Σεμινάριο θα ανταποκριθεί στις προσδοκίες σας, το Δ.Σ. της Ε.Ε.Π.Ν.Ε. σας ευχαριστεί για τη συμμετοχή σας.

Με εκτίμηση



Καθηγητής Σπύρος Ζακυνθινός
Πρόεδρος
του Δ.Σ. της Ε.Ε.Π.Ν.Ε.
Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»



22^ο Ετήσιο Σεμινάριο Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης Νοσοκομείου «Ο Ευαγγελισμός»



Αθήνα, 13 - 17 Φεβρουαρίου 2017

ΠΛΑΤΙΝΕΝΙΟΙ ΧΟΡΗΓΟΙ



Bristol-Myers Squibb



**Boehringer
Ingelheim**

ΧΡΥΣΟΙ ΧΟΡΗΓΟΙ



NOVARTIS

AMGEN[®]

ΑΡΓΥΡΟΙ ΧΟΡΗΓΟΙ



ΜΕΓΑΛΟΙ ΧΟΡΗΓΟΙ



ΧΟΡΗΓΟΙ

Baxter

CSL Behring
Biotherapies for Life™

GILEAD
Advancing Therapeutics.
Improving Lives.

ΕΝΟΡΑΣΙΣ
Intuition in Healthcare

DEMO ABEE
ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

aspen
GREECE

MAVROGENIS
Coloplast

SANOFI

Lilly
ΦΑΡΜΑΣΕΡΒ

- Χορηγία Webcasting, Voting System, Congress Value: **Bristol-Myers Squibb**
- Χορηγία Εκτύπωσης Επιστημονικού Προγράμματος: **astellas**
Leading Light for Life
- Χορηγία Γραμματειακής Υποστήριξης: **GILEAD**
Advancing Therapeutics.
Improving Lives.
- Χορηγία Οπτικοακουστικών: **NOVARTIS**
- Χορηγία ενός διαλείμματος: **DEMO ABEE**
ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ
- Χορηγία ενός διαλείμματος: **ΕΝΟΡΑΣΙΣ**
Intuition in Healthcare

**Ευχαριστούμε θερμά τις χορηγούς Εταιρείες
για την πολύτιμη βοήθειά τους στην πραγματοποίηση του Σεμιναρίου**

**ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ
ΣΤΟ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΠΛΑΝΟ: Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ****Βασιλική Λαζάρου**

Επιμελήτρια Β', Πνευμονολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 6973244838**E-mail: vickylazpn@gmail.com***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) αποτελεί μια συχνή νόσο του αναπνευστικού, που μπορεί να προληφθεί και να αντιμετωπιστεί και ορίζεται ως μη πλήρως αναστρέψιμη απόφραξη των αεραγωγών, λόγω σημαντικής έκθεσης σε τοξικούς παράγοντες, με το κάπνισμα να καταλαμβάνει την πρώτη θέση στους παράγοντες κινδύνου. Η νόσος χαρακτηρίζεται από επίμονα συμπτώματα από το αναπνευστικό, με εξάρσεις και υφέσεις, τα οποία οδηγούν σε μειωμένη δραστηριότητα και ψυχολογική επιβάρυνση των ασθενών, με αποτέλεσμα την απόσυρση από τον κοινωνικό περίγυρο. Κατηγοριοποιείται σε στάδια ανάλογα με την πρόοδό της, στα οποία η έγκαιρη και αποτελεσματική παρέμβαση μπορεί να αποτρέψει την περαιτέρω εξέλιξή της. Το πλάνο αντιμετώπισης της ΧΑΠ οφείλει να εδράζεται στην πρόληψή της, με έγκαιρη και αποτελεσματική ενημέρωση για τη διακοπή του καπνίσματος, και επεκτείνεται ως την εκπαίδευση των ασθενών για τη σωστή εκτέλεση των οδηγιών και την αποφυγή επιβαρυντικών συνηθειών. Έχει αποδειχτεί ότι η συμμόρφωση των ασθενών στις οδηγίες, αποτελεί θεμελιώδη παράμετρο αποφυγής νέων παροξύνσεων της νόσου ή και νοσηλείων σε νοσοκομείο, με αποτέλεσμα τη σημαντική βελτίωση της ποιότητας ζωής τους. Οι ασθενείς με ΧΑΠ προέρχονται από ένα ευρύ φάσμα κοινωνικού, οικονομικού και εκπαιδευτικού υπόβαθρου, γεγονός που μαζί με τα χαρακτηριστικά της νόσου και τα ζητήματα οργάνωσης του συστήματος υγείας, αποτελούν παράγοντες επιρροής του βαθμού συμμόρφωσης των ασθενών. Η νοσηλευτική παρέμβαση και συμβολή είναι αδιαμφισβήτητης αξίας τόσο στον προγραμματισμό, όσο και στη σωστή εφαρμογή κάθε θεραπευτικού πλάνου. Απαιτείται εκπαίδευση για την αναγνώριση και αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της νόσου, καθώς και συμμετοχή στα προγράμματα

ενημέρωσης για την πρόληψή της. Επιπλέον, η στελέχωση ομάδων προαγωγής αυτοδιαχείρισης των ασθενών, που υποστηρίζουν την εκμάθηση στρατηγικών για τον χειρισμό της νόσου και την εξοικείωση με αυτή, συμβάλλει σημαντικά στη μείωση των παροξύνσεων και συνολικά στη μειωμένη νοσηρότητα των ασθενών. Η ΧΑΠ, όπως και οι περισσότερες χρόνιες νόσοι, μπορεί να αντιμετωπιστεί αποτελεσματικότερα με τη σωστή οργάνωση των δομών υγείας, σε συνδυασμό με την επαρκή εκπαίδευση και την ικανοποιητική συμμόρφωση των ασθενών.

Λέξεις κλειδιά: χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, κάπνισμα, εκπαίδευση, συμμόρφωση, ποιότητα ζωής.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΦΥΛΑΞΗΣ ΤΗΣ ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Γεωργία Αραπακοπούλου

Νοσηλεύτρια ΠΕ, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας,
Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ-ΟΦΘΑΛΜΙΑΤΡΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ-ΠΟΛΥΚΛΙΝΙΚΗ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6972299538

E-mail: gogo.arapak@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η Φλεβική Θρομβοεμβολική Νόσος (ΦΘΝ) είναι μια συχνή και σοβαρή διαταραχή η οποία πλήττει ενδονοσοκομειακούς ασθενείς και σχετίζεται με σημαντική νοσηρότητα και θνητότητα αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα και αποτελεσματικά. **Σκοπός:** της εργασίας ήταν να αναδειχθεί η σημασία της πρόληψης της ΦΘΝ, καθώς είναι ασφαλέστερη, αποτελεσματικότερη και χαμηλότερου κόστους, έναντι της θεραπείας. **Μεθοδολογία:** Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση ανασκοπικών άρθρων και ερευνητικών μελετών σε συγγράμματα και ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων, οι οποίες αναφέρονταν στις οδηγίες για την προφύλαξη από τη φλεβική θρομβοεμβολική νόσο. **Αποτελέσματα:** Η νοσολογική οντότητα της φλεβικής θρομβοεμβολής συμπεριλαμβάνει: α) την Εν τω Βάθει Φλεβική Θρόμβωση (ΕΒΦΘ) συνήθως των κάτω άκρων, β) την Πνευμονική Εμβολή (ΠΕ), γ) το μεταθρομβωτικό σύνδρομο. Η εργασία ερεύνησε κυρίως την πρόληψη της ΕΒΦΘ. Στην πρόληψη της ΕΒΦΘ, ένα ολοκληρωμένο ιστορικό σε συνδυασμό με την κλινική εξέταση και την χρήση των κατάλληλων κλιμάκων διαβάθμισης κινδύνου, είναι απαραίτητα για τη σωστή και ακριβή εκτίμηση κινδύνου της ΕΒΦΘ. Ανάλογα με τη διαβάθμιση του κινδύνου, θα προταθούν και θα ληφθούν τα κατάλληλα προληπτικά μέτρα. Σε ασθενείς **χαμηλού** κινδύνου προτιμάται μη φαρμακευτική προσέγγιση, όπως έγκαιρη κινητοποίηση του ασθενούς (ενεργητική ή/και παθητική). Σε ασθενείς **μετρίου** κινδύνου προτείνεται χρήση φαρμακευτικών ή μη φαρμακευτικών μεθόδων. Στις φαρμακευτικές μεθόδους συγκαταλέγονται η μη κλασματική ηπαρίνη και η ηπαρίνη μικρού μοριακού βάρους και στις μη φαρμακευτικές η χρήση ελαστικών καλτσών διαβαθμισμένης συμπίεσης, οι

αντιθρομβωτικές κάλτσες και οι αεροσυμπιεστικές περικνημίδες. Τέλος, σε ασθενείς **υψηλού** κινδύνου προτιμάται **συνδυασμός** μηχανικών και φαρμακευτικών μεθόδων. Σε οποιαδήποτε από τις προαναφερθείσες κλίμακες κι αν ανήκει ο ασθενής, υπάρχουν κάποιες κατευθυντήριες οδηγίες τις οποίες θα πρέπει να γνωρίζει και να είναι σε θέση να εκτελέσει ο/η νοσηλευτής/νοσηλεύτρια. Πρωταρχικής σημασίας είναι η δυνατότητα έγκαιρης αναγνώρισης των συμπτωμάτων της νόσου με απώτερο σκοπό την έγκαιρη κινητοποίηση του ασθενούς. Μία από τις συμβολές του νοσηλευτικού προσωπικού στην καταπολέμηση της νόσου είναι η εκπαίδευση του ασθενούς για την αναγκαιότητα χρήσης ελαστικών καλτσών, του σωστού τρόπου χορήγησης της φαρμακευτικής αγωγής και τυχόν επιπλοκών της, καθώς και την υιοθέτηση υγιεινότερων συνηθειών διατροφής και κατάλληλης σωματικής άσκησης, όπως για παράδειγμα το περπάτημα. **Συμπεράσματα:** Η καταπολέμηση της ΦΘΝ έγκειται κυρίως στην πρόληψη και έγκαιρη αντιμετώπισή της. Συνιστάται συνδυασμός φαρμακευτικών και μη φαρμακευτικών μέτρων, ενώ βασική προϋπόθεση είναι η ευαισθητοποίηση και εκπαίδευση του προσωπικού υγείας, των πολιτών και του κράτους για τη σημασία της, καθώς και η ανάπτυξη εθνικού πλάνου για την καταπολέμηση της νόσου.

Λέξεις κλειδιά: φλεβική θρομβοεμβολική νόσος, εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση, πρόληψη, μέτρα αντιμετώπισης.

ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

Παναγιώτα Δημοπούλου

Νοσηλεύτρια ΠΕ, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6936853993

E-mail: pandimop@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η Φλεβική Θρομβοεμβολική Νόσος (ΦΘΝ) αποτελεί κλινική οντότητα, η οποία περιλαμβάνει την εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και την πνευμονική εμβολή (ΠΕ). Αντιμετωπίζονται ως μία νόσος, μιας και έχουν κοινή αιτιοπαθογένεια και θεραπεία, παρουσιάζουν δε σημαντικό ποσοστό νοσηρότητας και θνητότητας παγκοσμίως. Η θεραπευτική αντιμετώπιση της ΦΘΝ απαιτεί την συμμετοχή, επαγρύπνηση και εγρήγορση τόσο των ιατρών όσο και των νοσηλευτών ώστε να αποτραπεί η επέκταση της νόσου, ο κίνδυνος επανεμφάνισης αυτής, καθώς και τυχόν επιπλοκές είτε από την ίδια την νόσο, είτε από την θεραπεία της. Η θεραπεία περιλαμβάνει α) την υποστηρικτική αγωγή για την διασφάλιση των ζωτικών λειτουργιών, την αντιμετώπιση των κλινικών συμπτωμάτων και την κινητοποίηση του ασθενή β) την φαρμακευτική αγωγή και γ) την χειρουργική - επεμβατική αντιμετώπιση. Σημαντικές επιπλοκές ελλοχεύει η χορήγηση αντιπηκτικών με κύριες την αιμορραγία και την θρομβοπενία – HIT. Σε κάθε στάδιο της θεραπείας ο νοσηλευτής οφείλει να είναι γνώστης των διαδικασιών, να ενημερώνει, να καθοδηγεί και να παροτρύνει τον ασθενή για την συμμόρφωσή του στην παρατεταμένη διάρκεια θεραπείας με αντιπηκτικά σκευάσματα. Οφείλει εξατομικευμένα να εκτιμά τον κίνδυνο για ΦΘΝ ανάλογα με την ηλικία, την νόσο και τους παράγοντες κινδύνου κάθε ασθενή, να προλαμβάνει και να επαγρυπνά για την πρώιμη αναγνώριση τυχόν επιπλοκών και άμεσα να επεμβαίνει για την αντιμετώπισή τους. Γιατί αναμφίβολα ο κατάλληλα εκπαιδευμένος και γνωστικά καταρτισμένος επαγγελματίας υγείας διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην μείωση της νοσηρότητας και θνητότητας της ΦΘΝ.

Λέξεις κλειδιά: εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση, πνευμονική εμβολή, θεραπεία, νοσηλευτική.

ΤΟ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΟ ΤΣΙΓΑΡΟ ΘΑ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΠΡΟΤΕΙΝΕΤΑΙ ΩΣ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΗ ΛΥΣΗ ΣΕ ΚΑΠΝΙΣΤΕΣ ΠΟΥ ΑΔΥΝΑΤΟΥΝ ΝΑ ΔΙΑΚΟΨΟΥΝ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

ΥΠΕΡ

Κωνσταντίνος Γλυνός

Πνευμονολόγος, Επιστημονικός συνεργάτης 1^{ης} Κλινικής Πνευμονολογίας και Εντατικής Θεραπείας ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Κ. Γλυνός

Τηλ.: 6932470570

E-mail: konstantinos.x.glynos@gsk.com

**και Σόφια-Ίριδα Μπιμπλή, Παρασκευή Κατσαούνου, Αθανασία Παυλίδου,
Χριστίνα Μάγκου, Βασιλική Καραβανά, Ιωάννης Καλομενίδης,
Σπύρος Ζακυνθινός, Ανδρέας Παπαπετρόπουλος**

Από τα Εργαστήρια "Γεώργιος Π Λιβανός και Μαριάνθη Σίμου, το Τμήμα Φαρμακευτικής ΕΚΠΑ, το Παθολογοανατομικό Τμήμα του Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ» και την Α' Κλινική Εντατικής Θεραπείας ΕΚΠΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η σύγχρονη παγκόσμια αγορά έχει κατακλυσθεί από τα προϊόντα νικοτίνης "μειωμένου κινδύνου" τα ηλεκτρονικά τσιγάρα (e-cigarettes). Τα προϊόντα αυτά έχουν διαφημιστεί, ως εναλλακτικό εργαλείο διακοπής του καπνίσματος. Ωστόσο, οι ανησυχίες σχετικά με την ασφάλεια και την τοξικότητά τους έχουν αυξηθεί. Παρά την ευρεία χρήση, υπάρχει μόνο ένας περιορισμένος αριθμός μελετών στη διεθνή βιβλιογραφία, σχετικά με τις επιπτώσεις τους στο αναπνευστικό σύστημα και μόλις πολύ πρόσφατα η αγορά του ηλεκτρονικού τσιγάρου αποφασίστηκε ότι πρέπει να υπόκειται σε ρυθμιστικές αρχές (Αύγουστος 2016, US FDA). Στη συγκεκριμένη παρουσίαση θα συγκρίνουμε τα αποτελέσματα του ατμού των ηλεκτρονικών τσιγάρων σε σύγκριση με το καπνό του συμβατικού τσιγάρου στο αναπνευστικό σύστημα. Πρόσφατα δεδομένα από την ερευνητική μελέτη μας, χρησιμοποιώντας ένα καθιερωμένο μοντέλο ΧΑΠ σε πειραματόζωα που είχαν εκτεθεί σε ατμό από ηλεκτρονικά τσιγάρα και συγκρίθηκαν με εκείνα που εκτέθηκαν σε καπνό συμβατικού τσιγάρου, ανέδειξαν μια ηπιότερη επίδραση των ηλεκτρονικών τσιγάρων στον πνεύμονα συγκριτικά με τον καπνό των συμβατικών τσιγάρων. Εντούτοις οι αρωματικές ενώσεις στα υγρά αναπλήρωσης που προσθέτουν γεύση στα ηλεκτρονικά τσιγάρα

προκαλούν στην οξεία έκθεση τριών ημερών, σημαντική βρογχική υπεραντιδραστικότητα συγκριτικά με τα συμβατικά τσιγάρα και αυξάνουν τις φλεγμονώδεις παραμέτρους οξείας πνευμονικής βλάβης, (προϊόντα οξειδωτικού στρες, ιντερλευκίνη-1β, ιντερλευκίνη-6 και δείκτες αυξημένης ενδοβρογχικής βλέννης), ευρήματα παρόμοια με τα αποτελέσματα που έχουν περιγραφεί σε μελέτες με ανθρώπους που υποβλήθηκαν σε παρόμοια ολιγοήμερη έκθεση σε ηλεκτρονικό τσιγάρο και οι οποίοι παρουσίασαν σημαντικό περιορισμό της πνευμονικής λειτουργίας. Αντίθετα όταν η χρήση των ηλεκτρονικών τσιγάρων παραταθεί στις τέσσερις εβδομάδες, παρατηρούνται ηπιότερες φλεγμονώδεις αντιδράσεις στον πνεύμονα, όπως αναδεικνύεται από την περιορισμένη πνευμονική βλάβη συγκριτικά με τα συμβατικά τσιγάρα. Οι παρατηρούμενες φλεγμονώδεις επιδράσεις από τα ηλεκτρονικά τσιγάρα, δείχνουν ότι η χρήση του ηλεκτρονικού τσιγάρου ακόμη και χωρίς νικοτίνη ενέχει υπαρκτό αλλά ηπιότερο κίνδυνο επιβάρυνσης της πνευμονικής λειτουργίας, ενώ δεν είναι ακόμη γνωστή η αποτελεσματικότητα της στη διακοπή της παραδοσιακής καπνιστικής συνήθειας. Η πλήρης καταγραφή και εκτίμηση των αποτελεσμάτων του ατμίσματος απαιτεί συνεχιζόμενη έρευνα.

Λέξεις κλειδιά: ηλεκτρονικό τσιγάρο, βρογχική υπεραντιδραστικότητα, πνευμονική βλάβη.

ΚΑΤΑ

Παρασκευή Κατσαούνου

Πνευμονολόγος, Επίκουρη Καθηγήτρια 1^{ης} Κλινικής Πνευμονολογίας
και Εντατικής Θεραπείας ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»
Συντονίστρια Ομάδος Διακοπής Καπνίσματος
Ελληνικής και Ευρωπαϊκής Πνευμονολογικής Εταιρίας

Στοιχεία επικοινωνίας:

Π. Κατσαούνου

Τηλ.: 6932668142

E-mail: paraskevikatsaounou@gmail.com

και Α. Παλαμίδας, Σ. Τσικρικά, Σ. Βακάλη,
Σ. Γεννηματά, Χ. Καλτσάκας, Χ. Γκράτζιου, Ν. Κουλούρης

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο καπνός του τσιγάρου αποτελεί το πρώτο αίτιο νοσηρότητας και θνητότητας που μπορεί να αποφευχθεί. Σε αυτό το πλαίσιο γίνεται προσπάθεια εύρεσης προϊόντων νικοτίνης "μειωμένου κινδύνου". Τέτοια υπήρξαν στο παρελθόν τα light τσιγάρα, όπως και αυτά με χαμηλή περιεκτικότητα νικοτίνης. Και τα δύο τελικά δε μπόρεσαν να αποδειχτούν ασφαλή. Τα ηλεκτρονικά τσιγάρα (e-cigarettes) διαφημίστηκαν ως ασφαλή υποκατάστατα των τσιγάρων και εργαλεία διακοπής καπνίσματος, χωρίς όμως να υπάρχει επιστημονική απόδειξη. Έως σήμερα δεν έχουν καταφέρει να αποδειχτούν αποτελεσματικά για τη διακοπή καπνίσματος. Επιπρόσθετα εγείρονται ανησυχίες για το πόσο χρησιμοποιούνται ως προσπάθεια παράκαμψης της αντικαπνιστικής προσπάθειας και μπορούν ως προϊόντα που περιέχουν νικοτίνη να αποτελέσουν τρόπο ένταξης στην εξάρτηση από τη νικοτίνη. Παράλληλα μελέτες σε κυτταροκαλλιέργειες και ζώα έχουν δείξει ότι προκαλούν φλεγμονή και εμφύσημα. Η επίδραση του ηλεκτρονικού τσιγάρου σε ανθρώπους αν και όχι καλά μελετημένη έχει επίδραση τόσο στο καρδιαγγειακό όσο και το αναπνευστικό σύστημα. Στο καρδιαγγειακό προκαλεί αύξηση των παλμών και της αρτηριακής πίεσης. Μελετήσαμε τα συμπτώματα του αναπνευστικού, τα ζωτικά σημεία, το εκπνεόμενο NO, την αντίσταση των αεραγωγών (Raw), την ειδική αγωγιμότητα (sGaw), αζωτογράφημα, πριν και μετά οξεία έκθεση σε ηλεκτρονικό τσιγάρο (χρήση για 10 λεπτά) με νικοτίνη 11mg σε ασθενείς με άσθμα, ΧΑΠ, ποτέ καπνιστές και «υγιείς καπνιστές». Επίσης μελετήθηκε η επίδραση του ηλεκτρονικού τσιγάρου χωρίς νικοτίνη σε μη καπνιστές. Η πλειονότητα των συμμετεχόντων παρουσίασε οξέως βήχα. Η χρήση ηλεκτρονικού τσιγάρου με νικοτίνη είχε ως αποτέλεσμα:

1) Αύξηση των καρδιακών παλμών σε όλους, πλην των ασθενών με ΧΑΠ, 2) Μείωση του κορεσμού του οξυγόνου στους «υγιείς καπνιστές» και στους καπνιστές με ΧΑΠ, 3) Αυξημένη αντίσταση αεραγωγών (Raw) στους ασθματικούς, «υγιείς καπνιστές» και ποτέ καπνιστές, 4) Μείωση της ειδικής αγωγιμότητας (sGaw) σε υγιείς, 5) Μεταβολή της κλίσης της καμπύλης της φάσης III σε ασθματικούς καπνιστές. Η χρήση ηλεκτρονικού τσιγάρου χωρίς νικοτίνη προκάλεσε αύξηση των αντιστάσεων (Raw), μείωση της sGaw και ένα ευχάριστο αίσθημα. Η οξεία χρήση του ηλεκτρονικού τσιγάρου έχει επιπτώσεις στη φυσιολογία του Αναπνευστικού Συστήματος και προκαλεί συμπτώματα στους καπνιστές με ΧΑΠ, με άσθμα, στους «υγιείς καπνιστές» και στους μη καπνιστές. Η χρήση του ηλεκτρονικού τσιγάρου ακόμη κι αν δεν περιέχει νικοτίνη φαίνεται να έχει επιπτώσεις και στους υγιείς ποτέ καπνιστές. Περισσότερες μελέτες απαιτούνται για να προσδιοριστούν με ακρίβεια οι επιπτώσεις του ηλεκτρονικού τσιγάρου στο αναπνευστικό σύστημα. Η μακροχρόνια επίδραση του ηλεκτρονικού τσιγάρου τόσο στο καρδιαγγειακό όσο και το αναπνευστικό σύστημα δεν έχει μελετηθεί.

Λέξεις κλειδιά: ηλεκτρονικό τσιγάρο, διακοπή καπνίσματος, αναπνευστικό σύστημα, πνευμονικές αντιστάσεις, φλεγμονή αεραγωγών.

ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ**ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΕΠΕΙΓΟΝΤΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ****Σπυρίδων Κωμαΐτης**

Ειδικευόμενος Ιατρός, Νευροχειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 6941431006**E-mail: skom.med@googlemail.com***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Το τραύμα αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου και αναπηρίας σε νέα άτομα παγκοσμίως. Περίπου 60% των πολυτραυματιών φέρουν κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Στον ελληνικό χώρο 35.000 περιστατικά κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων παραπέμπονται ετησίως στα τμήματα επειγόντων περιστατικών(ΤΕΠ) με ένα υψηλό ποσοστό της τάξης του 5% εξ αυτών να καταλήγουν σε άλλοτε άλλο χρόνο. Κύρια αιτία των κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων παραμένουν σταθερά τα τροχαία ατυχήματα με ανυπολόγιστες κοινωνικοοικονομικές συνέπειες ιδίως για τις νέες και παραγωγικές ηλικίες. Κατά τα τελευταία έτη ένα σύνολο παραγόντων όπως η βελτίωση των σωστικών μέσων, η εφαρμογή δομημένων πρωτοκόλλων στο χώρο των επειγόντων καθώς και άμεσης χειρουργικής παρέμβασης όταν αυτό κρίνεται απαραίτητο, η ανάπτυξη της νευροπαραμέτρησης και νευροπροστασίας στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ), καθώς και η καλύτερη κατανόηση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών, έχουν οδηγήσει σε μία σημαντική ελάττωση της θνητότητας και βελτίωση της έκβασης των ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Η αντιμετώπιση του ασθενούς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση στο χώρο των επειγόντων περιστατικών αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο της επειγοντολογίας και των ειδικοτήτων πρώτης γραμμής που την απαρτίζουν. Στόχος του ιατρού των επειγόντων οφείλει να είναι πρωταρχικώς η σωστή διαλογή και λήψη ιστορικού καθώς και η εξασφάλιση των βασικών παραμέτρων σύμφωνα με τα διεθνώς αποδεκτά πρωτόκολλα (ATLS) αντιμετώπισης του πολυτραυματία σε συνεργασία με τις ειδικότητες πρώτης γραμμής. Η κατάταξη της βαρύτητας της ΚΕΚ με βάση την Κλίμακα Κώματος Γλασκώβης (GCS), η αδρή νευρολογική εξέταση του ασθενούς και η επιλογή σύμφωνα με όλα τα ανωτέρω δεδομένα του κατάλληλου διαγνωστικού αλγορίθμου βάσει

προκαθορισμένων κανόνων (π.χ. Canadian CT Head Injury Rules), πρέπει να διενεργούνται με ταχύτητα και αποτελεσματικότητα, με στόχο την κατά το δυνατόν πρόληψη σε πρώτο χρόνο, της λεγόμενης «δευτερογενούς εγκεφαλικής βλάβης». Οι υψηλές απαιτήσεις της σύγχρονης νευροχειρουργικής επιστήμης στον τομέα της διαχείρισης του τραύματος, σε συνδυασμό με τον ιδιαίτερα υψηλό αριθμό ασθενών που υποδέχονται τα μεγάλα κέντρα επειγόντων περιστατικών της χώρας μας επιτάσσουν την άριστη γνώση των πρωτοκόλλων που διέπουν τη διαχείριση αυτού του τύπου ασθενούς.

Λέξεις κλειδιά: κρανιοεγκεφαλική κάκωση, πολυτραυματίας, νευροχειρουργική, επείγοντα περιστατικά, διαχείριση.

Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΟΥ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΟΥ ΣΤΙΣ ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ

Δρ. Δημήτρης Έξαρχος

Διευθυντής, Αξονικός-Μαγνητικός Τομογράφος, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6940723107

E-mail: jimexarhos@yahoo.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η απεικόνιση της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης έχει σημαντικό ρόλο στη διάγνωση/κατάταξη της κάκωσης και στην παρακολούθηση των ασθενών. Η απεικόνιση με ΑΤ σε επείγουσα βάση έχει ως σκοπό την ανάδειξη της παθολογίας για την έγκαιρη αντιμετώπιση των ασθενών και την εκτίμηση του βαθμού της κάκωσης. Η αξονική τομογραφία είναι ταχύτατη και απεικονίζει τα αιμορραγικά στοιχεία στην οξεία φάση με μεγάλη ευκρίνεια καθώς και τις οστικές δομές του εγκεφαλικού και σπλαγχνικού κρανίου και της ΑΜΣΣ. Η μαγνητική τομογραφία έχει επικουρικό ρόλο ειδικά στην περίπτωση που δεν συνάδουν τα ευρήματα της αξονικής τομογραφίας με την κλινική κατάσταση του ασθενή (διάχυτη αξονότμηση, DAI). Τα ευρήματα στην οξεία φάση μπορεί να αφορούν σε τραυματική υπαραχνοειδή αιμορραγία, υπο-επισκληρίδιο αιμάτωμα, ενδοκοιλιακή αιμορραγία, εγκεφαλικές θλάσεις ή διάχυτη αξονότμηση. Τα δευτεροπαθή ευρήματα αφορούν συνήθως σε εγκεφαλικό οίδημα, υποξαιμία ή ισχαιμικό έμφρακτο. Ανάλογα με την κατάταξη που χρησιμοποιείται από τα διάφορα τμήματα (Glaskow, Marshall, Rotterdam), τα ευρήματα που αξιολογούνται είναι ο βαθμός του εγκεφαλικού οιδήματος και η παρουσία αιμορραγίας. Η αξονική τομογραφία είναι η μέθοδος εκλογής παρακολούθησης των ασθενών στην Ν/Χ κλινική ή ΜΕΘ. Η εκτίμηση καθετήρων στο κοιλιακό σύστημα ή θέσης του Camino γίνεται με την αξονική τομογραφία. Η απεικόνιση πιθανών πρώιμων (μετατόπιση μέσης γραμμής, εγκολεασμό, υδροκέφαλο) και όψιμων επιπλοκών (οίδημα, υποξαιμία, ισχαιμικό έμφρακτο) της κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης γίνονται με την αξονική τομογραφία. Οι επιπλοκές του τύπου της γλοίωσης, εγκεφαλομαλακίας, χρόνιων υποσκληριδίων αιματωμάτων και DAI απεικονίζονται με μεγαλύτερη ευκρίνεια με την μαγνητική τομογραφία. Ο ρόλος του ακτινολόγου είναι να εκτιμήσει και χαρτογραφήσει σωστά την παθολογία, να διαθέσει τον απεικονιστικό εξοπλισμό όταν χρειαστεί και να συνεργάζεται αρμονικά με τους θεράποντες ιατρούς για την καλύτερη αντιμετώπιση αυτών των ασθενών.

Λέξεις κλειδιά: κανιοεγκεφαλικές κακώσεις, ακτινολόγος, απεικόνιση.

ΚΡΑΝΙΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΚΑΚΩΣΕΙΣ: ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Αριστοτέλης Καλύβας

Ειδικευόμενος Νευροχειρουργός, Νευροχειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6936998220

E-mail: aristoteliskalyvas@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ) αποτελούν μείζων πρόβλημα δημόσιας υγείας λόγω της μεγάλης συχνότητας τους και των σοβαρών επιπτώσεων τους. Τα τροχαία ατυχήματα είναι η πιο συχνή αιτία ΚΕΚ στον ανεπτυγμένο κόσμο, αποτελώντας το 30-50% των περιπτώσεων σοβαρών εγκεφαλικών κακώσεων. Οι ΚΕΚ αποτελούν μία από τις κυριότερες αιτίες θανάτου και αναπηρίας στις νέες και πιο παραγωγικές ηλικίες. Σε ποσοστό περίπου 15%, ο θάνατος οφείλεται σε παράγοντες δυνητικά αναστρέψιμους. Τα στοιχεία αυτά καθιστούν επιτακτική την ανάγκη οργανωμένης αντιμετώπισης των ΚΕΚ, τόσο προνοσοκομειακά όσο και ενδονοσοκομειακά. Η αποτελεσματική αντιμετώπιση των ΚΕΚ έγκειται στην διεπιστημονική προσέγγιση και τον σεβασμό στους διεθνώς αποδεκτούς θεραπευτικούς αλγόριθμους. Η άριστη συνεργασία του ιατρού των επειγόντων με τον ακτινολόγο σε πρώτο χρόνο καθώς και του νευροχειρουργού με τον νευροενατοκολόγο λίγο αργότερα θεωρείται επιβεβλημένη. Το στοχευμένο ιστορικό, η συστηματική νευρολογική εξέταση και ο αξονοτομογραφικός έλεγχος οδηγούν στην διάγνωση της ΚΕΚ. Η πρόληψη της «δευτερογενούς εγκεφαλικής βλάβης» και η νευροχειρουργική εκτίμηση είναι τα επόμενα βήματα. Αντικείμενο του νευροχειρουργού αποτελεί η συνεκτίμηση των κλινικών και απεικονιστικών ευρημάτων με σκοπό την αναζήτηση βλαβών που χρήζουν άμεσης χειρουργικής αντιμετώπισης, την εφαρμογή κατάλληλης συντηρητικής /φαρμακευτικής αγωγής και την επιλογή βαθμίδας νοσηλείας (κλίνη ορόφου ή ΜΕΘ). Οι κυριότεροι παράγοντες που επηρεάζουν την έκβαση, όπως η ηλικία, η αρχική εγκεφαλική βλάβη, οι δευτερογενείς συστηματικές (υποξυγοναιμία, υπόταση) και ενδοκράνιες βλάβες (οιδήμα-ενδοκράνια υπέρταση), καθώς και η συνύπαρξη τραυμάτων από τα άλλα όργανα ή συστήματα λαμβάνονται σοβαρά υπόψη. Θα συζητηθούν το δόγμα Kelly-Monroe, καθώς οι εξής κατηγορίες ΚΕΚ και η κατάλληλη θεραπεία τους σύμφωνα με τις διαθέσιμες διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες: κατάγματα κρανίου (ανοικτά/κλειστά, εμπιέσματικά ή όχι), οξύ επισκληρίδιο αιμάτωμα, οξύ υποσκληρίδιο αιμάτωμα, ενδοπαρεγχυματικές θλάσεις,

αυξημένη ενδοκράνια πίεση, τραυματική υπαραχνοειδής αιμορραγία, διάχυτη αξονική βλάβη, διάσειση.

Λέξεις κλειδιά: κρανιοεγκεφαλική κάκωση, νευροχειρουργική, χειρουργική αντιμετώπιση.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΜΟΝΑΔΑΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Χαρίκλεια Σ. Βρεττού

Παθολόγος, Εντατικολόγος, Επιμελήτρια Α΄, Α΄ Κλινική Εντατικής Θεραπείας,
Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 2107201928

E-mail:Vrettou@hotmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι σοβαρές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ) αποτελούν μια σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνητότητας παγκοσμίως. Η αντιμετώπιση των ασθενών στη μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) περιλαμβάνει μια ευρεία ομαδική προσέγγιση από διαφορετικούς επαγγελματίες υγείας (γιατρούς, νοσηλευτές και φυσιοθεραπευτές) με σκοπό αρχικά την πρόληψη και την αντιμετώπιση της δευτερογενούς νευρολογικής βλάβης που προέρχεται από σοβαρές διαταραχές της φυσιολογίας και στη συνέχεια τη σταδιακή απελευθέρωση του ασθενούς από τη μηχανική υποστήριξη και την έξοδό του από τη ΜΕΘ. Μέσα από αυτό το πρίσμα, ο ρόλος της ΜΕΘ στην αντιμετώπιση της ΚΕΚ περιλαμβάνει τα ακόλουθα: α) τον έλεγχο και τη διατήρηση του αεραγωγού με ή χωρίς τη διενέργεια τραχειοστομίας, β) τον μηχανικό αερισμό, γ) την αιμοδυναμική παρακολούθηση συμπεριλαμβανομένης και της παρακολούθησης της ενδοκράνιας πίεσης και της πίεσης εγκεφαλικής άρδευσης, δ) την εφαρμογή πρωτοκόλλων ελέγχου της ενδοκράνιας πίεσης (βαθιά καταστολή, αναλγησία, υπερωσμωτική θεραπεία, έλεγχος του αερισμού, έλεγχος της θερμοκρασίας σώματος, χορήγηση βαρβιτουρικών με στόχο την ηλεκτροεγκεφαλογραφική καταστολή- suppression burst), ε) την έγκαιρη διάγνωση νευροχειρουργικών επιπλοκών, στ) τη διάγνωση του εγκεφαλικού θανάτου, ζ) τον έλεγχο της ομοιόστασης των υγρών, των ηλεκτρολυτών και της γλυκόζης του ορού, η) την τεχνητή διατροφή, θ) την επικοινωνία και τον συντονισμό των ιατρικών ειδικοτήτων για την αντιμετώπιση άλλων κακώσεων, ι) την πρόληψη και αντιμετώπιση επιπλοκών του βαρέως πάσχοντος (λοιμώξεων αναπνευστικού, συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας του ενήλικα, εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης, διαταραχών της αιμόστασης και της πήξης, πολυοργανικής ανεπάρκειας και σήψης, ια) την εφαρμογή φυσιοθεραπείας ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενούς, ιβ) την έγκαιρη αποδέσμευση του ασθενούς από τη μηχανική υποστήριξη, ιγ) την έγκαιρη και κατάλληλη ενημέρωση των συγγενών σε καθημερινή βάση. Από το σύνολο των ασθενών που νοσηλεύονται στην εντατική με ΚΕΚ, το ένα τρίτο περίπου καταλήγει, το

ένα τρίτο ανανήπτει σε καλή νευρολογική κατάσταση ενώ ένα τρίτο επιβιώνει με σημαντική αναπηρία, συμπεριλαμβανομένης της φυτικής κατάστασης και της κατάστασης ελάχιστης συνειδητότητας. Η τελευταία ομάδα χρειάζεται εντατική και εξειδικευμένη φροντίδα (φροντίδα τραχειοστομίας, φυσιοθεραπεία αναπνευστικού, κινησιοθεραπεία, εξειδικευμένη νοσηλεία). Έτσι παρατείνεται η παραμονή των ασθενών σε μονάδες εντατικής θεραπείας ή αυξημένης φροντίδας μέχρις ότου βρεθούν κλίνες σε κατάλληλα κέντρα μακράς νοσηλείας και αποκατάστασης τα οποία ανταποκρίνονται στις ανάγκες τους.

Λέξεις κλειδιά: κρανιοεγκεφαλική κάκωση, τραύμα, ενδοκράνια υπέρταση, εντατική θεραπεία.

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ**ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ
ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ****Αγγελική Παϊκοπούλου**

Διευθύντρια, Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 2102027570, 6973013981**E-mail: angelinapaik@yahoo.gr***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Η Διαβητική Νεφροπάθεια (ΔΝ) είναι η συχνότερη αιτία Νεφρικής Ανεπάρκειας Τελικού Σταδίου στο δυτικό κόσμο. Το 50% των ασθενών που φθάνουν σε τελικό στάδιο Χρόνιας Νεφρικής Νόσου (ΧΝΝ) έχουν Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ). Η Χρόνια Νεφρική Νόσος (ΧΝΝ) είναι η κύρια αιτία θνητότητας ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 (ΣΔΤ2). Αυτό συμβαίνει γιατί η ΧΝΝ αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων ενώ η αύξηση καρδιαγγειακού κινδύνου όταν συνυπάρχουν ΣΔ και ΧΝΝ πολλαπλασιάζεται. Δεν υπάρχει διαφορά έκφρασης ανάμεσα στο Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 (ΣΔΤ1) και το ΣΔΤ2. Μελέτες έχουν δείξει ότι τόσο η συχνότητα εμφάνισης αλβουμινουρίας, όσο και ο ρυθμός έκπτωσης νεφρικής λειτουργίας, είναι ο ίδιος ανάμεσα στις δύο μορφές διαβήτη. Δεν θα αναπτύξουν όλοι οι ασθενείς με ΣΔ, ΔΝ. Σύμφωνα με στοιχεία της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας, του έτους 2015, η συχνότητα εμφάνισης της ΔΝ σε ασθενείς με ΣΔ κυμαίνεται από 20%-40%. Η ακριβής παθογένεια της ΔΝ, παραμένει ακόμα αντικείμενο έρευνας. Φαίνεται ότι είναι πολυπαραγοντική και λαμβάνει χώρα ως αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης γενετικών, μεταβολικών και αιμοδυναμικών παραγόντων. Υπάρχει οικογενής ομαδοποίηση της νόσου και έχουν ερευνηθεί διάφοροι γονιδιακοί τόποι στην προσπάθεια να εξηγηθεί η γενετική προδιάθεση της διαβητικής νεφροπάθειας. Ερευνήθηκαν ιδιαίτερα τα γονίδια που σχετίζονται με το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης, λόγω του κεντρικού ρόλου που παίζει αυτό το σύστημα στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, το μεταβολισμό του νατρίου, και την αιμοδυναμική του νεφρού. Απαιτούνται τουλάχιστον 5 χρόνια από την έναρξη του ΣΔ για να εμφανισθεί ΔΝ. Οι αιμοδυναμικές διαταραχές πιστεύεται ότι είναι άμεσα υπεύθυνες για την ανάπτυξη της αλβουμινουρίας

και της διαβητικής σπειραματοσκλήρυνσης. Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία συνδέεται επίσης στενά με την ανάπτυξη της διαβητικής νεφροπάθειας αλλά και της αθηροσκλήρυνσης. Πριν από την έναρξη της εμφανούς αλβουμινουρίας, υπάρχουν λειτουργικές διαταραχές στο νεφρό, συμπεριλαμβανομένων της νεφρικής υπερδιήθησης, της υπεραιμάτωσης, και της αύξησης της διαπερατότητας των τριχοειδών αγγείων στα μακρομόρια. Οι δομικές μεταβολές που συμβαίνουν στη ΔΝ, είναι η πάχυνση της βασικής μεμβράνης, η βλάβη στα ποδοκύτταρα και η μεσαγγειακή υπερπλασία. Όσον αφορά την επίδραση των μεταβολικών παραγόντων στη ΔΝ, το οξειδωτικό στρες, η συσσώρευση των τελικών προϊόντων γλυκοζυλίωσης (AGEs), η ενεργοποίηση της πρωτεϊνικής κινάσης C (PKC) και η επίδραση αυξητικών παραγόντων και φλεγμονωδών κυτοκινών, μπορούν να εξηγήσουν τη βλαπτική επίδραση της υπεργλυκαιμίας στο νεφρικό ιστό. Η αλβουμινουρία δεν αποτελεί μόνο δείκτη νεφρικής νόσου, αλλά διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεια της ΔΝ. Η διέλευση πρωτεΐνης από τα σπειράματα δρα βλαπτικά και επιδεινώνει τη σπειραματική βλάβη ενώ τα επιθηλιακά σωληναριακά κύτταρα, υφιστάμενα την επίδραση του λευκώματος, αρχίζουν να παράγουν αγγειοτενσινογόνο, ενδοθηλίνη, κυτταροκίνες και αυξητικούς παράγοντες και προάγουν την ίνωση του νεφρικού ιστού. Για τους λόγους αυτούς είναι πολύ σημαντική η επίτευξη μείωσης της αλβουμινουρίας.

Λέξεις κλειδιά: σπειραματική υπερδιήθηση, αλβουμινουρία, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, ποδοκυττοπενία, ages.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

Ναταλία Βαλλιάνου

Επιμελήτρια Α', Α' Παθολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλέφωνο: 6955692119

E-mail: natalia.vallianou@hotmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης παραμένει η πιο συχνή αιτία χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, με δεύτερη αιτία την αρτηριακή υπέρταση. Η ύπαρξη χρόνιας διαβητικής νεφροπάθειας με τη σειρά της αποτελεί κύριο και ανεξάρτητο παράγοντα πρώιμης θνησιμότητας. Εύκολα επομένως γίνεται αντιληπτή η σημασία της πρόληψης της διαβητικής νεφροπάθειας μέσω της έγκαιρης αντιμετώπισης των παραγόντων κινδύνου που ευθύνονται για την εμφάνιση και την επιδείνωσή της. Οι παράγοντες αυτοί είναι γενικά κοινοί με αυτούς των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ο προσδιορισμός μία φορά το χρόνο της τιμής της κρεατινίνης ορού και ο συνακόλουθος υπολογισμός του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (eGFR) με βάση τον τύπο CKD-EPI, μαζί με τον ετήσιο προσδιορισμό της μικροαλβουμίνης ούρων και το συνακόλουθο προσδιορισμό του λόγου μικροαλβουμίνης ούρων προς κρεατινίνη ούρων (uACR) είναι επιβεβλημένα. Λευκωματουρικός λόγος uACR > 30 mg αλβουμίνης/g κρεατινίνης θεωρείται ένδειξη ήδη εγκατεστημένης διαβητικής νεφροπάθειας. Η ύπαρξη λευκωματουρίας αποτελεί πρόσθετο συνεχή παράγοντα κινδύνου εκτός από νεφρική ανεπάρκεια και για καρδιαγγειακά συμβάματα και προσφέρει έναν επιπλέον θεραπευτικό στόχο στους ασθενείς αυτούς. Οι πιο σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για διαβητική νεφροπάθεια είναι η ατελής γλυκαιμική ρύθμιση, που την παρακολουθούμε κυρίως με τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, καθώς και η ανεπαρκής αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης, που μπορεί ενίοτε να καθιστά επιβεβλημένη τη χορήγηση περισσότερων των τριών αντιυπερτασικών φαρμάκων. Σε ότι αφορά στη γλυκαιμική ρύθμιση, η καινούργια κατηγορία αντιδιαβητικών δισκίων για τη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, οι αναστολείς του συμμεταφορέα νατρίου-σακχάρου που δρουν στο εγγύς εσπειραμμένο σωληνάριο προκαλώντας γλυκοζουρία φαίνεται να ασκούν νεφρο-προστατευτική δράση. Πιο συγκεκριμένα, η μελέτη EMPAREG για την εμπαγλιφλοζίνη έδειξε ότι ο σχετικός κίνδυνος διπλασιασμού της τιμής της κρεατινίνης ορού ήταν μειωμένος κατά 44%, ενώ ο σχετικός κίνδυνος έναρξης αιμοκάθαρσης ήταν

μειωμένος στην τετραετία κατά 55%. Σε ότι αφορά στην υπέρταση, η αγωγή με φάρμακα που δρουν αναστέλλοντας τον άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης όχι μόνο βοηθά στην αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης, αλλά φαίνεται να μειώνει και τα επίπεδα της λευκωματουρίας, καθιστώντας τα φάρμακα αυτά πρώτη επιλογή σε διαβητικούς ασθενείς. Άλλα αντιυπερτασικά φάρμακα που μειώνουν τη λευκωματουρία είναι οι ανταγωνιστές των υποδοχέων αλδοστερόνης, καθώς και οι νεότεροι διυδροπυριδινικοί αναστολείς ασβεστίου (μανιδιπίνη) και οι νεότεροι β-αποκλειστές (καρβεδιλόλη). Ο συνδυασμός αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου με αναστολείς των υποδοχέων I της αγγειοτενσίνης II ή με άμεσους αναστολείς ρενίνης πρέπει να τονιστεί ότι δεν ενδείκνυται, λόγω αποδεδειγμένα αυξημένου κινδύνου υπερκαλιαιμίας, υπότασης και σοβαρής επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας. Επιβεβλημένη είναι επίσης και η αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας, ειδικότερα η ρύθμιση της LDL-χοληστερόλης εντός των επιθυμητών επιπέδων, και η διακοπή του καπνίσματος στα πλαίσια γενικής προσπάθειας βελτιστοποίησης του κινδύνου για το καρδιαγγειακό. Σε ότι αφορά ειδικότερες προσεγγίσεις, φαίνεται ότι η ουσία atrasentan και τα ανάλογα της βιταμίνης D μειώνουν τη λευκωματουρία. Η πρώτη είναι εξαιρετικά εκλεκτικός αναστολέας του υποδοχέα της ενδοθηλίνης τύπου A και μειώνει τη λευκωματουρία κατά ποσοστό περίπου 35%. Τα ανάλογα της βιταμίνης D εξάλλου έχει βρεθεί ότι μειώνουν τη λευκωματουρία σε eGFR < 60 ml/min/1.73 cm² μέσω: α) αναστολής του RAAS (Renin-Angiotensin-Aldosterone-System) β) ανοσοτροποποιητικών και αντιφλεγμονωδών ιδιοτήτων (δρουν στα T- και B-λεμφοκύτταρα) και γ) αναστολής της διάμεσης ίνωσης στα νεφρά, δρώντας συνδυαστικά με τον παράγοντα FGF-23 (Fibroblast Growth Factor-23). Υπό έρευνα τέλος βρίσκεται η χρησιμότητα ουσιών με αντι-οξειδωτικές και αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες, όπως αναστολέων της οξειδάσης της ξανθίνης, της πεντοξυφυλλίνης, και της N-ακετυλο-κυστεΐνης. Η πιο σημαντική πάντως και σφαιρικά ωφέλιμη μεταβολή είναι η απώλεια βάρους, καθότι οι σωστές υγιεινοδιαιτητικές συνήθειες συμβάλλουν στην καλύτερη γλυκαιμική ρύθμιση, στην καλύτερη αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης, του λιπιδαιμικού προφίλ, ενώ προστατεύουν και από τη χρόνια νεφρική νόσο per se.

Λέξεις κλειδιά: χρόνια διαβητική νεφρική νόσος, καλή γλυκαιμική ρύθμιση, λιπιδαιμικό προφίλ, φάρμακα του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης, υγιεινοδιαιτητικές συνήθειες.

ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ

Θεοδώρα Στρατηγού

Ιατρός Ενδοκρινολόγος, Επιμελήτρια Β' Ε.Σ.Υ,
Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Ν.Α «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ: 2132041258

E-mail: theodorastratigou@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ως χρόνια νεφρική νόσος ορίζεται η διαταραχή της δομής ή της λειτουργίας του νεφρού η οποία είναι παρούσα για περισσότερο από 3 μήνες και εμφανίζει επιπλοκές στην υγεία. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί τη συχνότερη αιτία Χρόνιας Νεφρικής Νόσου. Περίπου 30% των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 ή 2 θα αναπτύξουν Διαβητική Νεφροπάθεια. Πρόκειται για μικροαγγειακή επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη που χαρακτηρίζεται από λευκωματινουρία και από αδιάκοπη επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας μέχρι το τελικό στάδιο ΧΝΝ. Η συνύπαρξη ΧΝΝ και ΣΔ χαρακτηρίζεται ως «το δίδυμο που σκοτώνει», διότι αυξάνει γεωμετρικά τον κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακών επεισοδίων. Οι περισσότεροι ασθενείς με ΧΝΝ σταδίου 3, ιδίως επί συνυπάρξεως ΣΔ, πεθαίνουν από κάποιο καρδιαγγειακό επεισόδιο πριν την εμφάνιση ΧΝΝ τελικού σταδίου. Ανάμεσα στους εργαστηριακούς δείκτες εκτίμησης της απεκκριτικής λειτουργίας των νεφρών, ο GFR θεωρείται ως ο καλύτερος για τα σημερινά δεδομένα. Περιορισμοί στη χορήγηση φαρμάκων που στοχεύουν στην γλυκαιμική ρύθμιση εφαρμόζονται στα στάδια 3, 4 και 5 δηλαδή σε GFR <60 ml/min/1,73m², διότι σε αυτά τα στάδια παρατηρείται μείωση ικανότητας αποβολής, αυξημένη ευαισθησία, μειωμένη ανοχή σε ανεπιθύμητες ενέργειες και απώλεια αποτελεσματικότητας του χορηγούμενου φαρμάκου. Η HbA_{1c} εξακολουθεί να θεωρείται ως ο καλύτερος δείκτης γλυκαιμικού ελέγχου στα άτομα με διαβητική νεφροπάθεια (στόχος γλυκαιμικής ρύθμισης: HbA_{1c} περίπου 7%). Σε κάθε περίπτωση «ο γλυκαιμικός στόχος εξατομικεύεται». Το παράδοξο της αντιμετώπισης των ασθενών με ΣΔ και ΧΝΝ είναι ότι σε ασθενείς που παρουσιάζουν πολύ υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο, θεραπευτικά κατευθυνόμαστε προς χαλαρότερους στόχους γλυκαιμικής ρύθμισης, ώστε να επιτύχουμε τελικά τον βέλτιστο γλυκαιμικό έλεγχο με όσο το δυνατόν πιο ασφαλή τρόπο. Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια συνοδεύεται από αντίσταση στην ινσουλίνη, ενώ σε σοβαρού βαθμού έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας παρατηρείται μειωμένη αποικοδόμησή της. Αυτό έχει ως συνέπεια τη σημαντική μείωση των αναγκών σε ινσουλίνη ή ακόμα και τη

διακοπή της ινσουλινοθεραπείας σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και νεφρική ανεπάρκεια. Εάν ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR) είναι μεταξύ 10 και 50 ml/min/1,73 m² η δόση της ινσουλίνης πρέπει να μειώνεται κατά 25%, ενώ εάν ο GFR είναι κάτω από 10 ml/min/1,73m² πρέπει να μειώνεται κατά 50%. Οι από του στόματος χορηγούμενοι υπογλυκαιμικοί παράγοντες (σουλφονουρίες, διγουανίδες, γλιταζόνες, αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης, μεγλιτινίδες, αναστολείς της διπεπτιδυλ-πεπτιδάσης-4, αναστολείς SGLT2, μιμητικά GLP-1) χρειάζονται ιδιαίτερη προσοχή, διότι ο μεταβολισμός τους μπορεί να επηρεάζεται όταν υπάρχει έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, με αποτέλεσμα την εμφάνιση παρατεταμένης υπογλυκαιμίας και άλλων σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών.

Λέξεις κλειδιά: διαβήτης, νεφροπάθεια, αντιδιαβητικά, ινσουλίνη.

**ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ ΣΕ ΝΕΥΡΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ
ΜΕ ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΠΛΗΡΗ ΑΦΥΠΝΙΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ****Κωνσταντίνα Ρωμανά**

Διευθύντρια, Αναισθησιολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ. 6932687374**E-mail: conromana@yahoo.gr***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Η διεγχειρητική αφύπνιση των ασθενών για τη χαρτογράφηση και αφαίρεση όγκων εγκεφάλου πλησίον των σημαντικών κέντρων της ομιλίας, όρασης και κίνησης αποτελεί μια ιδιαίτερη τεχνική για τον αναισθησιολόγο και επιτρέπει στο νευροχειρουργό τη διενέργεια της επέμβασης χωρίς μετεγχειρητικές λειτουργικές βλάβες. Η τεχνική εφαρμόστηκε παλαιότερα στην απλή χαρτογράφηση εγκεφάλου, στην επιληψία, στην Ν. Parkinson και επανήλθε λόγω των εξελίξεων στη διάγνωση, στη διεγχειρητική νευροχειρουργική τεχνολογία, στους αναισθητικούς παράγοντες και στο monitoring. Για την επιτυχία της μεθόδου απαιτείται επιμελής επιλογή του ασθενούς, φυσική και ψυχολογική προετοιμασία από τον αναισθησιολόγο, το νευροχειρουργό και το νευροψυχολόγο, ο οποίος τον προετοιμάζει με τις δοκιμασίες που θα τον υποβάλλει διεγχειρητικά: tests ομιλίας, όρασης με την επίδειξη εικόνων και διαρκούς κίνησης άνω-κάτω άκρου ανάλογα με τη θέση του όγκου. Έχουν δοκιμασθεί διάφορα αναισθητικά πρωτόκολλα για την επίτευξη της διεγχειρητικής αφύπνισης. Η δική μας μέθοδος περιλαμβάνει: Αναισθησία-Αφύπνιση-Αναισθησία. Η επιτυχία της τεχνικής εξαρτάται και από την εξειδικευμένη διήθηση με τοπικό αναισθητικό των νεύρων της κεφαλής, για αποτελεσματική αναλγησία στο σημείο της επέμβασης. Αρχικά στον ασθενή χορηγείται γενική αναισθησία με τοποθέτηση λαρυγγικής μάσκας και μηχανικός αερισμός, διηθούνται τα νεύρα της κεφαλής, τοποθετείται το πλαίσιο (Mayfield frame), γίνεται η τομή του δέρματος και η διάνοιξη της σκληράς μήνιγγος. Παράλληλα αρχίζει η χαρτογράφηση του όγκου ενώ ο ασθενής αφυπνίζεται, αφαιρείται η λαρυγγική μάσκα, με καλή αναλγησία, αυτόματη αναπνοή και πλήρη επικοινωνία. Σε αυτή τη φάση οι κίνδυνοι είναι αρκετοί όπως: απόφραξη αεραγωγού, αναπνευστική καταστολή, αιμοδυναμική αστάθεια, ναυτία και

έμετος, για τα οποία ο αναισθησιολόγος πρέπει να είναι σε ετοιμότητα. Ο νευροχειρουργός εξαιρεί τον όγκο ενώ ο ασθενής εκτελεί σε συνεργασία με το νευροψυχολόγο τα tests, που επιτρέπουν την παρακολούθηση τυχόν νευρολογικών μεταβολών στις αισθητικές, κινητικές και γνωστικές λειτουργίες. Πιθανή επιληπτική κρίση αντιμετωπίζεται από το χειρουργό με έγχυση κρύου ύδατος επί της εστίας. Μετά το πέρας της εξαίρεσης του όγκου ο ασθενής υποβάλλεται εκ νέου σε γενική αναισθησία για να γίνει η συρραφή και αποκατάσταση των στοιχείων, στη συνέχεια αφυπνίζεται και οδηγείται στην ανάνηψη, όπου επανεκτιμάται κλινικά και νευρολογικά. Με τη μέθοδο αυτή ο νευροχειρουργός επιτυγχάνει τη μέγιστη-ριζική εξαίρεση του όγκου με ελάχιστο έως καθόλου νευρολογικό έλλειμμα, προσφέροντας στον ασθενή ταχύτερη ανάρρωση, αποφυγή νοσηλείας σε ΜΕΘ και καλύτερη μετεγχειρητική ποιότητα ζωής. Η αναισθητική τεχνική που επιλέξαμε είναι ασφαλής, καλά ανεκτή και αποδεκτή από τους ασθενείς που την εφαρμόσαμε, έμειναν ικανοποιημένοι και είναι πρόθυμοι να την επαναλάβουν σε περίπτωση υποτροπής. Τα αποτελέσματά μας συμβαδίζουν με τη διεθνή βιβλιογραφία.

Λέξεις κλειδιά: αναισθησία, νευροχειρουργική, κρανιοτομία, διεγχειρητική αφύπνιση.

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΛΟΓΙΚΗ**Μιχαήλ Σαμάρκος**Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό
Πανεπιστήμιο Αθηνών, Α΄ Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 6977470306**E-mail: msamarkos@gmail.com***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Η διάγνωση αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της ιατρικής. Είναι απαραίτητη για τη χορήγηση αιτιολογικής θεραπείας, για τη διαμόρφωση της πρόγνωσης του ασθενούς, για την παροχή συμβουλευτικών υπηρεσιών αλλά και για νομικούς και οικονομικούς λόγους. Αποτελεί μια περίπλοκη γνωσιακή διαδικασία, πολλές φορές υποσυνείδητη, η οποία περιλαμβάνει λογική αιτιολόγηση και αναγνώριση μορφών. Η διάγνωση αποτελεί ένα παράδειγμα λήψης αποφάσεων σε καθεστώς αβεβαιότητας. Οι τρόποι με τους οποίους οι ιατροί καταλήγουν στη διάγνωση, αυτό που θα μπορούσαμε να ονομάσουμε «διαγνωστική λογική», είναι σχηματικά τρεις: η κλασσική διαφορική διαγνωστική, η αναγνώριση μορφών και η πρώιμη δημιουργία υποθέσεων. Η κλασσική διαφορική διαγνωστική, αποτελεί μια αναλυτική διαδικασία και σε αυτό διαφέρει από τους δύο άλλους τρόπους, οι οποίοι αποτελούν μη αναλυτικές διαδικασίες. Η κλασσική διαφορική διάγνωση, σαν αναλυτική διαδικασία, είναι χρονοβόρα και απαιτεί σημαντική πνευματική προσπάθεια. Αντίθετα, η αναγνώριση μορφών και η πρώιμη δημιουργία υποθέσεων απαιτούν λιγότερο χρόνο και προσπάθεια επειδή χρησιμοποιούν τεχνικές για την απλούστευση της διαγνωστικής διαδικασίας. Αν και οι ιατροί διδάσκονται την κλασσική διαφορική διαγνωστική, στην πραγματικότητα χρησιμοποιούν πολύ συχνά, ίσως και συχνότερα, τους άλλους τρόπους διαγνωστικής προσέγγισης στο κλινικό πρόβλημα. Νεότερα δεδομένα από τον τομέα της γνωσιακής ψυχολογίας, δείχνουν ότι ο ανθρώπινος εγκέφαλος έχει δύο συστήματα σκέψης: το πρώτο σύστημα «γρήγορο» λειτουργεί γρήγορα και αυτόματα, με ελαχίστη προσπάθεια και χωρίς συνειδητό έλεγχο ενώ το δεύτερο σύστημα «αργό» κατευθύνει την πνευματική δραστηριότητα σε συγκεκριμένα καθήκοντα, όπως πχ οι περίπλοκοι υπολογισμοί. Έτσι φαίνεται ότι στη διαδικασία της διαφορικής διάγνωσης οι ιατροί όταν είναι εξοικειωμένοι

με το προς επίλυση κλινικό πρόβλημα εφαρμόζουν αναγνώριση μορφών και πρώιμη δημιουργία υποθέσεων, χρησιμοποιώντας το «γρήγορο» σύστημα ενώ όταν δεν έχουν προηγούμενη εμπειρία με το συγκεκριμένο κλινικό πρόβλημα εφαρμόζουν την κλασική διαφορική διάγνωση χρησιμοποιώντας το «αργό» σύστημα. Τα διαγνωστικά σφάλματα οφείλονται τόσο σε εξωγενείς παράγοντες (κόπωση, πίεση χρόνου, οργανωτικά και τεχνικά προβλήματα) όσο και σε ενδογενείς (γνωσιακούς) παράγοντες. Οι γνωσιακοί παράγοντες περιλαμβάνουν ελλείμματα στις ιατρικές γνώσεις αλλά και λάθη στη συγκέντρωση και την ερμηνεία των δεδομένων. Βασικό στοιχείο των γνωσιακών παραγόντων σφάλματος αποτελεί η ύπαρξη γνωσιακών προκαταλήψεων (biases). Οι γνωσιακές προκαταλήψεις είναι σε ένα βαθμό σύμφυτες με τη χρήση των μη αναλυτικών μεθόδων διαφορικής διάγνωσης. Έχει περιγραφεί μεγάλος αριθμός γνωσιακών προκαταλήψεων όπως πχ η προκατάληψη της διαθεσιμότητας (availability bias) κατά την οποία θεωρεί κανείς περισσότερο πιθανές τις διαγνώσεις που του έρχονται στο μυαλό ευκολότερα. Άλλη συνήθης γνωσιακή προκατάληψη είναι αυτή της επιβεβαίωσης (confirmation bias) δηλαδή η τάση να αναζητά κανείς ενδείξεις για να υποστηρίξει μια διάγνωση παρά στοιχεία για να την απορρίψει, ακόμα και αν τα τελευταία είναι περισσότερο ισχυρά. Οι επιπτώσεις των γνωσιακών προκαταλήψεων μπορούν να μειωθούν χρησιμοποιώντας τεχνικές «γνωσιακής αποπροκατάληψης» (cognitive debiasing). Στις τεχνικές αυτές περιλαμβάνονται η επιβεβλημένη εξέταση εναλλακτικών διαγνώσεων, οι μετα-γνωσιακές προσεγγίσεις (ο ιατρός αναπαριστά νοητικά τη διαδικασία που τον οδήγησε στη διάγνωση και την εξετάζει κριτικά), η χρησιμοποίηση διαγνωστικών βοηθημάτων (αλγόριθμοι, κατευθυντήριες οδηγίες, λογισμικό) και η κατάλληλη εκπαίδευση (κανόνες πιθανοτήτων, διάκριση συσχέτισης από αιτιώδη συνάφεια, βασικές γνώσεις εφαρμογής του θεωρήματος του Bayes).

Λέξεις κλειδιά: διάγνωση, διαφορική διάγνωση, διαγνωστικά λάθη, γνωσιακή επιστήμη.

ΠΑΡΟΥΣΕΣ ΣΥΝΘΗΚΕΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

ΕΛΑΣΤΙΚΕΣ ΜΟΡΦΕΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΣΤΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ: ΟΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΚΑΙ ΤΟ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ

Γιώργος Καρκαλιώρης

Νοσηλεύτης TE, MSc, Εξωτερικό Παθολογικό Ιατρείο, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6972713016

E-mail: gkarkalioris@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το Ελληνικό Σύστημα Υγείας σήμερα βρίσκεται στον πυρήνα ποικίλων αλλαγών και ραγδαίων εξελίξεων. Οι συνεχείς μεταρρυθμίσεις στην οργάνωση του, η οικονομική κρίση, ο αυξημένος ανταγωνισμός για πόρους και οι συνεχείς πιέσεις για μεγαλύτερη αποδοτικότητα και αποτελεσματικότητα, οδήγησαν τους οργανισμούς υγείας στην υιοθέτηση πρακτικών και εφαρμογών του σύγχρονου management. Το νοσοκομείο δανειζόμενο στοιχεία από την ελεύθερη αγορά, προσπαθεί να ισορροπήσει ανάμεσα σε δύο πόλους: α) στο θεραπευτικό πόλο, που στηρίζεται στην ιδέα ότι η υγεία είναι κοινωνικό αγαθό και β) στον επιχειρησιακό πόλο, που στηρίζεται, κατ' αντιστοιχία, στην υγεία ως οικονομικό αγαθό. Τα συστήματα υγείας σε όλες τις χώρες που βιώνουν την οικονομική κρίση, δέχονται σοβαρές πιέσεις για μείωση των δαπανών τους και την εξοικονόμηση πόρων, ενώ ταυτόχρονα οφείλουν να προσαρμοστούν στην αυξανόμενη ζήτηση των υπηρεσιών υγείας. Σε μελέτη από 34 κράτη μέλη της Ευρωπαϊκής Ένωσης, παρουσιάζονται οι επιπτώσεις της οικονομικής κρίσης στα συστήματα υγείας, και κυρίως στη Νοσηλευτική. Η έκπτωση στην ποιότητα της παρεχόμενης φροντίδας προς τους ασθενείς αποτελεί, δυστυχώς, κοινό σημείο αναφοράς των 34 χωρών. Παράλληλα με την έκπτωτη αυτή, οι νοσηλευτές καλούνται να εργάζονται σκληρότερα, να αμείβονται λιγότερο και να προσπαθούν να διατηρούν τα πρότυπα ποιότητας, σε ένα περιβάλλον που δεν μπορεί και δεν πρέπει να διαπραγματεύεται τη ζωή του ασθενή. Στην Ελλάδα, με την έναρξη της κρίσης, το πρόβλημα δε διαφαινόταν στην πλήρη ανάπτυξή του. Ξεκίνησε η αθρόα έξοδος/συνταξιοδότηση πολλών νοσηλευτών από το σύστημα υγείας και αυτή η κίνηση πολλαπλασιάστηκε τα επόμενα χρόνια. Για να καλυφτούν αυτές οι ανάγκες, από το 1996

θεσμοθετήθηκαν και λειτούργησαν προγράμματα που ονομάστηκαν «απόκτηση εμπειρίας» και είναι ευρέως γνωστά ως «stage». Το 2013 το ΚΕΕΛΠΝΟ προσέλαβε νοσηλευτές ως επικουρικό προσωπικό για τα δημόσια νοσοκομεία, με περιορισμένο χρονικό ορίζοντα εργασίας και με στόχο την ενίσχυση κυρίως των Μονάδων Εντατικής Θεραπείας. Στην Ελλάδα, αυτές οι δύο μορφές, αποτελούν και τις μοναδικές περιπτώσεις ελαστικής εργασίας στην απασχόληση των νοσηλευτών. Η ελαστικότητα του ωραρίου και η ευελιξία του τρόπου εργασίας είναι αποτελεσματικοί τρόποι βελτίωσης της αποδοτικότητας των επαγγελματιών. Αν όμως, οι νέες αυτές μορφές απασχόλησης εμφανίζονται μέσα στη συγκυρία της κρίσης, για να ανταποκριθούν στην έλλειψη προσωπικού προς όφελος μιας ευκίνητης διαχείρισης και μιας εργατικής δύναμης σε χαμηλή τιμή, αυτό αντίκειται με τις αρχές που διέπουν το Εργατικό Δίκαιο. Η σύμπνοια και η εγρήγορη του νοσηλευτικού κόσμου, οφείλει να αποδείξει πως μπορεί να συνεχίσει να πορεύεται και να ανακάμψει από αυτή τη δύσκολη οικονομική κατάσταση, εφαρμόζοντας τα διεθνή πρότυπα στελέχωσης και ενσωματώνοντας κάποιες μορφές ελαστικής εργασίας, τηρώντας όμως τα δικαιώματα των εργαζομένων και προσφέροντας παράλληλα ποιοτική και εξειδικευμένη νοσηλευτική φροντίδα.

Λέξεις κλειδιά: σύστημα υγείας, οικονομική κρίση, νοσηλευτική στελέχωση, ελαστικές μορφές εργασίας.

ΜΑΚΡΟΠΡΟΘΕΣΜΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΥ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ

Βασιλική Πίκουλα

Νοσηλεύτρια, Προϊσταμένη Γραφείου Διεύθυνσης Νοσηλευτικής Υπηρεσίας,
Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ-ΟΦΘΑΛΜΙΑΤΡΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ-ΠΟΛΥΚΛΙΝΙΚΗ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6976465433

E-mail: pikoulavicky@yahoo.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Το Νοσηλευτικό Επάγγελμα έχει ως στόχο την ολιστική φροντίδα των ασθενών και απαιτεί διανοητική, συναισθηματική αλλά και φυσική προσπάθεια. Η επιτυχής άσκηση του, απαιτεί γνωστικές, τεχνικές και διαπροσωπικές δεξιότητες. Η μακροχρόνια ενασχόληση και οι υπάρχουσες εργασιακές συνθήκες, επηρεάζουν αρνητικά τη σωματική και ψυχική ευεξία των νοσηλευτών, τη σχετιζόμενη με την υγεία και την ποιότητα ζωής τους κατάσταση, μειώνοντας έτσι σημαντικά την απόδοση του έργου τους στην κλινική πράξη. Επιπλέον, εξαιτίας των επιπτώσεων αυτών, οι νοσηλευτές εμφανίζονται απρόθυμοι να εργαστούν ή σε πολλές περιπτώσεις σκέφτονται ακόμη και να εγκαταλείψουν το επάγγελμά τους. **Σκοπός:** Η διερεύνηση των μακροπρόθεσμων επιπτώσεων του νοσηλευτικού επαγγέλματος στους εργαζόμενους νοσηλευτές, καθώς και η επίδραση αυτών στην υγεία και στην ποιότητα ζωής τους. Επιμέρους στόχος της παρούσας εργασίας είναι η καταγραφή των παραγόντων κινδύνου που αφορά στους νοσηλευτές και στον εργασιακό τους χώρο, οι οποίοι οδηγούν στις μακροπρόθεσμες επιπτώσεις. **Μεθοδολογία:** Διεξήχθη βιβλιογραφική ανασκόπηση δημοσιευμένων άρθρων από τις βιβλιογραφικές βάσεις δεδομένων Medline, Pubmed, Google Scholar, για την περίοδο 2005-2016. **Αποτελέσματα:** Πλήθος ερευνητικών μελετών έδειξαν αύξηση των περιστατικών επαγγελματικής εξουθένωσης, μυοσκελετικών παθήσεων, καρδιαγγειακών, γαστρεντερολογικών, νευρολογικών και αγχωδών διαταραχών, στους χώρους εργασίας των επαγγελματιών υγείας και ιδιαίτερα των νοσηλευτών. Το εργασιακό στρες, ο αυξημένος φόρτος εργασίας, το κυκλικό ωράριο, η υποστελέχωση, οι ενδογενείς σχέσεις στην εργασία, η διαχείριση της ασθένειας και του θανάτου, το κτιριακό περιβάλλον και η ανεπάρκεια του υλικοτεχνικού εξοπλισμού, αποτελούν τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου κατά την άσκηση του νοσηλευτικού επαγγέλματος. Οι παράγοντες αυτοί σε συνδυασμό με τον χρόνο ενασχόλησης και τις κοινωνικοπολιτικές συνθήκες στην χώρα μας, καθορίζουν το βαθμό των επιπτώσεων αυτών, τόσο στην υγεία

όσο και στην ποιότητα ζωής των νοσηλευτών. **Συμπεράσματα:** Η παρούσα ανασκοπική μελέτη επιβεβαιώνει την αυξημένη συχνότητα εμφάνισης μακροπρόθεσμων επιπτώσεων στην υγεία και στην ποιότητα ζωής των νοσηλευτών. Οι δύσκολες εργασιακές συνθήκες, η έντονη συναισθηματική δυσφορία και η μη ικανοποίηση από το νοσηλευτικό επάγγελμα, επιτάσσουν την άμεση αντιμετώπιση του προβλήματος. Η λήψη μέτρων σε επίπεδο νοσηλευτικής διοίκησης, αλλά και ευρύτερα η πολιτική μέριμνα, αποτελούν αναγκαία συνθήκη για τη βελτίωση των συνθηκών εργασίας και την ελαχιστοποίηση ή άρση των παραγόντων κινδύνου, με σκοπό την άμβλυση των μακροχρόνιων αυτών επιπτώσεων στην υγεία και στην ποιότητα ζωής των νοσηλευτών.

Λέξεις κλειδιά: νοσηλευτές, εργασιακό περιβάλλον, συνθήκες εργασίας, σωματική - ψυχική υγεία, επαγγελματικές ασθένειες, ποιότητα ζωής.

ΟΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΝΕΟΥ ΑΣΦΑΛΙΣΤΙΚΟΥ ΝΟΜΟΥ ΣΤΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ

Λάμπρος Μπίζας

Νοσηλεύτης, Ψυχολόγος, Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ. 6977086949

E-mail: lamprosbizas@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η οικονομική κρίση που ξεκίνησε από τις ΗΠΑ το 2007 και επεκτάθηκε παγκοσμίως άγγιξε εμφανώς τη χώρα μας δύο χρόνια μετά και επέφερε ραγδαίες εξελίξεις προσδίδοντας στην κρίση μεταξύ άλλων και μια κοινωνική χροιά. Από το σύνολο των εξελίξεων και των επιτακτικά επιβαλλόμενων αλλαγών που προέκυψαν από την έναρξη της οικονομικής κρίσης δεν θα μπορούσε να απουσιάζει η αναμόρφωση του ασφαλιστικού-συνταξιοδοτικού συστήματος δεδομένου ότι, το ζήτημα αυτό και η βιωσιμότητα του εν λόγω συστήματος ταλαιπωρούν τη χώρα μας κατά τις τελευταίες δεκαετίες. Με τις διατάξεις των νόμων 4336/2015 και 4387/2016 κατόπιν μνημονιακών υποχρεώσεων προέκυψαν οι τελευταίες αλλαγές στο ασφαλιστικό – συνταξιοδοτικό σύστημα της χώρας, οι αλλαγές αυτές αναφορικά με τους νοσηλευτές, αφορούν κυρίως στη θεμελίωση και την κατοχύρωση του συνταξιοδοτικού δικαιώματος, στις μεταβολές των ορίων ηλικίας, στα νέα δεδομένα για παλιούς και νέους ασφαλισμένους είτε είναι άνδρες είτε γυναίκες με ανήλικα τέκνα, στα πλασματικά συντάξιμα έτη και στην εξαγορά αυτών για τη θεμελίωση συνταξιοδοτικού δικαιώματος, στην επανεξέταση των όρων μειωμένη και πλήρη σύνταξη καθώς και στο δικαίωμα σύνταξης με τις διατάξεις των βαρέων και ανθυγιεινών που ενδιαφέρουν τους ασφαλισμένους νοσηλευτές στο ΙΚΑ. Αλλαγές επίσης παρατηρούνται για ειδικές κατηγορίες όπως η σύνταξη χηρείας, αναπηρίας ή στην περίπτωση ανίκανων τέκνων ενώ με το νέο ασφαλιστικό νόμο εισάγονται όροι όπως εθνική σύνταξη, ανταποδοτική σύνταξη και προσωπική διαφορά. Οι επιπτώσεις του νέου ασφαλιστικού νόμου στο νοσηλευτικό επάγγελμα προκύπτουν κυρίως από ή εμφανίζονται ως: αύξηση των ασφαλιστικών εισφορών, ανάλογη μείωση του τρέχοντος πραγματικού εισοδήματος, αύξηση των ορίων συνταξιοδότησης και μείωση της καταβαλλόμενης σύνταξης στην πλειονότητα των περιπτώσεων, φυγή από την εργασία προς τη συνταξιοδότηση όπου θα επικρατεί ανασφάλεια για το μέλλον των συνεχώς μειούμενων συντάξεων και θα επιφέρει μείωση της

ήδη ελλιπούς στελέχωσης των νοσοκομείων με νοσηλευτές. Αντιθέτως, η παραμονή στην εργασία λόγω οικονομικών υποχρεώσεων λαμβάνει χώρα μέσα σε ένα επιβαρυσμένο νοσοκομειακό περιβάλλον όπου θα κυριαρχεί η υποστελέχωση και η έλλειψη πόρων για την απρόσκοπτη άσκηση του νοσηλευτικού επαγγέλματος. Πέραν της γήρανσης του γενικού πληθυσμού που παρατηρείται παγκοσμίως ελλοχεύει ο κίνδυνος της γήρανσης των επαγγελματιών υγείας που στην περίπτωση των νοσηλευτών οι επιπτώσεις της εκτός της προσωπικής καταπόνησης από τις αυξημένες απαιτήσεις του επαγγέλματος, δύναται να παρατηρηθούν και να επηρεάσουν και την ποιότητα των παρεχόμενων υπηρεσιών υγείας. Όλα τα παραπάνω λειτουργούν προσθετικά και επιβαρύνουν την γενικότερη επίδραση των επιπτώσεων της οικονομικής κρίσης που πλέον έχει σαφή κοινωνικό χαρακτήρα.

Λέξεις κλειδιά: επιπτώσεις, νέο ασφαλιστικό, συνταξιοδοτικό, νοσηλευτές, οικονομική κρίση.

**ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΣΤΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ
ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΤΟΜΙΕΣ ΕΝΤΕΡΟΥ****Αθανασία Τσιάμη**Νοσηλεύτρια ΤΕ, Β' και Γ' Χειρουργικά Τμήματα
Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ – ΟΦΘΑΛΜΙΑΤΡΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ – ΠΟΛΥΚΛΙΝΙΚΗ»*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 6945847997**E-mail: amelie8d@gmail.com***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Οι διαταραχές στην λειτουργία του εντέρου συναντώνται όλο και πιο συχνά τα τελευταία χρόνια. Κάθε χρόνο άνθρωποι όλων των ηλικιών υπόκεινται σε επέμβαση κολοστομίας ή ειλεοστομίας (προσωρινής ή μόνιμης), προκειμένου να βρουν λύση σε χειρουργικά προβλήματα που αφορούν στο παχύ και στο λεπτό έντερο όπως π.χ. καρκίνος παχέος εντέρου, ΙΦΝΕ κτλ. Η παρούσα εργασία με θέμα “Νεότερα δεδομένα στην Νοσηλευτική Φροντίδα ασθενών με στομίες εντέρου”, αναφέρεται στα είδη των στομιών (κολοστομίες και ειλεοστομίες), αναλύοντας τον σκοπό τους, τις ενδείξεις τους αλλά και τις συχνότερες επιπλοκές τους με τις οποίες έρχονται αντιμέτωποι οι επαγγελματίες υγείας και ειδικά οι νοσηλευτές. Γίνεται σύντομη αναφορά στην προεγχειρητική νοσηλευτική φροντίδα των ασθενών που πρόκειται να υποβληθούν σε μια από τις δυο αυτές επεμβάσεις, με έμφαση στην ψυχολογική και σωματική φροντίδα τους. Επίσης, αναλύονται τα βασικά σημεία της μετεγχειρητικής νοσηλευτικής φροντίδας των ασθενών, τόσο ενδονοσοκομειακά όσο και στα πλαίσια της κατ' οίκον νοσηλείας. Τέλος, τονίζεται η σημασία χρήσης των κατάλληλων υλικών παροχέτευσης και περιποίησης των στομιών αλλά και της συνεχούς εκπαίδευσης και ενημέρωσης των νοσηλευτών σχετικά με τις νεότερες εξελίξεις. Η προεγχειρητική και μετεγχειρητική φροντίδα των ασθενών με εντεροστομία απαιτεί νοσηλευτική εγρήγορση και εξειδίκευση, με σκοπό την έγκαιρη πρόληψη των επιπλοκών αλλά και τη συνεχή εκπαίδευση των ασθενών και τελικό στόχο την αυτονομία, την αυτοφροντίδα αλλά και την βελτίωση της ποιότητας ζωής τους. Συμπερασματικά, ο ρόλος του νοσηλευτή είναι κυρίαρχος όσον αφορά στην νοσηλευτική φροντίδα των ασθενών με εντεροστομία. Έρευνες αποδεικνύουν ότι ασθενείς που τους δόθηκε ολοκληρωμένη νοσηλευτική φροντίδα και διδασκαλία, τόσο πριν όσο και μετά την επέμβαση, βίωσαν λιγότερο πόνο, παρουσίασαν

λιγότερες μετεγχειρητικές επιπλοκές, παρέμειναν λιγότερο χρόνο στο νοσοκομείο και ως εκ τούτου επανήλθαν πιο σύντομα και ομαλότερα στο κοινωνικό σύνολο και στις καθημερινές δραστηριότητες τους, σε σχέση με ασθενείς οι οποίοι δεν έλαβαν καμία παρέμβαση εκπαίδευσης.

Λέξεις κλειδιά: κολοστομία, ειλεοστομία, παχύ έντερο, λεπτό έντερο, νοσηλευτική φροντίδα.

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΥΠΟ ΤΟ ΠΡΙΣΜΑ ΤΩΝ ΝΕΟΤΕΡΩΝ ΕΞΕΛΙΞΕΩΝ**ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΝΕΑ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ****Ι. Λακουμέντας¹, Α. Σιδέρης²**¹Καρδιολόγος, Διευθυντής, Καρδιολογικό Τμήμα Β', Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»²Καρδιολόγος, Διευθυντής, Επιστημονικά και Διοικητικά Υπεύθυνος του Καρδιολογικού Τμήματος Β', Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»*Στοιχεία επικοινωνίας:**Ι. Λακουμέντας**Τηλ.: 6946331134**E-mail: johnlakoumentas@yahoo.gr***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι κλινικό σύνδρομο με τυπικά συμπτώματα, όπως η δύσπνοια και η εύκολη κόπωση και σημεία, όπως η διάταση των σφαγίτιδων, οι πνευμονικοί υγροί ρόγχοι και το περιφερικό οίδημα. Ποικίλα μυοκαρδιακά αίτια, διαταραχές των καρδιακών βαλβίδων, του περικαρδίου, του ενδοκαρδίου, του καρδιακού ρυθμού και της κολποκοιλιακής αγωγής μπορούν να προκαλέσουν συστολική ή/και διαστολική καρδιακή κοιλιακή δυσλειτουργία και επακόλουθα μειωμένη καρδιακή παροχή και αυξημένες ενδοκαρδιακές πιέσεις στην ηρεμία ή κατά τη διάρκεια της άσκησης. Η αναγνώριση της υποκείμενης αιτίας είναι ουσιώδης στη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας γιατί θα προσδιορίσει την κατάλληλη θεραπεία. Η καρδιακή ανεπάρκεια ταξινομείται με βάση το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας (LVEF) σε α) καρδιακή ανεπάρκεια με μειωμένο LVEF<40% (HF_rEF), β) καρδιακή ανεπάρκεια με ενδιάμεσο LVEF 40-49% (HF_{mr}EF) και γ) καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο LVEF≥50% (HF_rEF). Η ταξινόμηση είναι χρήσιμη γιατί υπάρχουν διαφορές στα αίτια, στα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά, στις θεραπευτικές επιλογές και στη θνητότητα ανάμεσα στις τρεις κατηγορίες. Οι ασθενείς με HF_rEF, συγκριτικά με τους ασθενείς με HF_{mr}EF, είναι πιο ηλικιωμένοι, συχνότερα γυναίκες, συχνότερα με ιστορικό υπέρτασης και κολπικής μαρμαρυγής και σπανιότερα με προηγούμενο έμφραγμα μυοκαρδίου. Τα χαρακτηριστικά των ασθενών HF_{mr}EF κυμαίνονται μεταξύ των δύο άλλων κατηγοριών, αλλά χρειάζονται περισσότερες μελέτες για να καθοριστούν επαρκώς. Η συνολική θνητότητα είναι γενικά μεγαλύτερη σε HF_rEF απ' ό τι σε HF_{mr}EF. Η διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας θα βασιστεί στην κλινική εκτίμηση και

στην εργαστηριακή διερεύνηση. Η κλινική εκτίμηση περιλαμβάνει τη λήψη λεπτομερούς ιστορικού και τη φυσική εξέταση. Η αρχική, βασική εργαστηριακή διερεύνηση αφορά τη διενέργεια ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ECG), υπερηχοκαρδιογραφήματος (echoκαρδιάς) και τον υπολογισμό των νατριουρητικών πεπτιδίων (NPs). Το ECG είναι εξέταση ρουτίνας με υψηλή αρνητική προγνωστική αξία, το διαθωρακικό echoκαρδιάς αποτελεί τη μέθοδο εκλογής για να επιβεβαιώσει τη διάγνωση και να προσδιορίσει την θεραπεία, ενώ τα NPs έχουν υψηλή αρνητική προγνωστική αξία και μπορούν να χρησιμοποιηθούν σαν αρχικό διαγνωστικό test, ιδιαίτερα σε μη οξείες καταστάσεις και όταν το echoκαρδιάς δεν είναι άμεσα διαθέσιμο. Περαιτέρω απεικονιστικές εξετάσεις και διαγνωστικά tests θα απαιτηθούν αν η διάγνωση παραμένει ακόμα αβέβαιη. Στην οξεία καρδιακή ανεπάρκεια στα πλαίσια της διαγνωστικής διαδικασίας θα απαιτηθεί αρχικά ο αποκλεισμός άλλων αιτιών για τα συμπτώματα και τα σημεία του ασθενή, όπως η πνευμονική λοίμωξη, η σοβαρή αναιμία και η οξεία νεφρική ανεπάρκεια. Τη λήψη του ιστορικού και τη φυσική εξέταση θα ακολουθήσουν το ECG, η ακτινογραφία θώρακος, το echoκαρδιάς, η μέτρηση NPs και ο βασικός αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος. Στόχοι παραμένουν η υποστήριξη του αναπνευστικού και του κυκλοφορικού συστήματος και η διάγνωση των κυριότερων αιτιών που προκαλούν την απορρύθμιση και χρειάζονται επείγουσα αντιμετώπιση (οξεία στεφανιαία σύνδρομο, υπέρταση, αρρυθμίες, οξεία μηχανικά αίτια, πνευμονική εμβολή).

Λέξεις κλειδιά: καρδιακή ανεπάρκεια, διάγνωση.

ΟΞΕΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Παντελής Γουνόπουλος

Επικουρικός Καρδιολόγος, Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών
Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 2132041016

Email: gounopoulos@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η Καρδιακή Ανεπάρκεια (ΚΑ) είναι ένα πολύπλοκο κλινικό σύνδρομο το οποίο προκαλείται από δομική ή λειτουργική βλάβη της καρδιακής πλήρωσης ή εξώθησης. Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια ορίζεται ως η οξεία εγκατάσταση ή η αλλαγή σημείων και συμπτωμάτων καρδιακής ανεπάρκειας είτε είναι πρωτοεμφανιζόμενη είτε είναι επιδείνωση προϋπάρχουσας ΚΑ. Είναι επικίνδυνη για τη ζωή κατάσταση, χρήζει άμεσης θεραπείας και συνήθως οδηγεί σε εισαγωγή στο νοσοκομείο. Υπάρχουν τόσο καρδιαγγειακά όσο και συστηματικά αίτια για την πρόκληση του συνδρόμου και συχνά συμμετέχουν και εκλυτικοί παράγοντες. Οι ασθενείς εμφανίζουν συνήθως μια από τις εξής κλινικές εικόνες: Επίδεινωση ή απορρύθμιση χρόνιας ΚΑ, Πνευμονικό οίδημα, Υπερτασική ΚΑ, Καρδιογενή Καταπληξία, Μεμονωμένη Δεξιά ΚΑ, Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο με ΚΑ. Επίσης αυτές οι κλινικές καταστάσεις εμφανίζουν συχνά αλληλοεπικάλυψη. Η διάγνωση βασίζεται στο προηγούμενο καρδιαγγειακό ιστορικό, τα συμπτώματα και τη φυσική εξέταση, το ΗΚΓ, τους βιοδείκτες, τη μη επεμβατική απεικόνιση, ακτινογραφίες και υπερηχογραφικός έλεγχος, και την επεμβατική διερεύνηση. Ιδιαίτερη χρησιμότητα έχει η κλινική κατάταξη κατά Forrester σχετικά με την εκτιμώμενη συμφόρηση (υγρός ή στεγνός) και την υποάρδευση (θερμός ή ψυχρός). Θεραπευτικά είναι απαραίτητη η βελτίωση των συμπτωμάτων, η αποκατάσταση της οξυγόνωσης ή και της υποογκαιμίας, ο προσδιορισμός της αιτιολογίας και των εκλυτικών παραγόντων, η πραγματοποίηση επαναιμάτωσης ή η τοποθέτηση ενδαορτικής αντλίας και ο προσδιορισμός αντιθρομβωτικής και αντιπηκτικής αγωγής. Βασικοί άξονες της θεραπείας αποτελούν η αντιμετώπιση της συμφόρησης, η μείωση στο προφόρτιο και το μεταφόρτιο και η βελτίωση συσπαστικότητας. Ακολούθως κρίνεται αναγκαία η στενή παρακολούθηση των ασθενών όσο αφορά στα ζωτικά σημεία, τη διούρηση, αλλά και συνεχής ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση. Σημαντικό είναι να επιτευχθούν οι θεραπευτικοί στόχοι τόσο στην οξεία φάση όσο και κατά τη διάρκεια της νοσηλείας καθώς και μετά κατά την φάση της ανάρρωσης. Η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια

παραμένει πρόκληση λόγω της μεγάλης ανομοιογένειας των ασθενών και της απουσίας καθολικών θεραπευτικών πρακτικών όσον αφορά στο χρόνο έναρξης και τη διάρκεια της θεραπείας.

Λέξεις κλειδιά: διουρητικά, αγγειοδιασταλτικά, ινότροπα.

.

ΔΙΑΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΑΙΦΝΙΔΙΟ ΚΑΡΔΙΑΚΟ ΘΑΝΑΤΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΜΕ ΔΙΑΤΗΡΗΜΕΝΟ ΚΛΑΣΜΑ ΕΞΩΘΗΣΗΣ

Ιωάννης Α. Χαβελές,¹ Κωνσταντίνος Γ. Κάππος²

¹ Επιμελητής Α', ² Διευθυντής, Επιστημονικά και Διοικητικά Υπεύθυνος
του Καρδιολογικού Τμήματος Α', Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Ι. Χαβελές

Τηλ.: 2132041457

E-mail: giachaveles@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) αποτελεί ένα κλινικό σύνδρομο μη αποδοτικής μεταφοράς οξυγόνου στους ιστούς, που οφείλεται σε διαταραχές κοιλιακής πλήρωσης ή εξώθησης του αίματος. Ταξινομείται σε ΚΑ με χαμηλό (<40%) κλάσμα εξώθησης (ΚΕ) και σε ΚΑ με διατηρημένο (>50%) ΚΕ, ενώ υπάρχει και η ενδιάμεσης βαρύτητας ΚΑ με ΚΕ 40-50%. Λόγω της ανάπτυξης της πρωτογενούς αγγειοπλαστικής τα τελευταία χρόνια, μόνο το 15% των μετεμφραγματικών ασθενών εμφανίζει ΚΕ <40 %. Έτσι η ΚΑ με διατηρημένο ΚΕ συναντάται στο 40-60% των πρωτοδιαγνωσθέντων επεισοδίων. Οι κλασικές μελέτες πρωτογενούς και δευτερογενούς πρόληψης αιφνίδιου καρδιακού θανάτου (ΑΚΘ) αναφέρονται σε ασθενείς με χαμηλό ΚΕ, ενώ η ΚΑ με διατηρημένο ΚΕ αποτελεί ακόμα αχαρτογράφητη περιοχή, παρά το γεγονός ότι οι περισσότεροι ΑΚΘ συμβαίνουν σε αυτή την ομάδα. Οι παράγοντες που έχουν σε διάφορες μελέτες χρησιμοποιηθεί για τη διαστρωμάτωση κινδύνου ΑΚΘ είναι το ΚΕ, η MRI καρδιάς, το φορτίο της κοιλιακής εκτοπίας στο Holter ρυθμού, η διάρκεια του QRS, το T-wave Alternans (TWA), τα όψιμα δυναμικά, η HR Turbulence (HRT), η HR Recovery, το QTc, το Baroreflex Sensitivity και πάνω από όλα η προκλητή κοιλιακή διέγερση κατά την ηλεκτροφυσιολογική μελέτη (ΗΦΜ). Το ΚΕ έχει χαμηλή ειδικότητα και πρέπει να συνδυάζεται με άλλους δείκτες. Το Holter ρυθμού έχει χαμηλή ευαισθησία. Στην MRI καρδιάς η έκταση της ουλής στους ισχαιμικούς ασθενείς καθώς και η έκταση της ίνωσης σε διατακτική και υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, αποτελούν σε μελέτες ανεξάρτητους του ΚΕ προβλεπτικούς παράγοντες για ΑΚΘ. Καλύτερα όμως αποτελέσματα επιτυγχάνονται, σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες, από την ανάλυση του στροβιλισμού της καρδιακής συχνότητας (HRT) και της μεταβλητότητας του κύματος T (TWA). Η χαμηλή μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας (HRV) ήταν ο πιο ισχυρός δείκτης πρόγνωσης αρρυθμολογικών συμβαμάτων στην CARISMA study, γεγονός που υποδηλώνει τη σημασία της διαταραχής

του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος στην ΚΑ. Οι πρόσφατες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας (ESC) συνιστούν την ΗΦΜ σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης που εμφανίζουν ανεξήγητη συγκοπή (IIa-C). Άλλωστε από την MUSTT-study προκύπτει ότι η ΗΦΜ έχει μεγαλύτερη αρνητική προβλεπτική ικανότητα σε ασθενείς με ΚΕ 30-40 %. Η Ελληνική πολυκεντρική μελέτη PRESERVE-EF, που βρίσκεται σε εξέλιξη, χρησιμοποίησε τους προαναφερθέντες δείκτες από το Holter και το απλό και συμψηφιστικό ΗΚΓ. Εφόσον υπήρχε στον ασθενή έστω και ένας θετικός παράγοντας ακολουθούσε προκλητή κοιλιακή διέγερση η οποία απέβη θετική στο 4.9% των ασθενών, η συντριπτική πλειοψηφία των οποίων έλαβε απινιδωτή. Ο στόχος της μελέτης είναι να αναδείξει την αξία της πολυπαραγοντικής διερεύνησης του κινδύνου για ΑΚΘ σε ασθενείς με διατηρημένο ΚΕ. Τέλος, το μοντέλο που προβλέπεται να κυριαρχήσει στο μέλλον είναι ένα score με συνδυασμό δεικτών από το ΗΚΓ, βιοδεικτών και απεικονιστικών μεθόδων που θα ελεγχθούν προοπτικά ώστε να βρεθεί ο κατάλληλος συνδυασμός.

Λέξεις κλειδιά: διατηρημένο κλάσμα εξώθησης, αιφνίδιος καρδιακός θάνατος.

ΣΥΣΚΕΥΕΣ-ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Δημήτριος Μανωλάτος

Επιμελητής Α', Καρδιολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας

Τηλ: 6944432563

E-mail: manolatosdim@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στον τομέα της καρδιακής ανεπάρκειας, εμφυτεύσιμες συσκευές και παρεμβάσεις έχουν καθιερωθεί ως θεραπευτικές επιλογές, καθώς παρά τις εξελίξεις στη φαρμακολογία πολλοί ασθενείς δεν ανταποκρίνονται στη θεραπεία, παρουσιάζουν συχνά απορρύθμιση της νόσου και εντέλει αυξημένη θνητότητα. Ο εμφυτεύσιμος καρδιομετατροπέας-απινιδιστής (implantable cardiac defibrillator-ICD), έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τη θνητότητα σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και μειωμένο κλάσμα εξωθήσεως ενδείκνυται τόσο στη πρωτογενή όσο και στη δευτερογενή πρόληψη αιφνιδίου καρδιακού θανάτου. Εκτός από τους κλασσικούς διαφλέβιους καρδιομετατροπείς-απινιδιστές, πολύ πρόσφατα υπάρχει ως εναλλακτική λύση ο υποδόριος καρδιομετροπέας-απινιδιστής, με σημαντικά μικρότερο ρίσκο στη διαδικασία εμφύτευσης και είναι ιδίως χρήσιμος σε ασθενείς με δυσχερή διαφλέβια πρόσβαση και υψηλό κίνδυνο εμφάνισης λοίμωξης. Η Θεραπεία Καρδιακού Επανασυγχρονισμού (Cardiac Resynchronization Therapy-CRT), μέσω της αμφικουλιακής βηματοδότησης, έχει εδώ και δύο δεκαετίες καθιερωθεί στην αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας και έχει αποδειχθεί ευεργετική στη ποιότητα ζωής, τη συμπτωματολογία, τη λειτουργική κλάση και την ικανότητα άσκησης των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια και διαταραχές της ενδοκοιλιακής αγωγής. Συσκευές κοιλιακής υποβοήθησης (ventricular assist devices-VADs) που μπορεί να αφορούν είτε την αριστερή (LVAD) είτε τη δεξιά κοιλία (RVAD) ή ακόμα και τις δύο κοιλίες (BiVAD) χρησιμοποιούνται τόσο βραχυπρόθεσμα σε ασθενείς με καρδιογενή καταπληξία όσο και μακροπρόθεσμα για μήνες ή χρόνια. Η πιο διαδεδομένη από αυτές η LVAD γνωστή και ως "γέφυρα προς την μεταμόσχευση" μπορεί να χρησιμοποιηθεί και ως καταληκτική θεραπεία. Συσκευές παρακολούθησης καρδιακού ρυθμού έχουν θέση σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, καθώς αυτή η κατηγορία ασθενών παρουσιάζει αυξημένο αρρυθμολογικό φορτίο και πολύ συχνά κολπική μαρμαρυγή. Η αντιμετώπιση της μιτροειδικής ανεπάρκειας, που είναι πολύ διαδεδομένη σε ασθενείς με επηρεασμένη συστολική λειτουργία και διάταση της αριστερής κοιλίας πλέον

αντιμετωπίζεται και διαδερμικά. Νεότερες θεραπευτικές τεχνολογίες όπως θεραπεία ενεργοποίησης αντανακλαστικού τασεοϋποδοχέων (baroreflex activation therapy), διέγερση πνευμονογαστρικού (vagal stimulation), διαφραγματική βηματοδότηση (diaphragmatic pacing) και τροποποίηση καρδιακής συσπαστικότητας (cardiac contractility modulation) βρίσκονται ακόμα σε ερευνητικό επίπεδο.

Λέξεις κλειδιά: συσκευές, παρεμβάσεις, καρδιακή, ανεπάρκεια.

ΔΥΣΚΑΤΑΠΟΣΙΑ - ΔΥΣΦΑΓΙΑ**Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΩΤΟΡΙΝΟΛΑΡΥΓΓΟΛΟΓΟΥ****Νικόλαος Δριμάλας**Ωτορινολαρυγγολόγος, Διευθυντής,
Ωτορινολαρυγγολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 6977265466**E-mail: drimalasdoc@hotmail.gr***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Κατάποση ονομάζεται το σύνολο των διεργασιών με σκοπό τη λήψη τροφής, την επεξεργασία στο στόμα και μεταφορά στο στομάχι, προστατεύοντας τον πνεύμονα. Δυσκαταποσία ονομάζεται οποιαδήποτε διαταραχή των μηχανισμών κατάποσης. Ομάδες κινδύνου είναι οι ηλικιωμένοι, οι νευρολογικοί ασθενείς και οι καρκινοπαθείς κεφαλής-τραχήλου. Επιπτώσεις στον ασθενή: εισρόφηση, πνευμονία, αφυδάτωση, διαταραχή θρέψης, κατάθλιψη. Συμπτώματα-ενδείξεις: παραμονή τροφής στο στόμα ή φάρυγγα, αναγωγές, βήχας, αυξημένη διάρκεια λήψης τροφής, αδιευκρίνιστος πυρετός, πνευμονίες υγρή ομιλία κλπ. Τρία στάδια κατάποσης: στοματικό, φαρυγγικό, οισοφαγικό. Διερεύνηση δυσφαγίας: ιστορικό, παρακλινικές αίματος, ενδοσκοπική διερεύνηση κατάποσης (FEES), διάβαση οισοφάγου, βιντεοφλουροσκόπηση, CT, US, pH/μανομετρία, οισοφαγοσκόπηση. Συζήτηση περί δυσφαγίας σε ασθενείς με Ca λάρυγγα, φάρυγγα, στόματος. Διαταραχή σε ασθενείς με: εκτομή προσθίου τμήματος εδάφους στόματος, μερική γλωσσεκτομή, εκτομή αμυγδαλών βάσης γλώσσας, ημιλαρυγγεκτομή, υπεργλωτιδική και ολική λαρυγγεκτομή. Οι σημαντικότερες διαταραχές σχετίζονται με αφαίρεση της ρίζας της γλώσσας και της μαλακής υπερώας, καθώς και με υπεργλωτιδική λαρυγγεκτομή. Η κατάποση είναι αδύνατη σε έλλειψη ρίζας γλώσσας και μαλακής υπερώας. Επιπλοκές δυσφαγίας σε ακτινοθεραπεία, π.χ.: ξηροστομία, ίνωση, μυκητιάσεις, οστεονεκρώσεις γνάθου, επιπλοκές σε χημειοθεραπεία, στοματική αιμορραγία, οδυνοφαγία, αφυδάτωση κλπ. Κύριες μέθοδοι διερεύνησης είναι η βιντεοφλουροσκόπηση και η FEES, που έχουν σκοπό να αποκαλύψουν: οργανικές και λειτουργικές διαταραχές στο σύνολο των εμπλεκόμενων δομών, το βαθμό και την επάρκεια της κατάποσης σε όλα τα στάδια, το βαθμό προστασίας

των κατώτερων αεραγωγών και το συντονισμό αναπνοής-κατάποσης. Η βιντεοφλουοροσκόπηση εμφανίζει όλα τα στάδια κατάποσης, το συντονισμό μυών στόματος-τραχήλου, την πορεία της τροφής, τον προσδιορισμό της θεραπευτικής επιλογής, εκτελείται δε με χρήση βαρίου. Μειονεκτεί κυρίως στο ότι χρειάζεται νοσοκομειακές ακτινολογικές δομές, δεν ελέγχει την αισθητικότητα κι έχει ακτινοβολία. Η FEES είναι η εξέταση επιλογής στην Ευρώπη, αλλά ελέγχει μόνο τη φαρυγγική φάση κατάποσης. Εξετάζει την περιοχή των φωνητικών χορδών και του αρυταινοεπιγλωτιδικού βοθρίου, τη μαλακή υπερώα, το αντανεκλαστικό του εμετού, και προσδιορίζει τη θεραπευτική αντιμετώπιση του ασθενούς. Πλεονεκτήματα FEES: εύκολη στη χρήση, καλά ανεκτή, οικονομική, εξέταση παρά την κλίνη, και δυνητικά επαναλαμβανόμενη. Πιθανές επιπλοκές: δυσφορία, έμετος, αντίδραση πνευμονογαστρικού, επίσταξη, διάτρηση βλεννογόνου, αντίδραση στην ΤΑ, λαρυγγόσπασμος και αρρυθμία. Οι σημαντικές επιπλοκές είναι σπανιότατες. Χωρίζεται σε στατική ενδοσκόπηση τριών σημείων και δυναμική ενδοσκόπηση. Στη δυναμική ενδοσκόπηση γίνεται χρήση Methylene blue ή χρώσης σακχαροκαλάμου με υγρά ή τροφές. Η βιντεοφλουοροσκόπηση και η FEES συνδυάζονται άριστα μεταξύ τους. Θεραπευτικές μέθοδοι αντιμετώπισης δυσφαγίας: χειρουργικές και NMES.

Λέξεις κλειδιά: δυσφαγία, δυσκαταποσία, ΩΡΛ, εξέταση, FEES.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΕΥΡΟΛΟΓΟΥ

Δ. Καράκαλος

Διευθυντής, Νευρολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6945995300

E-mail: dimikar2014@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η δυσφαγία μπορεί να προκύψει από ένα ευρύ φάσμα νευρολογικών νοσημάτων, τα οποία προκαλούν τη διακοπή του απαιτούμενου νευρομυϊκού συντονισμού, κατά τη στοματική και τη φαρυγγική φάση της κατάποσης. Στα νοσήματα αυτά περιλαμβάνονται εκείνα που προσβάλλουν τον κεντρικό κινητικό νευρώνα, τον περιφερικό κινητικό νευρώνα ή και τους δύο, όπως τα ΑΕΕ και η Πλαγία Μυατροφική Σκλήρυνση (ALS), τα περιφερικά νεύρα, όπως η προμηκική μορφή της πολυριζονευρίτιδας (σύνδρομο Guillen-Barre), οι μυοπάθειες, κυρίως οι μυϊκές δυστροφίες (μυοτονική δυστροφία, οφθαλμοφαρυγγική μυϊκή δυστροφία) και οι φλεγμονώδεις μυοπάθειες (πολυμυοσίτις, δερματομυοσίτις, μυοπάθεια με έγκλειστα σωματία), διαταραχές της νευρομυϊκής σύναψης (Βαριά Μυασθένεια-MG) και εκφυλιστικά νοσήματα, όπως η νόσος Πάρκινσον και η Πολυ συστηματική εκφύλιση (MSA). Για τη διαγνωστική προσέγγιση της δυσφαγίας, θα πρέπει να προηγείται ΩΡΛ και γαστρεντερολογική εξέταση, για τον αποκλεισμό δομικών βλαβών του στόματος, του φάρυγγα, του λάρυγγα και του οισοφάγου. Κλινικά, είναι αναγκαία η διάκριση της νευρογενούς στοματοφαρυγγικής από την οισοφαγική δυσφαγία, με βάση το λεπτομερές ιστορικό και τη νευρολογική εξέταση. Τα συμπτώματα της νευρογενούς δυσφαγίας έχουν ύπουλη έναρξη, εκτός από τις περιπτώσεις του ΑΕΕ και του τραυματισμού των κρανιακών νεύρων. Προηγείται, συνήθως, η δυσκαταποσία στα υγρά παρά στις στερεές τροφές. Οι ασθενείς παραπονούνται για αίσθημα δυσφορίας στο μέσον του λαιμού, παρουσιάζουν ρινική ανάρροια, «υγρό» βήχα και πνευμονική εισρόφηση. Σημειώνεται η ύπαρξη δυσαρθρίας, έρρινης ομιλίας και πόνου κατά την κατάποση. Η εξέταση της δυσφαγίας περιλαμβάνει το έλεγχο της σύγκλισης των χειλιών, των μυών της μάσησης και της γλώσσας, την αισθητικότητα του οπίσθιου φαρυγγικού τοιχώματος και τα αντανακλαστικά του φάρυγγα και της υπερώας. Επίσης, αναζητούνται σημεία νευρολογικού νοσήματος, που μπορεί να προκαλέσει δυσφαγία, όπως τα ΑΕΕ, τα νοσήματα του εξωπυραμιδικού και του αυτόνομου νευρικού συστήματος, καθώς και η ύπαρξη συστηματικών νοσημάτων με

δυσφαγία, όπως η δερματομυοσίτις, η πολυμυοσίτις, το σκληρόδερμα, η νόσος Sjogren. Ο παρακλινικός έλεγχος περιλαμβάνει αιματολογικό, βιοχημικό και ανοσολογικό έλεγχο, αντισώματα έναντι υποδοχέων ακετυλοχολίνης, ενδοσκοπική αξιολόγηση της κατάποσης με οπτικές ίνες, βιντεοφλουοροσκόπηση της κατάποσης, MRI εγκεφάλου, ΗΜΓράφημα και επί ενδείξεων βιοψία μυός. Η νευρογενής δυσφαγία συνδέεται με αφυδάτωση, κακή θρέψη και σημαντική νοσηρότητα ή θάνατο λόγω απόφραξης ανώτερων αεραγωγών και πνευμονίας από εισρόφηση. Η αντιμετώπιση της δυσφαγίας γίνεται από γιατρούς αποκατάστασης και φροντιστές, που ασχολούνται με τη δυσφαγία. Περιλαμβάνει θεραπεία ενδυνάμωσης, με ασκήσεις του μηχανισμού της κατάποσης και αντισταθμιστικές τεχνικές που αλλάζουν τη συμπεριφορά του ασθενούς κατά την κατάποση.

Λέξεις κλειδιά: νευρογενής δυσφαγία, κεντρικός και περιφερικός κινητικός νευρώνας, ALS, MG, δυσκαταποσία υγρών, ρινική ανάρροια, πνευμονική εισρόφηση.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΟΥ

Ιωάννης Καλογερόπουλος

Ακτινολόγος, Διευθυντής, Ακτινοδιαγνωστικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 2132043480

Email: johnkalog@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Δυσφαγία είναι η διαταραχή της κατάποσης σε οποιαδήποτε στάδιό της. Σε κάθε κατάποση διακρίνονται τρία στάδια: το στοματικό (εκούσιο και ελεγχόμενο), το φαρυγγικό και το οισοφαγικό (ακούσια και μη ελεγχόμενα από τη θέληση του ατόμου), ανάλογα με το σημείο στο οποίο βρίσκεται ο προωθούμενος βλωμός. Η καθυστέρηση ή η λάθος κατεύθυνση μεταφοράς της στερεάς τροφής ή και των υγρών από τη στοματική κοιλότητα στο στομάχι δημιουργεί δυσφαγία. Στο στοματοφαρυγγικό στάδιο η δυσφαγία οφείλεται κυρίως σε μυϊκή αδυναμία, μυϊκό αποσυντονισμό, χαμηλό επίπεδο γνωστικών λειτουργιών, έλλειψη κινήσεων ή δομών εξαιτίας τραυματισμού, λόγω του ότι προσβάλλεται το μέρος του εγκεφάλου που ρυθμίζει τη λειτουργία της κατάποσης ή τα κρανιακά νεύρα που συνδέονται με αυτήν. Η δυσφαγία μπορεί να παρατηρηθεί σε όλες τις ηλικίες, από τη βρεφική έως την τρίτη ηλικία, ενώ η έκταση του προβλήματος ποικίλει από μία μικρή δυσχέρεια έως την πλήρη αδυναμία καταπόσεως. Ειδικότερα, στο στοματικό στάδιο γίνεται η προετοιμασία (μάσηση του βλωμού, ανάμιξή του με σάλιο, σχηματοποίηση και τοποθέτησή του στην γλώσσα) και η προώθησή του βλωμού από τη στοματική κοιλότητα στον φάρυγγα. Στο φαρυγγικό στάδιο συντελείται η μεταφορά από τον φάρυγγα στον οισοφάγο χωρίς εισρόφηση και στο οισοφαγικό η προώθηση του βλωμού από τον οισοφάγο στον στόμαχο. Τα ανατομικά στοιχεία που συμμετέχουν στην κατάποση είναι α) τα οστά και οι χόνδροι, β) μυϊκά στοιχεία (31 ζεύγη μυών συμμετέχουν στην στοματοφαρυγγική φάση) και γ) νευρικά στοιχεία, όπως οι κινητικές ίνες των εγκεφαλικών συζυγιών V, VII, IX, X και XII, οι αισθητικές ίνες των εγκεφαλικών συζυγιών V, VII, IX και X, τα ζεύγη κέντρων κατάποσης του στελέχους, οι εγκεφαλικές, οι μεσεγκεφαλικές και οι παρεγκεφαλιδικές ίνες που συνάπτονται με τα κέντρα κατάποσης του μεσεγκεφάλου. Στα **αίτια** της στοματοφαρυγγικής δυσφαγίας περιλαμβάνεται το Α.Ε.Ε, η ΚΕΚ, η άνοια/ν. Alzheimer, η ν. Parkinson, η δυσαρθία (ALS), η σκλήρυνση κατά πλάκας, η μυασθένεια Gravis, η ν. Huntington, ο υπο/υπερθυρεοειδισμός, τα εκκολπώματα, οι όγκοι, η χειρουργική

εκτομή και η μετακτινική ίνωση. Η απεικονιστική εξέταση εκλογής για τον έλεγχο της στοματοφαρυγγικής δυσφαγίας είναι η κινηματογραφία (βιντεοακτινοσκόπηση). Τα ακτινολογικά ευρήματα της παθολογικής κατάποσης είναι η παραμονή βλωμού στο στόμα, η τμηματική κατάποση, η ρινική ανάρροια, η παραμονή υλικού στα γλωσσοεπιγλωττιδικά βοθρία/απιοειδείς κόλπους, τα σπονδυλικά οστεόφυτα και η εισρόφηση. Η **οισοφαγική δυσφαγία** περιλαμβάνει κυρίως λειτουργικές παθήσεις (αχαλασία, διάχυτος οισοφαγικός σπασμός και σκληρόδερμα), εκκολπώματα, διαφράγματα, το δακτύλιο Schatzki, λοιμώξεις (καντιντίαση, ερπητική, CMV, HIV) και στενώσεις είτε περιφερικές (πεπτική στένωση, χρήση ρινογαστρικού καθετήρα, σύνδρομο Zollinger-Ellison), είτε άνω/μέσου τριτημορίου (οισοφάγος Barrett, ακτινοβολία, κατάποση καυστικών υγρών). Άλλες αιτίες αποτελούν α) η οισοφαγίτιδα από χρήση φαρμάκων, η ωσινοφιλική νόσο, νόσο Crohn ή Beçhet, μετά από μεταμόσχευση μυελού των οστών και δερματολογικές ανωμαλίες (επιδερμόλυση και πέμφιγα), β) οι μάζες οισοφάγου (καρκίνος, τοιχωματικοί όγκοι, αναδιπλασιασμός, αιμάτωμα) και γ) τα ξένα σώματα. Η δυσφαγία/δυσκαταποσία είναι ένα σύνθετο ιατρικό πρόβλημα, του οποίου η διερεύνηση και η αντιμετώπιση απαιτεί την συνεργασία επιστημόνων πολλών ειδικοτήτων, όπως Γαστρεντερολόγων, Ακτινολόγων, Νευρολόγων, Ωτορινολαρυγγολόγων, Χειρουργών, Πνευμονολόγων, Παθολόγων, Λογοθεραπευτών, Φυσιάτρων και Θωρακοχειρουργών.

Λέξεις κλειδιά: δυσφαγία, δυσκαταποσία, αίτια, ακτινολογική διερεύνηση.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΟΛΟΓΟΥ

Κωνσταντίνος Μάρκογλου

Διευθυντής, Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 2132041609

E-mail: markoc@otenet.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η δυσφαγία είναι η υποκειμενική αίσθηση δυσχέρειας του ασθενή στην κατάποση στερεών και υγρών, η οποία εκδηλώνεται σε κάποιο στάδιο της διαδικασίας της κατάποσης και υποδηλώνει οργανική βλάβη. Είναι δυνατόν να παρουσιάζεται από το αρχικό στάδιο της έναρξης της κατάποσης ως δυσκολία στην κατάποση του βλωμού, ως δυσκολία στην προώθηση αυτού ή και ως αίσθηση παραμονής του βλωμού. Οδυνοφαγία είναι η αίσθηση πόνου κατά την κατάποση. Αίσθημα βλωμού είναι η υποκειμενική αίσθηση παρουσίας μάζας ή βλωμού στον λαιμό στα ενδιάμεσα των γευμάτων, είτε συνεχώς, είτε κατά περιόδους, χωρίς να συνυπάρχει δυσφαγία ή οδυνοφαγία. Η δυσφαγία ταξινομείται ως: **Στοματοφαρυγγική δυσφαγία.** Χαρακτηρίζεται από δυσχέρεια στην έναρξη της κατάποσης. Η καταποτική προσπάθεια συνοδεύεται συχνά από βήχα, πνιγμό, σιελόρροια, αποβολή τροφών από το στόμα, ρινοφαρυγγική αναγωγή, εισρόφηση και αίσθημα παραμονής βλωμού στον φάρυγγα. **Οισοφαγική δυσφαγία.** Χαρακτηρίζεται από δυσκολία κατάποσης που εκδηλώνεται μερικά δευτερόλεπτα μετά την έναρξη της κατάποσης και συνοδεύεται από αίσθημα παραμονής ή στάσης του βλωμού στον οισοφάγο. Η δυσφαγία αποτελεί σύμπτωμα συναγερμού. Η λήψη λεπτομερούς ιστορικού θα βοηθήσει στην πολύ σημαντική διαφορική διάγνωση μεταξύ στοματοφαρυγγικής και οισοφαγικής δυσφαγίας. Στην οισοφαγική δυσφαγία είναι πολύ σημαντικό να διευκρινισθεί αν πρόκειται για δυσφαγία στα στερεά στα υγρά ή και στα δύο. Δυσφαγία στα στερεά και στα υγρά από την έναρξη των συμπτωμάτων υποδηλώνει κινητικές διαταραχές, ενώ όταν η έναρξη της δυσφαγίας αφορά στα στερεά και βαθμιαία εκδηλώνεται και στα υγρά, είναι πολύ πιθανό να πρόκειται για μηχανική απόφραξη. **Ενδοσκόπηση ανώτερου πεπτικού.** Θέτει την διάγνωση, επιτρέπει την λήψη βιοψίας για ιστολογική εξέταση και όπου απαιτείται προσφέρει την δυνατότητα για παρεμβάσεις όπως διαστολές. **Βαριούχο γεύμα.** Συνιστάται να προηγείται της ενδοσκόπησης σε ασθενείς με υπόνοια βλάβης στον ανώτερο οισοφάγο (ιστορικό χειρουργικής επέμβασης για καρκίνο οισοφάγου ή λάρυγγα, ακτινοθεραπεία, υπόνοια

εκκολπώματος Zenker). Συνιστάται επίσης μετά από αρνητική ενδοσκόπηση, προκειμένου να αποκλεισθεί πιθανή πίεση εκ των έξω ή δακτύλιος που δεν ήταν εμφανής στην ενδοσκόπηση. **Μανομετρία.** Συνιστάται σε ασθενείς με αρνητική ενδοσκόπηση και υπόνοια κινητικής διαταραχής του οισοφάγου. Η διαφορική διάγνωση της οισοφαγικής δυσφαγίας περιλαμβάνει τα κατωτέρω: καρκίνο οισοφάγου, διαφράγματα, δακτυλίους, εκκολπώματα, ηωσινοφιλική, λεμφοκυτταρική ή λοιμώδη οισοφαγίτιδα, καλοήθεις όγκους, στενώσεις μετά από ακτινοθεραπεία, πεπτικές στενώσεις από παλινδρόμηση κλπ. Η οισοφαγική δυσφαγία αρχίζει να εκδηλώνεται στην μεσότητα του οισοφάγου, στον κατώτερο οισοφαγικό σφιγκτήρα ή στην καρδία. **ΕΝΔΟΑΥΛΙΚΑ ΑΙΤΙΑ:** Ενσφήνωση βλωμού. Είναι η συχνότερη αιτία οξείας έναρξης της δυσφαγίας. **ΕΝΔΟΤΟΙΧΩΜΑΤΙΚΑ ΑΙΤΙΑ:** Πεπτική στένωση (ως αποτέλεσμα της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης και σπανιότερα σαν συνέπεια συστηματικής σκληροδερμίας, συνδρόμου Zollinger-Ellison κλπ), Ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα. **ΕΞΩΤΟΙΧΩΜΑΤΙΚΑ ΑΙΤΙΑ:** πίεση στον οισοφάγο (διπλό αορτικό τόξο, δεξιό αορτικό τόξο και οπισθοοισοφαγική έκτοπη αριστερή υποκλείδιος αρτηρία, διατεταμένος αριστερός κόλπος, ευμέγεθες ανεύρυσμα θωρακικής αορτής). **ΚΙΝΗΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ:** Αχαλασία, Διάχυτος οισοφαγικός σπασμός, Οισοφάγος δίκην καρυοθραύστου, Σ.Sjogren (τουλάχιστον 3/4 των ασθενών έχουν δυσφαγία) συστηματική σκληροδερμία. **ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΔΥΣΦΑΓΙΑ:** Σύμφωνα με τα κριτήρια της Ρώμης IV ως λειτουργική δυσφαγία ορίζεται η αίσθηση στάσης ή μη φυσιολογικής διόδου στερεάς ή υγρής τροφής από τον οισοφάγο σε ασθενείς χωρίς υπόνοια μηχανικής στάσης ή γαστροοισοφαγικής παλινδρομικής νόσου ή κινητικής διαταραχής του οισοφάγου τουλάχιστον για τρεις μήνες με έναρξη της συμπτωματολογίας τουλάχιστον πριν 6 μήνες

Λέξεις κλειδιά: δυσφαγία, μανομετρία, ενδοσκόπηση.

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΥΣΦΑΓΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕΘ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΛΕΥΡΑ ΤΟΥ ΕΝΤΑΤΙΚΟΛΟΓΟΥ

Βασιλική Μαρκάκη

Διευθύντρια ΕΣΥ, Α΄ Κλινική Εντατικής Θεραπείας, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6977875912

E-mail: vas.markaki@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η επίπτωση της στοματοφαρυγγικής δυσφαγίας μετά την αποσωλήνωση κυμαίνεται από 3% έως 62%. Οι υψηλότερες συχνότητες δυσφαγίας (62%, 56% και 51%) παρατηρήθηκαν μετά από παρατεταμένη διασωλήνωση και αφορούσαν όλες τις υποομάδες ασθενών. Σε αυτές συμπεριλαμβάνονταν τόσο ασθενείς με νευρολογική βλάβη όσο και ασθενείς μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση, τραύμα ή σοβαρή σήψη. Σε διετή μελέτη ασθενών της ΜΑΦ του Ευαγγελισμού το ποσοστό των ασθενών που παρουσίαζαν δυσφαγία ήταν 23%. Η κλινική αξιολόγηση χρειάζεται να ξεκινά μέσα στο πρώτο 24ωρο από την αποσωλήνωση. Στους ασθενείς με ικανοποιητικό επίπεδο επικοινωνίας και επαρκή προστασία αεραγωγού μπορούν να χρησιμοποιηθούν δοκιμασίες διαλογής από εκπαιδευμένους ιατρούς ή νοσηλευτές της ΜΕΘ με στόχο την έναρξη σίτισης των ασθενών που δεν είναι πιθανό να παρουσιάζουν δυσφαγία και την παραπομπή για αξιολόγηση από λογοθεραπευτή των ασθενών με πιθανή διαταραχή της κατάποσης. Όσον αφορά στους ασθενείς που σιτίζονται, τόσο οι ιατροί όσο και οι νοσηλευτές της ΜΕΘ πρέπει να είναι εξοικειωμένοι με τα συμπτώματα και σημεία της δυσφαγίας καθώς και με το ενδεχόμενο της σιωπηρής εισρόφησης, που σε μια μελέτη το 2001 με ενδοσκόπηση διαπιστώθηκε στο 25% των ασθενών που αποσωληνώνονται μετά από παρατεταμένη διασωλήνωση. Η λογοθεραπευτική αξιολόγηση περιλαμβάνει την εξειδικευμένη λεπτομερή κλινική εξέταση του ασθενούς και τη δοκιμαστική χορήγηση τροφής διαφορετικών συστάσεων. Όταν υπάρχει ένδειξη, συμπληρώνεται από ειδικές εξετάσεις, όπως η ενδοσκοπική αξιολόγηση της κατάποσης ή και η βιντεοφθοροσκοπική μελέτη κατάποσης ανάλογα με την κατάσταση του ασθενούς στη ΜΕΘ. Στους ασθενείς με δυσφαγία θεραπευτικά μπορεί να τροποποιηθούν οι συστάσεις των τροφών που χορηγούνται ή η στάση του σώματος κατά τη σίτιση (τεχνικές αποζημιωτικές) ανάλογα με τα ευρήματα της αξιολόγησης, ώστε να είναι εφικτή και ασφαλής η σίτιση. Είναι απαραίτητη τόσο η στενή συνεργασία της ΜΕΘ με τον λογοθεραπευτή όσο και η εξοικείωση όλων με τις τεχνικές αυτές. Όπου κρίνεται

απαραίτητο, πρέπει να συνταγογραφούνται ασκήσεις ενδυνάμωσης (τεχνικές αποκαταστατικές), οι οποίες πρέπει να ξεκινούν το ταχύτερο δυνατό, όπως και όλες οι άλλες αποκαταστατικές παρεμβάσεις. Η στενή παρακολούθηση της θρέψης και η τακτική επαναξιολόγηση της πορείας του ασθενούς από τη θεραπευτική ομάδα θα καθορίσει τα περαιτέρω βήματα, όπως την οριστική αφαίρεση του σωλήνα σίτισης ή τον προγραμματισμό γαστροστομίας για τους ασθενείς που δεν δείχνουν σημεία βελτίωσης. Σε όλα τα παραπάνω βήματα η ενεργός συμμετοχή του εντατικολόγου στη λήψη των αποφάσεων μπορεί να βελτιώσει την έκβαση ειδικά των ασθενών της ΜΕΘ με μέτρια/σοβαρή δυσφαγία. Οι ασθενείς αυτοί σε αρκετές μελέτες φαίνεται να παρουσιάζουν σημαντικά αυξημένα ποσοστά θνητότητας, επαναδιασωλήνωσης ή πνευμονίας σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς δυσφαγία.

Λέξεις κλειδιά: δυσφαγία, παρατεταμένη διασωλήνωση, εντατική θεραπεία, λογοθεραπεία.

ΠΑΡΑΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΕΣ ΔΕΡΜΑΤΟΠΑΘΕΙΕΣ**Σκρεπετού Καλλιόπη**

Διευθύντρια, Δερματολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α.«Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 6944353227**E-mail: popiskrepetou@yahoo.gr***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Το δέρμα συχνά αντανακλά και εκδηλώνει την ύπαρξη συστηματικής νόσου. Το ίδιο ενίοτε συμβαίνει και με την ύπαρξη εσωτερικής κακοήθειας η οποία “φανερώνεται” στο δέρμα με την εμφάνιση συγκεκριμένων βλαβών σε άλλοτε άλλο βαθμό. Οι παρανεοπλασματικές αυτές δερματικές βλάβες μπορεί να έχουν αποκλειστική συσχέτιση με την εσωτερική κακοήθεια (πληρούνται όλα τα κριτήρια της Curth), ισχυρή συσχέτιση, καθώς και χαλαρή συσχέτιση (βιβλιογραφικές αναφορές). Τα κριτήρια της Curth περιλαμβάνουν τη σχεδόν ταυτόχρονη εκδήλωση της εσωτερικής νεοπλασίας και της ειδικής δερματοπάθειας, την παράλληλη πορεία τους, την ειδική μορφή του νεοπλάσματος, τη στατιστική συσχέτιση και την πιθανή ύπαρξη γενετικής προδιάθεσης. Οι κυριότερες παρανεοπλασματικές δερματοπάθειες με πολύ ισχυρή συσχέτιση με εσωτερική κακοήθεια (ή σχεδόν σε όλες τις περιπτώσεις) είναι το σύνδρομο Bazex, δερματοπάθεια που σχετίζεται με το καρκινοειδές του εντέρου, το έρπον γυροειδές ερύθημα, η επίκτητη χνοώδης υπερτρίχωση, το έκτοπο ACTHsyndrome, το νεκρολυτικό μεταναστευτικό ερύθημα (glycagonoma syndrome), η παρανεοπλασματική πέμφιγα, το σημείο Leser Trelat, η εξωμαστική νόσος Paget, καθώς και το σημείο triperalms. Παρανεοπλασματικές δερματοπάθειες με ισχυρή συσχέτιση είναι η μελανίζουσα ακάνθωση, η δερματομυοσίτιδα ενηλίκου, οι ουδετεροφιλικές δερματοπάθειες (κυρίως το σύνδρομο Sweet και το γαγγραινώδες πυόδερμα), το επίκτητο αγγειοίδημα (C1 εστεράσης inhibitor dysfunction), η επίκτητη ιχθύαση, η αμυλοείδωση, η δερματοπάθεια που σχετίζεται με κρυοσφαιριναιμίες και αγγειίτιδες, το σκληρομυξοίδημα, το ουλωτικόπεμφιγοειδές (anti-epiligrin, AECF), η ερπητοειδής δερματίτιδα, η όψιμη δερματική πορφυρία, η πολυκεντρική δικτυοϊστικοκυττάρωση, η σπογγοειδής μυκητίαση, η επίκτητη παχυδερμοπερίοστωση, η υποτροπιάζουσα εν τω βάθειφλεβοθρόμβωση, ο επίμονος κνησμός καθώς και κληρονομικές νόσοι με δερματικές βλάβες όπως το σύνδρομο

Cowden, το σύνδρομο Peutz-Jeghers, το σύνδρομο Gardner, το σύνδρομο MEN2B, η νευροινωμάτωση και το σύνδρομο FAMMM. Χαλαρή συσχέτιση παρουσιάζουν οι εξής δερματοπάθειες: Η λεύκη, ο γενικευμένος έρπης ζωστήρ, η επίκτητη χαλαροδερμία, το οζώδες ερύθημα, το πολύμορφο ερύθημα, η κνίδωση, τα ξανθώματα, η σκληροδερμία, το φαινόμενο Raynaud's. Συμπερασματικά είναι φανερό ότι η πρώιμη αναγνώριση των ειδικών δερματικών βλαβών που συνοδεύουν νεοπλάσματα, καθώς και η πρώιμη αποκάλυψη της συνυπάρχουσας εσωτερικής κακοήθειας, είναι καθοριστικής σημασίας για την εξέλιξη της βασικής νόσου και για την επιβίωση του ασθενούς.

Λέξεις κλειδιά: δέρμα, νεοπλασίες, παρανεοπλασματικές δερματοπάθειες.

**ΕΛΑΧΙΣΤΑ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΕΣ (ΛΑΠΑΡΟΣΚΟΠΙΚΕΣ) ΚΟΛΕΚΤΟΜΕΣ
ΓΙΑ ΟΡΘΟΚΟΛΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ****ΑΡΧΕΣ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΠΕΜΒΑΣΕΩΝ ΚΑΙ ΕΛΑΧΙΣΤΑ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ****Δημήτριος Σ. Μαγγανάς**

Διευθυντης ΕΣΥ, Α' Χειρουργικό Τμήμα, Γ.Ν.Α.«Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 6977212784**E-mail: dmanganas@gmail.com***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Η λαπαροσκοπική χειρουργική εφαρμόζεται στην αντιμετώπιση του κολοορθικού καρκίνου για περισσότερο από 20 έτη. Εκτιμάται ότι ελαχιστοποιεί το ιστικό τραύμα, ελαττώνει τον μετεγχειρητικό πόνο και επιταχύνει την ανάληψη της εντερικής λειτουργίας και την αποκατάσταση του ασθενούς. Άλλα θεωρητικά πλεονεκτήματα είναι η ελάττωση των μετεγχειρητικών συμφύσεων και κηλών και η ακριβέστερη χειρουργική ως αποτέλεσμα της μεγεθυμένης εικόνας και της λεπτομερέστερης παρασκευής των ιστών με αποτέλεσμα τη δημιουργία μικρότερου ιστικού τραύματος. Ωστόσο μειονεκτεί ως προς τη διάρκεια της επεμβάσεως και το κόστος. Η λαπαροσκοπική χειρουργική έχει δύο ιδιαιτερότητες: τον αυξημένο κίνδυνο κακώσεως ενδοκοιλιακών οργάνων και τη μεγάλη ετερογένεια των σειρών, όσον αφορά στην ανάγκη μετατροπής της επεμβάσεως σε ανοικτή (3-46%), γεγονός που σχετίζεται ευθέως με χειρότερη μετεγχειρητική πορεία. Οι περισσότεροι ειδικοί συμφωνούν ότι τον καθοριστικό ρόλο στην ελάττωση των επιπλοκών αυτών παίζουν η επιλογή των ασθενών και η καμπύλη μαθήσεως της τεχνικής. Οι μεγάλες μελέτες (CLASICC και COST) π.χ. απαιτούν από τους χειρουργούς να έχουν ολοκληρώσει τουλάχιστον 20 επεμβάσεις πριν υποβάλλουν ασθενείς στη μελέτη, ενώ πρόσφατες σειρές δείχνουν ότι η καμπύλη μαθήσεως είναι διφασική και βελτίωση επιτυγχάνεται ακόμα και μέχρι το 100στό περιστατικό. Όπως και με την ανοικτή χειρουργική, με την εφαρμογή των προγραμμάτων ταχείας ανάρρωσης (enhanced recovery programs-ERAS) οι ασθενείς σιτίζονται ταχύτερα και εγκαταλείπουν το Νοσοκομείο νωρίτερα. Σε μεγάλες σειρές έχει αποδειχθεί η “μη-κατωτερότητα” (non-inferiority) της λαπαροσκοπικής χειρουργικής του παχέος εντέρου, όσον αφορά τα περιμετρικά και τα επιμήκη όρια εκτομής και τη συγκομιδή των

λεμφαδένων, εφόσον τηρούνται οι αρχές της ογκολογικής χειρουργικής (υψηλή απολίνωση των αγγείων, όρια εκτομής 5εκ. περιφερικά και 10εκ. κεντρικά του όγκου, αφαίρεση τουλάχιστον 12 λεμφαδένων, εκτομές en bloc όπου ενδείκνυται κλπ). Ωστόσο για τον καρκίνο του ορθού, η λαπαροσκοπική χειρουργική δεν έχει αξιολογηθεί με τυχαιοποιημένες μελέτες. Στα χέρια ειδικών, οι κανόνες της ογκολογικής χειρουργικής (όρια εκτομής περιμετρικά και περιφερικά του όγκου, ολική εκτομή του μεσο-ορθού, αφαίρεση 12-15 λεμφαδένων κλπ) μπορούν να τηρηθούν στις περισσότερες περιπτώσεις. Παράγοντες όπως το μέγεθος του όγκου (T4), η ανατομικά δύσκολη πύελος, ή η προηγούμενη ακτινοθεραπεία πρέπει να συνυπολογίζονται στην απόφαση για πρώιμη μετατροπή ή εξαρχής προσπέλαση με ανοικτή χειρουργική. Η διάτρηση του όγκου πρέπει οπωσδήποτε να αποφεύγεται (Level II evidence, Grade C recommendation), ενώ ιδιαίτεροι χειρισμοί απαιτούνται για να αποφευχθούν εμφυτεύσεις ή τοπικές υποτροπές στο κοιλιακό τοίχωμα (από 2-21% στα πρώτα έτη σε λιγότερο από 1% σήμερα). Αν και η λαπαροσκοπική χειρουργική είναι μία απαιτητική χειρουργική όχι μόνο είναι το παρόν στη χειρουργική του παχέος εντέρου, αλλά αποτελεί και την πύλη για το μέλλον συνδυαζόμενη με τις προόδους της ενδοσκοπικής χειρουργικής. Νέες τεχνικές όπως η TAMIS (συνδυασμός λαπαροσκοπικής ή ρομποτικής και διαπρωκτικής χειρουργικής) ή TaTME (δια του ορθού ολική εκτομή του μεσοορθού) η τεχνική APPEAR (πρόσθια περινεϊκή προσπέλαση και πού χαμηλή πρόσθια εκτομή) εμπνεύσθηκαν και επιτεύχθηκαν χάρη στην εξέλιξη της λαπαροσκοπικής χειρουργικής.

Λέξεις κλειδιά: καρκίνος του παχέος εντέρου, καρκίνος του ορθού, λαπαροσκοπική χειρουργική, ογκολογικές αρχές.

ΤΕΧΝΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ ΣΤΗ ΛΑΠΑΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΚΟΛΕΚΤΟΜΗ: Η ΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΣΠΛΗΝΙΚΗΣ ΚΑΜΠΗΣ. Ο ΧΑΜΗΛΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΟΡΘΟΥ – ΟΛΙΚΗ ΕΚΤΟΜΗ ΤΟΥ ΜΕΣΟΟΡΘΟΥ

Στυλιανός Α. Καπίρης

Διευθυντής, Γ' Χειρουργικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία Επικοινωνίας:

Τηλ.: 6977212784

E-mail: dmanganas@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η κινητοποίηση της σπληνικής καμπής, στην ελάχιστη επεμβατική (λαπαροσκοπική) κολεκτομή για καρκίνο του αριστερού κόλου και του ορθού γίνεται για να επιτευχθεί η “χωρίς τάση” αναστόμωση, ενώ ταυτόχρονα θα έχει αφαιρεθεί ικανό μήκος παρασκευάσματος και θα έχουν επιτευχθεί επαρκή όρια εκτομής. Η κινητοποίηση της σπληνικής καμπής λαπαροσκοπικά είναι δυσκολότερη τεχνικά συγκριτικά με τις ανοικτές κολεκτομές. Επακόλουθα της πλήρους κινητοποίησης της καμπής είναι η αύξηση του χειρουργικού χρόνου, η ανάγκη τοποθέτησης επιπρόσθετων θυρών εργασίας (trocars), η αλλαγή της θέσης του ασθενούς καθώς ο (μικρός) κίνδυνος τραυματισμός του σπληνός και του παγκρέατος. Η περίσσεια εντέρου (redundancy) που εξασφαλίζεται όμως, κάνει εφικτή την δημιουργία πολύ χαμηλών αναστομών, ιδιαίτερα εάν έχει επιλεγθεί η κατασκευή κολονικού νέο-θυλάκου (pouch). Η ολική εκτομή του μεσοορθού (TME: Total Mesorectal Excision) περιλαμβάνει την ακριβή και οξεία παρασκευή μεταξύ του σπλαχνικού (facia propria) και τοιχωματικού πετάλου της πυελικής περιτονίας με σκοπό την en bloc εξαίρεση του πρωτοπαθούς όγκου, του περιορθικού λίπους, των λεμφαγγείων και των περιαγγειακών και περινευριδιακών διηθήσεων του όγκου. Η εκτομή αυτή εκτείνεται περιφερικά σε επίπεδο 5εκ. από το περιφερικό όριο του όγκου (σε όγκους του άνω τριτημορίου του ορθού) ή μέχρι το πυελικό έδαφος (σε όγκους μέσου και κάτω τριτημορίου του ορθού). Περιλαμβάνει επίσης την εξαίρεση των αγγείων και λεμφαδένων από την έκφυση της άνω ορθικής αρτηρίας και περιφερικότερα. Η ολική εκτομή του μεσοορθού ιδανικά θα πρέπει να επιτυγχάνει υγιή περιμετρικά (circumferential) όρια καθώς και κατά το δυνατόν διατήρηση των αυτόνομων νεύρων. Η λαπαροσκοπική διακοιλιακή προσπέλαση εξαιτίας της δυνατότητας άμεσης όρασης στο περιφερικότερο επίπεδο της πυέλου παρέχει την τεχνική ευχέρεια για την ακριβή οξεία παρασκευή του μεσοορθού και την επίτευξη ακέραιων ολικών εκτομών του μεσοορθού. Σε εξειδικευμένα κέντρα η ολική εκτομή του

μεσοορθού έχει επίσης επιτευχθεί διαπρωκτικά (TaTME: Transanal TME), τεχνική που έχει πλεονέκτημα στον ακριβέστερο καθορισμό του περιφερικού ορίου εκτομής, χωροταξικό πλεονέκτημα στους χαμηλούς όγκους σε παχύσαρκους άνδρες με στενή πύελο καθώς και (κατά τους υποστηρικτές της) στην δυνατότητα επίτευξης καλύτερης ποιότητας παρασκευασμάτων. Οι τεχνικές των κολοπρωκτικών αναστομών σε λαπαροσκοπικές χαμηλές πρόσθιες εκτομές είναι παρόμοιες με αυτές των ανοικτών: η τεχνική των δύο συρραπτικών (double-stapling technique), με τελικοτελική, πλαγιοτελική, με ή χωρίς κολονικό νεοθύλακο αναστόμωση. Στην TaTME η αναστόμωση γίνεται με ένα μόνο κυκλικό αναστομωτήρα με μακρύ άξονα (συρραπτικό αιμορροιδοπηξίας). Εάν επιλεγεί η διαπρωκτική μεσοσφικτηριακή εκτομή, η αναστόμωση γίνεται με κολονο-πρωκτικές μεμονωμένες ραφές.

Λέξεις κλειδιά: καρκίνος ορθού, λαπαροσκοπική κολεκτομή, λαπαροσκοπική χαμηλή πρόσθια εκτομή, κινητοποίηση σπληνικής καμπής, ολική εκτομή του μεσοορθού, διαπρωκτική ολική εκτομή του μεσοορθού, μεσοσφικτηριακή εκτομή, TME, TaTME.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΜΕΓΑΛΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΛΑΠΑΡΟΣΚΟΠΙΚΩΝ ΕΝΑΝΤΙ ΑΝΟΙΚΤΩΝ ΕΠΕΜΒΑΣΕΩΝ ΣΤΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΤΟΥ ΟΡΘΟΥ

Χαράλαμπος Δ. Ζουμπλιός

Διευθυντής, Ογκολογικό Τμήμα Γ.Ν.Α «Ο Ευαγγελισμός»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.:6944435467

E-mail: zoumplios@hotmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το κολοορθικό καρκίνωμα είναι το τρίτο σε συχνότητα καρκίνωμα παγκοσμίως και υπολογίζονται περίπου 1.4 εκατομμύρια νέες περιπτώσεις και 694.000 θάνατοι ετησίως. Περίπου ένα τρίτο από τα κολοορθικά καρκινώματα εντοπίζονται στο ορθό. Λιγότερο από μισό αιώνα πριν τα καρκινώματα του ορθού είχαν κακή πρόγνωση με ποσοστά υποτροπής στην πύελο ή στην περινεϊκή περιοχή (τοπικο-περιοχική υποτροπή) μεγαλύτερη από 40% και ποσοστά πενταετούς επιβίωσης μικρότερα από 50%. Την 10ετία του 1980 οι Heald και Ryall εισήγαγαν μία νέα χειρουργική τεχνική πλήρους εκτομής του λιπώδους φακέλου γύρω από το ορθό (μεσοορθό), η οποία αποκλήθηκε ολική εκτομή του μεσοορθού (OEM). Παράλληλα στην αντιμετώπιση του καρκινώματος του ορθού εισήχθη αρχικά η μετεγχειρητική (επικουρική) χημειοακτινοθεραπεία (ΧΑΚΘ) και στην συνέχεια η προεγχειρητική (νεοεπικουρική ή εισαγωγική) ΧΑΚΘ. Η αποδοχή της OEM, συνδυασμένη με την νεοεπικουρική ΧΑΚΘ σε επιλεγμένους ασθενείς μείωσε τα ποσοστά των τοπικοπεριοχικών υποτροπών σε κάτω από 10% και βελτίωσε τα ποσοστά ελεύθερης καρκίνου επιβίωσης σε περισσότερο από 70%. Παράλληλα με τις ανωτέρω εξελίξεις το 1991 δημοσιεύθηκε η πρώτη μελέτη για την λαπαροσκοπική εκτομή στο καρκίνωμα του παχέος εντέρου. Η λαπαροσκοπική κολεκτομή είχε σαν αποτέλεσμα βελτιωμένη ανάρρωση και μειωμένη νοσηρότητα συγκρινόμενη με τις ανοιχτές μεθόδους. Από τις πρώτες αναδρομικές μελέτες ανεδείχθη ότι η λαπαροσκοπική εκτομή είχε παρόμοιες ογκολογικές εκβάσεις με το ανοικτό χειρουργείο όσον αφορά το ποσοστό τοπικών υποτροπών και την ελεύθερη νόσου επιβίωση στα τρία έτη. Ωστόσο αρχικά, υπήρξε ανησυχία όσον αφορά την ασφάλεια της λαπαροσκοπικής κολεκτομής μετά από αναφορές υποτροπής του καρκίνου στο χειρουργικό τραύμα, αλλά και διπλάσιο ποσοστό θετικών χειρουργικών ορίων συγκρινόμενη με το ανοικτό χειρουργείο στο καρκίνωμα του ορθού. Η μελέτη COLOR έδειξε ότι η λαπαροσκοπική εκτομή δεν είναι κατώτερη, όσον αφορά την ελεύθερη νόσου επιβίωση στα 3 έτη, έναντι του ανοικτού χειρουργείου στο καρκίνωμα του παχέος εντέρου

καθώς επίσης ότι δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά των υποτροπών στο χειρουργικό τραύμα. Οι μελέτες COREAN και COLORII οι οποίες ακολούθησαν εστίασαν αποκλειστικά σε ασθενείς με καρκίνωμα του ορθού στην αντιμετώπιση του οποίου περιλαμβάνονταν η OEM και η προεγχειρητική ΧΑΚΘ. Οι μελέτες αυτές έδειξαν ότι η ελεύθερη νόσου επιβίωση με την λαπαροσκοπική εκτομή δεν είναι κατώτερη από το ανοικτό χειρουργείο (72.5% έναντι 79.2% στην COREAN). Δύο επόμενες όμως μελέτες οι ACOGOS Z6051 και ALaCaRT οι οποίες είχαν πρωταρχικό τελικό στόχο την επίτευξη της απόστασης του 1χιλ. ταυτόχρονα από τα άπω και τα κυκλοτερήχειρουργικά όρια, δεν κατόρθωσαν να αναδείξουν μη κατωτερότητα της λαπαροσκοπικής εκτομής έναντι του ανοικτού χειρουργείου. Με τα ανωτέρω δεδομένα η λαπαροσκοπική εκτομή θεωρείται αποδεκτή στην αντιμετώπιση του καρκινώματος του ορθού, έχει παρόμοιο ποσοστό τοπικών υποτροπών και επιβίωσης ελεύθερης νόσου με το ανοικτό χειρουργείο όπως έδειξαν οι μελέτες COREAN και COLORII, αλλά πρέπει να καθορισθούν τα αίτια των ατελών χειρουργικών ορίων για την περεταίρω βελτίωση της μεθόδου.

Λέξεις κλειδιά: καρκίνωμα ορθού, λαπαροσκοπικό χειρουργείο, χειρουργείο παχέος εντέρου.

ΚΟΙΝΩΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΑΠΟ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΝΕΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΚΑΙ ΝΕΑΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΣΤΗΝ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑ, ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΤΗΝ ΕΠΟΧΗ ΤΗΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗΣ ΚΡΙΣΗΣ

Μιχάλης Μ. Βασλαματζής, MD, PhD

Διευθυντής, Επιστημονικά και Διοικητικά Υπεύθυνος του Ογκολογικού Τμήματος
Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ – ΟΦΘΑΛΜΙΑΤΡΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ – ΠΟΛΥΚΛΙΝΙΚΗ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6974869397

E-mail: michaelvaslamatzis@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα κακοήθη νεοπλάσματα (ΚΝ) αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου στις Η.Π.Α. και την δεύτερη στην Ενωμένη Ευρώπη (Ε,Ε) με αυξητικές τάσεις, που βαίνουν παράλληλα με τα αυξανόμενα ποσοστά των πληθυσμών που γηράσκουν. Εκτιμάται ότι στις 27 χώρες της Ε.Ε. κάθε χρόνο πεθαίνουν από ΚΝ περίπου 2×10^6 άνθρωποι και συνολικά χάνονται περίπου 16×10^6 έτη ζωής. Αλλά εκτός από την απώλεια ζώων τα ΚΝ αποτελούν σημαντική αιτία οικονομικών δαπανών. Τα κόστη στην νόσο διακρίνονται σε: **α) Άμεσα** που αφορούν στα έξοδα του συστήματος υγείας για πρόληψη, διάγνωση, θεραπεία και αποκατάσταση των ασθενών. Τα άμεσα κόστη καλύπτονται από δημόσια ή/και ιδιωτικά ασφαλιστικά ταμεία ή/και τον ίδιο τον ασθενή. **β) Έμμεσα** που προέρχονται από την απώλεια παραγωγικότητας των εργαζομένων οι οποίοι νοσούν εξαιτίας της μείωσης της απόδοσης εργασίας, της μείωσης της απασχόλησης (αναρρωτικές άδειες), της πρόωρης συνταξιοδότησης και του πρόωρου θανάτου του ασθενούς. Στο έμμεσο κόστος περιλαμβάνονται η χρησιμοποίηση πολύ εξειδικευμένου (και ακριβού) ανθρώπινου κεφαλαίου και τεχνολογικού εξοπλισμού, για την αντιμετώπιση και παρακολούθηση των πασχόντων, ενώ η αύξηση του ποσοστού των ασθενών οι οποίοι επιζούν μετά από 1^{ης} και 2^{ης} γραμμής θεραπείες αυξάνει περαιτέρω τις δαπάνες. Ενίοτε τα έμμεσα κόστη είναι πολύ μεγαλύτερα των αμέσων και **γ) Άυλα** που είναι επιπλέον των αμέσων και των εμμέσων και αφορούν στον συναισθηματικό και σωματικό πόνο και στην ταλαιπωρία που επάγει η νόσος στον ασθενή και στην οικογένειά του. Το άυλο κόστος στα ΚΝ είναι συνήθως πολύ υψηλό αλλά δύσκολα αποτιμώμενο με χρηματικά μέτρα. Λαμβανομένων όλων αυτών υπ' όψη, υπολογίζεται ότι το κόστος των ΚΝ ξεπερνά τα 200×10^9 € ετησίως. Η φαρμακευτική καινοτομία έδωσε παράγοντες (στοχεύοντες, ανοσοθεραπεία) οι οποίοι καλύπτουν την αναγκαιότητα της πολύ αποτελεσματικής, εξατομικευμένης, και με μικρό ποσοστό αξιόλογων παρενεργειών,

θεραπείας, αλλά έβαλε τις κοινωνίες προ νέων οικονομικών προβλημάτων την εποχή της τρέχουσας κρίσης, διότι οι τεχνολογίες παραγωγής των νέων φαρμάκων είναι πολυέξοδες και τα κόστη τους αντιστοίχως ανάλογα, ιδίως δεδομένου ότι πολύ μικρό ποσοστό των φαρμάκων που ανακαλύπτονται, βγαίνουν τελικά στη αγορά. Ήδη υπολογίζεται ότι θεραπείες με τους νέους παράγοντες **μπορεί να στοιχίζουν 10-1000 φορές περισσότερο της ΧΘΠ για τα αντίστοιχα ΚΝ**, μολοντί και τα κόστη της τελευταίας αυξήθηκαν πολύ τα τελευταία χρόνια, όταν κατ' ελάχιστον και συμπεριλαμβανομένων όλων των γραμμών θεραπείας σε κάθε θεραπευτικό σχήμα χρησιμοποιούνται τουλάχιστον 5 (συνήθως μεγάλης χρηματικής αξίας και εκτός αντιβιοτικών, αντιεμετικών, μεταγγίσεων) παράγοντες: αντικαρκινικά φάρμακα, αυξητικοί παράγοντες, προφυλακτικές θεραπείες. Είναι πολύ ενδιαφέρον ότι σε μελέτη που εκπόνησε το Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, σε ογκολογικούς ασθενείς και παρουσιάστηκε στο διεθνές συνέδριο Οικονομικών Υγείας ISPOR, κατέληξε ότι το κόστος θεραπείας μειώνεται με τη ορθή χρήση καινοτόμων σκευασμάτων. Ήδη πολλές μελέτες δείχνουν την οικονομική επιβάρυνση των ΚΝ στις κοινωνίες. Το 2004, και προ της εισαγωγής των νέων αντικαρκινικών παραγόντων, μελέτη του Πανεπιστημίου Karolinska της Σουηδίας έδειξε ότι το άμεσο κόστος ασθενών με ΚΝ απορροφούσε το 6,5% περίπου των συνολικών δαπανών υγείας, που στην Ελλάδα ήταν $1,2 \times 10^9$ €. Σε αυτό το ποσό περιλαμβάνονταν η αξία των φαρμάκων, των διαγνωστικών εξετάσεων και της νοσηλείας. Το έμμεσο κόστος των ΚΝ είναι ενδεχομένως, μεγαλύτερο. Το 2008, το έμμεσο κόστος των ΚΝ παγκοσμίως εκτιμήθηκε σε μελέτη, στα 895×10^9 \$, ποσό ίσο με το ΑΕΠ της Ελλάδος και της Πορτογαλίας. Εντούτοις η θεραπεία των ΚΝ μπορεί να επάγει σημαντικά οικονομικά οφέλη. Σε μελέτη στα τέλη της 10ετίας του 2000 στις Η.Π.Α, διαπιστώθηκε ότι γιακάθε 1\$ που διατίθετο γενικώς σε υπηρεσίες υγείας η οικονομία κέρδιζε 2.4\$. Ειδικότερα στα ΚΝ, η σχέση, υπό προϋποθέσεις, έφτανε το 1:40. Συνεπώς, η επένδυση στην αντιμετώπιση των ΚΝ εκτός της θεραπευτικής διάστασης, μπορεί να ωφελήσει σημαντικά και την οικονομία. Απαραίτητη προϋπόθεση είναι κατ' αρχάς, η **αντιμετώπιση των κοινωνικοοικονομικών ανισοτήτων που δημιουργούν εμπόδια στην πρόσβαση ατόμων σε αξιόλογες και αξιόπιστες υπηρεσίες υγείας**. Είναι δεδομένο ότι στην παρούσα συγκυρία της οικονομικής κρίσης στην πατρίδα μας, με τα επακόλουθά της (ανεργία και επαπειλούμενη εργασία, φτώχεια, άγχος και ανεπαρκής ασφαλιστική κάλυψη) το θέμα είναι να βρεθούν οι πόροι που θα επενδυθούν στην υγεία και οι πόροι αυτοί να χρησιμοποιηθούν αποτελεσματικά, στόχοι που γενικώς, είναι δύσκολο να επιτευχθούν.

Στην προηγούμενη 10ετία οι δαπάνες για υγεία αυξάνονταν συνεχώς και στις περισσότερες χώρες είχαν ξεπεράσει το 10% του ΑΕΠ τους. Είναι σαφές ότι υπάρχουν παγκοσμίως σημαντικές πιέσεις για περαιτέρω αύξηση, λόγω της καθολικής κάλυψης του πληθυσμού, των αυξημένων προσδοκιών των πολιτών, της δημογραφικής γήρανσης και της τεχνολογικής εξέλιξης. Το μείζον πρόβλημα είναι ότι στις περισσότερες χώρες τα συστήματα υγείας λειτουργούν υπό πίεση εξαιτίας της χρηματοοικονομικής ύφεσης και των δημοσιοοικονομικών προβλημάτων. Συνεπώς, η εξεύρεση πόρων για την υγεία γενικότερα και ειδικότερα για την αντιμετώπιση του καρκίνου θα γίνεται όλο και δυσκολότερη. Το ευτύχημα είναι ότι ήδη πρόοδοι γίνονται: Οι 14 χώρες του ΟΟΣΑ εισήγαγαν προτεραιότητες και όρους στην εκτίμηση των νέων φαρμάκων. Ο κυριότερος από αυτούς είναι ο όρος “value”, ο οποίος ελέγχει τα φάρμακα με συνισταμένη εκτιμήσεως: **α)** του τύπου της έκβασης της ΚΝ που προκαλούν, **β)** των προοπτικών που έχουν τα φάρμακα αυτά, οι οποίες εκτιμώνται με αντίστοιχες μελέτες που ελέγχουν και την σχέση κόστους και αποτελέσματος, **γ)** της εκτίμησης του χρηματικού ποσού που καταναλώνεται. στην συγκεκριμένη κοινωνία με δεδομένο το panel των προτεραιοτήτων που πρέπει να έχει. Είναι προφανές ότι τα αναγκαία ποσά χρημάτων, υπό τις παρούσες συνθήκες στην χώρα μας, μπορεί να βρεθούν κυρίως από την πραγματοποίηση διαρθρωτικών αλλαγών οι οποίες να κατατείνουν στην απελευθέρωση πόρων και δημιουργικών δυνάμεων. Ο κατακερματισμός των Ογκολογικών Μονάδων ανά την χώρα πρέπει να βελτιωθεί. Στα πλαίσια αυτά πρέπει να διερευνηθούν και οι επιπτώσεις των πολιτικών λιτότητας στις συμπεριφορές των κατοίκων της πατρίδας μας που σχετίζονται με την υγεία, έστω υπό ευρύτερη έννοια. Σε αυτές περιλαμβάνονται ο υφιστάμενος τώρα (πλέον) βαθμός υποστήριξης των ασθενών από το οικογενειακό και κοινωνικό τους περιβάλλον και οι συνήθειες των ατόμων ως προς την φυσική δραστηριότητα, τον ύπνο, τη διατροφή, το κάπνισμα, την κατανάλωση οινοπνευματωδών και την εργασιακή κατάσταση. Η Ελλάδα ανήκουσα στην Ε.Ε., μπορεί να συμμετάσχει στην διαμόρφωση ενός κοινού ευρωπαϊκού πλαισίου στο θέμα των κρίσιμων προβλημάτων των Συστημάτων Υγείας και στην υπεράσπιση και του κοινωνικού χαρακτήρα των Συστημάτων αυτών. Είναι προφανές ότι απαιτείται κοινή Ευρωπαϊκή πολιτική, με επαναπροσδιορισμό των στόχων και των αιτίων που οδηγούν σε στρεβλώσεις, αποκλεισμούς και ανισότητες στο πεδίο της διαθεσιμότητας των φαρμάκων και δη των νεώτερων, αποτελεσματικότερων και ακριβότερων. Εξάλλου η ανισότητα, για οικονομικούς λόγους, στην πρόσβαση των ασθενών με ΚΝ στις ενδεδειγμένες Μονάδες,

Δημιουργεί αβεβαιότητα και καθυστερήσεις. Σε κάθε περίπτωση ο ασθενής, ειδικότερα με ΚΝ του οποίου το οικονομικό επίπεδο επιδεινώνεται λόγω της νόσου του, πρέπει να είναι στο κέντρο του Συστήματος. Είναι αυτονόητο ότι πολύ αποτελεσματική χρήση των πόρων για ΚΝ, επάγουν επενδύσεις σε προγράμματα πρόληψης και έγκαιρης διάγνωσης των νοσημάτων. Η παροχή αυτή, όπως και η υποστήριξη των ασθενών που δεν χρειάζονται Νοσοκομειακή περίθαλψη θα πρέπει να γίνεται από οργανωμένα δίκτυα πρωτοβάθμιας, ημερήσιας, νοσοκομειακής και μετανοσοκομειακής φροντίδας που συνδεδεμένα με τα οικεία Νοσοκομειακά Τμήματα, θα μπορούν να παρέχουν ολοκληρωμένες, συντονισμένες, ποιοτικές, εξειδικευμένες και αποτελεσματικές υπηρεσίες για τους ασθενείς αυτούς. Έχει αποδειχθεί ότι ο παραμελημένος ασθενής, εκτός των άλλων, κοστίζει περισσότερο στο Σύστημα Υγείας. Η καινοτομία στην αντιμετώπιση των ΚΝ αφορά και στην **βιοϊατρική τεχνολογία**. Υπάρχουν εξελίξεις στις ηλεκτρονικές παραμέτρους της ψηφιακής υγείας με τις οποίες η διάγνωση των νοσημάτων μπορεί να γίνει νωρίτερα και η αντιμετώπισή τους να είναι αποτελεσματικότερη. Αλλά και οι νεώτερες καινοτόμες **εξατομικευμένες θεραπείες απαιτούν την χρήση βιοδεικτών σε ιστολογικό επίπεδο ή/και τον ορό των ασθενών** που μεγιστοποιούν τη θεραπευτική αποτελεσματικότητα των νέων φαρμάκων. Σύμφωνα με μελέτη το 36% των αυξημένων δαπανών για την υγεία οφείλεται στην εισαγωγή καινοτόμων βιοϊατρικών τεχνολογιών. Η βιοϊατρική τεχνολογία για τα ΚΝ και τα νεώτερα αντινεοπλασματικά φάρμακα πρέπει να αξιολογούνται, για την κλινική και για την οικονομική αποτελεσματικότητά τους, συνεχώς. Ειδικότερα για τα φάρμακα στην Ελλάδα της δεδομένης κοινωνικοοικονομικής περιόδου, θα πρέπει να υπάρχουν και να εφαρμόζονται κατευθυντήριες οδηγίες βασισμένες στη διεθνή βιβλιογραφία και πρότυπα, ώστε να μειωθεί η ανεξέλεγκτη συνταγογράφηση. Η χρήση γενωσίμων και βιοομοειδών πρέπει να ενθαρρύνεται και να προωθείται με παράλληλο έλεγχο των ακριβότερων φαρμάκων. Συνοπτικά Οι νεώτερες πρόοδοι στην βιοτεχνολογία και οι εξατομικευμένες θεραπείες αποτελούν πολύ σημαντικά μέσα στην αντιμετώπιση των ΚΝ, μολονότι αυτά εξακολουθούν να αποτελούν την κύρια αιτία θανάτου στις περισσότερες αναπτυγμένες χώρες. Για την Ελλάδα, περισσότερο συγκεκριμένα, είναι απαραίτητη η εξασφάλιση οικονομικών πόρων για την αντιμετώπιση των ασθενών με τους σύγχρονους και πολύ αποτελεσματικότερους τρόπους. Η διερεύνηση και η αντιμετώπιση των ασθενών, σε κάθε περίπτωση, πρέπει να γίνεται με βάση τις παραδεκτές, διεθνώς και στην Ελλάδα, κατευθυντήριες οδηγίες και τους κανόνες τους βασισμένες σε αποδείξεις ιατρικής. Επειδή

όμως τα δημογραφικά και οικονομικά προβλήματα μπορεί να εξελίσσονται και επειδή η αντιμετώπιση των ασθενών με ΚΝ θα γίνεται ακριβότερη με την πάροδο των ετών, σκόπιμη είναι, εκτός όλων των άλλων, η στροφή σε πολιτικές πρόληψης της νόσου.

Λέξεις κλειδιά: εξατομικευμένες θεραπείες, κακοήθη νεοπλάσματα, κόστος, νέα φάρμακα, νέα τεχνολογία, κοινωνικές, οικονομικές συνέπειες.

ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΟ ΧΩΡΟ ΤΟΥ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟΥ**Η ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ****Γιαννούλα Παππά**

Νοσηλεύτρια ΤΕ, Προϊσταμένη Χειρουργείου, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 6948403135**E-mail: ioannarappa17@gmail.com***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Ως «ασφάλεια ασθενών» ορίζεται η προστασία των ασθενών από περιττά προβλήματα που σχετίζονται με την υγειονομική περίθαλψη. Ο χώρος του χειρουργείου θεωρείται περιοχή υψηλού κινδύνου. Επομένως, οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να γνωρίζουν τις πιθανότητες να προκαλέσουν κάποια βλάβη στον ασθενή. Ανεπιθύμητα συμβάντα που μπορούν να συμβούν στο χειρουργείο, αναφορικά είναι η παραμονή ξένου αντικειμένου σε ασθενή μετά από την χειρουργική επέμβαση, η εγχείρηση σε λάθος ασθενή ή σε λάθος σημείου του σώματος, η λανθασμένη χειρουργική επέμβαση, η πτώση ασθενούς και τέλος ο θάνατος ή η σοβαρή ανικανότητα από λανθασμένη χρήση μηχανήματος. Για να αποφευχθούν τέτοιου είδους προβλήματα θα πρέπει να γίνεται αρχικά η ταυτοποίηση και η ασφαλή μεταφορά του ασθενή στο χώρο του χειρουργείου. Επιπλέον, είναι αναγκαία η εξακρίβωση του είδους και του σημείου επέμβασης, τα οποία ορίζονται από τον χειρουργό. Μετέπειτα, γίνεται η μεταφορά και η τοποθέτηση του ασθενή στο χειρουργικό τραπέζι στην αντίστοιχη χειρουργική αίθουσα. Για να αποφευχθούν οι υπάρχοντες κίνδυνοι, θα πρέπει να παρθούν μέτρα ασφάλειας όπως ο σωστός καθαρισμός του χειρουργικού τραπεζιού, η αυστηρή επίβλεψη του ασθενή κατά τη διάρκεια παραμονής του στην χειρουργική αίθουσα, η σχολαστική τήρηση των κανόνων αντισηψίας και η προσεκτική προετοιμασία για την έξοδό του από το χειρουργείο. Οι συχνότερες χειρουργικές θέσεις είναι η ύπτια, η Trendelenburg, η reverse-Trendelenburg, η θέση λιθοτομής, η πλάγια κατακεκλιμμένη, η καθιστική και η πρηνής θέση. Πριν την έναρξη της επέμβασης τοποθετείται η διαθερμιά, συσκευή που παράγει ηλεκτρικό ρεύμα υψηλής συχνότητας και χρησιμεύει για την τομή των ιστών και την αιμόσταση μικρών αγγείων, η χρήση της οποίας θα πρέπει να γίνεται με ασφάλεια για την αποφυγή θερμοηλεκτρικών εγκαυμάτων. Περιγράφεται στη συνέχεια, η

λοιμωξη χειρουργικής θέσης, η οποία ορίζεται ως η λοίμωξη που αφορά τη θέση της χειρουργικής επέμβασης και εκδηλώνεται κλινικά μέσα σε τριάντα ημέρες μετά την επέμβαση, ή αν έχει τοποθετηθεί ξένο σώμα και αφορά ιστούς βαθύτερα από το δέρμα και υποδόριο, μέσα σε ένα έτος από την επέμβαση. Επιπρόσθετα, υπάρχουν κίνδυνοι από φυσικά και μηχανικά αίτια, όπως φωτιά και εγκαύματα, ηλεκτρισμός και πτώση αντικειμένων. Τέλος, πρέπει να τονισθεί ο κίνδυνος από ξεχασμένα χειρουργικά αντικείμενα όπως γάζες και χειρουργικά εργαλεία. Τα περισσότερα ατυχή συμβάντα που έχουν σχέση με ξεχασμένα αντικείμενα παρατηρούνται σε επεμβάσεις κοιλιακής χώρας. Το συμπέρασμα που προκύπτει είναι ότι η ασφάλεια των ασθενών αποτελεί σημαντικό και ειδικό μέρος της εκπαίδευσης όλων των επαγγελματιών υγείας, ώστε να βελτιωθεί και να εξασφαλισθεί η ποιότητα στο σύστημα υγείας.

Λέξεις κλειδιά: ασφάλεια ασθενών, ανεπιθύμητα συμβάντα, ασφαλής μεταφορά, μέτρα ασφαλείας, χειρουργικές θέσεις, διαθερμία, χειρουργικές λοιμώξεις,

ΤΑ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΑ

Σταύρος Τσιτιρίδης
Νοσηλεύτης ΤΕ, Χειρουργείο, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6932564494

E-mail: Stavros.kajaani@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα πρωτόκολλα περιγράφουν τον τρόπο και τις διαδικασίες με τις οποίες πρέπει να πραγματοποιείται μια ιατρική ή νοσηλευτική πράξη ή μια διαδικασία, εξασφαλίζοντας ότι αυτά θα γίνονται πάντα με τον ίδιο τρόπο. Η ύπαρξη και τήρηση πρωτοκόλλων μειώνει την πιθανότητα λάθους προσφέροντας έτσι σημαντικό έργο στον τομέα της ασφάλειας ασθενών. Το χειρουργείο είναι ένας χώρος όπου η πίεση του χρόνου σε κρίσιμες καταστάσεις, ο φόρτος εργασίας, η συγκέντρωση διαφορετικών ειδικοτήτων μέσα στην αίθουσα του χειρουργείου καθώς και οι εξειδικευμένες πράξεις που κάθε φορά εκτελούνται, απαιτούν κανόνες και πειθαρχία για την ομαλή λειτουργία του. Τα πρωτόκολλα αποτελούν μια πολύ καλή λύση σε αυτήν την ανάγκη και παρότι καθυστερημένα, δρομολογείται η δημιουργία και η εφαρμογή τους και σε ελληνικά νοσοκομεία. Η διεθνής πρακτική έχει αποδείξει σε βάθος χρόνου το όφελος που μπορεί να προκύψει από αυτό, για τον ασθενή πρωτίστως και την ασφάλεια και την ποιότητα των υπηρεσιών που του παρέχονται. Όφελος ωστόσο υπάρχει και για τους εργαζόμενους καθώς ένα πρωτόκολλο προβλέπει καταστάσεις κι έχει έτοιμες λύσεις, ενώ παράλληλα αποσοβεί εντάσεις που μπορεί να προέκυπταν από διαφωνίες ως προς την επιλογή τρόπων και διαδικασιών για την διευθέτηση προβλημάτων που μπορεί να προκύπτουν. Σκοπός αυτής της εργασίας είναι να παρουσιάσει τα πρωτόκολλα που υπάρχουν και που μπορούν να εφαρμοστούν στον χώρο του χειρουργείου σε όλους τους τομείς του (χειρουργείο, αναισθησιολογικό, αποστείρωση καθαριότητα).

Λέξεις κλειδιά: πρωτόκολλα-χειρουργείο, πρωτόκολλα, ασφάλεια-χειρουργείο.

ΛΙΣΤΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ

Μαρία Ψαρρού¹, Θωμάς Κούβδος²

^{1,2} Νοσηλευτές ΤΕ, Τμήμα Χειρουργείου, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Μ. Ψαρρού

Τηλ.: 6932701595

E-mail: marakipsa@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Είναι γενικά αποδεκτό ότι οι επιπλοκές και τα ανεπιθύμητα συμβάματα που συμβαίνουν κατά καιρούς στο χώρο της υγειονομικής περίθαλψης, έχουν ένα σημαντικό κόστος για τους ίδιους τους ασθενείς και τις οικογένειές τους, αλλά και το ίδιο το σύστημα υγείας της κάθε χώρας ανά τον κόσμο, σε οικονομικό επίπεδο και σε ημέρες νοσηλείας. Η προσπάθεια για την προαγωγή και βελτίωση της ασφάλειας των ασθενών, δημιούργησε την ανάγκη από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας της δημιουργίας μιας λίστας ελέγχου, οι παράμετροι της οποίας θα συντελέσουν στη βελτίωση των παρεχόμενων υπηρεσιών στο χώρο του χειρουργείου, καθώς είναι ο χώρος στον οποίο συχνά συμβαίνουν επιπλοκές ή ανεπιθύμητα συμβάματα. Η κατάρτιση και εφαρμογή της λίστας ελέγχου απαιτεί τη συνδρομή ειδικών από όλο το φάσμα του τομέα υγείας, με κύριο στόχο να ενισχύσει και να βελτιώσει τις υπάρχουσες πρακτικές ασφάλειας, και να καλλιεργήσει το πνεύμα επικοινωνίας και ομαδικότητας μεταξύ των μελών της ομάδας, η οποία είναι υπεύθυνη για τη διενέργεια μιας χειρουργικής επέμβασης, και κατ' επέκταση για την τήρηση και εφαρμογή της λίστας ελέγχου στο χώρο του χειρουργείου. Η λίστα ελέγχου εφαρμόζεται σε όλες τις φάσεις μιας χειρουργικής επέμβασης, με την καθοδήγηση ενός προσώπου που ορίζεται από την ομάδα ως συντονιστής. Η εφαρμογή της αποτελεί πρόκληση για όλα τα στελέχη της ομάδας, την οποία απαρτίζουν άτομα από το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό, καθώς και άτομα από το διοικητικό και τεχνικό προσωπικό του νοσοκομείου, απαραίτητα για την κάλυψη αναγκών και παροχή πόρων, που θα συντελέσουν στην επιτυχία της εφαρμογής της λίστας. Τα δεδομένα που συλλέγονται από τη λίστα ελέγχου, με την κατάλληλη επεξεργασία από αρμόδια όργανα, μπορούν να οδηγήσουν στην προάσπιση της ασφάλειας των ασθενών στο χώρο του χειρουργείου, αυξάνοντας την ευαισθητοποίηση όλων των συμμετεχόντων στη φροντίδα των ασθενών, τη μείωση των επιπλοκών και τη βελτίωση της ποιότητας φροντίδας στο χώρο της υγείας.

Λέξεις κλειδιά: ομάδα, συντονιστής, λίστα ελέγχου.

ΑΝΟΣΟΓΕΝΕΤΙΚΗ - ΕΠΙΓΕΝΕΤΙΚΗ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ**Αικατερίνη Ταράση**

Διευθύντρια, Τμήμα Ανοσολογίας-Ιστοσυμβατότητας, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6945385192

E-mail katerinatarassi@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η **ανοσογενετική** (*immunogenetics*) είναι μια υποκατηγορία της γενετικής που εστιάζει στη γενετική βάση της ανοσιακής αντίδρασης και αναζητά τη συσχέτιση μεταξύ των γονιδίων και του ανοσιακού συστήματος. Στην εκδήλωση των νοσημάτων (αυτοάνοσων) συμμετέχουν γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες, γεγονός που έχει αποδειχθεί τόσο από μελέτες οικογενειών (ιδιαίτερα με μονοζωγενή δίδυμα αδέρφια) όσο και από μελέτες με πειραματόζωα, τα οποία εμφανίζουν ευαισθησία σε ορισμένα αυτοάνοσα νοσήματα. Από όλους τους γενετικούς παράγοντες, το σπουδαιότερο ρόλο για προδιάθεση ή προστασία από την εκδήλωση νοσημάτων παίζουν τα γονίδια της MHC (*Major Histocompatibility Complex*) περιοχής και κυρίως τα «κλασσικά» HLA (*Human Leukocyte Antigens*) τάξης I (HLA-A, -B, -Cw) και τάξης II (HLA-DR, -DQ, -DP), τα οποία ευθύνονται περίπου για το 50% της γενετικής προδιάθεσης. Επιπλέον, το εκτεταμένο (*extended*) MHC φαίνεται ότι περιέχει επιπρόσθετα γονίδια επιδεκτικότητας, ορισμένα εκ των οποίων (π.χ. PTPN22, CTL-4) μπορεί να είναι κοινοί προδιαθεσικοί παράγοντες για αρκετά αυτοάνοσα νοσήματα. Πενήντα χρόνια μετά τις πρώτες (1967), περισσότερες από 500 HLA συσχετίσεις με νοσήματα έχουν περιγραφεί μέχρι σήμερα. Τα νοσήματα που έχουν συσχετισθεί αποτελούν μια ετερογενή ομάδα με κοινά χαρακτηριστικά και είναι κυρίως αυτοάνοσα ή ανοσολογικής αιτιολογίας, λοιμώδη ή κακοήθη. Γεννάται το ερώτημα: αν τα MHC/HLA γονίδια συσχετίζονται πρωτοπαθώς με ορισμένα νοσήματα ή βρίσκονται σε διαταραχή ισορροπίας σύνδεσης (*Linkagedisequilibrium - LD*) με τα πραγματικά υπεύθυνα γονίδια. Σήμερα γνωρίζουμε ότι και τα δύο ισχύουν. Υπάρχουν συνδυασμένες ενδείξεις ότι τα HLA μόρια συσχετίζονται πρωτοπαθώς με προδιάθεση ή προστασία από τη νόσο (π.χ. αγκυλωτική σπονδυλίτιδα, διαβήτης τύπου 1) ή εμπλέκονται άμεσα στους παθογενετικούς μηχανισμούς (π.χ. κοιλιοκάκη). Επομένως, τα HLA γονίδια είναι σχεδόν απαραίτητα αλλά

όχι αρκετά από μόνα τους για την εκδήλωση μιας νόσου ακόμα και σε νοσήματα με πολύ ισχυρές HLA συσχετίσεις, ενώ για συγκεκριμένο νόσημα διαφορετικές συσχετίσεις έχουν περιγραφεί σε διαφορετικούς πληθυσμούς. Οι ανοσογενετικές μελέτες: α) διευκολύνουν/επιβεβαιώνουν τη διάγνωση ορισμένων νοσημάτων, β) βοηθούν στην ταυτοποίηση ατόμων υψηλού κινδύνου ώστε να συμπεριληφθούν σε προφυλακτικές ή θεραπευτικές παρεμβάσεις, γ) βοηθούν στην παρακολούθηση και έγκαιρη διάγνωση πρώιμων σημείων της νόσου και δ) βοηθούν στην διερεύνηση των παθογενετικών μηχανισμών. Στην ερμηνεία της παθογένειας των αυτοανόσων νοσημάτων, οι επιγενετικοί μηχανισμοί συμπληρώνουν το κενό μεταξύ γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. **Επιγενετική (epigenetics)** είναι η μελέτη των αλλαγών στη λειτουργία των γονιδίων και αφορά όλες τις κληρονομήσιμες αλλαγές στην έκφραση των γονιδίων και την οργάνωση της χρωματίνης, οι οποίες είναι ανεξάρτητες από την αλληλουχία των βάσεων του DNA. Η επιγενετική αποκαλύπτει την ύπαρξη ενός **δεύτερου γενετικού κώδικα**. Οι κυριότεροι μηχανισμοί επιγενετικών τροποποιήσεων είναι η μεθυλίωση του DNA, οι μετα-μεταφραστικές τροποποιήσεις των ιστονών και η απενεργοποίηση γονιδίων μέσω των microRNAs. Μολονότι υπάρχουν ενδείξεις για τη συμμετοχή επιγενετικών αλλαγών στην έναρξη και εξέλιξη των αυτοανόσων νοσημάτων, ορισμένα παθογενετικά δεδομένα παραμένουν ασαφή. Επομένως, η κατανόηση σε βάθος των επιγενετικών μηχανισμών θα βοηθήσει στον έλεγχο ή στην πρόληψη των νοσημάτων αυτών με θεραπευτικές παρεμβάσεις που στοχεύουν στους μηχανισμούς αυτούς (DNMT & HDAC inhibitors), ενώ η χρήση βιοδεικτών που σχετίζονται με την επιγενετική θα βοηθήσει στην παρακολούθηση του πολύπλοκου πλαισίου των αυτοανόσων νοσημάτων.

Λέξεις κλειδιά: ανοσογενετική, επιγενετική, αντιγόνα ιστοσυμβατότητας (HLA).

Η ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ ΤΩΝ ΕΝΔΟΚΡΙΝΩΝ ΑΔΕΝΩΝ

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΚΛΑΣΙΚΗΣ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΑΣ
ΣΤΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΤΩΝ ΕΝΔΟΚΡΙΝΩΝ ΑΔΕΝΩΝ

Ιωάννης Β. Καλογερόπουλος

Διευθυντής, Επιστημονικά και Διοικητικά Υπεύθυνος
του Ακτινολογικού Τμήματος, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ: 6972723614

E-mail: johnkalog@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η κλασική ακτινολογία έχει πλέον περιορισμένο ρόλο στη διερεύνηση παθήσεων των ενδοκρινών αδένων. Η γνώση των ακτινολογικών ευρημάτων είναι χρήσιμη για την αξιολόγηση αυτών σε τυχαίο ακτινογραφικό έλεγχο, ιδιαίτερα σε πληθυσμούς όπου υπάρχουν παραμελημένες περιπτώσεις, όπως των μεταναστών από αφρικανικές χώρες. Στα αναπτυγμένα κράτη η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία δεν επιτρέπει την εκδήλωση σκελετικών αλλοιώσεων. **Παραθυρεοειδείς Αδένες:** **α)** Πρωτοπαθής Υπερπαραθυρεοειδισμός (ΠΥ): Απρόσφορη υπερέκκριση παραθορμόνης (PTH) από τους παραθυρεοειδείς αδένες, επί απουσίας εξωγενούς ερεθίσματος. **β)** Δευτεροπαθής Υπερπαραθυρεοειδισμός: Αντιρροπιστική υπερέκκριση PTH σε καταστάσεις σχετικής ή απόλυτης υπερασβεστιαμίας (ΧΝΑ, ραχίτιδα, οστεομαλακία, σύνδρομο δυσαπορρόφησης, σύνδρομο Fanconi). **γ)** Τριτοπαθής Υπερπαραθυρεοειδισμός: Υπερέκκριση PTH με συνοδό αύξηση των τιμών του Ca, συνέπεια αυτονόμησης μακροχρόνιου δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού. Ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός αποτελεί τη συχνότερη αιτία υπερασβεστιαμίας στον γενικό πληθυσμό. Είναι η τρίτη συνηθέστερη νόσος του ενδοκρινικού συστήματος. Συνήθως εμφανίζεται σποραδικά, με αιχμή στις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση (επιπολασμός 2-3%). Οφείλεται σε: Νεόπλασμα (αδένωμα 80-85%, καρκίνωμα 1%) των παραθυρεοειδών αδένων, Υπερπλασία (15%) των παραθυρεοειδών αδένων. Σπανίως σε έκτοπη έκκριση PTH από μη παραθυρεοειδικό νεόπλασμα (PTH-εξαρτώμενη υπερασβεστιαμία). Παράγοντες κινδύνου: Ακτινοβόληση τραχήλου - Λήψη λιθίου - Γενετικά σύνδρομα. Η κλινική εικόνα ποικίλει από την ύπαρξη μόνο βιοχημικής

διαταραχής με πλήρη έλλειψη συμπτωμάτων και σημείων έως την ακραία, αλλά σπάνια παραθυρεοειδική κρίση. Αφορά τα δύο κυριότερα όργανα στόχους: οστά και νεφρούς. **Νεφρολιθίαση και νεφρασβέστωση** είναι τα απεικονιστικά ευρήματα από τους νεφρούς. Τα ακτινολογικά ευρήματα από τα **οστά** περιλαμβάνουν: **α)** Υποπεριστική απορρόφηση στις φάλαγγες των δακτύλων (παθognωμονικό σημείο), στην ηβική σύμφυση, στις ιερολαγόνιες αρθρώσεις, στο περιφερικό άκρο της κλείδας, **β)** Αλλοιώσεις στο κρανίο με χαρακτηριστική εικόνα αλατοπίπερου, **γ)** Σπανίως διάχυτες ή εντοπισμένες οστεοσκληρυντικές αλλοιώσεις (ruggerjerseyspines), **δ)** Οστικές κύστες με υποπεριστική εντόπιση. Μπορεί να περιέχουν υγρό, ινώδη στοιχεία, αιμορραγικό ιστό ή μεγάλο αριθμό πολυπύρηνων οστεοκλαστών και οστεοβλάστες οπότε να αποτελούν τους φαιούς όγκους, **ε)** Εξαφάνιση της lamina dura των δοντιών (πολύ μικρό ποσοστό). **Υπόφυση:** Η μεγαλακρία είναι μια σπάνια και δυνητικά απειλητική για τη ζωή ασθένεια η οποία οφείλεται σε αυξημένη παραγωγή της αυξητικής ορμόνης (GH). **Αίτια:** 95% αδένωμα της υπόφυσης, 5% έκτοπη παραγωγή της GH, αυξημένη έκκριση της GHRH από τον υποθάλαμο, έκτοπη έκκριση της GHRH. Στη μεγαλακρία υπάρχει αύξηση του μεγέθους του περιφερικού τμήματος των άνω και κάτω άκρων – οστών, σησαμοειδών οστών, μαλακών μορίων. Σε ακτινογραφία κρανίου παρατηρούμε διεύρυνση του τουρκικού εφιππίου, προγναθισμό, μεγέθυνση των παραρρινίων κόλπων με υπέρμετρη πνευμάτωση. Στην άκρα χείρα η υπερτροφία των άπω φαλάγγων προσδίδει τη μορφή φτυαριού. Στις πτέρνες παρατηρείται ενθεσοπάθεια και πάχυνση των μαλακών μορίων. **Πάγκρεας:** Η διαβητική οστεοπάθεια περιλαμβάνει εστιακή ή γενικευμένη ελάττωση της οστικής πυκνότητας, κυρίως στους άκρους πόδες και ιδίως στα άκρα των οστών, στο επίπεδο των μεταταρσοφαλαγγικών αρθρώσεων. Μπορεί να συνοδεύεται από στικτές διαβρώσεις μέχρι πλήρη λύση και καταστροφή των οστικών άκρων, με εγκατάσταση υπεξαρθρήματος. Διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από οστεομυελίτιδα.

Λέξεις κλειδιά : ενδοκρινείς αδένες, κλασική ακτινολογία.

ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΥΠΟΦΥΣΗΣ

Ελένη Λαζαρίδου

Επιμελήτρια Α', Ακτινοδιαγνωστικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6972881510

E-mail: helenlaz@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η κλινική σημειολογία που θέτει ισχυρή υπόνοια παθολογίας της υποφύσεως αποδίδεται σε λειτουργικούς ή μη όγκους, λόγω της έκκρισης των ορμονών ή πιεστικών φαινομένων αντίστοιχα. Το φάσμα των νοσολογικών οντοτήτων της υποφύσεως περιλαμβάνει α) τις μη νεοπλασματικές βλάβες, όπως οι κύστεις, η υπερπλασία του αδένου, το κενό τουρκικό εφίππιο και τα αποστήματα, β) τα πρωτοπαθή νεοπλάσματα με συχνότερο το αδένωμα, ακολουθεί το κρανιοφαρυγγίωμα, το μηνιγγίωμα και οι κακοήθειες με μικρότερη συχνότητα, γ) τις μεταστάσεις με επίσης μικρή συχνότητα. Η διερεύνηση του τουρκικού εφίππιου με απλή ακτινογραφία παρουσιάζει χαμηλή ευαισθησία και έχει στις μέρες μας ξεπεραστεί. Εξέταση εκλογής αποτελεί η Μαγνητική Τομογραφία (MRI), ενώ όταν υπάρχουν περιορισμοί για τη διενέργειά της, ή κρίνεται σκόπιμος ο προεγχειρητικός σχεδιασμός και η μελέτη παρουσίας αποτιτανώσεων ή οστικών βλαβών χρησιμοποιείται εναλλακτικά η Υπολογιστική Τομογραφία (CT). Το σύνηθες πρωτόκολλο περιλαμβάνει μικρό πεδίο σάρωσης, λεπτές τομές με ακολουθίες προσανατολισμού T1 και T2 σε εγκάρσιο, στεφανιαίο και οβελιαίο επίπεδο και τεχνική DW. Ακολουθεί η χορήγηση παραμαγνητικής ουσίας και η δυναμική μελέτη με καθυστερημένες σαρώσεις που καθορίζονται από το κλινικό ερώτημα και το μέγεθος της βλάβης. Αρχικά αναγνωρίζουμε το τουρκικό εφίππιο και την υπόφυση με τη χαρακτηριστική απεικόνιση του προσθίου και οπισθίου λοβού στις T1 και T2 ακολουθίες προσανατολισμού. Εκτιμούμε το μέγεθος του αδένου με βάση τον κανόνα του Elster, το πάχος του μίσχου και την ενδεχόμενη μετατόπισή του, τη μορφολογία της άνω παρυφής της υποφύσεως, καθώς και το αν υπάρχει λέπτυνση του εδάφους του εφίππιου. Αναγνωρίζουμε την εστιακή αλλοίωση εφόσον απεικονίζεται, διευκρινίζουμε την κυστική ή συμπαγή σύστασή της, καθώς και το ενδεχόμενο παρουσίας αποτιτανώσεων. Διερευνούμε το ενδεχόμενο αιμορραγίας της βλάβης και το συνεκτιμούμε με την οξεία κλινική εικόνα του ασθενούς στο πλαίσιο αποπληξίας της υποφύσεως. Στη συνέχεια καθορίζουμε την ακριβή εντόπιση της αλλοίωσης και τη σχέση της με τα αγγεία, τα νεύρα

και τις γειτονικές ανατομικές δομές. Η διήθηση ή όχι του σηραγγώδους κόλπου, ιδία στην περίπτωση μεγάλου μεγέθους αδενωμάτων, αποτελεί σημαντικό κλινικό ερώτημα που θα καθορίσει τη θνητότητα, την πιθανότητα υποτροπής ή μερικής εξαιρεσιμότητας, καθώς και την τελική απόφαση για συμπληρωματική αγωγή. Ακολουθεί τελικά η διαφορική διάγνωση στην οποία η εκτίμηση του λεπτομερούς δυναμικού ελέγχου θα συμβάλλει στη διερεύνηση των μικροαδενωμάτων, της διήθησης του σηραγγώδους κόλπου από τα μακροαδενώματα, όπως και στην διάκριση μεταξύ της υπολειμματικής και υποτροπιάζουσας βλάβης. Η τεχνική DW συμβάλλει στην εκτίμηση παρουσίας εμφράκτου στον αδένα και στον προεγχειρητικό σχεδιασμό των μακροαδενωμάτων. Οι μαγνητικοί τομογράφοι 3T παρουσιάζουν μεγάλη αξιοπιστία στις μεταβολές του μίσχου και της υποφύσεως, ενώ η MR spectroscopy συμβάλλει στη διαφορική διάγνωση των βλαβών του υποφυσιακού-υποθαλαμικού άξονα.

Λέξεις κλειδιά: υπόφυση, αδένωμα, MRI, δυναμική μελέτη.

ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Δημοσθένης Κόκκινος

Ακτινολόγος, Επιμελητής Α', Ακτινοδιαγνωστικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 2132045660

E-mail: demoscokkinos@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το πάγκρεας είναι ένα όργανο που παρουσιάζει τόσο εξωκρινή όσο και ενδοκρινή λειτουργία. Η πρώτη περιλαμβάνει την παραγωγή υγρών πλούσιων σε ένζυμα, τα οποία είναι απαραίτητα για την πέψη των τροφών. Η δεύτερη, εστιαζόμενη στα νησίδια Langerhans, αφορά σε ορμόνες (ινσουλίνη, γλυκαγόνη, σωματοστατίνη, παγκρεατικό πολυπεπίδιο) που ελέγχουν το μεταβολισμό των ενεργειακών αποθεμάτων. Η απεικονιστική διερεύνηση της εξωκρινούς παθολογίας εστιάζεται στην οξεία και χρόνια παγκρεατίτιδα, καθώς και στο αδενοκαρκίνωμα παγκρέατος. Η απεικονιστική μελέτη της ενδοκρινούς παθολογίας αφορά στους παγκρεατικούς ενδοκρινείς όγκους. Οι όγκοι αυτοί μπορεί να είναι μεμονωμένοι ή να συσχετίζονται με πολλαπλή ενδοκρινική νεοπλασία τύπου I (multiple endocrine neoplasia type I-MEN I), όπου συνυπάρχουν αλλοιώσεις παραθυρεοειδών αδένων και υπόφυσης, καθώς και με νόσο von Hippel-Lindau και οζώδη σκλήρυνση. Μπορεί να προκαλούν συμπτώματα ή όχι, αναλόγως του ποσού των ορμονικών παραγώγων τους. Οι όγκοι αυτοί είναι το ινσουλίνωμα (ο συχνότερος), το γαστρίνωμα, το γλυκαγόνωμα, το βίπωμα και το σωματοστατίνωμα. Είναι επίσης σχετικά συχνοί και οι μη λειτουργικοί όγκοι, όπου οι παραγόμενες ορμόνες δεν είναι επαρκείς σε ποσότητα ή αρκετά ενεργές ως προς τη σύνθεσή τους για να προκαλέσουν κλινικά συμπτώματα. Οι βλάβες αυτές είναι συνήθως καλώς αφοριζόμενες, με πλούσια αγγείωση. Είναι δυνατό να εμφανίζουν κυστικές περιοχές ή αποτιτανώσεις, ενώ όταν αποκτήσουν μεγάλο μέγεθος, μπορεί να παρεκτοπίζουν τις παρακείμενες ανατομικές δομές. Το απλό διακοιλιακό υπερηχογράφημα είναι δυνατό να αναδείξει αυτούς τους όγκους, ωστόσο αρκετά συχνά μπορεί αυτοί να διαφύγουν. Το ενδοσκοπικό υπερηχογράφημα αποτελεί εξέταση πρώτης επιλογής με απόλυτη ένδειξη. Η αξονική τομογραφία είναι επίσης ενδεδειγμένη εξέταση, με χρησιμότητα για τη διάγνωση και τη σταδιοποίηση λειτουργικών και μη λειτουργικών όγκων. Η μαγνητική τομογραφία χρησιμοποιείται εναλλακτικά, συμπληρωματικά ή σε περιπτώσεις που η αξονική τομογραφία δεν έχει θέσει διάγνωση. Τέλος το

σπινθηρογράφημα υποδοχέων σωματοστατίνης χρησιμοποιείται κυρίως στη μεταστατική νόσο, καθώς και σε υποψία πολλαπλών νευροενδοκρινών όγκων. Η διερευνητική απεικόνιση της ενδοκρινούς παθολογίας του παγκρέατος υποχρεωτικά συμπεριλαμβάνει και τον αποκλεισμό εξωκρινούς παθολογίας, καθώς συνήθως η κατεύθυνση της διαγνωστικής προσέγγισης δεν είναι δυνατό να καθορισθεί από την αρχή.

Λέξεις κλειδιά: πάγκρεας, υπερηχογράφημα, αξονική τομογραφία, μαγνητική τομογραφία, ενδοκρινείς όγκοι.

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ

Στυλιανός Μπενάκης

Ακτινολόγος, Επιμελητής Α', Τμήμα Αξονικού-Μαγνητικού Τομογράφου,
Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 2107201255

E-mail: benakis@hotmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα **επινεφρίδια** είναι πυραμοειδούς σχήματος όργανα στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο κεφαλικά (δεξιά) και κεφαλικά-προσθίως (αριστερά) των νεφρών. Αποτελούνται από έξω κι έσω σκέλος. Στο εγκάρσιο και στο στεφανιαίο επίπεδο έχουν σχήμα «Λ» ή ανάστροφου «Υ». Αποτελούνται από δυο ξεχωριστά ενδοκρινή όργανα διαφορετικής εμβρυολογικής προέλευσης και λειτουργίας: το φλοιό και το μυελό. Οι μάζες των επινεφριδίων ανευρίσκονται σε ποσοστό 2-9% σαν τυχαία ευρήματα σε έλεγχο της κοιλίας με Αξονική τομογραφία (ΥΤ). Στην συντριπτική τους πλειοψηφία είναι αδενώματα, ακολουθούν οι μεταστάσεις και σε μικρό ποσοστό ο πρωτοπαθής όγκος των επινεφριδίων, το φαιοχρωμοκύττωμα και το μυελολίπωμα. Ο ακτινολόγος που έρχεται αντιμέτωπος με το τυχαίο εύρημα στο ή στα επινεφρίδια, πρέπει να απαντήσει σε δύο βασικές ερωτήσεις: πρώτον αν ο ασθενής έχει θετικό ορμονικό και βιοχημικό έλεγχο που μπορεί να σχετίζεται με τα επινεφρίδια και δεύτερον αν ο ασθενής έχει γνωστή κακοήθεια. Στις απεικονιστικές μεθόδους αξιολόγησης των επινεφριδίων είναι το **Υπερηχογράφημα (US)**, στο οποίο η απεικόνιση των επινεφριδίων είναι δύσκολη και εξαρτάται από την εμπειρία και τον εξοπλισμό του εξεταστή, αλλά και το σωματότυπο του εξεταζόμενου. Ο φλοιός είναι υποηχογενής και ο μυελός υπερηχογενής. Αναδεικνύονται εύκολα στα νεογνά λόγω της υπερτροφίας τους. Στους ενήλικες ωστόσο τα επινεφρίδια συνήθως απεικονίζονται όταν είναι διογκωμένα. Η **ΥΤ** αποτελεί την πρωταρχική εξέταση για τον έλεγχο των επινεφριδίων. Απλή σάρωση χωρίς σκιαγραφική ουσία, αρκεί για τον αποκλεισμό εστιακών βλαβών και συχνά για το χαρακτηρισμό ενός ευρήματος. Άλλοτε απαιτείται ενδοφλέβια έγχυση σκιαγραφικού μέσου και δυναμική εξέταση. Η **Μαγνητική τομογραφία (ΜΤ)** υπερτερεί της αξονικής στην απεικόνιση των μαλακών μορίων επιτυγχάνοντας καλύτερη διάκριση μεταξύ των διαφόρων ιστών. Ιδιαίτερα χρήσιμη στη μελέτη των επινεφριδίων είναι η **συμφασική/εκτός φάσης ακολουθία (in/out of phase)**: το σήμα του λίπους και το σήμα του ύδατος αλληλοακυρώνονται όταν συνυπάρχουν στον ίδιο στοιχειακό όγκο (voxel),

επιτρέποντας την ανάδειξη μικροσκοπικού (ενδοκυττάριου) λίπους. Το **αδένωμα** αποτελεί το 50-80% των τυχαιωμάτων και είναι κλασικά μικρή υποστρόγγυλη βλάβη, καλά περιγεγραμμένη με χαμηλές πυκνότητες <10 HU. Σε ΥΤ εμφανίζει έντονη ενίσχυση και γρήγορη έκπλυση του σκιαγραφικού μετά την ενδοφλέβια χορήγησή του. Στον έλεγχο με ΜΤ στις ειδικές ακολουθίες καταστολής του μικροσκοπικού-ενδοκυττάριου λίπους αναδεικνύεται με πτώση του σήματος <20% σε σχέση με τον σπλήνα. Το **μυελολίπωμα** αποτελεί το 7-15% των τυχαιωμάτων, είναι σπάνιος όγκος με παρουσία ώριμου λιπώδους ιστού και χαμηλές πυκνότητες στον έλεγχο με ΥΤ. Είναι μη εκκριτικός όγκος, περιβάλλεται από κάψα και μπορεί να προκαλέσει οξεία κοιλία από αιμορραγία. Το **φαιοχρωμοκύττωμα** αποτελεί σπάνιο όγκο των επινεφριδίων και εμφανίζεται με κλινικά ευρήματα από υπερέκκριση ορμονών. Στην απεικόνιση με ΥΤ παρατηρούνται περιοχές με χαμηλή πυκνότητα λόγω νέκρωσης, με αυξημένη πυκνότητα λόγω αιμορραγίας και έντονη ενίσχυση μετά την χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας, χωρίς το χαρακτηριστικό ξέπλυμα των αδενωμάτων. Στην απεικόνιση με μαγνήτη έχει χαρακτηριστικά αυξημένο σήμα στις T2W ακολουθίες. Το **καρκίνωμα του επινεφριδίου** αποτελεί πολύ σπάνιο όγκο με τεράστιο μέγεθος στην εμφάνισή του, νεκρώσεις και διήθηση των γειτονικών δομών. Τα επινεφρίδια αποτελούν τη **4^η πιο συνήθη εντόπιση μεταστατικής νόσου** με συχνότερες πρωτοπαθείς εστίες τον μαστό, τον πνεύμονα, το μελάνωμα και τον νεφρό. Η **βιοψία** περιορίζεται σε ασθενείς με γνωστή κακοήθεια όταν οι υπόλοιπες διαγνωστικές μέθοδοι έχουν εξαντληθεί.

Λέξεις κλειδιά: επινεφρίδια, τυχαιώματα, αξονική τομογραφία, μαγνητική τομογραφία.

ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΩΟΘΗΚΩΝ

Ελένη Αντύπα

Διευθύντρια, Ακτινολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6944201838

E-mail: eleniantypa19@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η πλέον συχνή δυσλειτουργία της ωοθήκης η οποία συνοδεύεται και από απεικονιστικά ευρήματα εντάσσεται στο σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών (ΣΠΩ). Το ΣΠΩ είναι η πιο συχνή ενδοκρινική διαταραχή στις γυναίκες (6,6% των γυναικών). Στις ΗΠΑ υπολογίζονται 4-5 εκατομμύρια γυναίκες με ΣΠΩ. Οι κλινικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν ολιγομηνόρροια ή αμηνόρροια, υπερτρίχωση και συχνά στειρότητα. Στο 50%-70% των γυναικών με ΣΠΩ παρατηρείται αντίσταση στην ινσουλίνη η οποία οδηγεί σε μια σειρά διαταραχών όπως υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, δυσανεξία στη γλυκόζη, διαβήτη. Οι γυναίκες με ΣΠΩ είναι πιο πιθανό να παρουσιάσουν αθηρωματικές αλλοιώσεις των στεφανιαίων αγγείων αλλά και διαταραχές της ψυχικής υγείας, όπως κατάθλιψη. Τα διαγνωστικά κριτήρια του ΣΠΩ έχουν αλλάξει κατά καιρούς. Το 1990 στο NIH ορίστηκαν ως αραιομηνόρροια ή ανωθυλακιορρηξία και υπερανδρογοναιμία κλινική ή εργαστηριακή. Το 2003 στο Rotterdam καθορίστηκαν τρία κριτήρια: κλινική ή βιοχημική υπερανδρογοναιμία, απουσία ή διαταραχές της ωοθυλακιορρηξίας και μορφολογία πολυκυστικών ωοθηκών στο υπερηχογράφημα. Για την διάγνωση πρέπει να πληρούνται τουλάχιστον 2 από τα 3 κριτήρια και να αποκλειστούν άλλα νοσήματα που προκαλούν διαταραχές εμμήνου ρύσεως ή υπερανδρογοναιμία (όγκοι υπόφυσης, υπερπρολακτιναιμία, ακρομεγαλία, υπερ- ή υποθυρεοειδισμός, όγκοι ωοθηκών και επινεφριδίων, συγγενής υπερπλασία επινεφριδίων (late onset), σύνδρομο Cushing, υποθαλαμική αμηνόρροια, ωοθηκική ανεπάρκεια). Υπερηχογραφικά η ωοθήκη χαρακτηρίζεται πολυκυστική (ΠΩ), όταν ο όγκος της είναι μεγαλύτερος των 10cc και περιέχει 10 ή περισσότερα ωοθυλάκια διαμέτρου 2-9 mm. Ο όγκος της ωοθήκης εκτιμάται αποδεχόμενοι ότι αυτή έχει ελλειπτοειδές σχήμα (0,5x1x1cm). Η παρουσία ενός επικρατούντος ωοθυλακίου ή ενός ωχρού σωματίου μπορεί να προκαλέσει αύξηση του όγκου της ωοθήκης. Στην περίπτωση αυτή επαναλαμβάνεται η εξέταση στον επόμενο κύκλο. Η εξέταση γίνεται με διακολπικό υπερηχογράφημα διότι αναδεικνύεται καλύτερα η δομή της ωοθήκης. Με το υπερηβικό υπερηχογράφημα δεν

αναγνωρίζεται το 30% των ΠΩ. Η παρουσία μορφολογίας ΠΩ δεν αρκεί για την διάγνωση του συνδρόμου. Στο 23% των γυναικών παραγωγικής ηλικίας ανευρίσκεται σε τυχαίο έλεγχο εικόνα ΠΩ. Από αυτές μόνον το 5-10% έχει το σύνδρομο. Η μαγνητική τομογραφία ενδείκνυται σε περιπτώσεις που το διακολλικό υπερηχογράφημα δεν είναι διαγνωστικό ή δεν είναι δυνατόν να διενεργηθεί και το υπερηβικό δεν παρέχει ικανοποιητικές πληροφορίες. Η σωστή διάγνωση και αντιμετώπιση του ΣΠΩ είναι απαραίτητη για την πρόληψη και της στειρότητας, αλλά και μελλοντικών μεταβολικών, ενδοκρινολογικών, ψυχιατρικών και καρδιαγγειακών επιπλοκών. Η απεικόνιση των ωοθηκών έχει σημαντικό ρόλο στην διάγνωση του ΣΠΩ. Στην υπερηχογραφική διάγνωση θα πρέπει να αναφέρεται ο όγκος της κάθε ωοθήκης, ο αριθμός και η διάμετρος των ωοθυλακίων, όπως επίσης και η τυχόν παρουσία επικρατούντος ωοθυλακίου ή ωχρού σωματίου. Η υπερηχογραφική εικόνα ΠΩ, σε τυχαίο έλεγχο, συχνά δεν σχετίζεται με το σύνδρομο.

Λέξεις κλειδιά: σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, υπερηχογράφημα, διάγνωση.

Η ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΩΝ

Ελένη Αντύπα

Διευθύντρια, Ακτινολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6944201838

E-mail: eleniantypa19@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός οφείλεται σε αύξηση της παραγωγής της παραθορμόνης. Αιτία είναι συνήθως η παρουσία ενός ή περισσότερων παραθυρεοειδικών αδενωμάτων ή υπερπλαστικών παραθυρεοειδικών αδένων. Η θεραπεία είναι χειρουργική αφαίρεση. Τα τελευταία χρόνια σε αντίθεση με το παρελθόν, τα χειρουργεία αυτά, τείνουν να είναι επιλεκτικά και ελάχιστα επεμβατικά. Δεδομένης της μεγάλης ποικιλίας όμως στην ανατομική εντόπιση, στο σχήμα και τον αριθμό των παραθυρεοειδών αδένων, προϋπόθεση για την επιτυχία του χειρουργείου είναι η ακριβής προεγχειρητική απεικόνιση και ο εντοπισμός του ή των αδένων που πρέπει να εξαιρεθούν. Οι μέθοδοι εξέτασης είναι το υπερηχογράφημα, το σπινθηρογράφημα, η υπολογιστική αξονική τομογραφία και η μαγνητική τομογραφία. Η υπερηχογραφική μελέτη γίνεται με ηχοβολείς υψηλών συχνοτήτων. Ο ασθενής είναι σε ύπτια θέση και η σάρωση γίνεται από το υοειδές οστό ως το αορτικό τόξο. Οι παραθυρεοειδείς αδένες απεικονίζονται ως υπόηχες (σε σύγκριση με το θυρεοειδικό παρέγχυμα) ωοειδείς δομές, σπανιότερα δίλοβες ή πολυλοβωτές. Διαχωρίζονται από τον θυρεοειδή αδένα, εντοπιζόμενοι επί τα εκτός της θυρεοειδικής κάψας και δεν συμπιέζονται με τον ηχοβολέα όσο τα άλλα μαλακά μόρια. Η αγγείωση αυτών από μία τροφοφόρο αρτηρία που διατρέχει στην περιφέρεια του αδένα και μετά βυθίζεται κεντρικότερα είναι χαρακτηριστική και τους διαφοροποιεί από τους λεμφαδένες των οποίων η τροφοφόρος αρτηρία εισέρχεται στην πύλη του λεμφαδένα και διακλαδίζεται μέσα στο λίπος αυτής. Οι κυριότερες αιτίες μη απεικόνισης είναι: Η έκτοπη εντόπιση, κυρίως στο μεσοθωράκιο, πίσω από την τραχεία ή τον φάρυγγα, η παρουσία μεγάλης βρογχοκήλης η οποία γίνεται αιτία ελάττωσης της διεισδυτικότητας των ήχων και η εντόπιση εντός του θυρεοειδικού παρεγχύματος, όπου ο παραθυρεοειδής αδένας εκλαμβάνεται ως θυρεοειδικός όζος. Επίσης οι θυρεοειδικοί όζοι όταν προβάλουν εκτός του περιγράμματος του θυρεοειδούς και οι λεμφαδένες που συχνά απεικονίζονται πίσω από τους κάτω θυρεοειδικούς πόλους μπορούν να εκληφθούν ως παραθυρεοειδείς αδένες. Η

ευαισθησία του υπερηχογραφήματος για το μονήρες αδένωμα στις διάφορες μελέτες είναι 72-89%. Η ευαισθησία του σπινθηρογραφήματος 68-87%. Το US πλεονεκτεί στον καθορισμό της θέσης ενός αδενώματος σε σχέση με το θυρεοειδή αδένωμα. Το σπινθηρογράφημα υπερτερεί στην ανίχνευση της έκτοπης θέσης των αδένων, ιδιαίτερα στο μεσοθωράκιο. Ο συνδυασμός και των δύο μεθόδων έχει ευαισθησία 74-95%. Ο έλεγχος με αξονική τομογραφία θα πρέπει να γίνει με χρήση εγχυτή, με λεπτές τομές από τον οροφάρυγγα μέχρι την τρόπιδα και ανασυνθέσεις σε στεφανιαίο και οβελιαίο επίπεδο. Οι τομές πρέπει να γίνουν στην αρτηριακή φάση, στα 2 λεπτά και στη καθυστερημένη φάση. Η ευαισθησία της μεθόδου κυμαίνεται από 45-87%. Ο συνδυασμός αξονικής και σπινθηρογραφήματος έχει ευαισθησία 88-93%. Η μαγνητική τομογραφία έχει αντίστοιχη ευαισθησία. Συμπερασματικά: Η μέθοδος εκλογής στον προεγχειρητικό έλεγχο για τον εντοπισμό ενός παραθυρεοειδικού αδενώματος είναι το υπερηχογράφημα σε συνδυασμό με το σπινθηρογράφημα με ευαισθησία 95%, η MRI και η CT έχουν ευαισθησία έως 87% και πλεονεκτούν στην ανάδειξη έκτοπων αδενωμάτων και στην μετεγχειρητική απεικόνιση. Η MRI ενδείκνυται όταν υπάρχει εμμένων και υποτροπιάζων υπερπαραθυρεοειδισμός.

Λέξεις κλειδιά: παραθυρεοειδείς, πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός, παραθυρεοειδικό αδένωμα, απεικόνιση, υπερηχογράφημα, SPECT, CT, MRI.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗΣ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΑΣ ΣΤΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΩΝ ΕΝΔΟΚΡΙΝΩΝ ΑΔΕΝΩΝ

Θεόδωρος Κρατημένος

Ακτινολόγος, Επιμελητής Α, Μονάδα Επεμβατικής Ακτινολογίας,
Ακτινοδιαγνωστικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6944220693, 2107201072

E-mail: tkratimenos@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο ρόλος της επεμβατικής ακτινολογίας στη διερεύνηση των ενδοκρινών αδένων περιλαμβάνει μεταξύ άλλων τον καθετηριασμό των κάτω λιθοειδών κόλπων για τη διερεύνηση του συνδρόμου Cushing και τον καθετηριασμό των επινεφριδιακών φλεβών για τη διαγνωστική προσπέλαση του πρωτοπαθούς υπεραλδοστερονισμού. Αμφότερες οι μέθοδοι εφαρμόζονται στη Μονάδα Επεμβατικής Ακτινολογίας του Νοσοκομείου Ευαγγελισμός σε συνεργασία με την Ενδοκρινολογική κλινική. Ο ταυτόχρονος καθετηριασμός των κάτω λιθοειδών κόλπων παίζει ένα πολύ σημαντικό ρόλο στη διαγνωστική διερεύνηση του συνδρόμου Cushing επιτρέποντας τη διαφορική διάγνωση μεταξύ υποφυσιακής ή έκτοπης εντόπισης της υπερκορτιζολαιμίας. Αν και ο μαγνητικός συντονισμός είναι η εξέταση εκλογής για την απεικόνιση της υπόφυσης, αδυνατεί ωστόσο να αναδείξει αδενώματα μικρότερα του 1 εκατοστού με σαφήνεια. Έτσι προτείνεται η διενέργεια του καθετηριασμού των κάτω λιθοειδών κόλπων σε ασθενείς με υπερκορτιζολαιμία, είτε επί αρνητικής μαγνητικής τομογραφίας για παρουσία χωροκατακτητικής εξεργασίας στην υπόφυση, είτε επί θετικής για αδένωμα στην υπόφυση, διαμέτρου όμως κάτω των 6χιλ. Ο καθετηριασμός των κάτω λιθοειδών κόλπων είναι μια παρεμβατική μέθοδος, που έχει μικρά ποσοστά επιπλοκών (<3%) σε έμπειρα κέντρα. Οι περισσότεροι ασθενείς με πρωτοπαθή υπεραλδοστερονισμό έχουν είτε αμφοτερόπλευρη υπερπλασία επινεφριδίων (ιδιοπαθής υπεραλδοστερονισμός) που αντιμετωπίζεται με χορήγηση εφ' όρου ζωής φαρμακευτικής αγωγής, είτε φέρουν λειτουργικό αδένωμα που εκκρίνει αλδοστερόνη και είναι δυνατόν να θεραπευθεί με χειρουργική επέμβαση (επινεφριδεκτομή). Παλιότερα επί διάγνωσης πρωτοπαθούς υπεραλδοστερονισμού και με θετική για αδένωμα αξονική τομογραφία, οι ασθενείς οδηγούνταν στο χειρουργείο χωρίς να προηγηθεί καθετηριασμός των επινεφριδιακών φλεβών. Πρόσφατες μελέτες ανέδειξαν σαφές πλεονέκτημα του καθετηριασμού των επινεφριδιακών φλεβών σε σχέση με την

αξονική τομογραφία στη διαγνωστική προσπέλαση αυτών των ασθενών. Οι σύγχρονες κατευθυντήριες γραμμές τόσο της Αμερικάνικης, όσο και της Ιαπωνικής ενδοκρινολογικής εταιρείας θεωρούν τον καθετηριασμό των επινεφριδιακών φλεβών ως απαραίτητη εξέταση για τους ασθενείς που προγραμματίζουν χειρουργική θεραπεία του υπεραλδοστερονισμού. Αν και οι πιθανές επιπλοκές είναι <4%, ελάχιστα κέντρα στον κόσμο διενεργούν την εξέταση λόγω τεχνικής δυσκολίας της μεθόδου.

Λέξεις κλειδιά: καθετηριασμός, λιθοειδείς κόλποι, επινεφριδιακές φλέβες.

**ΑΝΟΣΟΠΑΡΑΛΥΣΗ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΗ ΣΤΗ ΣΗΨΗ:
ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΑΝΤΙΛΗΨΕΙΣ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΟΠΤΙΚΕΣ****Δρ. Στέλιος Κόκκορης**Παθολόγος-Εντατικολόγος, Επιμελητής Β',
Α' Κλινική Εντατικής Θεραπείας ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 6946182837**E-mail: skokkoris2003@yahoo.gr***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Η σήψη αποτελεί μία από τις συχνότερες αιτίες θανάτου σε ασθενείς της ΜΕΘ σε όλο τον κόσμο. Μέχρι τώρα όλες οι θεραπευτικές προσπάθειες που στόχευαν στον περιορισμό της έντονης φλεγμονώδους διεργασίας που χαρακτηρίζει τη σηπτική κατάσταση ήταν αποτυχημένες. Επίσης, τα σύγχρονα επιδημιολογικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι η πλειοψηφία των θανάτων από τη σήψη δεν συμβαίνει στην πρώιμη φάση της έντονης φλεγμονής, αλλά στην όψιμη φάση όπου επικρατεί σαφώς λιγότερη φλεγμονή και ευκαιριακές λοιμώξεις από μικρόβια με σαφώς μικρότερη λοιμωτοξικότητα από το αρχικό. Έτσι λοιπόν τις τελευταίες δεκαετίες έχει επικρατήσει η υπόθεση ότι παράλληλα με την αρχική έντονη φλεγμονώδη δραστηριότητα πυροδοτείται μία παράλληλη αντισταθμιστική αντιφλεγμονώδης διεργασία, που λειτουργεί ως μία ασφαλιστική δικλείδα στην αχαλίνωτη εξάπλωση της φλεγμονής. Αρκετές φορές όμως, η αντιφλεγμονώδης αυτή δραστηριότητα επικρατεί, προκαλώντας έντονη και παρατεταμένη (για εβδομάδες ή μήνες) ανοσοπαράλυση με καταστροφικές για τον ασθενή συνέπειες, όπως αδυναμία εκρίζωσης του αρχικού μικροοργανισμού ή επαναλαμβανόμενες λοιμώξεις από ευκαιριακά μικρόβια, που οδηγούν συχνά στο θάνατο. Ένας από τους σημαντικότερους μηχανισμούς με τους οποίους προκαλείται αυτού του τύπου η επίκτητη ανοσοκαταστολή είναι η απόπτωση των λεμφοκυττάρων. Άλλοι μηχανισμοί είναι η μείωση των αντιγονοπαρουσιαστικών μορίων HLA-DR στην επιφάνεια των μονοκυττάρων και η αλλαγή της πολικότητας τόσο των CD4 λεμφοκυττάρων από Th1 (προφλεγμονώδης φαινότυπος) σε Th2 (αντιφλεγμονώδης φαινότυπος), όσο και των μακροφάγων από M1 (προφλεγμονώδης φαινότυπος) σε M2 (αντιφλεγμονώδης φαινότυπος). Επίσης, αυξάνεται το ποσοστό των κυκλοφορούντων

ανοσορυθμιστικών κυττάρων Tregulatory και MDSC (myeloid-derived suppressor cells), που ασκούν ανοσοκατασταλτική δράση. Η ποικιλομορφία των υποδοχέων των T κυττάρων (TCR) ελαττώνεται σημαντικά, ενώ ιοί που βρίσκονται σε λανθάνουσα κατάσταση (CMV, EBV, HSV, κλπ) επανενεργοποιούνται. Τέλος, η ενεργοποίηση του άξονα των ανασταλτικών μορίων PD1-PDL1 οδηγεί σε ανοσολογική εξουθένωση τα T λεμφοκύτταρα. Πιθανά μόρια που θα μπορούσαν στο μέλλον να χρησιμοποιηθούν ως ανοσοθεραπεία για την αντιστροφή της επαγόμενης από τη σήψη ανοσοπαράλυσης είναι τα G(M)-CSF, η IFN- γ , η IL-7 και αντισώματα έναντι του PD1.

Λέξεις κλειδιά: σήψη, ανοσοθεραπεία, ανοσοπαράλυση.

ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΜΕΤΑΔΙΔΟΜΕΝΑ ΜΕ ΔΙΑΒΙΒΑΣΤΕΣ**DENGUE, YELLOW FEVER, ZIKA VIRUS****Βασίλειος Βίγλας**

Παθολόγος - Εξειδικευόμενος Λοιμωξιολογίας, Μ.Ε.Λ. Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6946098126

E-mail: billviglas@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο ιός του **Δάγκειου πυρετού** είναι φλαβοϊός και περιλαμβάνει 4 ορότυπους. Νόσηση κι ανάρρωση από ένα ορότυπο εξασφαλίζει ανοσία εφόρου ζωής γι'αυτόν και μερικώς διασταυρούμενη ανοσία για τους υπόλοιπους. Η επαναλοίμωξη συνοδεύεται από κίνδυνο ανάπτυξης βαριάς νόσου. Κύριος ξενιστής του ιού είναι ο άνθρωπος. Μεταδίδεται με νυγμό μολυσμένου κουνουπιού του γένους *Aedes*, ιδιαιτέρως του είδους *Aedes aegypti*. Ο ιός ενδημεί σε περισσότερες από 100 τροπικές και υποτροπικές χώρες. Αποτελεί τη 2^η συχνότερη αιτία νοσηλείας, μετά την ελονοσία, σε ταξιδιώτες επιστρέφοντες στην Ευρώπη. Στην Ελλάδα την τελευταία 10ετία δηλώθηκαν πέντε εισαγόμενα κρούσματα. Η κλινική έκφραση της νόσου περιλαμβάνει ένα ευρύ φάσμα, από ασυμπτωματική λοίμωξη έως αιμορραγικό πυρετό και σύνδρομο καταπληξίας. Η διάγνωση γίνεται κυρίως με έλεγχο αντισωμάτων. Δεν υπάρχει ειδική θεραπεία και η αντιμετώπιση γίνεται με υποστηρικτικά μέτρα. Εμβόλιο κατά του δάγκειου πυρετού έχει εγκριθεί στις ενδημικές χώρες. Ο **κίτρινος πυρετός** οφείλεται στον ιό του κίτρινου πυρετού. Ο ιός μεταδίδεται από κουνούπια του γένους *Aedes* και *Haemogogus*. Η νόσος ενδημεί στην υποσαχάρια Αφρική και στην τροπική Νότια Αμερική. Η κλινική εικόνα ποικίλει από ασυμπτωματική έως βαριά ικτερική νόσο. Η διάγνωση γίνεται κυρίως με ορολογικές μεθόδους και η θεραπεία είναι υποστηρικτική. Εμβόλιο κατά του κίτρινου πυρετού συνιστάται σε ταξιδιώτες ηλικίας >9μηνών που επισκέπτονται περιοχές με κίνδυνο μετάδοσης του ιού. Η διάρκεια προστασίας του εμβολιασμού είναι εφόρου ζωής. Λόγω εμβολιαστικού προγράμματος του WHO που ξεκίνησε το 2006 δεν αναφέρθηκαν επιδημίες από το 2015 και έπειτα. Ο **ιός Zika** είναι ένας φλαβοϊός ο οποίος ενδημεί σε τροπικές περιοχές. Μεταδίδεται στον άνθρωπο μέσω μολυσμένων κουνουπιών του γένους *Aedes*. Ο άνθρωπος και άλλα πρωτεύοντα θηλαστικά

θεωρούνται η κύρια δεξαμενή του ιού. Οι περισσότερες λοιμώξεις είναι ασυμπτωματικές, όμως ο ιός αποτελεί αίτιο μικροκεφαλίας σε νεογνά μολυσμένων μητέρων, καθώς επίσης και συνδρόμου Guillain-Barré και άλλων νευρολογικών διαταραχών. Η διάγνωση της λοίμωξης βασίζεται στην ανίχνευση του ιικού RNA σε κλινικά δείγματα αίματος, ούρων, σιέλου ή σπέρματος κατά τη διάρκεια των πρώτων ημερών της νόσου, ενώ από την 4η-5η ημέρα γίνεται ορολογικός έλεγχος για την ανίχνευση ειδικών αντισωμάτων. Για τους ταξιδιώτες σε χώρες που ενδημεί ο ιός συνιστώνται μέτρα ατομικής προστασίας από κουνούπια, ασφαλείς σεξουαλικές πρακτικές κατά το ταξίδι έως και 6 μήνες μετά την επιστροφή τους, καθώς και αναβολή του ταξιδιού σε περίπτωση εγκυμοσύνης. Σε περίπτωση νόσου δεν υπάρχει ειδική θεραπεία.

Λέξεις κλειδιά: κουνούπια, τροπικές περιοχές, εμβολιασμός ταξιδιωτών, μη ειδική θεραπεία.

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗΣ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑΣ. ΑΠΟ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ**Ν. Παπαδογεωργάκης**

Καθηγητής Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής,
Διευθυντής Κλινικής Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής,
Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6932276187

E-mail: papavr@yahoo.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο καρκίνος της στοματικής κοιλότητας σε αρχικά στάδια μπορεί να εξαιρεθεί εύκολα και ριζικά. Σε αυτή την περίπτωση η πενταετής επιβίωση των ασθενών είναι άνω του 90%. Αντίθετα σε προχωρημένα στάδια με μεταστάσεις στους τραχηλικούς λεμφαδένες η πενταετής επιβίωση μπορεί να κυμαίνεται από 15-40% ανάλογα με τον αριθμό και το τραχηλικό επίπεδο που βρίσκονται οι διηθημένοι λεμφαδένες. Η θεραπευτική αντιμετώπιση του ασθενούς με καρκίνο της στοματικής κοιλότητας είναι κυρίως χειρουργική και ανάλογα με την περίπτωση συνοδεύεται από συμπληρωματική ακτινοθεραπεία ή/και χημειοθεραπεία, συνήθως μετεγχειρητικά αλλά και σε κάποιες περιπτώσεις προεγχειρητικά. Η όλη θεραπευτική αντιμετώπιση εξαρτάται κυρίως από τον προεγχειρητικό κλινικο-εργαστηριακό έλεγχο καθώς και από την απόφαση του ογκολογικού συμβουλίου. Ο προεγχειρητικός έλεγχος εκτός από μια καλή λήψη ιστορικού και ενδελεχή κλινική εξέταση θα πρέπει να περιλαμβάνει ένα πλήρη αιματολογικό και βιοχημικό έλεγχο. Ο ακτινολογικός έλεγχος θα πρέπει να περιλαμβάνει ακτινογραφία θώρακος (οπισθοπρόσθια και πλάγια), και σε προχωρημένες περιπτώσεις αξονική τομογραφία θώρακος. Με την αξονική και μαγνητική τομογραφία θα αξιολογηθεί τόσο η πρωτοπαθής εστία όσο και οι τραχηλικοί λεμφαδένες που έχουν καθοριστικό ρόλο στην επιβίωση του ασθενούς. Σε περίπτωση υποψίας διηθήσεως των γνάθων, άνω και κάτω, ο ακτινογραφικός έλεγχος θα πρέπει να περιλαμβάνει ένα πλήρη έλεγχο των οστών με οπισθοφατνιακές και πανοραμική ακτινογραφία, dental scan καθώς και σπινθηρογράφημα οστών. Το PET Scan που θεωρείται από τις πλέον σύγχρονες εξεταστικές μεθόδους απαιτείται σε ορισμένες περιπτώσεις ασθενών προεγχειρητικά αλλά η αξία του είναι μεγαλύτερη στη

μετεγχειρητική παρακολούθηση του ασθενούς. Γενικώς το PET Scan πλεονεκτεί της αξονικής και της μαγνητικής τομογραφίας ως προς την εντόπιση μιας άγνωστης πρωτοπαθούς εστίας, στον εντοπισμό των μικρομεταστάσεων και των απομεμακρυσμένων μεταστάσεων. Η μεγάλη συμβολή όμως του PET Scan έγκειται στο ότι μπορεί να διαφοροδιαγνώσει μετεγχειρητικά μεταξύ μιας πιθανής υποτροπής και των μετεγχειρητικών συμφύσεων και μετακτινικών βλαβών στη χειρουργηθήσα περιοχή.

Λέξεις κλειδιά: καρκίνος στοματικής κοιλότητας, τραχηλικές μεταστάσεις, θεραπεία καρκίνου.

Η ΧΡΗΣΗ ΤΩΝ ΒΛΑΣΤΟΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΤΗΝ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ ΤΡΑΥΜΑΤΟΛΟΓΙΑ**Δρ. Χρήστος Γαρνάβος**

Διευθυντής, Ορθοπαιδικό Τμήμα Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 2102041729**E-mail: cgarn@otenet.gr***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Πριν από περίπου 50 χρόνια η έρευνα που αφορούσε την σύσταση του μυελού των οστών ανέδειξε την ύπαρξη των **μεσεγχυματικών βλαστοκυττάρων**, που εξελισσόμενα διαφοροποιούνται σε κύτταρα που σχηματίζουν τα συστατικά του συνδετικού ιστού (οστά, χόνδρο, λίπος, μύες, τένοντες και αίμα). Φυσικό επακόλουθο αυτής της ανακάλυψης ήταν η διερεύνηση των τρόπων με τους οποίους θα μπορούσαμε να χρησιμοποιήσουμε τις αναγεννητικές ιδιότητες των βλαστοκυττάρων για την θεραπεία προβλημάτων και επιπλοκών που απασχολούν τις περισσότερες ιατρικές ειδικότητες. Η χρήση **αυτόλογων βλαστοκυττάρων** (που έχουν ληφθεί από των μυελό του ίδιου του ασθενούς) είναι ασφαλής και με μικρό κόστος, όμως εναλλακτικοί τρόποι για την χρήση ετερόλογου μυελού των οστών για την λήψη βλαστοκυττάρων από υγιείς δότες προς ασθενείς με συνοδά σοβαρά παθολογικά προβλήματα, όπως σακχαρώδης διαβήτης ή κακοήθειες, διερευνώνται. Η σύγχρονη έρευνα εστιάζεται στην μελέτη των μοναδικών ιδιοτήτων των βλαστοκυττάρων υπό διαφορετικές συνθήκες, περιβάλλοντα και θεραπευτικές τεχνικές, ώστε όλο και περισσότεροι ασθενείς με περίπλοκα προβλήματα να μπορούν να ωφεληθούν από την χρήση τους. Ειδικότερα, όσον αφορά την **τραυματολογία του μυοσκελετικού συστήματος**, η χρήση των βλαστοκυττάρων επεκτείνεται καθώς τεκμηριώνεται όλο και περισσότερο η ωφελιμότητά τους στην θεραπεία δυσεπίλυτων καταστάσεων, όπως οι μη πωρώσεις των καταγμάτων των μακρών οστών και η πλήρωση οστικών ελλειμμάτων.

Λέξεις κλειδιά: βλαστοκύτταρα, συμπυκνωμένος μυελός των οστών, βλαστοκύτταρα και τραυματολογία του μυοσκελετικού.

ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ**ΜΕΤΡΗΣΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΣΤΟ ΙΑΤΡΕΙΟ****Κατερίνα Απειρανθίτη**

Ειδικευόμενη Παθολογίας, Δ' Παθολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 6972891934**E-mail: k.apeiranthiti@gmail.com***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Η διάγνωση της υπέρτασης είναι σημαντική, καθώς 40% των ατόμων ηλικίας >25 ετών πάσχει από υπέρταση παγκοσμίως με τη συχνότητά της να αυξάνεται με την πρόοδο της ηλικίας. Παράλληλα, η αρτηριακή πίεση αποτελεί από τους σημαντικότερους τροποποιήσιμους παράγοντες για την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου. Υπολογίζεται ότι το 54% των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και το 47% των εμφραγμάτων αποδίδονται στην υψηλή αρτηριακή πίεση. Η σωστή, λοιπόν, μέτρηση της αρτηριακής πίεσης είναι ουσιαστική τόσο για τη διάγνωση όσο και για τη θεραπεία της υπέρτασης. Σύμφωνα με τις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες, η διάγνωση της υπέρτασης μπορεί να τεθεί είτε με μετρήσεις στο ιατρείο (OBPM), όταν η ΑΠ είναι $\geq 140/90$ mmHg σε διαδοχικές επισκέψεις είτε με μετρήσεις εκτός ιατρείου, όταν η ΑΠ είναι $\geq 135/85$ mmHg. Οι μετρήσεις στο σπίτι μπορούν να γίνουν με εβδομαδιαία καταγραφή πρωινών και βραδινών μετρήσεων της ΑΠ από τον ίδιο τον ασθενή (HBPM) ή με 24ωρη καταγραφή της ΑΠ (ABPM), που πλέον έχει καθιερωθεί ως η «gold standard» τεχνική μέτρησης. Για περισσότερα από 100 χρόνια, οι μετρήσεις της ΑΠ στο ιατρείο αποτελούν σημαντικό ρόλο στην διαλογή, διάγνωση και follow-up των ασθενών με υπέρταση, ενώ τα αποτελέσματα πολλών κλινικών μελετών βασίζονται σε αυτές. Η μέτρηση της ΑΠ στο ιατρείο γίνεται με την ακροαστική ή στηθοσκοπική τεχνική χρησιμοποιώντας πιεσόμετρα υδραργυρικά, αναλογικά ή υβριδικά και με την ταλαντωσιμετρική τεχνική χρησιμοποιώντας ηλεκτρονικά πιεσόμετρα. Η απαγόρευση των υδραργυρικών πιεσόμετρων λόγω τοξικότητας, ο συχνός έλεγχος λειτουργίας τους για την ακρίβεια των μετρήσεων, η στρογγυλοποίηση των αποτελεσμάτων και η πιθανότητα λάθους του εξεταστή καθιστούν την ακροαστική μέθοδο λιγότερο αξιόπιστη. Η χρήση των ηλεκτρονικών πιεσόμετρων οδήγησε σε πιο εύκολη και ακριβή

μέτρηση της ΑΠ, στη δυνατότητα επαναλαμβανόμενων μετρήσεων, τη μεταφορά δεδομένων στον Η/Υ και την ανίχνευση αρρυθμίας. Ωστόσο, τα κύρια μειονεκτήματα των μετρήσεων στο ιατρείο παραμένουν η υπέρταση λευκής μπλούζας και η συγκαλυμμένη υπέρταση. Με την εισαγωγή, όμως, στην κλινική πρακτική της αυτόματης καταγραφής επαναλαμβανόμενων αρτηριακών πιέσεων χωρίς την παρουσία εξεταστή (ΑΟΒΡ) μειώνεται το φαινόμενο της λευκής μπλούζας και δημιουργούνται αποτελέσματα συγκρίσιμα με την μέθοδο της 24ωρης καταγραφής ΑΠ. Τα όρια διάγνωσης της υπέρτασης για την τεχνική ΑΟΒΡ είναι 135/85mmHg και τα έως τώρα δεδομένα, όπως προκύπτουν κυρίως από τη μελέτη SPRINT, δείχνουν ότι το ΑΟΒΡ θα αποτελέσει την πλέον κατάλληλη και αξιόπιστη τεχνική μέτρησης ΑΠ στο ιατρείο.

Λέξεις κλειδιά: μετρήσεις στο ιατρείο, ΑΟΒΡ, ακροαστική τεχνική, υπέρταση.

ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΕΚΤΟΣ ΙΑΤΡΕΙΟΥ: 24ΩΡΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ

Χαραλαμπία Β. Γελαδάρη

Ειδικευόμενη Παθολογίας, Δ' Παθολογικό Τμήμα,
Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ-ΟΦΘΑΛΜΙΑΤΡΕΙΟ-ΠΟΛΥΚΛΙΝΙΚΗ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 2107201508, 6944095100

E-mail: cgeladari@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) αποτελεί τον κυριότερο παράγοντα για καρδιαγγειακά νοσήματα, όπως είναι η στεφανιαία νόσος, η καρδιακή και νεφρική ανεπάρκεια, τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και η περιφερική αγγειακή νόσος. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, ο επιπολασμός της ΑΥ υπερβαίνει το 1 δισεκατομμύριο πληθυσμού παγκοσμίως και ενοχοποιείται για 7,1εκ. πρόωρους θανάτους. Ως εκ τούτου, η ακριβής μέτρηση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο για τη διάγνωση και θεραπεία της υπέρτασης. Η παραδοσιακή μέτρηση της πίεσης στο Ιατρείο θεωρήθηκε η βάση για τη λήψη διαγνωστικών και θεραπευτικών αποφάσεων στην υπέρταση για περίπου έναν αιώνα. Ωστόσο, η μέθοδος έχει πολλούς περιορισμούς και συχνά για την ακριβή διάγνωση της υπέρτασης είναι απαραίτητη η αξιολόγηση της ΑΠ με μετρήσεις εκτός ιατρείου, δηλαδή με 24ωρη καταγραφή ή με αξιόπιστες μετρήσεις στο σπίτι. Η 24ωρη καταγραφή της ΑΠ είναι μια νέα μέθοδος που αναπτύχθηκε σταδιακά τα τελευταία 50 έτη και καθιερώθηκε πλέον ως το πιο χρήσιμο κλινικό εργαλείο για την ακριβή διάγνωση και θεραπεία της υπέρτασης. Αν και η 24ωρη καταγραφή είναι χρήσιμη σε αρκετές κλινικές καταστάσεις, η υποψία παρουσίας της υπέρτασης «λευκής μπλούζας» και της «συγκαλυμμένης» υπέρτασης αποτελούν την κύρια ένδειξη για την εφαρμογή της. Αναμφισβήτητα, η τεχνική αυτή διαθέτει τόσο πλεονεκτήματα όσο και μειονεκτήματα. Η δυνατότητα πολλαπλών μετρήσεων της πίεσης σε περιβάλλον οικείο για τον ασθενή, κατά τη διάρκεια συνήθων δραστηριοτήτων αποτελούν σπουδαίο εργαλείο για τον κλινικό Ιατρό και την λήψη διαγνωστικών αλλά και θεραπευτικών αποφάσεων, καθώς οι περιπατητικές καταγραφές αποτελούν έξοχη πηγή πληροφοριών για την απάντηση σε φαρμακευτική ή μη θεραπεία. Ωστόσο, η αναγκαιότητα ύπαρξης αξιόπιστου εξοπλισμού και εκπαιδευμένου προσωπικού, καθώς και το αυξημένο κόστος, περιορίζουν την χρήση της στην καθημερινή κλινική πράξη, αν και έχει προταθεί ότι η κατάλληλη χρήση της συμβάλλει τελικά στη

μείωση του κόστους μέσω της μείωσης των απαιτούμενων αντιυπερτασικών φαρμάκων. Αξίζει να αναφερθεί η ιδιαίτερη αξία της 24ωρης καταγραφής ως ερευνητικό εργαλείο για την κατανόηση της συμπεριφοράς της ΑΠ και της υπέρτασης. Κατά συνέπεια, έχει αναπτυχθεί μια νέα ορολογία όπως «φορτίο αρτηριακής πίεσης», «νυχτερινή πτώση», «24ωρη μεταβλητότητα», «πρωϊνή υπέρταση», η οποία απαιτεί αντίστοιχη εξοικείωση. Το γνωστικό υπόβαθρο και η κλινική εμπειρία του Ιατρού είναι καίριας σημασίας για την ορθή αξιολόγηση των δεδομένων που προκύπτουν από την 24ωρη καταγραφή της ΑΠ. Η πιο αξιόπιστη παράμετρος είναι η μέση τιμή του 24ώρου. Οριακές τιμές θεωρούνται αβέβαιες και στις περιπτώσεις αυτές προτείνεται η χρησιμοποίηση άλλων μεθόδων για τη λήψη αποφάσεων (αξιολόγηση βλάβης οργάνων-στόχων, εκτίμηση συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου και μετρήσεις της πίεσης στο σπίτι). Γενικό κανόνα αποτελεί επίσης το γεγονός ότι η 24ωρη καταγραφή δε θα πρέπει να θεωρείται έγκυρη εάν είναι κατάλληλες για ανάλυση λιγότερες από το 85% των μετρήσεων. Συνοψίζοντας, υπάρχουν σήμερα διαθέσιμα στοιχεία από μακράς διάρκειας μελέτες που υποστηρίζουν ότι η 24ωρη καταγραφή είναι ένας πολύ ισχυρότερος προγνωστικός παράγοντας της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας από ότι η συμβατική μέτρηση δεδομένου ότι αναγνωρίζει τους ασθενείς με υπέρταση και αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν μελλοντικά καρδιαγγειακά συμβάματα. Περαιτέρω μελέτες χρειάζονται προκειμένου να αποσαφηνιστεί η κλινική αξία διαφόρων παραμέτρων που υπολογίζονται με την 24ωρη καταγραφή της ΑΠ.

Λέξεις κλειδιά: 24ωρη καταγραφή της αρτηριακής πίεσης, υπέρταση, ενδείξεις, πλεονεκτήματα, μειονεκτήματα.

ΜΕΤΡΗΣΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ

Σάββα Φλωρεντία

Ειδικευόμενη Παθολογίας, Δ' Παθολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6946091143

E-mail: florence_savva@hotmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η σωστή μέτρηση και αξιολόγηση της αρτηριακής πίεσης είναι σημαντική τόσο για τη διάγνωση όσο και την αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης. Οι τρόποι μέτρησης της αρτηριακής πίεσης είναι: α) Μετρήσεις στο ιατρείο (αυτόματες ή μη- AOBP/OBP), β) Μετρήσεις εκτός ιατρείου (24ωρη καταγραφή πιέσεων-ABPM ή μετρήσεις στο σπίτι-HBPM). Η επιλογή της μεθόδου γίνεται λαμβάνοντας υπόψιν τις ενδείξεις, τη διαθεσιμότητα των τεχνικών μέσων, το κόστος και την προτίμηση του ασθενούς. Οι μετρήσεις στο ιατρείο χρησιμοποιούνται για την αρχική αξιολόγηση των ασθενών, ενώ η επιβεβαίωση της διάγνωσης γίνεται με μετρήσεις εκτός ιατρείου, με προτιμότερη την 24ωρη καταγραφή. Οι μετρήσεις στο σπίτι αποτελούν εναλλακτική τεχνική και χρησιμοποιούνται τόσο στη διάγνωση της υπέρτασης όσο και στη μακροχρόνια παρακολούθηση της πίεσης σε ασθενείς υπό φαρμακευτική αγωγή. Η προγνωστική αξία των μετρήσεων στο σπίτι συνδέεται με βλάβες στα όργανα στόχους και υπερτερεί των μετρήσεων στο ιατρείο, αλλά ο αριθμός των μελετών είναι μικρότερος σε σχέση με ABPM. Οι μετρήσεις στο σπίτι, γίνονται από τον ίδιο τον ασθενή με ημιαυτόματες συσκευές, μετά από εκπαίδευση για τον σωστό τρόπο μέτρησης και επιλογή της κατάλληλης περιχειρίδας. Οι συσκευές απαιτούν πιστοποίηση με αναγνωρισμένο πρωτόκολλο. Δεν υπάρχουν σαφείς οδηγίες για το πρόγραμμα μετρήσεων στο σπίτι, αλλά έχει φανεί ότι η καταγραφή 12-14 μετρήσεων (που να περιλαμβάνουν πρωινές και βραδινές καταγραφές), σε διάστημα μιας βδομάδας, σχετίζεται καλύτερα με τα αποτελέσματα της 24ωρης καταγραφής. Τα όρια διάγνωσης υπέρτασης με αυτή τη μέθοδο είναι 135/85mmHg. Τα πλεονεκτήματα της μεθόδου είναι το χαμηλό κόστος, η δυνατότητα μακροχρόνιας παρακολούθησης και η μεγάλη επαναληψιμότητα των μετρήσεων. Είναι αξιόπιστη μέθοδος διάγνωσης της υπέρτασης λευκής μπλούζας και της συγκαλυμμένης υπέρτασης. Με την ενεργό τους συμμετοχή με την τεχνική αυτή, αυξάνεται η συνεργασιμότητα και η συμμόρφωση των ασθενών. Στα μειονεκτήματα της μεθόδου περιλαμβάνονται η αδυναμία μετρήσεων σε δυναμικές συνθήκες καθώς και κατά

τη διάρκεια του ύπνου, όπως συμβαίνει με την ABPM, η ψευδής καταγραφή μετρήσεων και η αυτόβουλη τροποποίηση της φαρμακευτικής αγωγής από τους ασθενείς. Η χρήση τηλεμετρίας για τη διαβίβαση των μετρήσεων θα βελτιώσει τις δυνατότητες αυτής της μεθόδου. Χρειάζονται περισσότερες μελέτες για τη συσχέτιση των μετρήσεων στο σπίτι με την πρόγνωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων.

Λέξεις κλειδιά: μέτρηση πιέσεων στο σπίτι, ενδείξεις, αρτηριακή υπέρταση

ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΣΕ ΟΥΔΕΤΕΡΟΠΕΝΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΣΕ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΟΝΑΔΕΣ ΚΑΙ ΜΟΝΑΔΕΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ ΜΥΕΛΟΥ ΤΩΝ ΟΣΤΩΝ

Γεώργιος Παπαδογιωργάκης
Νοσηλεύτης ΤΕ, 10Α, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 2105621491, 6944442462

E-mail: gkrapado70@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι νοσοκομειακές λοιμώξεις και η μικροβιακή αντοχή συνιστούν βασικό πρόβλημα δημόσιας υγείας στην παγκόσμια κοινότητα και οξύ πρόβλημα κατά την παροχή υγειονομικής φροντίδας στη χώρα μας. Οι ασθενείς που νοσηλεύονται σε αιματολογικές μονάδες και μονάδες μεταμόσχευσης μυελού των οστών παρουσιάζουν ως κύριο και κοινό σύμπτωμα της νόσου τους ή της θεραπείας που λαμβάνουν την ουδετεροπενία. Οι ασθενείς αυτοί είναι ιδιαίτερα ευάλωτοι στις λοιμώξεις με αποτέλεσμα να έχουν συχνότερες και μεγαλύτερης διάρκειας νοσηλείες, με τις γνωστές επιπτώσεις στην ποιότητα ζωής αλλά και την πρόγνωση τους. **Σκοπός** της βιβλιογραφικής ανασκόπησης ήταν η διερεύνηση της σχέσης ανάμεσα στην επιδημιολογική επιτήρηση και τις νοσοκομειακές λοιμώξεις (πρόληψη-έλεγχος-αντιμετώπιση) αναφορικά με τους ασθενείς στις αιματολογικές μονάδες και στις μονάδες μεταμόσχευσης μυελού των οστών που παρουσιάζουν ουδετεροπενία. Ο πρωταρχικός στόχος της πρόληψης και του ελέγχου λοιμώξεων είναι η προστασία του ασθενούς, των εργαζομένων, των επισκεπτών και όλων όσων βρίσκονται σε χώρους παροχής υγείας με την καλύτερη δυνατή σχέση κόστους/οφέλους. **Υλικό και μέθοδος:** Έγινε αναζήτηση ανασκοπικών ερευνητικών μελετών καθώς και δημοσιεύσεων σε ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων (Pub Med/Medline-Google Scholar). Επίσης αναζητήθηκαν στοιχεία στις ιστοσελίδες των εθνικών νοσηλευτικών συνδέσμων και έγκριτων φορέων επιδημιολογικής επιτήρησης (ΚΕ.ΕΛ.Π.ΝΟ-ECDC-CDC-E.E.E.Λ). **Αποτελέσματα:** Επιδημιολογική επιτήρηση των νοσοκομειακών λοιμώξεων είναι η συνεχής και συστηματική συλλογή, ανάλυση και ερμηνεία των δεδομένων υγείας με σκοπό

να υποστηρίξει και να προάγει τον υγειονομικό σχεδιασμό και τις παρεμβάσεις που απαιτούνται για τον έλεγχο τους, κυρίως σε ομάδες ασθενών αυξημένου κινδύνου όπως οι ουδετεροпениκοί. **Συμπεράσματα:** Οι έρευνες δείχνουν ότι τα μικρόβια έχουν «μεταναστεύσει» σε όλους τους χώρους των νοσοκομείων δυσχεραίνοντας την αποθεραπεία των ασθενών, αυξάνοντας την διάρκεια νοσηλείας τους καθώς και την θνητότητα τους και εκτοξεύοντας τις υγειονομικές δαπάνες. Οι ουδετεροпениκοί ασθενείς με αιματολογικά νοσήματα είναι ο συχνότερος τύπος ανοσοκατεσταλμένων ασθενών σε κίνδυνο νοσοκομειακής λοίμωξης. Το Infection control (ο έλεγχος των λοιμώξεων) θα βελτιώσει την ποιότητα, των παρεχόμενων υπηρεσιών υγείας, με άμεσο αντίκτυπο στην αποθεραπεία των ουδετεροпениκών ασθενών αλλά και στο υγειονομικό κόστος. Δεν είναι μόνο δυνατή λύση αλλά και πρακτικά η μόνη λύση.

Λέξεις κλειδιά: νοσοκομειακές λοιμώξεις, επιδημιολογία λοιμώξεων, ουδετεροπενία, λοιμώξεις.

ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΑΠΟ ΠΟΛΥΑΝΘΕΚΤΙΚΑ ΜΙΚΡΟΒΙΑ ΣΕ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΟΥΔΕΤΕΡΟΠΕΝΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Ασημίνα Κηροπούλου

Νοσηλεύτρια ΤΕ, MSc, Phd(c), Αιματολογική – Λεμφωμάτων Κλινική
και Μονάδα ΜΜΟ, Γ.Ν.Α. « Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6937967965

E-mail: minakiropoulou@hotmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Κατά τις τελευταίες δεκαετίες, έχει σημειωθεί σημαντική πρόοδος στη θεραπευτική αντιμετώπιση και υποστηρικτική αγωγή των ασθενών με κακοήθη αιματολογικά νοσήματα. Η εντατικοποίηση της χημειοθεραπείας και της ακτινοθεραπείας, η εφαρμογή στοχευμένων θεραπειών και η μεταμόσχευση αιμοποιητικών κυττάρων, έχουν συμβάλει στη βελτίωση της έκβασης και στην αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης των αιματολογικών ασθενών. Εντούτοις, οι λοιμώξεις αποτελούν τη βασική αιτία νοσηρότητας και θνητότητας των ασθενών. Ο κυριότερος παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση λοίμωξης σε ασθενείς που λαμβάνουν αντινεοπλασματική θεραπεία είναι η ουδετεροπενία, ενώ συχνά συνυπάρχουν και άλλες αιτίες όπως η ανοσοανεπάρκεια, η βλάβη των μηχανικών φραγμών (βλεννογονίτιδα από χημειοθεραπεία, παρουσία κεντρικών φλεβικών ή άλλων καθετήρων), η διαταραχή της χυμικής και κυτταρικής ανοσίας, η μεταβολή της χλωρίδας των ασθενών (εκτεταμένη χρήση αντιμικροβιακών φαρμάκων), η θεραπεία της αλλογενούς μεταμόσχευσης αιμοποιητικών κυττάρων, καθώς και οργανικές δυσλειτουργίες από υποκείμενα νοσήματα. Οι λοιμώξεις στους ουδετεροπενικούς αιματολογικούς ασθενείς οφείλονται κυρίως σε βακτήρια, μύκητες και σπανιότερα σε ιούς. Μετά το 1980, αυξήθηκε η συχνότητα των gram (+) παθογόνων, ενώ τα τελευταία χρόνια gram (-) και πολυανθεκτικοί παθογόνοι μικροοργανισμοί (Multidrug Resistant Organisms – MDROs) φαίνεται να ενοχοποιούνται σε σημαντικό βαθμό για βακτηριαμίες των ουδετεροπενικών ασθενών. Η ανάπτυξη πολυανθεκτικών στελεχών, αφορά σε μικρόβια που είναι ανθεκτικά σε πολλά αντιβιοτικά και σε ορισμένες περιπτώσεις σχεδόν σε όλα. Αναπτύσσεται το φαινόμενο της μικροβιακής αντοχής και εξαιτίας αυτού η θεραπευτική αποτελεσματικότητα των αντιμικροβιακών φαρμάκων συνεχώς ελαττώνεται. Τα κύρια πολυανθεκτικά παθογόνα που μπορεί να αποικίσουν ή να προκαλέσουν λοίμωξη σε ουδετεροπενικούς ασθενείς είναι: Σταφυλόκοκκος ανθεκτικός στη μεθικιλίνη (MRSA), Εντερόκοκκος ανθεκτικός στη

βανκομυκίνη (VRE), Κλωστηρίδια (όπως *C. Difficile*). Gram (-) παθογόνα ανθεκτικά στις καρβαπενέμες όπως *Pseudomonas (aeruginosa)*, *Acinetobacter (baumannii)*, *Klebsiella spp.* Η αντοχή των μικροβίων είναι κατά κύριο λόγο, συνέπεια της μη ορθολογικής χρήσης των αντιβιοτικών, παρόλο που αντοχή είναι δυνατόν να προκύψει και υπό την ενδεδειγμένη αντιβιοτική αγωγή. Ο έλεγχος των λοιμώξεων από MDROs επικεντρώνεται στη λήψη μέτρων και εφαρμογή διαδικασιών για τον περιορισμό της διασποράς των πολυανθεκτικών μικροοργανισμών και την αντιμετώπιση της μικροβιακής αντοχής. Τα μέτρα πρόληψης και ελέγχου των λοιμώξεων από MDROs βασίζονται κυρίως στους παρακάτω άξονες: στην **πρόληψη της οριζόντιας διασποράς** των MDROs στο νοσοκομειακό περιβάλλον (βασικές προφυλάξεις, προφυλάξεις επαφής, συνθήκες απομόνωσης, υγιεινή του περιβάλλοντος). Η κατηγορία αυτή των μέτρων είναι η σημαντικότερη γιατί τα MDROs μεταδίδονται από ασθενή σε ασθενή μέσω της επαφής με το προσωπικό του νοσοκομείου ή το επιμολυσμένο άψυχο περιβάλλον. Λήψη κατάλληλων δεσμίδων μέτρων για την **πρόληψη των λοιμώξεων από παρεμβατικούς χειρισμούς**, καθώς και εφαρμογή διαδικασιών για την **έγκαιρη διάγνωση των αιτίων-παθογόνων** των λοιμώξεων από MDROs, που περιλαμβάνει τόσο τη δυνατότητα ανίχνευσης και σωστής ταυτοποίησης των πολυανθεκτικών παθογόνων, όσο και τη διάγνωση των ασυμπτωματικών φορέων από τους οποίους μεταδίδονται οι πολυανθεκτικοί μικροοργανισμοί. Η προώθηση της **ορθολογικής διαχείρισης των αντιβιοτικών** είναι κρίσιμης σημασίας για τον περιορισμό της μικροβιακής αντοχής στο νοσοκομειακό χώρο και πρέπει να περιλαμβάνει την κατάλληλη θεραπευτική επιλογή, αλλά και τη διάσωση των τελευταίων διαθέσιμων αντιβιοτικών για την αντιμετώπιση των λοιμώξεων από MDROs. Σε κάθε κατηγορία μέτρων, η συστηματική επιτήρηση της τήρησής τους είναι επιβεβλημένη, για την εφαρμογή αποτελεσματικών παρεμβατικών δράσεων μέχρι τον περιορισμό της διασποράς των πολυανθεκτικών μικροοργανισμών.

Λέξεις κλειδιά: πολυανθεκτικοί μικροοργανισμοί, ουδετεροπενία, ανοσοκαταστολή, μικροβιακή αντοχή, πρόληψη λοιμώξεων.

ΣΗΠΤΙΚΗ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ ΣΤΟΝ ΟΥΔΕΤΕΡΟΠΕΝΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ. Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΕΓΚΑΙΡΗΣ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ

Ανδρομάχη Κοζώρη

Νοσηλεύτρια ΤΕ, Τμήμα 10^{ος} Α, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6972812170

E-mail: a.kozori@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η ουδετεροπενία αναφέρεται στη μείωση του απόλυτου αριθμού των κυκλοφορούντων ουδετεροφίλων κάτω από το κατώτερο φυσιολογικό όριο ενός δεδομένου πληθυσμού. Οι ουδετεροπενικοί ασθενείς είναι ιδιαίτερα ευάλωτοι στις λοιμώξεις οι οποίες αυξάνουν τη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Η συχνότητα εμφάνισης και η σοβαρότητα των λοιμώξεων είναι αντιστρόφως ανάλογη του αριθμού των κυκλοφορούντων ουδετερόφιλων. Η διάρκεια της ουδετεροπενίας αποτελεί επιπρόσθετο παράγοντα κινδύνου για λοίμωξη, έτσι ώστε η παρατεταμένη διάρκεια της να συνδέεται με υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης λοίμωξης. Στην περίπτωση της ουδετεροπενίας ελαττώνεται η φλεγμονώδης απάντηση του οργανισμού στις λοιμώξεις και η εκδήλωση των τυπικών συμπτωμάτων και κλινικών σημείων λοίμωξης, εκτός από την εμφάνιση πυρετού που αποτελεί το μοναδικό σταθερό σημείο υποκείμενης λοίμωξης στον ουδετεροπενικό ασθενή. Οι λοιμώξεις που προκύπτουν εξαιτίας της ουδετεροπενίας είναι κυρίως βακτηριακές (συνήθως πολυμικροβιακές) αλλά και μυκητιασικές οι οποίες δεν έχουν καλή προγνωστική έκβαση. Η αντιμετώπιση της λοίμωξης και συγκεκριμένα του σηπτικού shock στους ουδετεροπενικούς ασθενείς είναι εξαιρετικά δύσκολη με υψηλά ποσοστά θνητότητας, ειδικά αν καθυστερήσει η διάγνωση και θεραπευτική παρέμβαση. Σηπτικό shock είναι η σοβαρή σήψη που συνοδεύεται από συστολική αρτηριακή πίεση χαμηλότερη των 90mmHg και η οποία δεν αντιμετωπίζεται απλά με την αυξημένη χορήγηση υγρών για αύξηση του ενδαγγειακού όγκου-η υπογκαϊμία μπορεί να επιφέρει ανεπαρκή άρδευση των ιστών και επομένως δυσλειτουργία πολλών οργάνων-αλλά απαιτείται η χορήγηση αγγειοδραστικών φαρμάκων κυρίως ντοπαμίνη και νοραδρεναλίνη ως φάρμακα εκλογής. Σημαντική επίσης είναι η άμεση έναρξη-από την πρώτη ώρα διάγνωσης-αντιμικροβιακής αγωγής και αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων, αφού ληφθούν πρώτα καλλιέργειες. Επιλέγονται αντιμικροβιακά ευρέως φάσματος με καλή διείσδυση, στη μέγιστη δοσολογία, ενώ παράγοντες όπως αμυνογλυκοσίδες, η ιντερφερόνη -γ και ο GMCSf (granulocyte-macrophage colony stimulating factor) ίσως έχουν θέση στην

αναστροφή της ανοσοπαράλυσης του σηπτικού shock. Τελευταία για την αναπνευστική υποστήριξη των ουδετεροπενικών ασθενών με σήψη δεν επιλέγεται ο μηχανικός αερισμός που επιβαρύνει την πιθανότητα λοίμωξης αλλά η χορήγηση οξυγόνου με ρινική κάνουλα υψηλής ροής και η απομάκρυνση των καθετήρων. Συμπερασματικά το σηπτικό shock στους ουδετεροπενικούς ασθενείς αποτελεί μείζον πρόβλημα υγείας με αυξημένα ποσοστά θνητότητας όμως η άμεση διάγνωση και χορήγηση θεραπευτικής αγωγής μπορεί να βελτιώσει την επιβίωση.

Λέξεις κλειδιά: σηψαιμία, shock, ουδετεροπενία.

ΕΠΕΙΓΟΝΤΑ ΣΤΗΝ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑ**Μαρινέλλα Τζανέλα**

Διευθύντρια, Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 6944284637**E-mail: mtzanel@med.uoa.gr***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Οι επείγουσες καταστάσεις στην Ενδοκρινολογία αφορούν στις διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης (διαβητική κετοξέωση και υπερώσμωση), τις διαταραχές της θυρεοειδικής λειτουργίας (θυρεοτοξική κρίση και μυξοιδηματικό κώμα), τις διαταραχές του ασβεστίου (υπο, υπερασβεσταιμία), την επινεφριδιακή κρίση, την κρίση φαιοχρωμοκυττώματος και της διαταραχές της έκκρισης αντιδιουρητικής ορμόνης (άποιος διαβήτης, απρόσφορη έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης. Σε ότι αφορά στην αντιμετώπιση της διαβητικής κετοξέωσης ακρογωνιαίος λίθος είναι η γρήγορη χορήγηση υγρών, η ενδοφλέβια έγχυση ινσουλίνης και η πρόληψη/διόρθωση της υποκαλιαιμίας. Η χορήγηση διττανθρακικών επιτρέπεται μόνο σε $\text{pH} < 7$ ή / και $\text{HCO}_3^- < 5$ mEq, ή όταν παραμένουν χαμηλά παρά την χορήγηση υγρών και ινσουλίνης. Απαραίτητη είναι η επιπλέον προσθήκη χλωριούχου καλίου προς αποφυγή υποκαλιαιμίας. Πρόσθετα μέτρα χρειάζονται σε ασθενείς με καρδιακή ή αναπνευστική ανεπάρκεια. Η αντιμετώπιση του υπερωσμωτικού μη – κετονικού κώματος, είναι παρόμοια με κάποιες διαφοροποιήσεις: Ο ρυθμός έγχυσης των υγρών είναι βραδύτερος (συνήθως πρόκειται για άτομα μεγάλης ηλικίας με προβληματική καρδιακή λειτουργία και η μέτρηση κεντρικής φλεβικής πίεσης είναι συνήθως απαραίτητη), ο ρυθμός έγχυσης της ινσουλίνης είναι 3 μον./ώρα, και αν η κατάσταση είναι σοβαρή επιβάλλεται η χορήγηση ηπαρίνης. Ιδιαίτερος χειρισμός απαιτείται σε διαβητικούς ασθενείς που εμφανίζουν έμφραγμα μυοκαρδίου (με την εισαγωγή στη μονάδα εμφραγμάτων διακόπτεται οποιαδήποτε λαμβανομένη αγωγή για τον ΣΔ και για τουλάχιστον δύο 24ωρα γίνεται έγχυση ινσουλίνης/γλυκόζης) καθώς και σε διαβητικούς ασθενείς προς χειρουργείο (διακοπή αντιδιαβητικών δισκίων ή ινσουλίνης μέσης δράσης τουλάχιστον 24 ώρες πριν το χειρουργείο). Στην αντιμετώπιση της

θυρεοτοξικής κρίσης και κυρίως του μυξοιδηματικού κώματος ιδιαίτερη σημασία εκτός από την αιτιολογική θεραπεία (χορήγηση αναστολέων της σύνθεσης και της απελευθέρωσης των θυρεοειδικών ορμονών ή χορήγηση θυροξίνης αντίστοιχα), έχει η συμπτωματική αντιμετώπιση των ασθενών. Στη θεραπευτική αντιμετώπιση υπερασβεστιαμίας ιδιαίτερη σημασία έχει η διόρθωση της αφυδάτωσης με ισότονο NaCl 0,9%, Σε παρουσία καρδιακής ή νεφρικής ανεπάρκειας μπορεί να χορηγηθεί επιπλέον φουροσεμίδα σε μικρές δόσεις (10-20mg/8h). Στη συνέχεια φάρμακο εκλογής είναι το ζολενδρονικό οξύ γιατί είναι το αποτελεσματικότερο στην υπερασβεστιαμία της κακοήθειας. Η ενυδάτωση εξασφαλίζει σημαντική ελάττωση του Ca ορού σε 12-48 ώρες, ενώ η δράση των διφωσφονικών εμφανίζεται στη συνέχεια για τη διατήρηση του θεραπευτικού αποτελέσματος. Η θεραπευτική προσέγγιση της υπασβεστιαμίας εξαρτάται από τη βαρύτητα. Ασθενείς με έντονη συμπτωματολογία ή παράταση του QT ή ασυμπτωματικοί ασθενείς με οξεία πτώση του διορθωμένου ασβεστίου αίματος <7,5mg/dl συνιστάται να αντιμετωπίζονται με ενδοφλέβια χορήγηση ασβεστίου (1mg/ml, 50ml/h). Ο ρυθμός έγχυσης αναπροσαρμόζεται ώστε το ασβέστιο να διατηρείται στα κατώτερα φυσιολογικά όρια. Συνήθως απαιτούνται 0,5-1,5mg/kg στοιχειακού ασβεστίου/ώρα. Εξάιρεση αποτελούν οι ασθενείς με σοβαρή ασυμπτωματική υπασβεστιαμία στο πλαίσιο νεφρικής ανεπάρκειας στους οποίους προέχει η διόρθωση της υπερφωσφαταιμίας και της ανεπάρκειας 1,25-(OH)₂βιτD. Στην αντιμετώπιση της επινεφριδιακής κρίσης μετά την λήψη των εργαστηριακών χορηγούνται αμέσως 100mg υδροκορτιζόνης ενδοφλεβίως και ενυδάτωση. Για την κρίση φαιοχρωμοκυττώματος χορηγείται φαιντολαμίνη (Regitine) ενδοφλέβια σε δόση 5-10mg, που επαναλαμβάνεται ανάλογα με την ανταπόκριση της ΑΠ. Τέλος στις διαταραχές της αντιδιουρητικής ορμόνης, επείγον πρόβλημα είναι η υπονατρίαμια του συνδρόμου της απρόσφορης έκκρισης της αντιδιουρητικής ορμόνης, της οποίας η διόρθωση επιτυγχάνεται τις περισσότερες φορές με στέρηση ύδατος. Η ανεπάρκεια αντιδιουρητικής προκαλεί πολυουρία αλλά μόνο σε περιπτώσεις διαταραχής δίψας μπορεί να οδηγήσει σε αφυδάτωση.

Λέξεις κλειδιά: θυρεοειδής, υπερασβεστιαμία, υπονατρίαμια, κετοξέωση.

IgG4 ΣΥΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ**ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ****Γεώργιος Καζαμίας¹, Χριστίνα Βουρλάκου²**¹Ειδικευόμενος, ²Διευθύντρια,
Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 2132045711**E-mail: ch.vourlakou@yahoo.gr***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Η διάγνωση των νοσημάτων που σχετίζονται με την ανοσοσφαιρίνη IgG4 (IgG4-RD) βασίζεται στα ευρήματα της **βιοψίας** που καταδεικνύουν τα χαρακτηριστικά **ιστοπαθολογικά ευρήματα** και στην **ανοσοϊστοχημεία**. Τα ευρήματα αυτά περιλαμβάνουν την πυκνή διήθηση του ιστού κυρίως από IgG4(+) πλασματοκύτταρα και λεμφοκύτταρα, η οποία συνοδεύεται από ίνωση με χαρακτηριστικό στροβιλώδες πρότυπο (storiform pattern) και την αποφρακτική φλεβίτιδα. Λοιπά ιστολογικά ευρήματα είναι η μη αποφρακτική φλεβίτιδα και η μέτρια ηωσινοφιλία του ιστού. Τα δύο τελευταία ευρήματα δεν θεωρούνται ειδικά ή ευαίσθητα της διάγνωσης. Στις περισσότερες περιπτώσεις, η οριστική ιστολογική διάγνωση απαιτεί την παρουσία των δύο ή και των τριών μειζόνων ιστολογικών χαρακτηριστικών. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων, αυτά περιλαμβάνουν την πυκνή φλεγμονή από πλασματοκύτταρα και λεμφοκύτταρα και την στροβιλώδη ίνωση. Εξαιρέσεις του κανόνα παρατηρούνται στους λεμφαδένες, στον πνεύμονα, στους ελάσσονες σιελογόνους και δακρυϊκούς αδένες. Στα όργανα αυτά η αποφρακτική φλεβίτιδα ή η ίνωση μπορεί να είναι ανύπαρκτη ή ήπια. Ωστόσο, IgG4(+) λεμφοπλασμακυπαρικές διηθήσεις μπορεί να παρατηρηθούν και σε περιπτώσεις που μιμούνται IgG4-RD όπως κακοήθειες, κοκκιωμάτωση με πολυαγγειίτιδα (granulomatosis with polyangiitis/αγγειίτιδα Wegener), νόσο Castleman και άλλες καταστάσεις. Τα επίπεδα ορού της IgG4 πρέπει να μετρώνται και τα αυξημένα επίπεδα είναι μια σημαντική βοήθεια στην διάγνωση, αν και δεν θεωρούνται απόλυτα διαγνωστικά. Τα ιστοπαθολογικά και ανοσοϊστοχημικά χαρακτηριστικά της IgG4-RD είναι εντυπωσιακά παρόμοια σε διαφορετικούς ιστούς ανεξάρτητα από το όργανο ή τον ιστό που εμπλέκεται. Η παρουσία αρτηρίτιδας δεν αποκλείει την διάγνωση της IgG4-RD. Τα

ευρήματα χαρακτηρίζονται από φλεγμονώδες διήθημα αποτελούμενο από λεμφοκύτταρα και πλασματοκύτταρα, με ή χωρίς απόφραξη του αυλού και απουσία νεκρωτικών αλλοιώσεων. Τα δύο ιστολογικά χαρακτηριστικά τα οποία είναι ασύμβατα με την διάγνωση της IgG4-RD αποτελούν τα επιθηλιοειδή κοκκιώματα και η προέχουσα διήθηση από ουδετερόφιλα λευκοκύτταρα. Ο αριθμός των IgG4 θετικών πλασματοκυττάρων ανά πεδίο υψηλής ισχύος στο μικροσκόπιο (HPF) [number of IgG4-positive plasma cells per high-power field (HPF)] ο οποίος θεωρείται συμβατός με ή υποδηλώνει IgG4-RD διαφέρει κάπως από ιστό σε ιστό. Οι μετρήσεις των IgG4(+) κυττάρων στον ιστό και οι αναλογίες των IgG4/IgG(+) κυττάρων θεωρούνται δευτερογενείς σε σχέση με την ιστοπαθολογική εικόνα του ιστού. Γενικά, το ελάχιστο για να καταστεί δυνατή η διάγνωση για τους περισσότερους ιστούς είναι από 30 έως 50 IgG4(+) πλασματοκύτταρα/HPF. Τα συστηματικά νοσήματα που σχετίζονται με την ανοσοσφαιρίνη IgG4 (IgG4-RD) περιλαμβάνουν και τον νεφρό. Η διάμεση – σωληναριακή νεφρίτιδα [Tubulointerstitial nephritis (IgG4-TIN)] είναι η πιο συχνή μορφή της IgG4 που σχετίζεται με νεφρική νόσο (IgG4-RKD). Ο νεφρός είναι μοναδικός με δύο διακριτά μοτίβα ιστολογικής συμμετοχής: την διάμεση νεφρίτιδα και λιγότερο συχνά την μεμβρανώδη σπειραματονεφρίτιδα. Ωστόσο, σε ορισμένα όργανα ή ιστούς, συμπεριλαμβανομένων των νεφρών και άλλων οργάνων, 10 μόνο IgG4(+) πλασματοκύτταρα/HPF μπορεί να είναι επαρκής αριθμός.

Λέξεις κλειδιά: IgG4 συσχετιζόμενα νοσήματα, παθολογοανατομικά κριτήρια, λεμφαδένες, σιελογόνοι αδένες, διάμεση – σωληναριακή νεφρίτιδα.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ

Γλυκερία Α. Τσούκα

Επιμελήτρια Β', Νεφρολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6977643926

E-mail :gltsouka@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η IgG4-σχετιζόμενη νόσος είναι μια συστηματική οντότητα ανοσολογικής αρχής και περιλαμβάνει μία ποικιλία διαταραχών που μοιράζονται κοινά ιστολογικά, ανοσοϊστοχημικά και κλινικά χαρακτηριστικά. Η συχνότητα της νόσου βαίνει παγκοσμίως διαρκώς αυξανόμενη, καθώς υπάρχουν σαφέστερα κριτήρια για την κλινική υποψία και τη διάγνωσή της. Αφορά κυρίως μεσήλικες και ηλικιωμένους άνδρες, αν και η έκταση και η σοβαρότητα της νόσου δεν διαφέρει ανάμεσα στα δύο φύλα. Οι ασθενείς συνήθως παρουσιάζονται με συμπτωματολογία που προέρχεται από υποξεία ανάπτυξη μάζας σε ένα ή περισσότερα προσβαλλόμενα όργανα. Οι συχνότερες εκδηλώσεις της νόσου είναι: αυτοάνοση παγκρεατίτιδα τύπου I, σκληρυντική χολαγγειίτιδα, λεμφαδενοπάθεια, δακρυαδενίτιδα και σιελαδενίτιδα, ψευδοόγκοι οφθαλμικού κόγχου, οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση, χρόνια σκληρυντική θωρακική ή κοιλιακή αορτίτιδα και περιαορτίτιδα, νεφρική προσβολή με τη μορφή της διαμεσοσωληναριακής νεφρίτιδας, μεσαγγειοϋπερπλαστικής σπειραματονεφρίτιδας ή/και μεμβρανώδους σπειραματοπάθειας, Ridel's θυρεοειδίτιδα, διάμεση πνευμονίτιδα και ψευδοόγκοι πνευμονικού παρεγχύματος. Οι ασθενείς που πάσχουν από IgG4-σχετιζόμενη αυτοάνοση παγκρεατίτιδα έχουν υψηλή πιθανότητα να παρουσιάζουν και προσβολή άλλων οργάνων, όπως πυλαία λεμφαδενοπάθεια (σε ποσοστό 80%), προσβολή χοληδόχου πόρου (74%), δακρυαδενίτιδα και σιελαδενίτιδα (39%). Αντίθετα, αυτοάνοση παγκρεατίτιδα παρουσιάζεται μόνο στο 17% των ασθενών με IgG4-σχετιζόμενη δακρυαδενίτιδα, παρωτίτιδα ή υπογνάθια λεμφαδενίτιδα. Η IgG4-σχετιζόμενη παγκρεατίτιδα είναι λεμφοπλασματοκυτταρική σκληρυντική παγκρεατίτιδα που εκδηλώνεται ως παγκρεατική μάζα ή με ανώδυνο αποφρακτικό ίκτερο και μιμείται την κακοήγη παγκρεατική εξεργασία. Σημαντική -λόγω της διαφορετικής πρόγνωσης και αντιμετώπισης- αλλά δυσχερής είναι η διαφοροδιάγνωση της IgG4-σχετιζόμενης χολαγγειίτιδας από την πρωτοπαθή σκληρυντική χολαγγειίτιδα. Οι IgG4-σχετιζόμενες δακρυαδενίτιδα και σιελαδενίτιδα θεωρούνταν στο παρελθόν υποκατηγορία του

συνδρόμου Sjogren, ενώ σήμερα ταξινομούνται στα IgG4-σχετιζόμενα νοσήματα. Το 96% των ασθενών με IgG4-σχετιζόμενη διαμεσοσωληναριακή νεφρίτιδα έχουν εξωνεφρική προσβολή, συχνότερα σιελαδενίτιδα και λεμφαδενοπάθεια. Η διάγνωση της IgG4-σχετιζόμενης νόσου τίθεται από την ανάδειξη των χαρακτηριστικών ιστολογικών και ανοσοϊστοχημικών ευρημάτων σε βιοψία προσβληθέντος οργάνου. Τα επίπεδα στον ορό της IgG4 είναι υποβοηθητικά, αλλά μη διαγνωστικά. Όσον αφορά την αντιμετώπιση, όλοι οι ασθενείς με συμπτωματική ενεργό IgG4-σχετιζόμενη νόσο πρέπει να λαμβάνουν άμεσα θεραπεία. Τα κορτικοστεροειδή είναι η πρώτη γραμμής θεραπεία επαγωγής της ύφεσης στην ενεργό IgG4-σχετιζόμενη νόσο. Ασθενείς κορτικοανθεκτικοί ή εξαρτώμενοι από υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών, καθώς και αυτοί που έχουν αντένδειξη για κορτιζοθεραπεία εναλλακτικά μπορούν να λάβουν θεραπεία με rituximab ή άλλο ανοσοκατασταλτικό φάρμακο. Η πρόγνωση της νόσου δεν έχει μελετηθεί επαρκώς, αν και φαίνεται ότι εξαρτάται από την ύπαρξη μη αναστρέψιμης ίνωσης στους προσβεβλημένους ιστούς.

Λέξεις κλειδιά: IgG4, παγκρεατίτιδα, λεμφαδενοπάθεια, νεφρίτιδα, χολαγγειίτιδα.

ΑΝΤΙΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ: ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ-ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Γεώργιος Κατσίκας

Ρευματολόγος, Επιμελητής Α΄, Ρευματολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 2132041243, 2132041822

E-mail: ykatsikas@hotmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο (**ΑΦΣ**) είναι μια αυτοάνοση πολυσυστηματική νόσος, που χαρακτηρίζεται κλινικά από θρομβοεμβολικά επεισόδια (αρτηριακά ή φλεβικά) και συμβάματα κατά την κύηση (πρώιμες ή όψιμες απώλειες κύησης και πρόωρες γεννήσεις) και εργαστηριακά από επιμένουσα παρουσία αντισωμάτων που κατευθύνονται έναντι πρωτεϊνών που δεσμεύουν φωσφολιπίδια. Τρεις κατηγορίες αντιφωσφολιπικών αντισωμάτων περιλαμβάνονται στα διεθνή κριτήρια ταξινόμησης: α) τα αντισώματα έναντι **καρδιολιπίνης** (IgG ή IgM), β) τα αντισώματα έναντι **β2 γλυκοπρωτεΐνης (GPI)** (IgG ή IgM) και γ) το **αντιπηκτικό του λύκου** (LA). Για τη διάγνωση απαιτείται ένα κλινικό σύμβαμα και ανεύρεση τουλάχιστο μίας από τις παραπάνω τρεις κατηγορίες αυτοαντισωμάτων, σε δύο διαδοχικές μετρήσεις που απέχουν μεταξύ τους τουλάχιστο 12 εβδομάδες. Το ΑΦΣ μπορεί να είναι πρωτοπαθές, μπορεί όμως να συνοδεύει και άλλα ρευματολογικά νοσήματα και κυρίως το Συστηματικό Ερυθηματώδη Λύκο (ΣΕΛ). Η πιο εμβληματική εκδήλωση του ΑΦΣ είναι οι θρομβώσεις. Η **θρόμβωση** μπορεί να συμβεί σε οποιοδήποτε αγγείο, οποιουδήποτε μεγέθους. Συχνότερη θέση φλεβικής θρόμβωσης στο ΑΦΣ είναι το εν τω βάθει φλεβικό σύστημα των κάτω άκρων. Συχνότερη θέση αρτηριακής θρόμβωσης είναι το αρτηριακό δίκτυο του εγκεφάλου. Η δεύτερη εμβληματική εκδήλωση του ΑΦΣ αφορά στις επιπλοκές της κύησης. Οι **επιπλοκές στην κύηση** περιλαμβάνουν α) ενδομήτριο θάνατο μετά τη 10^η εβδομάδα της κύησης, β) πρόωρο τοκετό (πριν της 34^η εβδομάδα) λόγω εκλαμψίας ή προεκλαμψίας ή ανεπάρκειας πλακούντα και γ) αποβολές πριν τη 10^η εβδομάδα της κύησης. Για να πληρούνται τα κλινικά κριτήρια ταξινόμησης για ΑΦΣ, απαιτούνται ένα τουλάχιστο επεισόδιο ενδομήτριου θανάτου ή πρόωρου τοκετού ή τρεις τουλάχιστο αυτόματες αποβολές. Πέραν των κλασσικών εκδηλώσεων του ΑΦΣ, μια πλειάδα άλλων

εκδηλώσεων από διάφορα συστήματα αποδίδονται στο σύνδρομο. Κάποιες εκδηλώσεις είναι αδιαμφισβήτητα συχνές αλλά όχι ειδικές για τους ασθενείς με ΑΦΣ. Σε αυτές περιλαμβάνονται α) η νεφροπάθεια η σχετιζόμενη με ΑΦΣ, β) οι βλάβες των καρδιακών βαλβίδων, γ) η θρομβοπενία, δ) η δικτυωτή πελίωση, ε) η πνευμονική αρτηριακή υπέρταση, καθώς και στ) νευρολογικές εκδηλώσεις όπως επιληψία και γνωσιακές διαταραχές. Ένας μικρός αριθμός ασθενών εκδηλώνει μια ιδιαίτερα απειλητική για τη ζωή διάχυτη θρομβωτική νόσο με πολυοργανική ανεπάρκεια η οποία καλείται καταστροφικό αντιφωσfolιπιδικό σύνδρομο. Το ΑΦΣ σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Οι κύριες αιτίες θανάτου είναι η θρόμβωση, η σήψη, η κακοήθειες, η αιμορραγία, οι επιπλοκές του δυνητικά συνυπάρχοντος ΣΕΛ και το καταστροφικό ΑΦΣ.

Λέξεις κλειδιά: αντιφωσfolιπιδικά αντισώματα, αρτηριακές και φλεβικές θρομβώσεις, ενδομήτριος θάνατος, αποβολές πρώτου τριμήνου.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ-ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ

Αλεξάνδρα Τσιρογιάννη

MD, PhD, Βιοπαθολόγος, Διευθύντρια, Επιστημονικά και Διοικητικά Υπεύθυνη
Τμήματος Ανοσολογίας-Ιστοσυμβατότητας, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 2132043180

E-mail: alextsir@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο (APS) αναφέρεται για πρώτη φορά στη διεθνή βιβλιογραφία το 1980 και ο όρος αυτός επινοήθηκε για να περιγράψει ασθενείς με υποτροπιάζουσα θρόμβωση ή επιπλοκές στην κύηση, εκδηλώσεις που αποτελούν και τα βασικά κλινικά κριτήρια του συνδρόμου. Η διάγνωσή του παρουσιάζει μια αξιοσημείωτη εξέλιξη κατά την τελευταία 25ετία, έχει δε δειχθεί ότι τα αντισώματα έναντι φωσφολιπιδίων εμπλέκονται στην παθογένεια του συνδρόμου. Από το 1999 και αναθεωρημένα από το 2006, τα αντισώματα αυτά αποτελούν το εργαστηριακό κριτήριο (κριτήρια Sarogo/Sidney) που μαζί με ένα από τα βασικά κλινικά κριτήρια απαιτούνται για τη διαγνωστική προσέγγιση και πρόληψη του συνδρόμου. Τα αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα (aPLs) αποτελούν μια ετερογενή ομάδα αντισωμάτων που στρέφονται εναντίον φωσφολιπιδίων ή συμπλέγματος πρωτεΐνης/φωσφολιπιδίου. Από αυτά, στην καθημέρα κλινική πρακτική, προσδιορίζονται τα έναντι καρδιολιπίνης (aCL), και β2-GPI με δοκιμασίες “στερεάς φάσης” (ELISA, CLIA, DotBlot), ενώ το Αντιπηκτικό του Λύκου (LA) με δοκιμασίες “υγρής φάσης”. Η παρουσία θετικής δοκιμασίας, (aCLIgG/IgM>40 αυθαίρετες μονάδες GPL/MPL, αντι-β2-GPI> τιμή από αυτή του 99^ο εκατοστημόριου των υγιών μαρτύρων και θετικό LA σύμφωνα με τις οδηγίες της International Society on Thrombosis and Haemostasis), σε δύο τουλάχιστον μετρήσεις σε διάστημα 12 εβδομάδων, αποτελεί εργαστηριακό κριτήριο του APS. Η παρουσία aCL παρουσιάζει μικρή κλινική χρησιμότητα καθώς αυτά τα αντισώματα έχουν μεγάλη ευαισθησία και χαμηλή ειδικότητα και αυτό γιατί εμφανίζονται σε θετικούς τίτλους τόσο σε άτομα με θρόμβωση άλλης αιτιολογίας (μη APS) όσο και σε λοιμώξεις. Τα έναντι β2-GPI αν και έχουν μεγαλύτερη ειδικότητα για το APS, εντούτοις εμφανίζονται στο ΣΕΛ σε ποσοστό 11-39% και σε λοιμώξεις. Βέβαια, σύμφωνα με νεότερα δεδομένα τα ειδικά αντισώματα έναντι του DomainI της απολιποπρωτεΐνης β2-GPI (aDI β2-GPI), φαίνεται να συνδέονται με υψηλή ευαισθησία (85%) και τη μεγαλύτερη ειδικότητα (99.5%) για το APS, γεγονός όμως που απαιτεί περαιτέρω μελέτες για τη

διαγνωστική και προγνωστική τους αξία στο σύνδρομο. Αν και η θετική δοκιμασία LA αποτελεί ισχυρότερο προγνωστικό δείκτη εμφάνισης της θρόμβωσης, η παρουσία πολλαπλής θετικότητας (LA, aCL και αντι-β2-GPI), συνδέεται με το μεγαλύτερο κίνδυνο θρόμβωσης (τριπλή θετικότητα στο 87% των περιπτώσεων). Εκτός όμως από τα “κλασικά” aPLs, σήμερα υπάρχει η δυνατότητα προσδιορισμού και άλλων αντισωμάτων-βιοδεικτών για το APS και ειδικότερα αυτών που στρέφονται έναντι κυρίως των συμπλεγμάτων προθρομβίνης/φωσφατιδυλσερίνης (aPT/PS) και βιμεντίνης/καρδιολιπίνης, καθώς και έναντι πρωτεΐνης C, πρωτεΐνης S, αννεξίνης A5, αννεξίνης A2, λυσοδισφωσφατιδικού οξέος (LBPA), οξειδωμένης χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (OxLDL) και σουλφατιδίων, με μεθόδους ELISA και χρωματογραφία λεπτής στιβάδας (TLC), με άλλοτε άλλη συσχέτιση με το σύνδρομο. Σύμφωνα λοιπόν με τα παραπάνω ο όρος “αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα”, όσον αφορά την ετερογένειά τους, δεν αντικατοπτρίζει ακριβώς την πραγματικότητα καθώς τα aPLs με κλινική σημασία είναι αυτά που στρέφονται όχι μόνο έναντι αρνητικών φωσφολιπιδίων αλλά και έναντι συμπλόκων φωσφολιπιδίων/συμπαράγοντα-πρωτεΐνης. Επίσης, στην καθημέρα κλινική πρακτική έχει δειχθεί ότι ασθενείς με κλινική εικόνα που υποδηλώνει APS, είναι δυνατόν να παραμένουν επίμονα αρνητικοί για aPLS και για τις περιπτώσεις αυτές χρησιμοποιείται ο όρος “οροαρνητικό APS” (SN-APS). Έτσι η χρήση νεότερων μεθόδων για τον προσδιορισμό και αντισωμάτων έναντι των νέων αντιγονικών επιτόπων, έδωσε τη δυνατότητα ανίχνευσης τους στα 2/3 των περιστατικών με SN-APS. Παρ' όλα αυτά, πολλά απομένουν ακόμα να γίνουν όπως, η καλύτερη ενημέρωση των κλινικών ιατρών από την άποψη των αιτήσεων για προσδιορισμό των aPLs έτσι ώστε να αποφευχθεί η δαπανηρή, επίπονη και άσκοπη πολλές φορές αναζήτησή τους και η οποία μπορεί να οδηγήσει ακόμα και σε ψευδώς θετική διάγνωση του APS και δυσμενείς φυσικά για τον ασθενή, θεραπείες. Επιπλέον, η ανάπτυξη νεότερων μεθόδων τυποποίησης αλλά κυρίως η ορθολογική προσέγγιση των νέων αντισωμάτων-βιοδεικτών θα βελτιώσει την ολιστική διαγνωστική προσέγγιση του APS. Έτσι η εφαρμογή μιας τέτοιας προοπτικής θα επιτρέψει πιθανά και το σχεδιασμό νέων στρατηγικών θεραπειών που θα στοχεύουν σε διαφορετικές οδούς πήξης και ανοσορρύθμισης για τους ασθενείς με APS.

Λέξεις κλειδιά: αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα, βιοδείκτες, οροαρνητικό APS, TLCμέθοδος.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Στυλιανή Κώνστα¹, Γεώργιος Κατσίκας², Χαράλαμπος Σφοντούρης³

¹Ειδικευόμενη Ιατρός, ²Επιμελητής Α', ³Διευθυντής Επιστημονικά και Διοικητικά Υπεύθυνος, Ρευματολογικό Τμήμα Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Σ. Κώνστα

Τηλ.: 2107201243

E-mail: styliani.konsta@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο (ΑΦΣ) χαρακτηρίζεται από ιστορικό φλεβικών και αρτηριακών θρομβώσεων, ιστορικό ατυχούς έκβασης κυήσεων και από την παρουσία αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων και αντιπηκτικού του λύκου. Το ΑΦΣ μπορεί να απειλήσει τη ζωή και να προσβάλλει και νέους ανθρώπους. Η κλινική έρευνα που σχετίζεται με την επιδημιολογία και την εφαρμογή νεότερων θεραπευτικών μεθόδων στο ΑΦΣ είναι σχετικά περιορισμένη. Οι ελεγχόμενες προοπτικές μελέτες για την καλύτερη αντιμετώπιση των ασθενών ελλείπουν και η τρέχουσα θεραπευτική τακτική είναι κατά κύριο λόγο εμπειρική. Η διάγνωση του ΑΦΣ συνήθως τίθεται μετά το πρώτο θρομβωτικό επεισόδιο, όταν γίνεται έλεγχος για την ύπαρξη προδιάθεσης για θρομβώσεις. Οι ασθενείς αυτοί διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης θρομβώσεων και η τρέχουσα θεραπευτική αντιμετώπιση συνίσταται στη χορήγηση αντιπηκτικής αγωγής (ηπαρίνη, βαρφαρίνη) και αντιαιμοπεταλιακών παραγόντων (ασπιρίνη, κλοπιδογρέλη). Ασθενείς με καταστροφικό ΑΦΣ αντιμετωπίζονται με συνδυασμό αντιπηκτικής αγωγής, κορτικοστεροειδών, ενδοφλέβιας γ-σφαιρίνης, αναστολείς κυτταροκινών, αναστολείς κινασών, ανταγωνιστές γλυκοπρωτεΐνης της μεμβράνης των αιμοπεταλίων και πλασμαφαίρεση. Εντούτοις παρά την επιθετική προσέγγιση η θνησιμότητα παραμένει υψηλή. Στην ανθεκτική μορφή του ΑΦΣ γίνονται αρκετές μελέτες για τη χρήση των στατινών, της υδροξυχλωροκίνης, της ριτουξιμάμπης και των αναστολέων του συμπληρώματος. Ωστόσο, αρκετά είναι τα ερωτήματα που απασχολούν τον κλινικό γιατρό σχετικά με την αντιμετώπιση του συνδρόμου. Τα ερωτήματα σχετίζονται με τη διάρκεια και το χρόνο διακοπής της θεραπευτικής αγωγής, την αντιμετώπιση της τάσης για θρομβώσεις (όταν συνυπάρχουν και άλλοι παράγοντες κινδύνου) και την αντιμετώπιση θρομβωτικών επεισοδίων σε ασθενείς ήδη υποβαλλόμενους σε εντατική αντιπηκτική θεραπεία. Κατά τα τελευταία χρόνια, οι δυνητικές επιλογές για την αντιπηκτική αγωγή έχουν διευρυνθεί σημαντικά και έχουν

συμπεριλάβει την ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους και αρκετές νέες ουσίες που δρουν στα αιμοπετάλια και το ινωδολυτικό σύστημα και μπορεί να είναι ιδιαίτερα μεγάλης σημασίας για την αντιμετώπιση των αρτηριακών θρομβώσεων. Γίνονται προσπάθειες για τη δημιουργία υποομάδων ασθενών με κοινά χαρακτηριστικά, με σκοπό την καλύτερη αντιμετώπιση του συνδρόμου. Με τη διευκρίνιση των πιθανών ανοσολογικών μηχανισμών που εμπλέκονται στο ΑΦΣ, μπορεί να βρεθούν κατάλληλες προγνωστικές δοκιμασίες και νέες διορθωτικές θεραπείες, που θα δώσουν τέλος στην ανάγκη των ασθενών για αντιπηκτική θεραπεία εφόρου ζωής. Πολλοί από τους ασθενείς με ΑΦΣ είναι γυναίκες στην αναπαραγωγική ηλικία και μια ομάδα γυναικών διαγιγνώσκεται μετά από επανειλημμένα επεισόδια αποβολών. Η χορήγηση χαμηλής δόσης ασπιρίνης στις ασθενείς που δεν έχουν προηγούμενο θρομβωτικό επεισόδιο και ασπιρίνη μαζί με ηπαρίνη είναι οι τρέχουσες θεραπευτικές επιλογές. Ωστόσο τίθενται ορισμένα ερωτήματα, που αφορούν στη συγχορήγηση ηπαρίνης μαζί με χαμηλή δόση ασπιρίνης σε γυναίκες με επανειλημμένες αποβολές του πρώτου τριμήνου χωρίς προηγούμενο θρομβωτικό επεισόδιο, την καλύτερη θεραπευτική αγωγή σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο κατά τη διάρκεια της κύησης και την ενδοφλέβια χορήγηση της γ-σφαιρίνης. Ένα ακόμη ερώτημα που δεν έχει απαντηθεί, είναι η εκτίμηση του κινδύνου εμφάνισης θρόμβωσης σε ασθενείς με θετικά αντιφωσfolιπιδικά αντισώματα, που δεν έχουν εμφανίσει θρομβωτικό επεισόδιο και η ανάγκη χορήγησης θεραπευτικής αγωγής στα άτομα αυτά.

Λέξεις κλειδιά: αντιφωσfolιπιδικό σύνδρομο, αντικαρδιολιπινικά αντισώματα, θρόμβωση, αντιπηκτικό λύκου, ηπαρίνη.

**ΠΡΟΚΛΗΣΕΙΣ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ
ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ****ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ****Θεοδώρα Ασπρογέρακα**

Αιματολόγος, Επιμελήτρια Α', Τμήμα Αιμοδοσίας, Γ.Ν.Α «ΚΑΤ-ΕΚΑ»

*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 6944711287**E-mail: dorasp40@gmail.com***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Η πρώτη προσπάθεια εξήγησης της θρόμβωσης και της αιμόστασης έγινε από το Virchow με τη γνωστή τριάδα: βλάβη ενδοθηλίου, στάση και μεταβολές στην πηκτικότητα. Με τον όρο θρομβοεμβολική νόσος αναφερόμαστε στην φλεβική θρομβοεμβολική νόσο (επιπολής και εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση-SVT/DVT), την πνευμονική εμβολή και την αρτηριακή θρομβοεμβολική νόσο. Οι παράγοντες κινδύνου από πλευράς πηκτικότητας, κοινοί για όλες τις καταστάσεις της θρομβοεμβολικής νόσου χωρίζονται σε α) επίκτητους: νεοπλασίες, κύηση, λοχειά, αντισυλληπτικά, χειρουργικές επεμβάσεις, τραυματισμοί, ακινητοποίηση, αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο, παχυσαρκία, Σ.Δ., αγγεΐτιδες, κάπνισμα, υπέρταση, β) σε κληρονομικούς: έλλειψη αντιθρομβίνης, έλλειψη πρωτεΐνης C, S, αντίσταση στην ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C, μετάλλαξη G20210A της προθρομβίνης, υπερομοκυστεϊναμία. Επιπλέον, πολλές φορές μεταβατικούς, παράγοντες κινδύνου αποτελούν τα υψηλά επίπεδα παράγοντα VIII και τα υψηλά επίπεδα παραγόντων IX, XI, ινωδογόνου και TAFI. Η φλεβική θρομβοεμβολική νόσος εκτός από SVT/DVT περιλαμβάνει θρομβώσεις σε λιγότερο τυπικές θέσεις όπως οι εγκεφαλικές φλέβες, οι ηπατικές, οι νεφρικές, η σπληνική, η πυλαία, οι μεσεντέριες και οι εν τω βάθει φλέβες των άνω άκρων. Στο εν τω βάθει δίκτυο η θρόμβωση μπορεί να υπάρχει χωρίς παρουσία φλεγμονής ενώ στις περισσότερες από τις φλέβες του επιπολής δικτύου, θρόμβωση και φλεγμονή συνυπάρχουν, δικαιολογώντας τον όρο θρομβοφλεβίτιδα. Κύρια αίτια SVT είναι: τραυματική θρομβοφλεβίτιδα, θρομβοφλεβίτιδα σε κίρσοειδείς φλέβες, θρομβοφλεβίτιδα

μετά από φλεγμονή, θρόμβωση σε αιμορροΐδες, μεταναστευτική θρομβοφλεβίτιδα. Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώνεται ερυθρότητα, ευαισθησία, οίδημα και πιθανά αιμορραγία αν συνυπάρχουν κίρσοι. Η διάγνωση και η παρακολούθηση γίνεται με triplex. Το ποσοστό συνύπαρξης της SVT με DVT ανέρχεται στο 12%. Ο σημαντικότερος παράγοντας για την DVT είναι η φλεβική στάση και αφορά κυρίως στα κάτω άκρα. Κλινικά παρατηρείται οίδημα, ερυθρότητα, τοπική αύξηση θερμοκρασίας και ευαισθησία στην περιοχή. Σημαντικός είναι ο έλεγχος των d-dimers ενώ για θετική διάγνωση χρησιμοποιείται η έγχρωμη υπερηχοτομογραφία και τα διάφορα είδη απεικονιστικής φλεβογραφίας. Η πνευμονική εμβολή προκαλείται στο 80-90% από έμβολα που προέρχονται από φλέβες των κάτω άκρων. Κύριο κλινικό εύρημα η αναπνευστική ανεπάρκεια με εμφάνιση δύσπνοιας σε ποσοστό 80%. Η κλινική εικόνα περιλαμβάνει επίσης υπεζωκοτικό ή οπισθοστερνικό θωρακικό άλγος, βήχα, αιμόπτυση, πιθανό συγκοπτικό επεισόδιο, ταχύπνοια, ταχυκαρδία. Στην ακτινογραφία θώρακος παρατηρείται ατελεκτασία, παρεγχυματική βλάβη, πλευριτική συλλογή, ανύψωση ημιδιαφράγματος, διόγκωση κεντρικής πνευμονικής αρτηρίας με μειωμένη αγγείωση. Η διάγνωση γίνεται απεικονιστικά με αξονική αγγειογραφία πνεύμονα και σπανιότερα με σπινθηρογράφημα αερισμού-αιμάτωσης ενώ στον αιμοδυναμικά ασταθή ασθενή σημαντικό είναι το υπερηχοκαρδιογράφημα επί κλίνης. Σε ασθενή σταθερό αιμοδυναμικά και με χαμηλού κινδύνου πνευμονική εμβολή είναι σημαντική η μέτρηση των d-dimers για τον αποκλεισμό. Στην αρτηριακή εμβολή συνηθέστερη πηγή εμβόλων είναι η καρδιά. Κυριότερες παθήσεις είναι η κολπική μαρμαρυγή και το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η αρτηριακή θρόμβωση αναπτύσσεται σε σημεία μεγάλης στένωσης και έντονης αθηροσκλήρυνσης. Η κλινική εικόνα περιλαμβάνει πόνο, διαταραχές αισθητικότητας, απουσία σφύξεων και ωχρότητα. Η διάγνωση γίνεται με έγχρωμο υπερηχοτομογράφημα ενώ σαφή εικόνα της απόφραξης δίνει η αγγειογραφία. Η φλεβική θρομβοεμβολική νόσος προσβάλλει 650.000/έτος(ΕΕ) ενώ η πνευμονική εμβολή 450.000/έτος. Ο ετήσιος αριθμός θανάτων από θρομβοεμβολική νόσο αντιστοιχεί στο 12% του συνολικού αριθμού θανάτων στην ΕΕ και είναι υπερδιπλάσιος του αριθμού που προκαλούν αθροιστικά ο καρκίνος μαστού, τα τροχαία ατυχήματα και το AIDS.

Λέξεις κλειδιά: αρτηριακή εμβολή, πνευμονική εμβολή, θρόμβωση.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ. ΟΙ ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΑΠΟΦΕΙΣ

Βάγια Μαρία

Αιματολόγος, Επιμελήτρια, Αιματολογική Κλινική, 401 ΓΣΝΑ

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6936798400

E-mail: mariavagia@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αντιμετώπιση της φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου (ΦΘΝ), έχει εξελιχθεί σημαντικά με την πάροδο των ετών. Περίπου οκτώ δεκαετίες πριν, η βασική θεραπεία αποτελούνταν από ακινητοποίηση για αρκετές εβδομάδες, με σύγχρονη τοποθέτηση του πάσχοντος μέλους σε ανάρροπη θέση και κάποιες φορές θερμά επιθέματα. Σημαντική εξέλιξη αποτέλεσε η φαρμακολογική αναστολή του αιμοστατικού μηχανισμού με την ενδοφλέβια χορήγηση κλασσική ηπαρίνης και ανταγωνιστή της βιταμίνης Κ (ΑΒΚ). Περίπου δύο δεκαετίες πριν, νέα ώθηση στην αντιμετώπιση της ΦΘΝ προσέδωσε η εισαγωγή της χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνης (ΧΜΒΗ), χορηγούμενης υποδόρια και ταυτόχρονα με ΑΒΚ. Το νέο αυτό θεραπευτικό βήμα οδήγησε προοδευτικά στην αποτελεσματικότερη αλλά και εξωνοσοκομειακή αντιμετώπιση ασθενών με συγκεκριμένα χαρακτηριστικά, κυρίως ασθενών με εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση (ΕΦΘ) κάτω άκρου. Τα τελευταία επτά χρόνια δημοσιεύτηκαν αποτελέσματα μελετών φάσεως τρία από τη σύγκριση των νεότερων από του στόματος αντιπηκτικών με ΑΒΚ και/ή placebo, τα οποία περιλαμβάνουν δεδομένα από 34.900 ασθενείς. Τα νεότερα στοιχεία οδήγησαν σε αναθεώρηση των διεθνών κατευθυντήριων οδηγιών, συνιστώντας την χορήγηση των νεότερων από του στόματος αντιπηκτικών έναντι των ΑΒΚ, τακτική η οποία εφαρμόζεται πλέον όλο και πιο συχνά στην κλινική πράξη. Τα νεότερα αντιπηκτικά μπορούν στην πλειοψηφία τους να χορηγηθούν χωρίς την αρχική παρεντερική χορήγηση ΧΜΒΗ, δεν απαιτούν τακτική παρακολούθηση για τη ρύθμιση τους και δεν επηρεάζεται η δράση τους από τις διατροφικές συνήθειες. Από την άλλη πλευρά, θα πρέπει η χορήγηση τους να γίνεται με προσοχή σε ασθενείς με νεφρική δυσλειτουργία και με αυξημένο ή χαμηλό σωματικό βάρος, ενώ δεν συνιστώνται σε ασθενείς με νεοπλασματικά νοσήματα και στην εγκυμοσύνη. Επίσης, πολύ σημαντική παραμένει η προτίμηση των ασθενών όσον αφορά την επιλογή του καταλληλότερου αντιπηκτικού και ακόμη και σήμερα, ένας σημαντικός αριθμός εξ αυτών επιλέγει την θεραπεία με ΑΒΚ ή/και δεν επιθυμεί την μετάβαση του στα νεότερα φάρμακα. Άλλες

εξελίξεις στις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες, αποτελούν η δυνατότητα στενής παρακολούθησης έναντι χορήγησης αντιπηκτικής αγωγής επιλεγμένης ομάδας ασθενών με πνευμονική εμβολή (ΠΕ) ή ΕΦΘ κάτω άκρου, καθώς επίσης και οι ενδείξεις εφαρμογής της θρομβόλυσης σε ασθενείς με συγκεκριμένα χαρακτηριστικά. Η θρομβόλυση ενδείκνυται για αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς αλλά όχι για ασθενείς με δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας της καρδιάς οι οποίοι είναι αιμοδυναμικά σταθεροί. Ένα από τα σοβαρότερα διλήμματα παραμένει ακόμη και σήμερα, η λήψη της απόφασης για τη διάρκεια της αντιπηκτικής αγωγής, δεδομένου ότι μία από τις σοβαρότερες επιπτώσεις αυτής είναι οι υποτροπές της ΦΘΝ. Η αγωγή ενός οξέος επεισοδίου θα πρέπει να διαρκέσει τουλάχιστον τρεις μήνες. Σε όσους ασθενείς το επεισόδιο ΕΦΘ ή ΠΕ σχετίζεται με κάποιο παροδικό εκλυτικό παράγοντα (χειρουργική επέμβαση, θεραπεία με οιστρογόνα, κύηση), η αντιπηκτική αγωγή μπορεί να διακοπεί μετά τους πρώτους τρεις μήνες, ενώ δεν έχει βρεθεί όφελος από την παράταση αυτής για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα πχ 6 ή 12 μήνες. Αντίθετα, το ιδανικό χρονικό διάστημα αντιπηκτικής αγωγής μετά από ένα ιδιοπαθές επεισόδιο δεν έχει καθοριστεί πλήρως ακόμη, αλλά εξαρτάται από την εκτίμηση χαρακτηριστικών που σχετίζονται με υποτροπή της ΦΘΝ και τον ατομικό αιμορραγικό κίνδυνο. Οι ασθενείς αυτοί χαρακτηρίζονται από υψηλό κίνδυνο υποτροπής και αν δεν εμφανίζουν αυξημένο αιμορραγικό κίνδυνο συστήνεται παρατεταμένη αντιπηκτική αγωγή.

Λέξεις κλειδιά: φλεβική θρομβοεμβολική νόσος, νεότερα από του στόματος αντιπηκτικά, θρομβόλυση, αντιπηκτική αγωγή.

ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ-ΡΥΘΜΙΣΗ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ

Θεόδωρος Θεοδωρίδης

Ιατρός Βιοπαθολόγος, Διευθυντής του Αιματολογικού Εργαστηρίου,
Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 2132043954

E-mail: drtheodort@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Δύο είναι οι ομάδες των αντιπηκτικών, τα οποία χρήζουν εργαστηριακής παρακολούθησης ή και ρύθμισης: οι ηπαρίνες και οι ανταγωνιστές της βιταμίνης Κ. Τα τελευταία χρόνια έχει προστεθεί και μια τρίτη ομάδα για την οποία η υπόθεση παρακολούθηση-ρύθμιση είναι υπό συζήτηση. Η ομάδα αυτή είναι τα Νεώτερα από το Στόματος Αντιπηκτικά – New Oral Anticoagulants ή Direct Oral Anticoagulants. Η εργαστηριακή παρακολούθηση για την κλασική ηπαρίνη πραγματοποιείται με τη μέτρηση του χρόνου ενεργοποιημένης μερικής θρομβοπλαστίνης (αΡΤΤ), της οποίας οι φυσιολογικές τιμές είναι 26-37 δευτερόλεπτα, ενώ για ικανοποιητική αντιπηκτική δράση η ζητούμενη τιμή είναι σχεδόν διπλάσια σε σχέση με του μάρτυρα. Οι μικρού μοριακού βάρους ηπαρίνες (ΜΜΒΗ), όπως είναι γνωστό, χάνουν την ικανότητα αναστολής της θρομβίνης, ενώ διατηρούν την ικανότητα αναστολής του ενεργοποιημένου παράγοντα Χ (F.Χα). Άρα κατάλληλη εξέταση για παρακολούθηση και ρύθμιση θεωρείται ο έλεγχος της αντι-Χα δραστικότητας. Η λήψη του δείγματος θα πρέπει να γίνεται 3,30-4 ώρες μετά τη χορήγηση. Σε περίπτωση προφυλακτικής χορήγησης δεν χρειάζεται παρακολούθηση, εκτός ειδικών περιπτώσεων. Οι αναμενόμενες τιμές αντι-Χα δραστικότητας σε θεραπευτική χορήγηση ΜΜΒΗ είναι 0,4-1,0IU/mL. Πρέπει να τονιστεί ότι δεν χρειάζεται καθημερινός έλεγχος για την παρακολούθηση της αγωγής. Η αντιπηκτική δράση των ανταγωνιστών της βιταμίνης Κ χαρακτηρίζεται από την αναστολή των παραγόντων πήξης που εξαρτώνται από τη βιταμίνη Κ. Αυτοί είναι οι: FII, FVII, FIX και FX, ενώ ταυτόχρονα αναστέλλουν και τις πρωτεΐνες C και S. Η χορήγηση γίνεται από το στόμα. Το πλήρες αντιπηκτικό αποτέλεσμα επιτυγχάνεται σε 36-72 ώρες, εξαρτώμενο από το χρόνο ημιζωής των παραγόντων που αναστέλλουν. Η δράση των κουμαρινικών δεν είναι απολύτως προβλέψιμη και εξαρτάται από πολλούς παράγοντες. Η παρακολούθηση της δράσης των κουμαρινικών επιτυγχάνεται με το

χρόνο προθρομβίνης και εκφράζεται με το International Normalized Ratio (INR) και με θεραπευτικό εύρος 2-3. Για τη ρύθμιση της αγωγής σημασία έχουν: η ώρα που λαμβάνει το φάρμακο ο ασθενής, η λοιπή φαρμακευτική αγωγή, η διατροφή και βέβαια πολύ σημαντική είναι η επαφή με τον ιατρό που ρυθμίζει την αγωγή. Η συχνότητα του ελέγχου κατά την έναρξη της θεραπείας θα πρέπει να είναι συχνή (κάθε τρεις ημέρες μέχρι τη ρύθμιση, ενώ σε ρυθμισμένο INR κάθε 4 ή 8 εβδομάδες). Οι αιτίες υπερβολικής παράτασης του PT είναι πολλές, με κυριότητες την υπερδοσολογία, την έλλειψη συνεργασίας με τον ασθενή, τη λήψη φαρμάκων που ενισχύουν τη δράση των κουμαρινικών. Αντίθετα, στις αιτίες μη ικανοποιητικής παράτασης του PT περιλαμβάνονται η ανεπαρκής δοσολογία, η έλλειψη συνεργασίας με τον ασθενή, η λήψη φαρμάκων που ανταγωνίζονται τη δράση των κουμαρινικών κ.ά. Τέλος, όσον αφορά τα Νεώτερα από του Στόματος Αντιπηκτικά- New Oral Anticoagulants (NOAs), για την εργαστηριακή παρακολούθηση ή και τη ρύθμισή τους μέχρι σήμερα μόνο ερωτηματικά υπάρχουν, τα κυριότερα των οποίων είναι: α) Απαιτείται εργαστηριακός έλεγχος; β) Ποιες εργαστηριακές εξετάσεις; γ) Πότε πρέπει να γίνει ο έλεγχος; δ) Χρειάζονται ρύθμιση; Χαρακτηριστικό είναι ότι για την εργαστηριακή παρακολούθηση των NOAs δεν έχουν καθοριστεί όρια, είτε χαμηλά, κάτω από τα οποία θεωρούμε ότι δεν υπάρχει αντιπηκτική δράση, είτε υψηλά επάνω από τα οποία θεωρούμε ότι υπάρχει κίνδυνος αιμορραγίας. Οι εργαστηριακές εξετάσεις που υπάρχουν είναι: για το Pradaxa - ο χρόνος εκαρίνης (ECT) και ο αραιωμένος χρόνος θρομβίνης dTT, για το Xarelto και το Eliquis - η μέτρηση αντι-Χα δραστηριότητας. Συμπερασματικά, θα πρέπει να τονιστεί ότι η παρακολούθηση και ρύθμιση της αντιπηκτικής αγωγής είναι πολύ σοβαρή υπόθεση. Χρειάζεται γνώση, εμπειρία και παρακολούθηση των εξελίξεων από τον ιατρό, καθώς επίσης και σωστή υποστήριξη από το εργαστήριο που διενεργεί τις εξετάσεις. Τέλος είναι πολύ σημαντική η επαφή, η επικοινωνία και η σχέση του ιατρού με τον ασθενή.

Λέξεις κλειδιά: INR, anti-Χα δραστηριότητα, NOAs.

ΕΛΕΓΧΟΣ ΘΡΟΜΒΟΦΙΛΙΑΣ: ΠΟΤΕ, ΣΕ ΠΟΙΟΝ

Θεώνη Λεωνιδοπούλου

Αιματολόγος, Επιμελήτρια Α', Αιματολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6944447390

E-mail: theonito@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Θρομβοφιλία ορίζεται η διαταραχή συγγενής ή επίκτητη, που συνδέεται με αυξημένη τάση για θρόμβωση. Στο 50% περίπου των περιστατικών με φλεβική θρομβοεμβολική νόσο (ΦΘΝ) ταυτοποιείται θρομβοφιλική αιματολογική διαταραχή. Η εργαστηριακή διερεύνηση για θρομβοφιλία θεωρείται από πολλούς ειδικούς, περιορισμένης χρησιμότητας στο θεραπευτικό χειρισμό της πλειονότητας των ασθενών με ΦΘΝ. Η διάγνωση της θρομβοφιλίας σε αυτές τις περιπτώσεις, μπορεί να συμβάλει στη διαμόρφωση της βέλτιστης απόφασης σχετικά με τη διάρκεια της αντιπηκτικής αγωγής και στην πρόληψη εκδήλωσης φλεβικής θρομβοεμβολής σε ασυμπτωματικά μέλη οικογενειών των ασθενών με υψηλού κινδύνου κληρονομική θρομβοφιλία, κυρίως επί συνύπαρξης καταστάσεων που αυξάνουν τον κίνδυνο θρόμβωσης (κύηση, ορμονική θεραπεία, κλπ). Ο έλεγχος θρομβοφιλίας συστήνεται να μην πραγματοποιείται κατά την οξεία φάση του θρομβωτικού επεισοδίου και κατά την διάρκεια της θεραπείας με αντιπηκτικά, πρέπει να περιορίζεται σε συγκεκριμένες περιπτώσεις και να μην γίνεται μαζικά ή ως εξέταση ρουτίνας. Σύμφωνα με κατευθυντήριες οδηγίες επιστημονικών εταιρειών, η εργαστηριακή διερεύνηση προτείνεται: α) σε ασθενείς με πρώτο επεισόδιο ΦΘΝ σε ηλικία μικρότερη των 50 ετών, β) σε πρώτο μη προκλητό επεισόδιο ΦΘΝ, γ) σε υποτροπιάζοντα επεισόδια ΦΘΝ, δ) σε ασθενείς με θρόμβωση σε ασυνήθιστες ανατομικές περιοχές, ε) σε ασυμπτωματικά άτομα με οικογενειακό ιστορικό θρομβοφιλίας υψηλού κινδύνου, στ) σε γυναίκες με ατομικό ιστορικό ανεξήγητων επαναλαμβανόμενων αποβολών ή ενδομητρίου θανάτου, ζ) σε ασθενείς με νέκρωση δέρματος επαγόμενη από βαρφαρίνη και σε νεογνά με κεραυνοβόλο πορφύρα που δεν οφείλεται σε σήψη. Δε συνιστάται εργαστηριακός έλεγχος θρομβοφιλίας αν η ΦΘΝ συνδέεται με ένα σημαντικό εκλυτικό παράγοντα. Όταν απαιτείται θρομβοφιλικός έλεγχος η διερεύνηση περιλαμβάνει τη μέτρηση των επιπέδων των φυσικών ανασταλτών της πήξης (αντιθρομβίνη, πρωτεΐνη C και πρωτεΐνη S), τις μείζονες θρομβοφιλικές μεταλλάξεις (G20210A στο γονίδιο της προθρομβίνης, του παράγοντα V

Leiden), το αντιπηκτικό του λύκου (LA), τα αντισώματα έναντι καρδιολίπινης (ACA) και β2 γλυκοπρωτεΐνης I. Σε πρώτο μη προκλητό επεισόδιο θρόμβωσης επιβάλλεται πρωτίστως ο αποκλεισμός της διάγνωσης καρκίνου. Η θρομβοεμβολική νόσος είναι πολυπαραγοντική, οπότε η εκτίμηση του ασθενούς πρέπει να στηρίζεται στη λήψη ατομικού και οικογενειακού ιστορικού, στην κλινική εξέταση και σε επιλογή συγκεκριμένων εξετάσεων. Με αυτό τον τρόπο αποφεύγεται ο στιγματισμός ατόμων τα οποία μπορεί και να μην εκδηλώσουν ποτέ θρόμβωση και επίσης περιορίζονται τα κόστη.

Λέξεις κλειδιά: θρομβοφιλία, θρομβοεμβολική νόσος, παράγοντες κινδύνου.

ΤΑ ΠΛΕΟΝ ΣΥΝΗΘΗ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΑΦΟΡΟΥΝ ΤΟΝ ΑΥΧΕΝΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΩΜΙΚΗ ΖΩΝΗ**ΑΥΧΕΝΑΛΓΙΑ - ΑΥΧΕΝΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**

Π. Γεωργιάδου, Ν Τσουτσαίος, Χ. Νικάκης
Ορθοπαιδικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας

Τηλ.: 2132041729

E-mail: vigeorgiadou@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Αυχενικό σύνδρομο είναι ένας γενικός και σχετικά αδόκιμος όρος, ο οποίος χρησιμοποιείται για να χαρακτηρίσει οποιαδήποτε επώδυνη κατάσταση στη περιοχή του αυχένα, που μπορεί να συνοδεύεται από αντανάκλαση του πόνου στα άνω άκρα και στη περιοχή του ώμου, της ράχης και του κρανίου καθώς και συμπτώματα ζάλης και ιλίγγου. Επιδημιολογικές μελέτες αναφέρουν ότι το 70% των ατόμων του γενικού πληθυσμού παρουσιάζουν τουλάχιστον ένα επεισόδιο αυχεναλγίας κατά τη διάρκεια της ζωής τους, με σημαντική επικράτηση των γυναικών έναντι των ανδρών. Οι κυριότερες αιτίες της αυχεναλγίας είναι: Ο τραυματισμός, στον οποίον περιλαμβάνεται και η μηχανική καταπόνηση των ανατομικών δομών του αυχένα (μυών, περιτονιών, συνδέσμων, αρθρώσεων) κυρίως λόγω κακής στάσης ή βαρειάς σωματικής εργασίας. Η εκφυλιστική νόσος ή αυχενική σπονδύλωση η οποία εκδηλώνεται σαν αυχενικός πόνος, αυχενική ριζοπάθεια συνεπεία ερεθισμού της νευρικής ρίζας από κήλη μεσοσπονδυλίου δίσκου ή οστεόφυτα, και αυχενική μυελοπάθεια συνεπεία πίεσης και αλλοιώσεων του νωτιαίου μυελού. Στην αυχενική μυελοπάθεια, που είναι και η σοβαρότερη κατάληξη και συνήθως οδηγείται σε χειρουργική θεραπεία, επικρατούν συμπτώματα από το κεντρικό νευρικό σύστημα όπως αστάθεια στη βάδιση και δυσκολία εκτέλεσης λεπτών κινήσεων, ενώ πολλές φορές ο αυχενικός πόνος απουσιάζει. Άλλα σπανιότερα αίτια αυχεναλγίας είναι τα ρευματικά νοσήματα, πρωτοπαθείς και μεταστατικοί νεοπλασματικοί όγκοι, ινομυαλγία κ.α. Η διερεύνηση του πόνου στον αυχένα αρχίζει με ένα λεπτομερές ιστορικό και συνεχίζεται με την κλινική εκτίμηση που δεν θα πρέπει να αφορά μόνο τον αυχένα αλλά και ολόκληρη την σπονδυλική στήλη καθώς και τα άνω και κάτω άκρα. Επίσης θα πρέπει να

αποκλειστούν τα εξωαυχενικά αίτια όπως διαθλαστικές ανωμαλίες, προβλήματα κροταφογναθικών αρθρώσεων, νευρολογικά νοσήματα κ.λ.π. Ακολουθεί απεικονιστικός έλεγχος, αρχικά με απλές ακτινογραφίες και μόνο εφ' όσον εμμένουν τα συμπτώματα ή πιθανολογείται πίεση αυχενικής ρίζας ή αυχενική μυελοπάθεια, θα προχωρήσει κανείς σε διενέργεια αξονικής ή μαγνητικής τομογραφίας. Η κατανόηση των παθογενετικών μηχανισμών της αυχεναλγίας είναι απαραίτητη από τους ιατρούς όλων των ειδικοτήτων που εμπλέκονται με αυτή για τη διαφοροδιάγνωση και σωστή θεραπευτική αντιμετώπιση, η οποία είναι κυρίως συντηρητική και περιλαμβάνει βελτίωση της στάσης του σώματος, εργονομικές αλλαγές στο περιβάλλον εργασίας, εφαρμογή κολλάρου αυχένα, φαρμακευτική αγωγή, φυσιοθεραπεία.

Λέξεις κλειδιά: αυχεναλγία, αυχενική σπονδύλωση, αυχενική μυελοπάθεια.

ΣΥΝΔΡΟΜΑ ΥΠΕΡΧΡΗΣΗΣ ΩΜΟΥ

Ευάγγελος Β. Μπουκόρος

Ορθοπαιδικός χειρουργός Επιμελητής Α',
Ορθοπαιδικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 2107205434

E-mail: tempest2525@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η άρθρωση του ώμου χαρακτηρίζεται σαν «μυοεξαρτώμενη άρθρωση» καθώς επειδή δεν είναι φορτιζόμενη άρθρωση (όπως το ισχίο ή το γόνατο) η σταθερότητα της εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό απο την ακεραιότητα των μαλακών μορίων που την περιβάλλουν. Επίσης χαρακτηρίζεται απο την πολύ μικρή (μόλις κατά το 1/3) επαφή των αρθρικών επιφανειών και απο το πολύ μεγάλο εύρος κίνησης. Αυτά είναι δύο χαρακτηριστικά που αυξάνουν κατά πολύ το έργο των μυών που προσπαθούν να σταθεροποιήσουν και να κινήσουν την άρθρωση. Οι βασικοί μύες που σταθεροποιούν την άρθρωση του ώμου είναι οι: υπερακάνθιος, υπακάνθιος, υποπλάτιος και έλασσων στρογγύλος. Οι μύες αυτοί συγκροτούν ένα κοινό καταφυτικό τένοντα γνωστό ως στροφικό πέταλο (rotator cuff). Ο καθένας από αυτούς ξεχωριστά ή σε συνδυασμό επιτελούν τις βασικές περιστροφικές κινήσεις του ώμου. Οι επαναμβανόμενες όμως και με αυξημένο φορτίο δυνάμεις που ασκούνται στους μύες, έχουν σαν αποτέλεσμα την μυϊκή κόπωση και την δημιουργία μικροτραυματισμών των τενόντων, κάτι που είναι γνωστό ως σύνδρομο υπέρχρησης. Η άρθρωση τού ώμου είναι κατ' εξοχήν πολύ επιρρεπής σε σύνδρομα υπέρχρησης τα οποία εκδηλώνονται κλινικά ως: σύνδρομο πρόσκρουσης, τενοντίτιδα ή ρήξη του στροφικού πετάλου, τενοντίτιδα με εναπόθεση αλάτων ασβεστίου, τενοντίτιδα ή υπεξάρθρημα ή ρήξη της μακράς κεφαλής του δικεφάλου, συμφυτική θυλακίτιδα, ρήξη του επιχειλίου χόνδρου, νευροπάθεια του υπερπλατίου νεύρου. Βασική προϋπόθεση για την εκδήλωση των συνδρόμων αυτών είναι και η ανατομία του ακρωμίου, καθώς σε ακρώμιο τύπου III, έχουμε την συχνότερη εκδήλωση τους. Κλινικά χαρακτηρίζονται απο μειωμένο εύρος κίνησης, άλγος κυρίως νυκτερινό, αδυναμία ανύψωσης του βραχίονα, μυϊκή αδυναμία, ευαισθησία στην πίεση. Θα πρέπει να διαφοροδιαγνωσθούν απο άλλες αιτίες μυϊκού άλγους στον ώμο, όπως τραυματισμοί, συγγενή, μεταβολικά ή νευρολογικά νοσήματα και φλεγμονές. Σπουδαίο ρόλο στην διάγνωση παίζει το λεπτομερές ιστορικό και η λεπτομερής κλινική εξέταση, ενώ απο τον παρακλινικό έλεγχο βασική εξέταση είναι η MRI. Η θεραπεία τους

εξατομικεύεται ανάλογα με το είδος του συνδρόμου, την ηλικία και το επίπεδο της δραστηριότητας του ασθενούς, και είναι άλλοτε συντηρητική και άλλοτε χειρουργική. Στην τελευταία συγκαταλέγεται η ανοικτή και η αρθροσκοπική χειρουργική η οποία πλεονεκτεί έναντι της ανοικτής, είναι όμως περισσότερο απαιτητική καθώς απαιτεί αρτιότερο τεχνολογικό εξοπλισμό και υψηλό επίπεδο εκπαίδευσης απο τον χειρουργό.

Λέξεις κλειδιά: σύνδρομο πρόσκρουσης ώμου, τενοντίτιδα στροφικού πετάλου, μακρά κεφαλή του δικεφάλου, αρθροσκόπηση ώμου, ακρωμιοπλαστική, υπερπλάτιο νεύρο, Neer test.

ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΘΕΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΗΣ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑΣ**Η ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΗΣ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΗΣ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑΣ****Κουκοβίνος Κωνσταντίνος**

Ειδικευόμενος, Αναισθησιολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 6934115727**E-mail: k.koukovinos@gmail.com***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Η αιμορραγική καταπληξία είναι ένα κλινικό σύνδρομο που οφείλεται στην απώλεια αίματος και οδηγεί στη μείωση της καρδιακής παροχής και της ιστικής άρδευσης με αποτέλεσμα την ιστική υποξία και τον κυτταρικό θάνατο. Άλλα επακόλουθα είναι η διαταραχή των μεταβολικών, θερμορυθμιστικών και ανοσολογικών λειτουργιών καθώς και του μηχανισμού της πήξης. Η αρχική αντίδραση του οργανισμού είναι η τοπική αγγειοσύσπαση, η υπόταση και η δημιουργία θρόμβου. Έπειτα αναλαμβάνει η ενεργοποίηση του συμπαθητικού με τους μηχανισμούς των τασεο- και χημειούποδοχέων, της περιφερικής αγγειοσύσπασης, η μετακίνηση υγρών απ' τον διάμεσο στον ενδαγγειακό χώρο, η επαναρρόφηση νατρίου και ύδατος και ο μηχανισμός της δίψας. Η αντιμετώπιση της αιμορραγικής καταπληξίας έχει σαν βασικούς στόχους τον περιορισμό της απώλειας αίματος και τη διατήρηση της ιστικής άρδευσης και ομοιόστασης. Η αναγνώριση της αιτίας της αιμορραγίας και η άρση της μέσω χειρουργικών και επεμβατικών ακτινολογικών τεχνικών αποτελεί τον πυρήνα της θεραπείας. Εξίσου σημαντική είναι η διατήρηση της ομοιόστασης του μηχανισμού πήξης ώστε να περιοριστεί η συνεχιζόμενη απώλεια αίματος. Παράλληλα η διατήρηση ικανοποιητικού ενδαγγειακού όγκου, καρδιακής παροχής και ικανότητας μεταφοράς και χρήσης οξυγόνου στους ιστούς αποτελεί τον δεύτερο πυλώνα της αντιμετώπισης. Αυτός ο στόχος επιτυγχάνεται κυρίως μέσω της χορήγησης παραγώνων αίματος και συνεπικουρείται από την χρήση ενδοφλέβιων υγρών και αγγειοδραστικών παραγόντων. Ο ιδανικός συνδυασμός τους εξαρτάται από τη βαρύτητα της αιμορραγίας, την ταχύτητα με την οποία αυτή συμβαίνει, το χρόνο που έχει παρέλθει από την έναρξή της,

τις βλάβες που έχει ήδη προκαλέσει, την επάρκεια των ομοιοστατικών μηχανισμών και τις συνοσηρότητες του ασθενούς. Σημαντικό είναι επίσης πως παρεμβάσεις όπως η χορήγηση παραγώγων αίματος, οξυγόνου, υγρών και αγγειοδραστικών παραγόντων θα πρέπει να έχουν στόχο την ενίσχυση των φυσιολογικών αντιρροπιστικών μηχανισμών και όχι την αναίρεσή τους. Τέλος, στόχος των παρεμβάσεων θα πρέπει να είναι όχι η επίτευξη συγκεκριμένων αριθμητικών στόχων κάποιων φυσιολογικών παραμέτρων όπως η αρτηριακή πίεση ή η αιμοσφαιρίνη, αλλά η διατήρηση επαρκούς ιστικής άρδευσης και λειτουργίας των ζωτικών οργάνων (μυοκάρδιο, κεντρικό νευρικό σύστημα) μέχρι να αντιμετωπιστεί οριστικά η απώλεια αίματος.

Λέξεις κλειδιά: αιμορραγία, κυκλοφορική καταπληξία, παθοφυσιολογία.

ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΑΠΟ ΤΡΑΥΜΑ

Ασημίνα Μαντά

Επικουρικός Χειρουργός, Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6934663256

E-mail: asiminamanta@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το τραύμα αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου από αιμορραγία με υψηλότατο κόστος για την υγεία. Η πρωτογενής εκτίμηση βασίζεται στις αρχές του πρωτοκόλλου ATLS. Μεγάλη σημασία για την μετατραυματική πορεία του ασθενούς έχει η φάση του "damage control resuscitation". Σε δεύτερο χρόνο ακολουθούν οι διαγνωστικές εξετάσεις και αργότερα η αντιμετώπιση τραυμάτων μη απειλητικών για τη ζωή. Η μετατραυματική αιμορραγία οδηγεί σε αιμοδυναμική αστάθεια και δυσλειτουργία των οργάνων λόγω υποάρδευσης των ιστών. Η διαχείριση του τραυματία αφορά κατ' αρχήν α) την εξασφάλιση ανοικτού αεραγωγού, β) την αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου (IV πρόσβαση, ανάνηψη με υγρά, ινóτροπα), γ) τον περιορισμό των απωλειών αίματος (έλεγχο της αιμορραγίας, μεταγγίσεις). Ο έλεγχος της εξωτερικής αιμορραγίας μπορεί να γίνει με άσκηση πίεσης, "clamping" αγγείων και εφαρμογή συσκευής "tourniquet". Μετά τον διαγνωστικό έλεγχο, η εσωτερική αιμορραγία μπορεί να αντιμετωπιστεί με αγγειογραφία-εμβολισμό, σταθεροποίηση της λεκάνης σε κατάγματα αυτής, packing, χειρουργική αντιμετώπιση και τέλος η κοιλιακή αιμορραγία με χειρουργική αντιμετώπιση, packing, τοπικά αιμοστατικά, εξασφαλίζοντας παράλληλα τον έλεγχο της αιμοδυναμικής σταθερότητας, τις μεταγγίσεις, την οξέωση και την υποθερμία. Πολλές από τις κοιλιακές κακώσεις μπορούν να αντιμετωπιστούν συντηρητικά υπό αυξημένη παρακολούθηση, εφόσον δεν προκύπτει αιμοδυναμική αστάθεια, περιτοναϊκός ερεθισμός, εκσπλάχνωση και ευρύ διατιτραίνον τραύμα. Στην απλή αιμορραγία χορηγούνται 2lt κρυσταλλοειδών υγρών. Αν εξελιχθεί σε σοβαρή αιμορραγία χορηγούνται επιπλέον αίμα και παράγωγα αίματος σε αναλογία 1 PRBCs, 1 FFP and 1 platelets (1:1:1). Σε μαζική αιμορραγία η αναλογία χορήγησης είναι 6 PRBCs, 6 FFP and 6 platelets (6:6:6). Ο έλεγχος της υποθερμίας, κατά την διάρκεια των μεταγγίσεων, επηρεάζει σημαντικά την αιμοστατική διαδικασία. Η υπέρμετρη χορήγηση κρυσταλλοειδών, οδηγεί σε μεταβολική οξέωση (N/S), ενώ η χορήγηση R/L προκαλεί μεταβολική αλκάλωση. Η επιθετική χορήγηση υγρών είναι μη αποτελεσματική ή και πιθανόν επιζήμια σε πολλές περιπτώσεις, λόγω

αραίωσης των παραγόντων πήξης και παρεμπόδιση σχηματισμού θρόμβου-επίταση αιμορραγίας, εμφάνιση οξέωσης και υποθερμίας. Οι διαταραχές της πήκτικότητας που προκύπτουν λόγω της αιμορραγίας και των μεταγγίσεων, αυξάνουν τις απαιτήσεις σε μεταγγίσεις, παρατείνουν τη παραμονή του τραυματία στη ΜΕΘ και το νοσοκομείο, αυξάνουν οι ημέρες του μηχανικού αερισμού και αυξάνεται η πιθανότητα πολυοργανικής ανεπάρκειας, με αποτέλεσμα πολύ υψηλή θνητότητα. Η προστασία από τις διαταραχές της πήκτικότητας έγκειται στην πρώιμη μετάγγιση πλάσματος και αιμοπεταλίων. Δεν χορηγούνται αγγειοσυσπαστικά σε αιμορραγικό shock, αν πρωτίστως δεν έχουν εξαντληθεί τα περιθώρια χορήγησης υγρών και έκπτυξης ενδαγγειακού χώρου. Η μέτρηση των παραγόντων πήξης μπορεί να δώσει πληροφορίες για μεμονωμένες φάσεις της πήξης στο πλάσμα, αλλά όχι για την δυναμική σχηματισμού του θρόμβου και της αποδόμησής του. Η θρομβοελαστογραφία δύναται να προβλέψει τον κίνδυνο της μαζικής αιμορραγίας, μέσω της παρακολούθησης της γένεσης της θρομβίνης και σχηματισμού του ινώδους, ώστε να αποτελεί οδηγό για την μετάγγιση. Διάφοροι αιμοστατικοί παράγοντες χρησιμοποιούνται για τον έλεγχο της αιμορραγίας. Από μελέτες, προκύπτει ότι το τρανσεξαμικό οξύ (αντιϊνωδολυτικός παράγοντας) προκαλεί αιμόσταση, μέσω σχηματισμού θρόμβου, χωρίς να έχουν παρατηρηθεί θρομβώσεις απειλητικές για τη ζωή.

Λέξεις κλειδιά: αιμορραγία, αιμοδυναμικό shock, damage control, resuscitation, μεταγγίσεις και συντηρητική-χειρουργική αντιμετώπιση.

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΥΓΡΩΝ – ΠΑΡΑΓΩΓΩΝ ΑΙΜΑΤΟΣ – ΙΝΟΤΡΟΠΩΝ

Ισμήνη Λασηθιωτάκη

Ειδικευόμενη Αναισθησιολογίας, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6973385855

E-mail: ismini.lasithiotaki@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η διάρκεια της αιμορραγικής καταπληξίας σχετίζεται με την έκβαση και η άμεση παρέμβαση είναι απαραίτητη με σκοπό την έγκαιρη ανάταξή της. Για την αποκατάσταση των φυσιολογικών λειτουργιών του οργανισμού υποστηρίζεται ο αερισμός, με χορήγηση οξυγόνου, ώστε $PaO_2 > 60 \text{ mmHg}$ και η κυκλοφορία του αίματος, μέσω χορήγησης υγρών και φαρμάκων. Τέλος, υποστηρίζεται η καρδιακή αντλία, με τη χορήγηση υγρών και μετάγγισης αίματος για αποκατάσταση όγκου και με ινότροπα και αγγειοσυσπαστικά φάρμακα, συνήθως διεγέρτες των α-αδρενεργικών υποδοχέων, για την αποκατάσταση του τόνου και της συσταλτικότητας. Η αποκατάσταση όγκου αίματος γίνεται με αίμα, το οποίο είναι το ιδανικό υγρό αναπλήρωσης του απολεσθέντος όγκου αίματος, με Lactated Ringer's, το οποίο είναι το διάλυμα εκλογής για την έναρξη άμεσης αποκατάστασης του ενδαγγειακού όγκου στον ολιγαϊμικό ασθενή (χρειάζεται όμως προσοχή σε ασθενείς με ηπατική νόσο) και με NaCl 0.9% (Normal Saline) αποδεκτό εναλλακτικό κρυσταλλοειδές διάλυμα (χρειάζεται προσοχή στην μεταβολική οξέωση επί χορηγήσεως μεγάλου όγκου). Η μετάγγιση αίματος και παραγώνων έχει ως πρωταρχικό στόχο την αναπλήρωση της μεταφορικής ικανότητας O_2 στους ιστούς. Ως πρώτη επιλογή είναι το πλήρως διασταυρωμένο αίμα (χρειάζεται 1 ώρα), ως δεύτερη το διασταυρωμένο αίμα ίδιας ομάδας (10 λεπτά) – με γνωστούς κινδύνους ασυμβατότητας, ως τρίτη επιλογή αίμα της ίδιας ομάδας μη διασταυρωμένο – μόνο σε κατακλυσμαία αιμορραγία με επικείμενο θάνατο και ως τέταρτη επιλογή αίμα ομάδας O, Rhesus – (όπως στην 3η επιλογή, όταν δεν υπάρχει διαθέσιμο αίμα ίδιας ομάδας). Η αναζωογόνηση με χορήγηση κρυσταλλοειδών διαλυμάτων μπορεί να ακολουθείται από σημαντική αύξηση του οιδήματος στο μεσοκυττάριο χώρο, ώστε να απαιτούνται μεγάλες ποσότητες υγρών από εκείνες που υπολογίστηκαν αρχικά. Τα χορηγούμενα ισοτονικά κρυσταλλικά διαλύματα μόνα ένα 30% παραμένει στον ενδοαγγειακό χώρο μετά από λίγη ώρα. Γι' αυτό ένα μέρος των χορηγούμενων διαλυμάτων πρέπει να είναι υπέρτονα ή κολλοειδή. Τα κολλοειδή διαλύματα είναι το πλάσμα, τα υποκατάστατα του πλάσματος και

η ανθρώπινη λευκωματίνη. Το συντηρημένο πλάσμα σαν υποκατάστατο του όγκου του αίματος έχει τα ίδια μειονεκτήματα με το αίμα. Επιπλέον, η υψηλή περιεκτικότητά του σε κλάσματα του παράγοντα XII προκαλεί ενεργοποίηση του συστήματος καλλικρεΐνης – κινίνης και επιτείνει την υπόταση. Η ανθρώπινη λευκωματίνη περιέχει πολύ λιγότερους ενεργοποιητές της καλλικρεΐνης και προτιμάται από το συντηρημένο πλάσμα. Τα υποκατάστατα του πλάσματος (άμυλο κλπ.) είναι χρήσιμα όταν δεν υπάρχει αμέσως διαθέσιμο αίμα ή λευκωματίνη. Παραμένουν στον ενδοαγγειακό χώρο για σχετικά μεγάλο χρονικό διάστημα. Η αντιμετώπιση της αιμορραγικής καταπληξίας μπορεί να ενισχυθεί με φαρμακευτική αγωγή. Οι διεγέρτες των α-αδρενεργικών υποδοχέων προκαλούν αύξηση της αρτηριακής πίεσης μέσω περιφερικής αγγειοσύσπασης και δεν βελτιώνουν της ιστική αιμάτωση, όπως η νορεπινεφρίνη (με δράση τόσο στους α1, όσο και στους β1 υποδοχείς) και η υδροχλωρική επινεφρίνη (με δράση στους β1 και β2 υποδοχείς, και παράλληλο ανταγωνισμό των α1 και α2 υποδοχέων). Βασικός στόχος της αναζωογόνησης παραμένει η αποκατάσταση των φυσιολογικών λειτουργιών ώστε να αποκατασταθεί η οξυγόνωση και η θρέψη των ιστών. Η αιτιολογική αντιμετώπιση και η θεραπεία της υποκείμενης πάθησης θα αποτελέσουν σημεία κλειδιά στην τελική αντιμετώπιση της καταπληξίας.

Λέξεις κλειδιά: αιμορραγική καταπληξία, μετάγγιση, παράγωγα αίματος, ινóτροπα, κρυσταλλοειδή διαλύματα.

ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΑΠΟ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΑ

Παναγιώτα Κουτσογιάννη

Αιματολόγος, Διευθύντρια, Τμήμα Αιμοδοσίας, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 2132041902, 6944868065

E-mail: pankoutsog@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Αντιπηκτικά χορηγούνται για την θεραπεία νοσημάτων που προκαλούνται από τον σχηματισμό θρόμβου, για την δευτερογενή πρόληψη τους ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος υποτροπής, αλλά και για την πρωτογενή πρόληψη σε ασθενείς υψηλού κινδύνου. Υπολογίζεται ότι το 1-2% του πληθυσμού λαμβάνει αντιπηκτικά, ενώ το ποσοστό αυξάνεται σε 8% σε ηλικίες μεγαλύτερες των 80 ετών. Κάθε ασθενής σε θεραπεία με αντιπηκτικά έχει αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας, η οποία μπορεί να είναι δυνητικά θανατηφόρα. Τα γενικά μέτρα αντιμετώπισης της σοβαρής αιμορραγίας από αντιπηκτικά περιλαμβάνουν: Α) Την διακοπή της αντιπηκτικής αγωγής, Β) Την καταγραφή του φαρμάκου, της δόσης και του χρόνου λήψης της τελευταίας δόσης, Γ) Την αναζήτηση της προέλευσης της αιμορραγίας, Δ) Εάν είναι εφικτό, την εφαρμογή μηχανικής πίεσης ή χειρουργικής αντιμετώπισης, Ε) Την αποκατάσταση της αιμοδυναμικής ισορροπίας με ενδοφλέβια υγρά και μεταγγίσεις ερυθρών, ΣΤ) τον εργαστηριακό έλεγχο της αιμόστασης, της νεφρικής και της ηπατικής λειτουργίας. Ειδικότερη αντιμετώπιση ανά σκεύασμα: **Α) Κλασσική ηπαρίνη.** Ο εργαστηριακός έλεγχος της αντιπηκτικής δράσης γίνεται με την μέτρηση του ΑΡΤΤ. Εάν έχει προηγηθεί η χορήγηση IV κλασσικής ηπαρίνης χορηγείται IV θειική πρωταμίνη με δόση 1mg ανά 100 IU ηπαρίνης που δόθηκαν τις προηγούμενες 2–3 h. Ανάλογη αρχική αντιμετώπιση έχει και η ΥΔ χορήγηση κλασσικής ηπαρίνης, ενώ σε μη ανταπόκριση χορηγούμε συνεχώς IV πρωταμίνη σε δόση που καθορίζεται από την τιμή του ΑΡΤΤ. **Β) Χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη (LMWH).** Ο εργαστηριακός έλεγχος αντιπηκτικής δράσης γίνεται με την μέτρηση του anti-Xa. Η θειϊκή πρωταμίνη δεν αναστέλλει πλήρως την δράση των LMWH. Εάν έχει χορηγηθεί LMWH εντός των προηγουμένων 8 ωρών χορηγείται IV πρωταμίνη σε δόση 1 mg ανά 100 anti-Xa μονάδων LMWH. Σε περιπτώσεις αποτυχίας δίνονται επιπλέον 0,5 mg/ 100 anti-Xa μονάδων LMWH. Εάν όλα τα ανωτέρω αποτύχουν έχει χρησιμοποιηθεί η χορήγηση rFVIIa. **Γ) Κουμαρινικά (Sintrom, Warfarin).** Ο εργαστηριακός έλεγχος της αντιπηκτικής δράσης γίνεται με την μέτρηση του PT-INR. Σε σοβαρές αιμορραγίες χορηγείται βιταμίνη Κ

5-10 mg αργά IV. Ο έλεγχος της αναστροφής της δράσης γίνεται με μέτρηση του INR και η χορήγηση μπορεί να επαναληφθεί σε 12 h εάν το INR παραμένει υψηλό. Σε ασθενείς με υπερθεραπευτική τιμή INR, χορηγείται επιπλέον συμπυκνωμένο προθρομβινικό σύμπλεγμα (PCC-συμπυκνωμένοι παράγοντες πήξης II, VII, IX, X) σε δόση 25 -50 U/kg. Το προθρομβινικό σύμπλεγμα προτιμάται της χορήγησης FFP λόγω λιγότερων παρενεργειών. **Νεώτερα από του στόματος αντιπηκτικά. Α) Άμεσοι αναστολείς θρομβίνης (Dabigatran).** Συστήνεται η χορήγηση αντινωδολυτικών (τρανεξαμικού οξέος), η νεφρική αιμοδιάλυση και η χορήγηση ενεργού άνθρακα εάν η λήψη του φαρμάκου έχει γίνει εντός 2h. Ειδικό αντίδοτο θεωρείται το idarucizumab (anti-Dabi-Fab) σε δόση 5g IV, με πολύ καλά αποτελέσματα σε αρχικές μελέτες. Εάν δεν υπάρχει, μπορεί να δοθεί PCC σε δόση 50 U/kg.

Β) Αναστολείς του Χα (Arixaban, Edoxaban, Rivaroxaban). Δεν υπάρχει ειδικό αντίδοτο σε κυκλοφορία. Συστήνεται η χορήγηση αντινωδολυτικών και ενεργού άνθρακα σε πρόσφατη λήψη του φαρμάκου. Σε απελπιστικές καταστάσεις χορηγούνται PCC, aPCC και rFVIIa, χωρίς όμως επαρκή τεκμηρίωση. Σε εξέλιξη βρίσκονται μελέτες φάσης III για το ειδικό αντίδοτο andexanet-alpha.

Λέξεις-κλειδιά: κουμαρινικά αντιπηκτικά, ηπαρίνη, χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη, νεώτερα από του στόματος αντιπηκτικά.

ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΠΕΠΤΙΚΟΥ

Ιωάννης Τζιωρτζιώτης
Ειδικευόμενος Γαστρεντερολογίας,
Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6981442909

E-mail: yangiorgiotis@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αρχική προσέγγιση των ασθενών με αιμορραγία πεπτικού περιλαμβάνει λήψη ιστορικού, μέτρηση ζωτικών σημείων και κλινική εξέταση (συμπεριλαμβανομένης δακτυλικής εξέτασης). Σε όλους τους ασθενείς εκτός από τη λήψη αίματος (για εργαστηριακές εξετάσεις και ομάδα-διασταύρωση) θα πρέπει να γίνεται αιμοδυναμική σταθεροποίηση με χορήγηση υγρών και αίματος ή/και παραγώγων του. Οι μεταγγίσεις αίματος πρέπει να γίνονται με μέτρο, συνήθως σε τιμές $Hb < 7-8 \text{ gr/dl}$. Τα συχνότερα αίτια αιμορραγίας ανωτέρου πεπτικού είναι το πεπτικό έλκος, οι οισοφαγικοί ή γαστρικοί κίρσοι και η οισοφαγίτιδα ενώ για το κατώτερο πεπτικό τα εκκολπώματα, η αιμορραγία μετά από πολυποδεκτομή και βλάβες της ορθοπρωκτικής περιοχής. Η αρχική χορήγηση φαρμάκων, πολλές φορές εμπειρικά ήδη από το Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών, περιλαμβάνει αναστολείς αντλίας πρωτονίων σε υποψία πεπτικού έλκους ή σωματοστατίνη σε υποψία κίρσορραγίας. Η ενδοσκόπηση πρέπει να πραγματοποιείται σχετικά σύντομα, εντός 6 ωρών (σε μεγάλες αιμορραγίες, σε υποψία κίρσορραγίας ή εάν η αρχική προσπάθεια σταθεροποίησης του ασθενούς αποτύχει) και εντός 24 ωρών σε μικρότερου κινδύνου ασθενείς, όταν είναι αιμοδυναμικά σταθεροί. Σε ασθενείς με αιμορραγία παχέος εντέρου μπορεί να γίνει επείγουσα κολonosκόπηση μετά από καθαρισμό του εντέρου με καθαρτικά. Οι περισσότερες αιμορραγίες σταματούν χωρίς θεραπευτική παρέμβαση. Η επείγουσα κολonosκόπηση αυξάνει τη διαγνωστική ακρίβεια στην ανεύρεση της εστίας της αιμορραγίας αλλά δεν φαίνεται να επηρεάζει τα ποσοστά επαναιμορραγίας, την ανάγκη για μεταγγίσεις, την διάρκεια νοσηλείας, την πιθανότητα χειρουργικής επέμβασης και τη θνητότητα. Υπάρχουν διάφορες τεχνικές ενδοσκοπικής αιμόστασης: θερμικές μέθοδοι (ηλεκτροκαυτηριασμός, καυτηριασμός με αργό), έγχυση ουσιών (π.χ. αδρεναλίνη, histoacryl), μηχανικές μέθοδοι (ενδοσκοπικά clips, ελαστικοί δακτύλιοι). Σε ορισμένες περιπτώσεις αιμορραγίας από το πεπτικό χρειάζεται και απεικονιστικός έλεγχος με αγγειογραφία με την οποία όχι μόνο μπορεί να εντοπιστεί η θέση της αιμορραγίας αλλά και

να γίνει θεραπευτική παρέμβαση από Επεμβατικό Ακτινολόγο. Η αγγειογραφία ενδείκνυται σε ασταθείς ασθενείς με ενεργό αιμορραγία στους οποίους ο ενδοσκοπικός έλεγχος ήταν μη διαγνωστικός ή σε αποτυχία επίτευξης αιμόστασης. Άλλες απεικονιστικές εξετάσεις όπως η εξέταση με ραδιοϊσότοπα ή η συμβατική αξονική τομογραφία πρέπει να γίνονται σε επιλεγμένες περιπτώσεις. Η χειρουργική αντιμετώπιση ασθενών με αιμορραγία πεπτικού είναι συνήθως η τελευταία λύση και δεν απαιτείται συχνά. Όμως όταν η ενδοσκόπηση είναι μη διαγνωστική ή όταν η αιμορραγία δεν ελέγχεται με ενδοσκοπική θεραπεία, αιμοδυναμική υποστήριξη και αγγειογραφία, τότε ο ρόλος του Χειρουργού είναι σημαντικός. Ειδικά για την αιμορραγία ανωτέρου πεπτικού μη κίρσικης αιτιολογίας έχουν σχεδιαστεί διάφορα συστήματα βαθμονόμησης που περιλαμβάνουν κλινικά ή ενδοσκοπικά κριτήρια και βοηθούν στη γρήγορη αναγνώριση των ασθενών με αυξημένο κίνδυνο επαναιμορραγίας ή θανάτου. Οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά (ιδανικά σε Μονάδα Αυξημένης Φροντίδας) και να δρομολογούνται νωρίτερα για ενδοσκόπηση. Σε συνεχιζόμενη αιμορραγία λόγω μη επίτευξης ικανοποιητικής αρχικής αιμόστασης ή σε υποτροπή της αιμορραγίας πρέπει να γίνεται δεύτερη ενδοσκόπηση, εκτός από ειδικές περιπτώσεις κατά τις οποίες ο ασθενής πρέπει να οδηγείται απευθείας στο χειρουργείο. Για την αιμορραγία από κίρσους οισοφάγου η αρχική αντιμετώπιση είναι η χορήγηση σωματοστατίνης και η ενδοσκοπική θεραπεία με απολίνωση με δακτυλίους η οποία υπερτερεί της σκληροθεραπείας κυρίως στην εμφάνιση επιπλοκών. Επί αποτυχίας επίτευξης αιμόστασης με τις προηγούμενες θεραπείες ή επί υποτροπής της κίρσορραγίας ενδείκνυται η διενέργεια διασφαγιτιδικής ενδοηπατικής πυλαιοσυστηματικής αναστόμωσης (TIPS).

Λέξεις κλειδιά: αιμορραγία, πεπτικό, κίρσορραγία, ενδοσκόπηση, αγγειογραφία.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΛΕΥΡΑ ΤΟΥ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΥ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΟΥ

Δημήτριος Τομαής

Ακτινολόγος, Επικουρικός Ιατρός,

Μονάδα Επεμβατικής Ακτινολογίας-Ακτινοδιαγνωστικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 2104180908

E-mail: dtomais@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η ραγδαίως εξελισσόμενη εξειδίκευση της ακτινολογίας, η Επεμβατική Ακτινολογία, με την πρόοδο που έχει συντελεστεί τόσο στις μεθόδους της όσο και στα προσφερόμενα υλικά, είναι σήμερα μια σίγουρη και αξιόπιστη εναλλακτική λύση πέραν της χειρουργικής αντιμετώπισης στην θεραπεία της αιμορραγικής καταπληξίας, είτε οφείλεται σε τραύμα (πυελικού δακτυλίου, συμπαγών οργάνων), είτε οφείλεται σε αιμορραγία από τον πεπτικό σωλήνα, είτε σε αιμορραγία από τις βρογχικές αρτηρίες. Στα περισσότερα κέντρα όπως και στο νοσοκομείο μας, ο εμβολισμός έχει καθιερωθεί ως η μέθοδος εκλογής εφόσον αποτύχουν ή δεν δύναται να αντιμετωπίσουν την αιμορραγία οι άλλες μέθοδοι, καθώς έχει υψηλά ποσοστά επιτυχίας, πολύ χαμηλά ποσοστά επιπλοκών και πολύ μικρή θνητότητα και θνησιμότητα. Αντιθέτως, η χειρουργική θεραπεία σε αυτούς τους ασθενείς εκτός από τα υψηλότερα ποσοστά θνητότητας και θνησιμότητας πολλές φορές μπορεί να προκαλέσει μεγάλη απώλεια φυσιολογικού ιστού, ενώ αυξάνει σημαντικά και το συνολικό κόστος νοσηλείας. Σήμερα η πληθώρα αγγειακών καθετήρων, μικροκαθετήρων, εμβολικών υλικών και οδηγών συρμάτων είναι ένα σημαντικό όπλο στη φαρέτρα του επεμβατικού ακτινολόγου, ώστε να πραγματοποιήσει υπερεκλεκτικούς καθετηριασμούς μικρών έως και τριχοειδικών αρτηριακών κλάδων στο πάσχον όργανο, επιτρέποντάς του με μεγάλη ασφάλεια να εναποθέσει εμβολικά υλικά κοντά ή ακριβώς στο σημείο της ενεργού αιμορραγίας, περιορίζοντας έτσι τις πιθανές επιπλοκές και την σημαντική ισχαιμία που μπορεί να παρουσιαστεί στο πάσχον όργανο. Επιπλέον ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών με αιμορραγία σήμερα δύναται να αντιμετωπιστεί με την χρήση επικαλυμμένων με ειδικό υλικό ενδοαυλικών αγγειακών ναρθήκων (cover stent), ώστε το πάσχον αγγείο να μην χρειαστεί να αποφραχθεί και το τροφοδοτούμενο όργανο να συνεχίσει να αιματούται. Στο εκπαιδευτικό συμπόσιο περιγράφονται οι ενδείξεις, οι βασικές και οι τεχνικές αρχές της μεθόδου του εμβολισμού, καθώς και η εμπειρία της μονάδας επεμβατικής ακτινολογίας του νοσοκομείου μας στην αντιμετώπιση ασθενών με αιμορραγία.

Λέξεις κλειδιά: αιμορραγία, ψηφιακή αγγειογραφία, εμβολισμός.

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΜΑΣΤΟΥ: ΜΙΑ ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ**Ολγα Πολυχρονοπούλου¹, Αλεξάνδρα Κατσακιώρη², Αγγελική Κλουδά**¹ΠΕ14, Msc, Διευθύντρια Δ.Ι.Ε.Κ., ²ΠΕ18, Msc, Εκπαιδευτικός Δ.Ι.Ε.Κ.,³Καταρτιζόμενη του Δ.Ι.Ε.Κ., Γ.Ν.Α «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 6970385809**E-mail: ang_kloud@yahoo.gr***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Ο καρκίνος σαν ασθένεια ήταν γνωστός από την αρχαιότητα. Η ονομασία του αποδίδεται κατά τους περισσότερους μελετητές στο Γαληνό, ο οποίος σε ένα σύγγραμμά του παρομοιάζει τον καρκίνο των μαστών με το ζώο καρκίνο, τον κάβουρα δηλαδή, που περπατά ανάποδα. Ο Ιπποκράτης με τη θεωρία του "Περί χυμών", είναι ο πρώτος που χρησιμοποίησε τον όρο "καρκίνωμα» και υποστήριξε ότι τα άτομα με μελαγχολική διάθεση έχουν πιο μεγάλη πιθανότητα να προσβληθούν από καρκίνο. Ο καρκίνος του μαστού είναι ο συχνότερος καρκίνος και η κύρια αιτία θανάτου από καρκίνο στις γυναίκες. Σκοπός της εργασίας ήταν η διερεύνηση της σωματοποίησης σε καρκίνο του μαστού δηλαδή η προσέγγιση που τον θεωρεί ψυχοσωματικό νόσημα. Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση άρθρων ανασκόπησης και ερευνητικών μελετών δημοσιευμένων στην Αγγλική και Γαλλική γλώσσα την τελευταία δεκαετία στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων (pubmed, cinahl κ.α.) οι οποίες αναφέρονταν σε αυτές. Ο καρκίνος θεωρείται σύμφωνα με την ψυχοσωματική ως ένα λίμνασμα της ενέργειας, η οποία "πήζει", μεταπίπτοντας σε φλεγμονές και λιμνάζουσες μάζες αίματος με τοξίνες. Αυτές οι μάζες είναι γενετικά κατεστραμμένες, συνήθως φτιαγμένες από ταχέως αυξανόμενα κύτταρα που δεν αναγνωρίζονται από το ανοσοποιητικό σύστημα, και που υπό κανονικές συνθήκες θα έπρεπε να τελούν υπό έλεγχο από το τελευταίο. Η χρόνια κακή συνεννόηση ανάμεσα στα τα μέλη μιας σχέσης και ενός μοτίβου συμπεριφοράς-μη φυσιολογικής απελευθέρωσης των συναισθημάτων, που εξακολουθεί να υπάρχει σε όλη την ενήλικη ζωή μπορεί να τα σωματοποιήσει και να αναπτύξει κακοήθεια. Θεωρείται επίσης πως η συναισθηματική πίεση, όπως μια ακραία καταστολή του θυμού ή και ακραία καταστολή άλλων συναισθημάτων, αδυνατίζει το ανοσοποιητικό σύστημα και επιτρέπει να αναπτύσσονται ασθένειες. Αναφορά σε μια

τυπική περίπτωση καρκίνου μαστού σε 35χρονη γυναίκα η οποία αντιμετώπιζε σοβαρά προβλήματα στο γάμο της που της προκαλούσαν έντονο στρες. Κατά τη διάρκεια ψυχοθεραπευτικής διαδικασίας ήταν χαμογελαστή, χωρίς να εκφράζει ανοικτά το θυμό της. Αργότερα ζήτησε διαζύγιο. Αντιμέτωπise το χωρισμό με άγχος. Δύο χρόνια μετά το χωρισμό της διαγνώσθηκε καρκίνος του μαστού. Στην ψυχοθεραπεία προοδευτικά άρχισε να εκφράζει πιο άμεσα τα συναισθήματα της, τις δικές της επιθυμίες. Η γυναίκα αυτή βρίσκεται από καιρό σε έναν ικανοποιητικό γάμο και είναι καλά στην υγεία της. Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν μια συσχέτιση των μεγάλων γεγονότων της ζωής (όπως απώλεια αγαπημένου προσώπου, διαζύγιο, άγχος, αρνητική σκέψη) και του καρκίνου του μαστού. Η γυναίκα με καρκίνο του μαστού δεν έρχεται μόνο αντιμέτωπη με ένα σοβαρό νόσημα που δυνητικά μπορεί να προκαλέσει το θάνατό της, αλλά και με την πιθανή απώλεια ενός τμήματος του σώματός της, που συμβολίζει δυο από τις πιο σημαντικές πτυχές της ύπαρξής της: τη μητρότητα και την ερωτική της υπόσταση. Επομένως, οποιαδήποτε γνώση μπορεί να συμβάλει στη πρόληψη του καρκίνου του μαστού ή να βελτιώσει την πρόγνυσή του είναι πολύ σημαντική για το μέλλον της υγείας των γυναικών.

Λέξεις κλειδιά: καρκίνος μαστού, σωματοποίηση, συναίσθημα, απώλεια, άγχος.

ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ**ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΙΣ ΠΡΩΤΕΣ 4.5 ΩΡΕΣ****Βανέσσα Γκουρμπαλή**

Επιμελήτρια Β', Νευρολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 6945500823**E-mail: vanessagourbali@yahoo.gr***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Ως Ισχαιμικό Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΙΑΕΕ) ορίζεται η μη αναστρέψιμη βλάβη του εγκεφαλικού παρεγχύματος, αγγειακής αιτιολογίας, που οφείλεται σε διακοπή της παροχής αίματος στην πάσχουσα περιοχή. Σύμφωνα με τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας κάθε χρόνο 15 εκατομμύρια άνθρωποι θα υποστούν ΑΕΕ. Η αντιμετώπιση της οξείας φάσης θα πρέπει να είναι ταχεία γιατί για κάθε λεπτό που περνά χάνονται 1.9 εκατομμύρια νευρώνες. Οι άμεσες ενέργειες θα πρέπει να στοχεύουν στη διασφάλιση, πρωτίστως, των ζωτικών σημείων του ασθενούς. Εν συνεχεία πρέπει να γίνει λήψη ιστορικού, ώστε να προσδιοριστεί ο ακριβής χρόνος της εγκατάστασης της σημειολογίας, να γίνει διαφορική διάγνωση από άλλες καταστάσεις με παρόμοια κλινική εικόνα και να γίνει μία πρώτη εκτίμηση, αν ο ασθενής μπορεί να θεωρηθεί υποψήφιος για ενδοφλέβια θρομβόλυση. Ακολουθεί λεπτομερής αντικειμενική νευρολογική εξέταση και μέτρηση του score στην NIHSS. Είναι σημαντικό να ρυθμιστεί η γλυκόζη του αίματος (60-80mg/dl) καθώς και η αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ 140-220mmHg). Απαραίτητη κρίνεται η διενέργεια ΗΚΓ, προς αποκλεισμό αρρυθμίας ή ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Το επόμενο, πολύ σημαντικό βήμα, είναι η απεικόνιση, με αξονική εγκεφάλου, προκειμένου να διαπιστωθεί αν υπάρχει αιμορραγία ή όχι, ή άλλη παθολογία. Ακολουθεί έλεγχος με Triplex αγγείων τραχήλου και διαθωρακικό υπερηχογράφημα καρδιάς προκειμένου να γίνει μία πρώτη αιτιολογική προσέγγιση. Αφού γίνουν αυτές οι πρώτες ενέργειες, τότε ο θεράπων αξιολογεί αν ο ασθενής πληροί τα κριτήρια ώστε υποβληθεί σε ενδοφλέβια θρομβόλυση με αλτεπλάση (κλινική διάγνωση ΙΑΕΕ, εγκατάσταση συμπτωμάτων το πολύ προ 4.5 ωρών, ηλικία ασθενούς 18-80 ετών, αξονική εγκεφάλου χωρίς αιμορραγικά στοιχεία και εφόσον υπάρχει απεικόνιση υπόπυκνης

εστίας η έκτασή της δε θα πρέπει να ξεπερνά το 33% της έκτασης του εγκεφαλικού ημισφαιρίου). Το σίγουρο είναι πως στην οξεία φάση του ισχαιμικού αγγειακού επεισοδίου ο χρόνος που περνά, χωρίς αντιμετώπιση, έχει ως κόστος την απώλεια εγκεφαλικού ιστού. Συνεπώς, θα πρέπει να γίνονται συντονισμένες κινήσεις με στόχο την ελαχιστοποίηση της έκτασης της βλάβης, την αντιμετώπιση πιθανών επιπλοκών, τον προσδιορισμό της παθοφυσιολογικής βάσης του επεισοδίου και την αποφυγή υποτροπής.

Λέξεις κλειδιά: ισχαιμικό, έμφρακτο, αντιμετώπιση, θρομβόλυση.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΙΣ ΠΡΩΤΕΣ 6 ΩΡΕΣ

Χρήστος Γκόγκας

Επεμβατικός Νευροακτινολόγος, Πανεπιστημιακός Υπότροφος
της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 2132041072

Email: chrisgog@hotmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα εγκεφαλικά επεισόδια αποτελούν την τρίτη κατά σειρά αιτία θανάτου στις ανεπτυγμένες χώρες. Το 85% των εγκεφαλικών επεισοδίων είναι ισχαιμικής αιτιολογίας, οφείλονται δηλαδή σε απόφραξη αγγείων του εγκεφάλου. Το 40% αυτών των αποφράξεων αφορούν μεγάλο μεγέθους εγκεφαλικά αγγεία, όπως η έσω καρωτίδα, η βασική αρτηρία και το εγγύς τμήμα της μέσης ή πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας. Η απόφραξη ενός μεγάλου εγκεφαλικού αγγείου από θρόμβο δεν έχει καλή πρόγνωση με ποσοστά θνητότητας από 30-90%. Ταυτόχρονα, σε αυτές τις περιπτώσεις η ανταπόκριση στην ενδοφλέβια χορήγηση θρομβολυτικών τα οποία αποτελούν τη μέχρι τώρα εφαρμοζόμενη θεραπεία τις πρώτες 4,5 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων είναι πολύ χαμηλή. Αυτά είναι κατά κύριο λόγο τα περιστατικά στα οποία η ενδοαρτηριακή θεραπεία έχει να επιδείξει ελπιδοφόρα αποτελέσματα. Οι διεθνείς οδηγίες για τη θεραπεία του οξέως ισχαιμικού εγκεφαλικού άλλαξαν πρόσφατα, μετά από μια σειρά πολύ σημαντικών τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών που δημοσιεύτηκαν το 2015, οι οποίες έδειξαν αυξημένη πιθανότητα καλού κλινικού αποτελέσματος σε ασθενείς με οξύ ισχαιμικό εγκεφαλικό που υποβλήθηκαν σε μηχανική αφαίρεση του θρόμβου εντός 6 ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων. Η μηχανική θρομβεκτομή ή θρομβοαφαίρεση επιτυγχάνεται με την προώθηση και έκπτυξη ειδικών ενδοπροθέσεων (stent) κατά μήκος του θρόμβου μέσω καθετήρα, ο οποίος τοποθετείται με μια μικρή τομή στο άνω τμήμα του μηρού στην κοινή μηριαία αρτηρία και κατόπιν καθοδηγείται στα εγκεφαλικά αγγεία με τη βοήθεια εξελιγμένου αγγειογράφου. Στη συνέχεια το stent αφαιρείται μαζί με το θρόμβο. Εναλλακτικά, υπάρχει δυνατότητα και αναρρόφησης του θρόμβου με ειδική αντλία η οποία συνδέεται με καθετήρα που προωθείται στο εγγύς τμήμα του. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι ενδοαρτηριακές μέθοδοι επανασηραγγοποίησης μπορούν να συνδυαστούν με την ενδοφλέβια χορήγηση θρομβολυτικών με ενθαρρυντικά μέχρι στιγμής αποτελέσματα και χωρίς αύξηση των ενδοκράνιων αιμορραγιών. Όπως και με την ενδοφλέβια θρομβόλυση έτσι και στην

περίπτωση της μηχανικής θρομβεκτομής η θεραπεία πρέπει να χορηγηθεί το γρηγορότερο δυνατόν στους ασθενείς με οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο για να μεγιστοποιηθεί η πιθανότητα καλής έκβασης. Υπάρχουν αρκετά πλεονεκτήματα της ενδοαρτηριακής θεραπείας του οξέος εγκεφαλικού συγκριτικά με την ενδοφλέβια θρομβόλυση. Α) οι ενδοαρτηριακές μέθοδοι επιτυγχάνουν υψηλότερα ποσοστά επανασηραγγοποίησης των αποφράξεων σε σύγκριση με την ενδοφλέβια χορήγηση θρομβολυτικών. Αξίζει να σημειωθεί ότι η επανασηραγγοποίηση συνδέεται με ευνοϊκότερη κλινική πορεία και μειωμένη θνητότητα. Β) μπορεί να εφαρμοστεί σε ασθενείς με αντενδείξεις στην ενδοφλέβια θρομβόλυση. Γ) σημαντική διεύρυνση του στενού θεραπευτικού “παραθύρου” της ενδοφλέβιας θρομβόλυσης στις 6 ώρες για τη μηχανική θρομβεκτομή σε ισχαιμία της πρόσθιας κυκλοφορίας. Είναι συναρπαστικό να παρακολουθεί κανείς τις εξελίξεις στη θεραπευτική αντιμετώπιση του οξέος ισχαιμικού εγκεφαλικού τη στιγμή που αυξάνεται και η ευαισθητοποίηση για τη νόσο. Σήμερα διαθέτουμε άλλο ένα σημαντικό όπλο για την αντιμετώπιση του ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου, την ενδοαρτηριακή μηχανική θρομβεκτομή που αποτελεί μια πολλά υποσχόμενη μέθοδο θεραπείας σε σωστά επιλεγμένους ασθενείς.

Λέξεις κλειδιά: μηχανική θρομβεκτομή, ενδοαγγειακή θεραπεία εγκεφαλικού, stent retriever, οξύ ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο.

ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Βαρβάρα Παντελαίων¹, Αθανάσιος Ταλιαδώρας², Χριστίνα Βουρλάκου³

¹ Βιολόγος, ²Ειδικευόμενος Ιατρός, ³Διευθύντρια,
Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία Επικοινωνίας:

Τηλ.: 210 7205711

E-mail: ch.vourlakou@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα ουροθηλιακά καρκινώματα αποτελούν τα πλέον συχνά κακοήθη νεοπλάσματα του ουροποιητικού συστήματος. **1. Το Γενετικό προφίλ(geneticprofile):** Γενετικά δεδομένα αποδεικνύουν τη συμμετοχή δύο τουλάχιστον μοριακών μονοπατιών στην ανάπτυξη των ουροθηλιακών όγκων, μέσω των οποίων εξελίσσονται σε μυοδιηθητικούς όγκους, είτε διαμέσου υψηλού βαθμού ουροθηλιακών θηλωδών καρκινωμάτων, είτε διαμέσου ουροθηλιακών insitu αλλοιώσεων (CIS). Οι χαμηλού βαθμού κακοήθειας όγκοι εμφανίζουν υψηλούς ρυθμούς υποτροπής, αλλά σπάνια εξελίσσονται. Μεταξύ των χαμηλού και υψηλού βαθμού κακοήθειας όγκων υπάρχει μία ειδοποιός γενετική διαφορά, που περιλαμβάνει πολλαπλές χρωμοσωμικές μεταβολές, ενεργοποιητικές μεταλλάξεις ογκογονιδίων και απενεργοποίηση ογκοκαταστολέων. Οι όγκοι της ουροδόχου κύστης είναι μονοκλωνικής ή ολιγοκλωνικής προέλευσης και πιθανώς αναπτύσσονται επί εδάφους προ-κακοήθων ουροθηλιακών κυττάρων. Κατά συνέπεια, οι πολυεστιακοί και μεταχρονικοί όγκοι εμφανίζουν συχνά κοινές προγονικές μεταλλάξεις και περιέχουν νέες, μοναδικές επίκτητες μεταλλάξεις. **2. Η Γενετική προδιάθεση (geneticsusceptibility):** Έχει αποδειχθεί πως το κάπνισμα αποτελεί το μόνο αναγνωρισμένο εξωγενή παράγοντα, που αιτιολογεί την οικογενή εμφάνιση του καρκίνου της ουροδόχου κύστης. Κατά τη διάρκεια της τελευταίας δεκαετίας, η πρόοδος της μεθοδολογίας και η ανάλυση των δεδομένων μελετών συσχέτισης ολόκληρου του γονιδιώματος έχουν βοηθήσει στον προσδιορισμό της γενετικής προδιάθεσης. Οι μελέτες αυτές βελτιώνονται περαιτέρω με τις τεχνικές αλληλούχησης ολόκληρου του γονιδιώματος. Γνωστές, ευπαθείς περιοχές του γονιδιώματος έχουν εν μέρει συσχετιστεί με μία αλλαγή της επίδρασης του καπνίσματος στον απόλυτο κίνδυνο

εκδήλωσης καρκίνου της ουροδόχου κύστης. Η συσχέτιση αυτή είναι βάσιμη για τα γονίδια, που κωδικοποιούν καρκινογόνα μεταβολικά και αποτοξινωτικά ένζυμα, όπως είναι τα NAT2 και UGT1A6. Τα στοιχεία αυτά είναι ενδεικτικά για την προδιάθεση εκδήλωσης σποραδικού όγκου, δηλώνοντας την παρουσία ενός ενδιάμεσου σταδίου καρκινογένεσης μεταξύ των κληρονομικών και των σποραδικών όγκων. Εν τούτοις, η συνολική επίδραση των κοινών γενετικών παραγόντων στον καρκίνο της ουροδόχου κύστης είναι μικρή. **3. Πρόγνωση και προβλεπτικοί παράγοντες (prognosis and predictive factors): Μορφολογικοί Παράγοντες:** Οι μορφολογικοί παράγοντες που σχετίζονται με την πρόγνωση περιλαμβάνουν το βαθμό κακοήθειας, το στάδιο, την διήθηση αγγείων – λεμφαγγείων και την παρουσία μερικών εκ των ιστολογικών παραλλαγών (divergent differentiation). **Γενετικοί και Μοριακοί δείκτες:** Η αποσαφήνιση των μοριακών μονοπατιών, που εμπλέκονται στον καρκίνο της ουροδόχου κύστης, έχει επιταχύνει την αναγνώριση των δεικτών πρόγνωσης και θεραπείας, έχει επιτρέψει την ανάπτυξη καινοτόμων μη-επεμβατικών στρατηγικών πρώιμης διάγνωσης και παρακολούθησης και έχει διευκολύνει την αναγνώριση νέων θεραπευτικών στόχων. Μέχρι σήμερα, η έλλειψη πολυκεντρικών τυχαιοποιημένων προοπτικών κλινικών δοκιμών, οι οποίες να αξιολογούν την ευεργετική αξία των προγνωστικών και προβλεπτικών μοριακών βιοδεικτών, έχει σημαντικά εμποδίσει την ευρέως διαδεδομένη κλινική εφαρμογή τους. Με βάση τις πρόσφατες γενωμικές μελέτες για τον καρκίνο της ουροδόχου κύστης έχουν ξεκινήσει μελέτες αυτού του τύπου.

Λέξεις κλειδιά: καρκίνωμα ουροθηλίου, γενετικό προφίλ, γενετικοί και μοριακοί δείκτες, γενωμικές μελέτες.

ΜΟΡΙΑΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΩΝ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

Χαρίκλεια Κουβίδου

Διευθύντρια, Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6972012914

E-mail: kouvidouch@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρουσία οδηγών μεταλλάξεων (driver mutations) είναι σημαντικές για την επιβίωση των καρκινικών κυττάρων και μπορεί να συμβούν σε πολλά γονίδια όπως EGFR, KRAS, ALK, BRAF, HER2, ROS. Η απενεργοποίησή τους αποτελεί το στόχο της εξατομικευμένης θεραπείας με σκοπό την αποτελεσματικότερη θεραπεία και τη μεγαλύτερη επιβίωση των ασθενών. **EGFR:** συχνότητα μετάλλαξης σε 10-20% των αδενοκαρκινωμάτων σε Καυκάσιους και σε 50% σε Ασιάτες, σε γυναίκες, όχι καπνίστριες ή ελαφρείς καπνιστές. Οι δυο πιο σημαντικές μεταλλάξεις είναι η εξάλειψη του εξωνίου 19 και η σημειακή μετάλλαξη στο εξώνιο 21. Τα αδενoCa με μετάλλαξη είναι χαμηλού σταδίου, έχουν lepidic pattern με θηλώδη-μικροθηλώδη στοιχεία, όχι νεκρώσεις, ελάχιστη αντίδραση στρώματος και ανοσολογική απάντηση. Τα βλενώδη καρκινώματα σπάνια έχουν μεταλλάξεις. Οι ασθενείς με μετάλλαξη έχουν ανταπόκριση στη θεραπεία σε ποσοστό 85% με αύξηση της επιβίωσης από 4-10 μήνες. Άλλες μεταλλάξεις στα εξώνια 18 και 20 καθώς και ενίσχυση των γονιδίων MET και ERBB2 δικαιολογούν την αντίσταση στη θεραπεία, την υποτροπή ή την αύξηση του όγκου. Άλλοι λόγοι είναι η ετερογένεια του όγκου, η ασυμφωνία μεταξύ πρωτοπαθούς όγκου και λεμφαδενικής μετάστασης ή μεταξύ πρωτοπαθούς όγκου και υποτροπής. Οι ασθενείς χωρίς μετάλλαξη έχουν και αυτοί ανταπόκριση στη θεραπεία σε ποσοστό 10-20%. **KRAS:** συχνότητα 30% σε Καυκάσιους, 10% σε Ασιάτες, σε μη καπνιστές. Σχετίζεται με πτωχή πρόγνωση και οι ασθενείς δεν ανταποκρίνονται στη θεραπεία με αναστολείς τυροσινικής κινάσης. Τα ALK+ αδενοκαρκινώματα δεν έχουν EGFR και KRAS μεταλλάξεις. **ALK:** από την αναδιάταξη του γονιδίου με το γονίδιο EML4 προκύπτει ένα χιμαιρικό γονίδιο το οποίο βρίσκεται στο 3-7% των αδενoCa. Οι ασθενείς είναι νεότεροι, άνδρες, ελαφρείς καπνιστές ή όχι, έχουν προχωρημένο στάδιο και ιστολογικά είναι χαμηλής διαφοροποίησης Ca με συμπαγές ή κυψελιδωτό πρότυπο, μεγάλες νεκρώσεις και συχνά συνοδεύονται από έντονη λεμφοκυτταρική και στρωματική αντίδραση. Έχουν βλέννη και σε 30-50% κύτταρα signet-ring. Το αντίσωμα που χρησιμοποιείται στην ανοσοιστοχημεία έχει χαμηλή

ευαισθησία αλλά υψηλή ειδικότητα. Η τεχνική FISH είναι η καλύτερη, η PCR είναι πολλή δύσκολη αφού απαιτούνται πολλοί primers, ενώ η RT-PCR δεν είναι εξέταση πρώτης γραμμής. Το 70% των ALK+ασθενών είχαν διάστημα 6 μηνών ελεύθερο νόσου σε σχέση με το αναμενόμενο 10-30%. **BRAF:** συχνότητα μετάλλαξης 2-10% των αδενοCa. Σε ποσοστό >50% είναι στη θέση V600 του εξωνίου 15 και λιγότερες μεταλλάξεις στις θέσεις G469A και G594G. Οι ασθενείς είναι καπνιστές, μεγαλύτερης ηλικίας με ελαφρά υπεροχή των γυναικών. Έχουν προχωρημένο στάδιο και ιστολογικά είναι χαμηλής διαφοροποίησης με συμπαγές-κυψελιδωτό, θηλώδες ή μικροθηλώδες πρότυπο και παραγωγή βλέννης χωρίς εμφανή signet-ring διαφοροποίηση. Οι τεχνικές που χρησιμοποιούνται είναι ανοσοϊστοχημεία, FISH και direct DNA sequencing. **HER2:** η συχνότητα ενίσχυσης του γονιδίου είναι 1-5%, χρησιμοποιείται η τεχνική FISH και κριτήρια αξιολόγησης όπως στο μαστό. **ROS-1 και RET:** η ενεργοποίησή τους παρατηρείται σε 1% των αδενοκαρκινωμάτων. **Λέξεις κλειδιά:** αδενοκαρκίνωμα πνεύμονα, μεταλλάξεις.

ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

¹Θεόδωρος Αργυράκος, ²Βαρβάρα Παντελαίων, ³Στέφανος Κορφιάς
¹Επιμελητής Α', ²Μοριακή Βιολόγος, Παθολογοανατομικό Εργαστήριο,
³Επίκουρος Καθηγητής, Πανεπιστημιακή Νευροχειρουργική Κλινική,
Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας: Θ.Αργυράκος

Τηλ.: 2132043123

E-mail: lohengrin_e@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η πρόσφατη ταξινόμηση της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας για τους όγκους του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος που εκδόθηκε το 2016, ενσωματώνει για πρώτη φορά το μοριακό υπόβαθρο των νεοπλασμάτων στην ιστολογική ταξινόμηση και μολονότι η πλειονότητα των υποτύπων των νεοπλασμάτων σχετίζονται ακόμα με τα ιστολογικά χαρακτηριστικά τους, οι περισσότερες οντότητες πλέον καθορίζονται από την παρουσία συγκεκριμένων μεταλλάξεων που εντοπίζονται με τις μεθόδους της ανοσοϊστοχημείας, του *in situ* υβριδισμού και της αλυσιδωτής αντίδρασης πολυμεράσης. Η ανακάλυψη της μεταλλαγμένης μορφής του ενζύμου ισοκιτρική δεϋδρογονάση IDH1^{R132H} ως κινητήρια (driver) μετάλλαξη τόσο στα χαμηλόβαθμα αστροκυττώματα όσο και στα αναπλαστικά αντίστοιχά τους αλλά και στο δευτερογενές γλοιοβλάστωμα, προκάλεσε ριζική επαναταξινόμηση των γλοιωμάτων καθώς η ανεύρεση της μετάλλαξης αυτής εκτός από τη διαγνωστική οριοθέτηση του γλοιώματος αποτελεί πολύ σημαντικό θετικό προγνωστικό δείκτη. Επιπρόσθετα, η μετάλλαξη του γονιδίου ATRX, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια της αντίστοιχης πρωτεΐνης σε ανοσοϊστοχημικό επίπεδο, αποτελεί το πλέον ειδικό ανοσοϊστοχημικό εύρημα αστροκυτταρικής διαφοροποίησης το οποίο προστίθεται στα μορφολογικά κριτήρια και την υπερέκφραση της ογκοπρωτεΐνης p53 για να ολοκληρώσει το ανοσομορφολογικό προφίλ του αστροκυττώματος. Τέλος, η διπλή διαγραφή των χρωσωματικών σκελών 1p/19q αποτελεί το κυτταρογενετικό εύρημα που διασφαλίζει τη διάγνωση του ολιγοδενδρογλοιώματος και το διαχωρισμό του από τους ιστολογικούς του μίμους, αποτελεί θετικό προγνωστικό (prognostic) δείκτη για τη βιολογική συμπεριφορά του νεοπλασματος και επίσης αποτελεί θετικό προβλεπτικό (predictive) δείκτη για τη χορήγηση τριπλού χημειοθεραπευτικού σχήματος στους ασθενείς με αναπλαστικό ολιγοδενδρογλοίωμα που έχει ως αποτέλεσμα τη θεαματική επιμήκυνση του προσδόκιμου επιβίωσης.

Λέξεις κλειδιά: γλοίωμα, ισοκιτρική δεϋδρογονάση, 1p/19q διαγραφή, ATRX.

ΜΟΡΙΑΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Γεώργιος Κυριακόπουλος

Ειδικευόμενος Ιατρός, Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6977127469

E-mail: geokyr11@hotmail.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το αδενοκαρκίνωμα του παχέος εντέρου είναι ένας νεοπλασματικός όγκος με μεγάλη ετερογένεια τόσο ως προς τη πρόγνωση όσο και ως προς την ανταπόκρισή του στις διάφορες θεραπείες. Παλαιότερες προσπάθειες για ταξινόμηση του αδενοκαρκινώματος του παχέος εντέρου με ιστολογικά ή μοριακά κριτήρια δεν μπόρεσαν να επιτύχουν ικανοποιητική οριοθέτηση των διαφόρων υπότυπων του καρκινώματος, καθώς διέκριναν τα καρκινώματα στα μικροδορυφορικά ασταθή (σποραδικού τύπου ή στα πλαίσια συνδρόμου Lynch) και στα μικροδορυφορικά σταθερά τα οποία παρουσίαζαν μεγάλη ετερογένεια στο μοριακό τους υπόβαθρο. Στην προσπάθεια μιας πιο σαφούς ταξινόμησης του αδενοκαρκινώματος του παχέος εντέρου, δημιουργήθηκε μια νέα ταξινόμηση βάσει των επιμέρους μοριακών χαρακτηριστικών από την ομάδα Colorectal Cancer Subtyping Consortium (CRCSC), στην οποία τα αδενοκαρκινώματα του παχέος εντέρου, αναλόγως τις μεταλλάξεις των γονιδίων που τα χαρακτηρίζουν και τα μοριακά μονοπάτια που συμμετέχουν στην ανάπτυξή τους, κατατάσσονται σε τέσσερις μοριακούς υπότυπους. Αναλυτικότερα η CRCSC διακρίνει τις ακόλουθες υποκατηγορίες: α) CMS1 (microsatellite instability, immune, 14%): Νεοπλάσματα με μεγάλο αριθμό μεταλλάξεων (υπερμεταλλάξεις), μικροδορυφορικά ασταθή με έντονη ανοσολογική απάντηση, β) CMS2 (canonical, 37%): Νεοπλάσματα επιθηλιακής αρχής με ικανού βαθμού ενεργοποίηση των μονοπατιών διαβίβασης των γονιδίων WNT και MYC, γ) CMS3 (metabolic, 13%): Νεοπλάσματα επιθηλιακής αρχής με αποδεδειγμένη μεταβολική δυσλειτουργία, δ) CMS4 (mesenchymal, 23%): Νεοπλάσματα με έντονη ενεργοποίηση του transforming growth factor-β, διήθηση στρώματος και αγγειογένεση. Ιδιαίτερα ενδιαφέρον σημείο της νέας ταξινόμησης αποτελεί η έμφαση που αποδίδεται στην πολυποίκιλη ανοσολογική απάντηση που παρατηρείται σε ορισμένες μοριακές υποκατηγορίες, δεδομένης της δυνατότητας ανάπτυξης στοχευμένων ανοσοθεραπειών που εμποδίζουν την ενεργοποίηση του υποδοχέα PD1 των λεμφοκυττάρων από το αντιγόνο PDL1 των νεοπλασματικών κυττάρων

και κατά συνέπεια αναστέλλουν την καταστολή των λεμφοκυττάρων και την ανοσολογική διαφυγή του νεοπλασματος. Η νέα αυτή ταξινόμηση πιθανόν να αποτελέσει τη βάση πάνω στην οποία θα μπορέσουν να στηριχτούν μελλοντικές κλινικές μελέτες, καθώς και θεραπείες στοχευμένες για την κάθε υποκατηγορία.

Λέξεις κλειδιά: καρκίνωμα παχέος εντέρου, μοριακοί υπότυποι, μικροδορυφορική αστάθεια, PD1/PDL1.

ΑΠΟ ΤΗ ΜΟΡΙΑΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΠΟΦΑΣΗ ΤΩΝ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΩΝ

Νεκτάριος Αλεβιζόπουλος¹, Αρετή Δημητριάδου², Αικατερίνη Γιώτη²

¹Παθολόγος-Ογκολόγος, Επικουρικός Ιατρός, ²Ειδικευόμενη Παθολογικής Ογκολογίας,
Ογκολογικό Τμήμα Γ.Ν.Α.«Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6944868352

E-mail: nalevizopoulos@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παθολογική ανατομική, με τη βοήθεια ειδικών τεχνικών συνέβαλε στην αναγνώριση μετρήσιμων παραμέτρων των καρκινικών ιστών, των βιοδεικτών, που καθορίζουν τον κίνδυνο ανάπτυξης της νόσου και προβλέπουν την επιθετική συμπεριφορά ενός όγκου. Η δυνατότητα ταυτοποίησης, αναγνώρισης και καταγραφής των χαρακτηριστικών του νεοπλάσματος, δημιούργησε και την ανάγκη καθορισμού βιοδεικτών που να μπορούν να προβλέπουν την ευαισθησία ή την αντοχή του όγκου στα χορηγούμενα αντινεοπλασματικά φάρμακα (προβλεπτικοί βιοδείκτες), έτσι ώστε να επιτρέπουν την εφαρμογή σωστότερων θεραπευτικών πρωτοκόλλων εξατομικευμένων στον κάθε ασθενή. Η ενδελεχής μελέτη του γενετικού υλικού του καρκινικού κυττάρου κατέδειξε συγκεκριμένες μεταβολές, καλούμενες μεταλλάξεις, που είναι χαρακτηριστικές και διαφορετικές για τα κύτταρα διαφόρων υποτύπων καρκίνων, αναγνωρίσιμες και πλήρως ανιχνεύσιμες πλέον, γεγονός που οδήγησε στη δημιουργία φαρμάκων, απόλυτα εξειδικευμένων στην αναγνώριση των κυττάρων συγκεκριμένου καρκίνου και προγραμματισμένων για την καταστροφή τους με απόλυτη ακρίβεια-στοχευμένη θεραπεία. Η στροφή από τη θεραπεία με βάση τον ιστολογικό τύπο στην μοριακά καθοδηγούμενη θεραπεία αποτελεί μία πολύ σημαντική καινοτομία για την Κλινική Ογκολογία. **Στοχευόμενες Θεραπείες:** Η επιτυχία αρκετών στοχευμένων παραγόντων έχει δείξει ότι οι εξατομικευμένες θεραπείες του καρκίνου μπορούν να έχουν τεράστια αποτελέσματα. Η προσθήκη του trastuzumab σε HER2 θετικούς καρκίνους μαστού, μετατρέποντας, με τη χρήση του φαρμάκου, έναν βιοδείκτη αρνητικής πρόγνωσης σε δείκτη ωφέλειας ήταν μεγάλη πρόοδος στο πεδίο στοχευουσών θεραπειών. Πιο πρόσφατα, σε ασθενείς με προχωρημένο γαστρικό καρκίνο που υπερεκφράζουν HER2, απεδείχθη ότι παρουσιάζουν βελτίωση της επιβίωσης με το συνδυασμό του trastuzumab στην κλασική χημειοθεραπεία. Άλλο παράδειγμα είναι ο αναστολέας PARP (olaparib), για τους ασθενείς με μεταλλάξεις BRCA 1/2 του όγκου τους, συμπεριλαμβανομένων του

μαστού, των ωοθηκών και του προστάτη. Περισσότερο εντυπωσιακή ήταν η έγκριση του μονοκλωνικού αντισώματος, vemurafenib για το προχωρημένο μελάνωμα που εκφράζει BRAF V600E μεταλλάξεις και crizotinib για τον μη μικροκυτταρικό καρκίνο του πνεύμονα (NSCLC) με αντιμετάθεση (translocation) του EML-4 της κινάσης του αναπλαστικού λεμφώματος. Απρόσμενα, ανταποκρίσεις με εκλεκτικούς BRAF αναστολείς έχουν φανεί σε άλλους καρκίνους που φέρουν BRAFV600E μεταλλάξεις, όπως αυτός του θυροειδούς. Το ίδιο ισχύει για το crizotinib σε φλεγμονώδη μυοϊνοβλαστικό όγκο και αναπλαστικό λέμφωμα εκ μεγάλων κυττάρων, που φέρουν την αντιμετάθεση ALK. Εκτός από τις παραπάνω περιπτώσεις, πλήθος άλλων παραγόντων εφαρμόζονται ήδη και ακόμη περισσότεροι είναι στην παρούσα φάση σε τρέχουσες κλινικές μελέτες. Οι "έξυπνες" θεραπείες είναι σε συνεχή εξέλιξη, φέρνοντας επανάσταση στην αντιμετώπιση του καρκίνου, σε βάση εξατομικευμένη. Αυτό επιτυγχάνεται αξιοποιώντας γενετικές αλλοιώσεις που αφορούν μόνο τα καρκινικά κύτταρα και ταυτοποιούνται με τη βοήθεια των προηγμένων μεθόδων και τεχνικών μοριακής βιολογίας και παθολογικής ανατομικής. Η παρουσία οδηγών μεταλλάξεων (driver mutations) είναι σημαντικές και μπορεί να συμβούν σε πολλά γονίδια όπως EGFR, KRAS, ALK, BRAF, HER2, ROS. Τα τελευταία χρόνια οι επιστήμονες έχουν επικεντρωθεί και πετύχει τον προσδιορισμό όλο και περισσότερων γονιδίων ή γενετικών ανωμαλιών που μπορούν να πυροδοτήσουν ή να ενισχύσουν την ανάπτυξη ενός καρκινικού όγκου. Ο όγκος κάθε ασθενή εξετάζεται για μια πλειάδα γονιδίων και διαπιστώνεται ποιος είναι ο πλέον κατάλληλος συνδυασμός φαρμάκων για το συγκεκριμένο άτομο. Το τοπίο στην ογκολογική πρακτική έχει αλλάξει και τα μοριακά μονοπάτια καθοδηγούν και δρομολογούν θεραπευτικές στοχευτικές αποφάσεις που εγγυώνται μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα, βελτιωμένες ανταποκρίσεις, καλύτερη εξέλιξη και διαχείριση της νεοπλασματικής νόσου.

Λέξεις κλειδιά: μεταλλάξεις, στοχευτικές θεραπείες, αναστολείς κινασών, μονοκλωνικά αντισώματα.

ΔΙΑΜΕΣΕΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΕΣ**ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ****Μπαλής Ευάγγελος, MD, PhD**

Πνευμονολόγος, Επιμελητής Α', Πνευμονολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 2132041615**E-mail: evanbalis@yahoo.co.uk***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Διάμεση πνευμονοπάθεια (ΔΠΝ) είναι ένας γενικός όρος, για μια μεγάλη ομάδα ασθενειών των πνευμόνων που επηρεάζουν τον ιστό και το χώρο γύρω από τους κυψελιδικούς σάκους των πνευμόνων, η οποία προκαλεί προοδευτική ουλοποίηση του πνευμονικού ιστού μέσα από τη φλεγμονή και την ίνωση. Οι ΔΠΝ ταξινομούνται σε 4 κατηγορίες: α) Στις Ιδιοπαθείς Διάμεσες Πνευμονίες, β) στις Δευτεροπαθείς Διάμεσες Πνευμονοπάθειες (από γνωστό αίτιο), γ) στις Κοκκιωματώδεις νόσους και δ) στις σπάνιες ΔΠΝ (Ορφανά νοσήματα) με καλά καθορισμένα κλινικά και παθολογοανατομικά χαρακτηριστικά. Οι ΔΠΝ είναι μια ετερογενής ομάδα παθήσεων με διαφορετικές προγνώσεις και κλινικές συμπεριφορές. Τα συμπτώματα όπως ο χρόνιος βήχας και η δύσπνοια, αποτελούν κοινά συμπτώματα και σε άλλες περισσότερο κοινές παθήσεις όπως η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και η καρδιακή ανεπάρκεια για αυτό χρειάζεται αυξημένη ευαισθητοποίηση για την έγκαιρη διάγνωσή τους. Όταν οι ασθενείς αξιολογούνται για πιθανή ΔΠΝ, χρειάζεται μια ακριβής διάγνωση της συγκεκριμένης μορφής που έχει αναπτύξει ο ασθενής για να παρέχουν στον ασθενή χρήσιμες προγνωστικές πληροφορίες και να διαμορφώσουν ένα κατάλληλο σχέδιο διαχείρισης που μπορεί να ανακουφίσει τα συμπτώματα και να αποκαταστήσει ή να βελτιώσει σημαντικά την ποιότητα της ζωής του. Το καλό ιστορικό του ασθενούς και η κλινική εξέταση δίνουν σημαντικές πληροφορίες, που θα πρέπει να συνδυαστούν και με τον κατάλληλο εργαστηριακό έλεγχο. Η αξονική τομογραφία θώρακος υψηλής ευκρίνειας (HRCT), είναι βασικό συστατικό της διαγνωστικής αξιολόγησης. Οι ασθενείς πρέπει να υποβληθούν σε πλήρη λειτουργικό έλεγχο της αναπνευστικού συμπεριλαμβανομένης και της διαχυτικής ικανότητας της αναπνευστικής μεμβράνης. Ο επαναλαμβανόμενος έλεγχος

είναι ενδεικτικός και της ανταπόκρισης στην θεραπευτική αγωγή. Ο ορολογικός έλεγχος για αντισώματα νοσημάτων του συνδετικού ιστού μπορεί να βοηθήσει στη διάγνωση δευτεροπαθών ΔΠΝ. Η βρογχοσκόπηση επιτρέπει τη λήψη δειγμάτων προς αποκλεισμό των λοιμώξεων, τον προσδιορισμό των κυττάρων σε βρογχοκυψελιδικό έκπλυμα (BAL) και τη λήψη βιοψιών ενδοβρογχικών ή διαβρογχικών. Τελευταία λαμβάνονται διαβρογχικές κρυοβιοψίες (cryobiopsies) όπου λαμβάνεται περισσότερο υλικό και υπάρχουν καλύτερα αποτελέσματα. Τέλος η χειρουργική βιοψία δίνει καλύτερο υλικό και ακριβέστερα αποτελέσματα σε ορισμένες ΔΠΝ. Μεταξύ των θωρακικών τεχνικών η βίντεο θωρακοσκοπική βιοψία του πνεύμονα (VATS) έχει μικρότερη θνητότητα (2.1%) σε σύγκριση με την ανοικτή θωρακοτομή (4.3%). Η έγκαιρη και ακριβής διάγνωση του κάθε νοσήματος, με το συνδυασμό όλων των εργαστηριακών τεχνικών, δίνει τη δυνατότητα για την καλύτερη και αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση του ασθενούς.

Λέξεις κλειδιά: διάμεσες πνευμονοπάθειες, διάγνωση, βρογχοσκόπηση.

ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Χριστίνα Μάγκου

Επιμελήτρια Α', Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ: 2132043124

E-mail: cmagkou@yahoo.com'

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σύνθετος κόσμος των διάμεσων πνευμονοπαθειών προσφέρει αμέτρητες προκλήσεις στον ιατρό παθολογοανατόμο που βρίσκεται αντιμέτωπος με μία βιοψία πνεύμονα. Με τον όρο «διάμεσες πνευμονοπάθειες» χαρακτηρίζουμε μια ετερογενή ομάδα νοσημάτων τα οποία προσβάλλουν τόσο το πνευμονικό παρέγχυμα όσο και τους αεραγωγούς, παρουσιάζουν δε κοινά χαρακτηριστικά και χαρακτηρίζονται από χρόνια φλεγμονή. Στα νοσήματα αυτά περιλαμβάνονται μεταξύ άλλων η σαρκοείδωση, η ιστοκυττάρωση Langerhans, η εξωγενής αλλεργική κυψελιδίτιδα/πνευμονίτιδα εξ υπερευαισθησίας, η λεμφαγγειολειομυμάτωση. Στις διάμεσες πνευμονοπάθειες συγκαταλέγονται και οι λεγόμενες ιδιοπαθείς διάμεσες πνευμονίες. Το 2013, η American Thoracic Society (ATS) σε συνεργασία με την European Respiratory Society (ERS) συμφώνησαν σε μία αναθεωρημένη ταξινόμηση των ιδιοπαθών διάμεσων πνευμονιών βασιζόμενη στις παλαιότερες τροποποιήσεις (ATS/ERS 2002). Σύμφωνα με την αναθεωρημένη ταξινόμηση, οι ιδιοπαθείς διάμεσες πνευμονίες διακρίνονται α) σε κύριες: ιδιοπαθής πνευμονική ίνωση (IPF), ιδιοπαθής μη ειδική διάμεση πνευμονία (NSIP), αναπνευστική βρογχιολίτιδα / διάμεση πνευμονία (RBILD), αποφολιδωτική διάμεση πνευμονία (DIP), κρυπτογενής οργανούμενη πνευμονία (COP), οξεία διάμεση πνευμονία (AIP), β) σε σπάνιες: ιδιοπαθείς λεμφοειδής διάμεση πνευμονία (LIP), ιδιοπαθής πλευροπαρεγχυματική ινοελάστωση και γ) αταξινόμητες ιδιοπαθείς διάμεσες πνευμονίες. Η ακριβής ταυτοποίησή τους παραμένει πολύπλοκη και δυσχερής, απαιτεί τη γνώση των ιστολογικών προτύπων και επιτυγχάνεται σε μέγιστο βαθμό με την καλή συνεργασία του κλινικού, του ακτινολόγου και του παθολογοανατόμου.

Λέξεις κλειδιά: διάμεσες πνευμονοπάθειες, ιδιοπαθείς διάμεσες πνευμονίες.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Ανδρέας Ασημάκος

Πνευμονολόγος-Εντατικολόγος, Επικουρικός Επιμελητής,
Α΄ Κλινική Εντατικής Θεραπείας ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6974889429

E-mail: silverakos@gmail.com,

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι διάμεσες πνευμονοπάθειες αποτελούν μια ετερογενή ομάδα νοσημάτων του αναπνευστικού που χαρακτηρίζονται μεν από προσβολή του διάμεσου πνευμονικού ιστού ωστόσο διαφοροποιούνται σημαντικά ως προς τη παθοφυσιολογία και την αντιμετώπιση. Η διάγνωση, αν και καθοριστική για τη θεραπεία καθίσταται συχνά δυσχερής και κάποτε αδύνατη είτε λόγω μη ειδικών κλινικών, απεικονιστικών ή παθολογοανατομικών ευρημάτων, είτε λόγω της βαρύτητας του νοσήματος (που δεν επιτρέπει τις απαραίτητες επεμβατικές διαγνωστικές πράξεις όπως η βιοψία και η βρογχοσκόπηση). Τα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα με κύριο εκπρόσωπο τα κορτικοστεροειδή αποτελούν τη βάση της θεραπείας για την κρυπτογενή οργανούμενη πνευμονία, την ηωσινοφιλική πνευμονία και τις περιπτώσεις σαρκοείδωσης που πρέπει σύμφωνα με τις οδηγίες να λάβουν θεραπεία. Επιπλέον τα κορτικοστεροειδή είναι η θεραπεία εκλογής στην μη ειδική διάμεση πνευμονοπάθεια (Non Specific Interstitial Pneumonia, NSIP), ειδικά στην υπερκυτταρική φλεγμονώδη μορφή της (cellular type) που έχει και την καλύτερη πρόγνωση. Η απομάκρυνση του εκλυτικού παράγοντα, όπως του υπεύθυνου αντιγόνου στην πνευμονία εξ υπερευαισθησίας είναι καθοριστική ενώ τα στεροειδή έχουν δευτερεύοντα ρόλο και δεν επηρεάζουν την πρόγνωση. Αντίστοιχα σημαντική είναι η διακοπή του καπνίσματος στη πνευμονική ιστιοκύτταρωση κυττάρων του Langerhans, στην αναπνευστική βρογχιολίτιδα-διάμεση πνευμονοπάθεια (Respiratory Bronchiolitis – Interstitial Lung Disease, RB-ILD) και στην αποφολιδωτική διάμεση πνευμονία (Desquamative Interstitial Pneumonia, DIP). Τα στεροειδή χορηγούνται εξατομικευμένα και σε περιπτώσεις που η νόσος εξελίσσεται μετά τη διακοπή του καπνίσματος. Στα διάμεσα πνευμονικά νοσήματα που αναπτύσσονται σε έδαφος ρευματικού νοσήματος η θεραπεία του υποκείμενου νοσήματος είναι η πρώτη επιλογή. Εντούτοις χρειάζεται προσοχή όταν η πνευμονική προσβολή εμφανίζεται ενώ ήδη χορηγούνται ανοσοκατασταλτικά καθόσον η συντριπτική πλειοψηφία αυτών των φαρμάκων μπορεί να προκαλέσει διάμεση πνευμονία.

Στην οξεία διάμεση πνευμονία (Acute Interstitial Pneumonia, AIP) η θεραπεία είναι υποστηρικτική όπως και στο σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας ενηλίκων (Acute Respiratory Distress Syndrome, ARDS). Τα κορτικοστεροειδή αν και έχουν χρησιμοποιηθεί κατά κόρον και σε μεγάλες δόσεις δεν φαίνεται να επηρεάζουν την πρόγνωση. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στη διαφοροδιάγνωση της AIP από την λοιμώδους αιτίας αμφοτερόπλευρη πνευμονία που επιπλέον μπορεί να παρουσιάζεται σε έδαφος διάμεσης πνευμονοπάθειας. Οι περισσότερες εξελίξεις στη θεραπευτική αντιμετώπιση διάμεσου αναπνευστικού νοσήματος αφορούν το συχνότερο από τα ιδιοπαθή, την ιδιοπαθή πνευμονική ίνωση (Interstitial Pulmonary Fibrosis, IPF). Η τελευταία δήλωση ομοφωνίας (Consensus Statement) το 2015, προτείνει δύο καινούργια φάρμακα που επιβραδύνουν την διαδικασία της ινωτικής εκφύλισης του πνευμονικού παρεγχύματος, τη νιντεδανίβη (Ofen, Vargatef στην Ελληνική αγορά), έναν αναστολέα της κινάσης της τυροσίνης με στόχευση σε υποδοχείς αυξητικών παραγόντων (growth factors) στο ενδοθήλιο και την ινοβλάστη, καθώς και της πιρφενιδόνης (Esbriet στην Ελληνική αγορά) με δράση στην ρύθμιση σε χαμηλότερο επίπεδο (downregulation) της παραγωγής αυξητικών παραγόντων και προκολλαγόνου. Αντίθετα αποθαρρύνει τη χρήση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων που χρησιμοποιήθηκαν εκτεταμένα στο παρελθόν στους ασθενείς με IPF καθώς οι βλαπτικές τους επιδράσεις υπερτερούν. Η αντιμετώπιση των διάμεσων πνευμονικών νοσημάτων απαιτεί τη συνεργασία πνευμονολόγων, ακτινολόγων, θωρακοχειρουργών και παθολογοανατόμων με ειδική εμπειρία στα νοσήματα αυτά που αποτελούν διαχρονική διαγνωστική και θεραπευτική πρόκληση.

Λέξεις κλειδιά: διάμεση πνευμονοπάθεια, πνευμονική ίνωση, ιδιοπαθής πνευμονική ίνωση, κορτικοστεροειδή, θεραπεία.

ΤΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΤΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΑΠΟ ΠΟΛΥΑΝΘΕΚΤΙΚΟΥΣ ΜΙΚΡΟΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥΣ**ΤΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΤΗΣ ΑΝΤΟΧΗΣ ΣΤΟΝ ΚΟΣΜΟ,
ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ, ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΜΑΣ****Ευσταθία Περιβολιώτη**Ιατρός Βιοπαθολόγος, Κλινικός Μικροβιολόγος
Διευθύντρια, Μικροβιολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»*Στοιχεία επικοινωνίας:**Τηλ.: 2132043202, 6945864782**E-mail: perivolioti@yahoo.gr***ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Η μικροβιακή αντοχή είναι αποτέλεσμα της εξέλιξης των μικροοργανισμών και επιτυγχάνεται είτε μέσω αυτόματων μεταλλαγών στο γονιδίωμά τους είτε με απόκτηση νέου γενετικού υλικού μέσω γενετικών στοιχείων, όπως τα πλασμίδια, τα τρानσποζόνια και τα ιντεργκρόνια, τα οποία περιέχουν ένα ή περισσότερα γονίδια που κωδικοποιούν πληροφορίες για αντοχή σε διάφορες κατηγορίες αντιμικροβιακών. Οι μικροοργανισμοί που είναι εξοπλισμένοι με τέτοιου είδους γενετικές πληροφορίες, παρουσία αντιμικροβιακών παραγόντων, βρίσκονται σε πλεονεκτική θέση και επικρατούν έναντι άλλων που δεν περιέχουν μηχανισμούς αντοχής. Κατά την τελευταία δεκαετία, η θεραπευτική αποτελεσματικότητα των αντιμικροβιακών φαρμάκων συνεχώς ελαττώνεται λόγω του φαινομένου της μικροβιακής αντοχής. Τα ποσοστά των πολυανθεκτικών μικροοργανισμών σε παγκόσμια κλίμακα έχουν αυξηθεί σε τέτοια επίπεδα, ώστε να υπάρχουν είδη μικροβίων για τα οποία δεν διαθέτουμε κανένα δραστικό φάρμακο. Το 2014 ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, δήλωσε ότι η μικροβιακή αντοχή αποτελεί σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας, και η επίλυσή του θα επιτευχθεί μόνον μέσα από ένα “παγκόσμιο σχέδιο δράσης”. Εκτιμά δε, ότι η θνητότητα που θα αποδίδεται στην μικροβιακή αντοχή ως το 2050 θα ανέλθει στο τρομακτικό αριθμό των 50 εκατομμυρίων ανθρώπων. Η Ελλάδα έχει πληγεί περισσότερο μεταξύ των ευρωπαϊκών χωρών από πολυανθεκτικούς μικροοργανισμούς, ενώ αξιοσημείωτα κατέχει την πρώτη θέση σε κατανάλωση αντιβιοτικών στην κοινότητα και την πρώτη θέση στην κατανάλωση προωθημένων αντιβιοτικών στα ελληνικά νοσοκομεία. Στα νοσοκομεία μας, επικρατούν τα

πολυανθεκτικά Gram αρνητικά είδη, όπως η *Klebsiella*, το *Acinetobacter* και η *Pseudomonas* (δεδομένα υποχρεωτικής επιτήρησης “Προκρούστης”). Σύμφωνα με το Εθνικό Δίκτυο Μελέτης Μικροβιακής Αντοχής (WHONET), το 47% των νοσοκομειακών στελεχών *Klebsiella*, το 30% των στελεχών *Pseudomonas* και το 91% των *Acinetobacter* είναι ανθεκτικά στις καρβαπενέμες, που αποτελούν τα πλέον προωθημένα αντιβιοτικά και από τα τελευταία όπλα στη φαρέτρα των κλινικών γιατρών. (<http://www.mednet.gr/whonet/>). Η γνώση της τοπικής επιδημιολογίας της μικροβιακής αντοχής στο Νοσοκομείο είναι ο ακρογωνιαίος λίθος για τον έλεγχο των νοσοκομειακών λοιμώξεων και τον καθορισμό της εμπειρικής αγωγής. Παραθέτουμε στοιχεία μικροβιακής αντοχής στο Γ.Ν.Α. “Ο Ευαγγελισμός” για τα έτη 2014, 2015, 2016 όπως αυτά δόθηκαν από το Εθνικό Δίκτυο Μελέτης Μικροβιακής Αντοχής. Έτσι, οι κοαγκουλάση αρνητικοί *Staphylococci* απομονώνονται συχνότερα από αιμοκαλλιέργειες ασθενών τόσο εντός όσο και εκτός ΜΕΘ (32,9%-37,5%), η αντοχή τους στη μεθικιλίνη είναι υψηλή 85%, ενώ παρατηρείται αύξηση της αντοχής στη λινεζολίδη (8,0%), δεν παρατηρείται αντοχή στα γλυκοπεπτίδια. Σε ότι αφορά στα τμήματα του νοσοκομείου πλην ΜΕΘ, από το Β' εξάμηνο του 2014 παρατηρείται εξοστρακισμός του *Escherichia coli* ως δεύτερο σε συχνότητα απομόνωσης από αιμοκαλλιέργειες παθογόνου από την *Klebsiella pneumoniae*, (10,8%-11,6%). Τα ποσοστά αντοχής του *Escherichia coli* στις καρβαπενέμες διατηρούνται εξαιρετικά χαμηλά (0,5%-1,0%), στην σιπροφλοξασίνη (24,0%-33,5%) και η αντοχή στις κεφαλοσπορίνες 3^{ης} γενεάς, ενδεικτική παραγωγής εκτεταμένου φάσματος β-λακταμασών είναι χαμηλή (6,2% -10,8%). Τα ποσοστά αντοχής της *Klebsiella pneumoniae* που απομονώνεται από αιμοκαλλιέργειες ασθενών εκτός ΜΕΘ είναι υψηλά στις καρβαπενέμες (40,7%-50,5%), στις κινολόνες-σιπροφλοξασίνη (49,8%-59,2%) και στις κεφαλοσπορίνες 3^{ης} γενεάς (50,0,6%-57,4%). Ειδικότερα, το 2016 παρατηρείται αύξηση της αντοχής, 9,7% στις καρβαπενέμες, 9,4% στις κινολόνες και 6,2% στις κεφαλοσπορίνες 3^{ης} γενεάς. Σε ότι αφορά τις ΜΕΘ η *K. pneumoniae* είναι το δεύτερο συχνότερο παθογόνο, με υψηλά ποσοστά αντοχής, στις καρβαπενέμες (67,9%-91,5%), στη σιπροφλοξασίνη (67,9%-87,2%) και κεφαλοσπορίνες 3^{ης} γενεάς (75,5%- 93,6%). Τα *Acinetobacter baumannii* εμφανίζονται πολυανθεκτικά τόσο στις ΜΕΘ όσο και εκτός-ΜΕΘ, αντοχή στις καρβαπενέμες (85,3%-100%), στη σιπροφλοξασίνη (90,5%-99,4%), στις κεφαλοσπορίνες 3^{ης} γενεάς (88,2%-100%) και στην αμικασίνη (61,2%-80,8%). Ειδικότερα, στις κλινικές πλην ΜΕΘ παρατηρήθηκε το 2016 αύξηση της αντοχής στην αμικασίνη κατά 19,6%. Η *Pseudomonas aeruginosa* εμφανίζεται με επίπεδα αντοχής για τις καρβαπενέμες (34,5%-67,5%), για τη

σιπροφλοξασίνη (35,7%-62,5%), για την κεφταζιδίμη (24,9%-38,0%) και τέλος για την αμικασίνη (26,9%-60,7%). Τέλος η επίπτωση του *Staphylococcus aureus* στο νοσοκομείο μας είναι στα τμήματα πλην ΜΕΘ 5,2%-8,5% και στις ΜΕΘ (1,0%-3,4%) ενώ η αντοχή στη μεθικιλίνη (38,8%-46,9%).

Λέξεις κλειδιά: μικροβιακή αντοχή, πολυανθεκτικοί μικροοργανισμοί, νοσοκομειακές λοιμώξεις, τοπική επιδημιολογία.

ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΕΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ

Σοφία Κωστούρου
Νοσηλεύτρια ΠΕ, MSc,
Επιτροπή Νοσοκομειακών Λοιμώξεων, Γ.Ν.Α. «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

Στοιχεία επικοινωνίας:
Τηλ.: 2132045833
E-mail: kostsofia@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι ασθενείς με λοίμωξη ή αποικισμό με πολυανθεκτικό μικρόβιο αποτελούν πηγή μετάδοσης. Οι στρατηγικές πρόληψης των λοιμώξεων από πολυανθεκτικά μικρόβια έχουν σαν σκοπό την αντιμετώπιση της διασποράς τους. Τα μέτρα είναι κοινά για όλα τα πολυανθεκτικά μικρόβια. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στην αντιμετώπιση των πολυανθεκτικών εντεροβακτηριακών μικρόβιων, λόγω της εύκολης διασποράς τους, της δυνατότητας τους για ανάπτυξη αντοχής με πολλαπλούς μηχανισμούς και της ικανότητας μετάδοσης της αντοχής και σε άλλα παθογόνα. Η πρώτη γραμμή άμυνας είναι η εφαρμογή των Βασικών προφυλάξεων σε όλους τους αρρώστους, ανεξάρτητα από το αν είναι γνωστή η φορεία σε πολυανθεκτικά. Επιπρόσθετα συστήνεται η εφαρμογή των προφυλάξεων επαφής και σε ειδικές περιπτώσεις οι προφυλάξεις σταγονιδίων, σε συνδυασμό με την εφαρμογή μέτρων απομόνωσης για τους ασθενείς με γνωστή φορεία. Επαρκή περιορισμό της διασποράς θεωρείται ότι εξασφαλίζει η παροχή νοσηλείας από εργαζόμενους που δεν εμπλέκονται στη φροντίδα μη αποικισμένων ασθενών. Μελέτες δείχνουν ότι αρκετοί από τους νοσηλευόμενους είναι αδιάγνωστα αποικισμένοι, για αυτό συστήνεται η λήψη καλλιεργειών αποικισμού και η προληπτική εφαρμογή απομόνωσης εν αναμονή των αποτελεσμάτων. Οι ασθενείς παραμένουν μεταδοτικοί για μεγάλα χρονικά διαστήματα για αυτό η καθιέρωση κώδικα γνωστοποίησης της φορείας συμβάλει στην έγκαιρη εφαρμογή απομόνωσης σε περίπτωση μεταφοράς του αρρώστου σε άλλο τμήμα ή σε νέα εισαγωγή. Η ορθή εφαρμογή των μέτρων καθορίζει την αποτελεσματικότητα τους. Η επιτήρηση της εφαρμογής κρίνεται απαραίτητη γιατί συχνά παρατηρείται χαμηλή συμμόρφωση κυρίως γιατί η εφαρμογή περιπλέκει την παροχή φροντίδας και απαιτείται συνήθως για όλη τη διάρκεια της νοσηλείας των ασθενών. Το πρόβλημα επιτείνεται σε περίπτωση ενδημίας. Η χάραξη στρατηγικών πρόληψης, με τη συνεργασία φορέων σε εθνικό επίπεδο και σε

επίπεδο νοσοκομείου για προσαρμογή στις τοπικές συνθήκες και την εξεύρεση πόρων κρίνεται απαραίτητη.

Λέξεις κλειδιά: multi-drug resistant organisms, carbapenemase producing organisms, contact precautions, active surveillance, Infection control, prevention.

ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΑΙ ΕΠΙΤΗΡΗΣΗ ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΩΝ (ANTIBIOTIC STEWARDSHIP)

Μιχαήλ Σαμάρκος

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο
Αθηνών. Α΄ Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6977470306

E-mail: msamarkos@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η εμφάνιση αντοχής των μικροοργανισμών στα αντιβιοτικά αποτελεί μια από τις σημαντικότερες απειλές για την παγκόσμια δημόσια υγεία. Ένας από τους βασικούς παράγοντες που οδηγούν στην εμφάνιση αντοχής στα αντιβιοτικά είναι η υπερβολική κατανάλωση αντιβιοτικών φαρμάκων. Η κακή χρήση επομένως των αντιβιοτικών φαρμάκων επιδρά όχι μόνο στον ασθενή που τα λαμβάνει αλλά και στο κοινωνικό σύνολο μέσω της δημιουργίας αντοχής και για το λόγο αυτό τα αντιβιοτικά αποκαλούνται και «φάρμακα της κοινωνίας» (“societal drugs”). Είναι επομένως επιβεβλημένος ο έλεγχος και ο περιορισμός της χρήσης αντιβιοτικών. Η διαχείριση και επιτήρηση αντιβιοτικών αποτελεί ένα σύνολο μέτρων ή παρεμβάσεων που υλοποιούνται από μια ομάδα ειδικών σε σχέση με τη χρήση αντιβιοτικών με στόχο: τη βελτίωση της έκβασης και της ασφάλειας των ασθενών, την καταστολή της μικροβιακής αντοχής και (δευτερευόντως) τη μείωση του κόστους από τη χρήση αντιβιοτικών. Τα προγράμματα Διαχείρισης και Επιτήρησης Αντιβιοτικών (ASP) πρέπει να έχουν σαφώς καθορισμένους στόχους και ιεραρχημένες προτεραιότητες, ενώ τα μέτρα ή οι παρεμβάσεις που περιλαμβάνονται στα πρόγραμμα είναι συστηματικά, τυποποιημένα και οργανωμένα. Επειδή τα προγράμματα επιτήρησης αντιβιοτικών αποτελούν ουσιαστικά προγράμματα βελτίωσης ποιότητας (όσον αφορά τη χρήση των αντιβιοτικών), πρέπει να ενσωματώνουν το στοιχείο της παρακολούθησης των αποτελεσμάτων τους και της αναπροσαρμογής των στόχων ή των παρεμβάσεων (Plan-Do-Study-Act cycles). Η ομάδα που θα υλοποιήσει το πρόγραμμα Διαχείρισης και Επιτήρησης Αντιβιοτικών πρέπει να αποτελείται από Λοιμωξιολόγο, Κλινικό Φαρμακοποιό, Κλινικό Μικροβιολόγο και πιθανώς από ειδικό στην πληροφορική και επαγγελματία Ελέγχου Λοιμώξεων. Οι βασικές δραστηριότητες ενός ASP είναι η εφαρμογή περιορισμού συνταγολογίου και προέγκρισης και το προοπτικό audit με παρέμβαση και feedback. Η πρώτη περιλαμβάνει περιορισμούς στη χρήση των αντιβιοτικών στόχων, απαιτώντας

συνήθως έγκριση από την ομάδα ASP και συμπλήρωση ειδικής φόρμας πριν τη χρήση του αντιβιοτικού. Οι περιορισμοί μπορεί επίσης να αφορούν τη χρήση ορισμένων αντιβιοτικών με προκαθορισμένα αυστηρά κριτήρια (π.χ. μικροβιολογική τεκμηρίωση) ή ακόμα και την πλήρη απαγόρευση χρήσης ορισμένων αντιβιοτικών για περιορισμένο χρόνο. Αντίθετα, η στρατηγική του προοπτικού audit αφορά μια περισσότερο εκπαιδευτικής φύσης παρέμβαση: η ομάδα του ASP ανασκοπεί ασθενείς που λαμβάνουν αντιμικροβιακά και παρέχει συμβουλές σχετικά με την επιλογή του αντιμικροβιακού καθώς και με τη δόση, την οδό χορήγησης και τη διάρκεια της θεραπείας. Άλλες δραστηριότητες των ASP είναι η εκπαίδευση, η έκδοση κατευθυντήριων οδηγιών και κλινικών πρωτοκόλλων, η προώθηση της κυκλικής χρήσης της αποκλιμάκωσης και της μετατροπής αντιβιοτικών από iv σε από του στόματος. Για τη βέλτιστη απόδοση ενός ASP είναι απαραίτητες ορισμένες φορές οι δομικές παρεμβάσεις στο Μικροβιολογικό Εργαστήριο. Η κατάλληλη οργάνωση του Μικροβιολογικού Εργαστηρίου και ο εξοπλισμός με νεώτερες τεχνολογίες, οι οποίες μπορούν να μειώσουν το χρόνο έκδοσης των αποτελεσμάτων των καλλιιεργειών και της ταυτοποίησης του παθογόνου, βοηθούν στην ταχύτερη χορήγηση στοχευμένης και επομένως ορθολογικότερης θεραπείας. Τέλος η χρήση του κατάλληλου Πληροφοριακού Συστήματος στο Μικροβιολογικό Εργαστήριο, καθώς και η χρήση Λογισμικού Υποστήριξης Κλινικών Αποφάσεων (CDSS) μπορούν να συμβάλλουν σημαντικά στην επιτυχία των ASP.

Λέξεις κλειδιά: αντιμικροβιακοί παράγοντες, ασφάλεια ασθενών, εσφαλμένη συνταγογράφηση, κλινικά πρωτόκολλα, κλινικά συστήματα υποστήριξης αποφάσεων.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΠΙΛΟΓΕΣ

Παναγιώτης Φανουργιάκης

Παθολόγος-Λοιμωξιολόγος

Συντονιστής Διευθυντής Β΄ Παθολογικής Κλινικής, Γ.Ν.Βόλου «ΑΧΙΛΛΟΠΟΥΛΕΙΟ»

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6977972333

E-mail: agoritsa1@gmail.com

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η άμεση έναρξη επαρκούς αντιβιοτικής αγωγής στην σοβαρή σήψη και σηπτική καταπληξία είναι πρωταρχικής σημασίας για την επιβίωση του ασθενούς. Επομένως, και μέχρις αποτελεσμάτων από το μικροβιολογικό εργαστήριο, η χορήγηση ευρέος φάσματος αντιμικροβιακής αγωγής που να καλύπτει τα πιθανά παθογόνα είναι μονόδρομος. Η επιλογή μας θα λάβει υπόψη της τα χαρακτηριστικά του ασθενούς, την βαρύτητα του συνδρόμου και τους προδιαθεσικούς παράγοντες για λοίμωξη από συγκεκριμένα παθογόνα. Πρόσφατες ή παρούσα νοσηλεία, επεμβατικές πράξεις, λήψη αντιβιοτικών, γνωστός αποικισμός, αυξάνουν τις πιθανότητες για λοίμωξη από πολυανθεκτικό μικροοργανισμό. Η γνώση των τοπικών δεδομένων αντοχής είναι απαραίτητη για την επιλογή της εμπειρικής αντιμικροβιακής θεραπείας. Με δεδομένο ότι πάνω από το 25% των βακτηριακών στα Παθολογικά τμήματα (στις ΜΕΘ 36%) οφείλονται σε στελέχη *Klebsiella*, *Pseudomonas* και *Acinetobacter*, μικροοργανισμούς με ιδιαίτερα υψηλό βαθμό πολυαντοχής στη χώρα μας, η εμπειρική αντιμικροβιακή θεραπεία θα πρέπει να προσαρμόζεται σε αυτή την πραγματικότητα. Καθώς τα περιθώρια λάθους είναι ανύπαρκτα, η αρχική θεραπεία θα πρέπει, σε βαρεία νόσο, να λαμβάνει υποψη τη πιθανότητα πολυαντοχής για αντίστοιχη κάλυψη. Με βάση τα επιδημιολογικά δεδομένα στη χώρα μας συνολικά αλλά και ανά Νοσοκομείο δεν είναι υπερβολή στο αρχικό εμπειρικό σχήμα σε ασθενείς με παραγοντες που προδιαθέτουν σε λοίμωξη από πολυανθεκτικά να περιλαμβάνεται η κολιμυκίνη σε συνδυασμό με καρβαπενέμη (δεδομένου ότι η μονοθεραπεία με καρβαπενέμη είναι συχνά ανεπαρκής). Στη σηπτική καταπληξία η κάλυψη για MRSA προτείνεται επίσης. Είναι σαφές ότι η εμπειρική αντιμικροβιακή θεραπεία στη σοβαρή σήψη και καταπληξία δεν είναι πεδίο άσκησης στρατηγικής περιορισμού των αντιβιοτικών για την μη ανάπτυξη αντοχής, δεδομένης της υψηλής θνητότητας. Δυστυχώς η αυξανόμενη αντοχή στην κολιμυκίνη της *Klebsiella* έχει σαν αποτέλεσμα ακόμη και εμπειρικά σχήματα που την περιέχουν να είναι ανεπαρκή. Τα αποτελέσματα από τις

καλλιέργειες ή άλλες διαγνωστικές εξετάσεις που επιτρέπουν την ταυτοποίηση του υπεύθυνου παθογόνου και τον προσδιορισμό της ευαισθησίας του θα επιτρέψουν πιθανόν την αποκλιμάκωση της αντιβιοτικής αγωγής. Ιδιαίτερη βαρύτητα πρέπει να δίδεται και στη διάρκεια της θεραπείας δεδομένου ότι η άσκοπη παράτασή της οδηγεί σε ανάδυση αντοχής. Όσον αφορά τις εναλλακτικές λύσεις σε περιπτώσεις πολυαντοχής αυτές δεν είναι πολλές. Στην περίπτωση της *Klebsiella* αντοχή στις καρβαπενέμες με MIC μέχρι 8 mg/L, χορήγηση καρβαπενεμών σε βραδεία έγχυση και μεγάλη δόση σε συνδυασμό με δεύτερο φάρμακο με ευαισθησία (π.χ. αμινογλυκοσίδη ή τιγκεκυκλίνη) μπορεί να είναι αποτελεσματική. Η τιγκεκυκλίνη παρουσιάζει μειονεκτήματα (φαρμακοκινητική, τρόπος δράσης), ενώ η φωσφομυκίνη έχει ρόλο σε περίπτωση πολυαντοχής ιδίως σε KPC. Καινούργια φάρμακα για τα Gram(-) που πρόκειται να κυκλοφορήσουν σύντομα στην Ελλάδα είναι ο συνδυασμός κεφτολοζάνης/ταζομπακτάμης (που όμως δεν επιδεικνύει δραστηριότητα έναντι των μικροοργανισμών που παράγουν καρβαπενεμάσες) και ο συνδυασμός κεφταζιδίμης/αβιμπακτάμης (δραστικός έναντι των καρβαπενεμασών, πλην μεταλλο-β-λακταμασών). Καινούργια αντιβιοτικά με ενδιαφέρον στα πολυανθεκτικά Gram (-) είναι η πλαζομισίνη (νεώτερη αμινογλυκοσίδη), η εραβακυκλίνη (νεώτερη τετρακυκλίνη), νεώτερες κινολόνες, οι συνδυασμοί ευρέως φάσματος κεφαλοσπορινών με αναστολείς και αποτελούν αντικείμενο εντατικής μελέτης.

Λέξεις κλειδιά: νοσοκομειακές λοιμώξεις, μικροβιακή αντοχή, πολυανθεκτικά παθογόνα, τοπική επιδημιολογία.

ΔΡΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

Ιωάννης Κωνσταντινίδης¹, Πολύδωρος Κωνσταντινίδης²
¹Παθολόγος, Συντονιστής Διευθυντής Παθολογικού Τμήματος,
Γ.Ν.Θ.Π. «Η ΠΑΜΜΑΚΑΡΙΣΤΟΣ», ²Παθολόγος

Στοιχεία επικοινωνίας:

Τηλ.: 6977207262

E-mail: dr_i_konstantinidis@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες των φαρμάκων αποτελούν μια αναπτυσσόμενη απειλή για τη δημόσια υγεία. Προς το παρόν κατέχουν την 4η αιτία θανάτου, ενώ φαίνεται ότι κάθε χρόνο, το 1/5 των νοσηλευόμενων ασθενών θα υποστούν κάποιου είδους βλάβη ή θάνατο εξαιτίας των παρενεργειών των φαρμάκων. Το κόστος για την αντιμετώπιση αυτών ξεπερνά το αντίστοιχο που απαιτείται για τη φροντίδα των διαβητικών ή των καρδιοπαθών. Υπάρχουν διάφοροι λόγοι χορήγησης πολλών φαρμάκων, όπως σε ασθενείς με πολλαπλές παθήσεις και συνδυασμούς φαρμάκων για περισσότερη αποτελεσματικότητα. Η εκτεταμένη πολυφαρμακία αποτελεί κοινή πρακτική σε πολλούς πληθυσμούς ασθενών, αυξάνοντας την πιθανότητα δυνητικά επικίνδυνων αλληλεπιδράσεων. Η γήρανση του πληθυσμού ενισχύει αυτή την πρακτική. Στο γενικό πληθυσμό οι αλληλεπιδράσεις φαρμάκων θεωρούνται υπεύθυνες για το 20% όλων των ανεπιθύμητων ενεργειών και ευθύνονται για το 10% των αιτιών προσέλευσης στα επείγοντα ιατρεία. Οι αλληλεπιδράσεις φαρμάκων διακρίνονται σε φαρμακοδυναμικές, σε φαρμακοκινητικές και σε φαρμακευτικές (ασυμβατότητα). Αν και συμβαίνουν πολλές, οι περισσότερες είναι μικρής ή μέτριας βαρύτητας. Λίγες αλληλεπιδράσεις είναι κλινικά σημαντικές, ενώ ποικίλοι παράγοντες μπορεί να επηρεάσουν, όπως το θεραπευτικό εύρος των φαρμάκων, ο γενετικός πολυμορφισμός, η ηλικία, ομάδες υψηλού κινδύνου κ.α. Για παράδειγμα, κλινικά σημαντικές αλληλεπιδράσεις αναπτύσσονται με φάρμακα με στενό θεραπευτικό εύρος. Και ενώ η γενετική συνιστώσα, που ευθύνεται για το 20-90% της ποικιλομορφίας, παραμένει σταθερή, η ηλικία, η λειτουργία των οργάνων και η συγχορήγηση ουσιών μεταβάλλονται. Επιπλέον, στο γαστρεντερικό σύστημα επισυμβαίνουν αλληλεπιδράσεις με τροφές και φάρμακα που επιβραδύνουν ή επιταχύνουν την απορρόφηση τους. Οι αλληλεπιδράσεις

στον ορό σε υγιείς δεν είναι σημαντικές, σε ασθενείς όμως και ιδίως σε βαρέως πάσχοντες με υποαλβουμιναιμία, αυξάνεται η τοξικότητα των φαρμάκων. Στο ήπαρ καθοριστικό ρόλο στο μεταβολισμό των φαρμάκων έχουν τα ένζυμα του P450, ορισμένα ισοένζυμα ελλείπουν γενετικά, ενώ άλλα τα μεταβολίζουν γρήγορα και άλλα αργά. Έχουν αποκαλυφθεί πολλοί επικίνδυνοι και θανατηφόροι συνδυασμοί φαρμάκων με κλασσικά καθημερινής χρήσης φάρμακα, καθώς και με βότανα. Φαίνεται μάλιστα ότι η συχνότητα εμφάνισης των παρενεργειών των φαρμάκων αυξάνεται εκθετικά με την ταυτόχρονη λήψη 4 ή παραπάνω φαρμάκων. Η γνώση και η ενημέρωση βοηθά στη σωστή χρήση τους και στον πόλεμο κατά της πολυφαρμακίας.

Λέξεις κλειδιά: αλληλεπιδράσεις φαρμάκων, παρενέργειες, πολυφαρμακία.