

Από τη Σύνταξη

Αγαπητοί Συνάδελφοι,

Με χαρά η Συντακτική Επιτροπή των Επιστημονικών Χρονικών και το Επιστημονικό Συμβούλιο του Νοσοκομείου μας σας ανακοινώνουμε την αποδοχή του περιοδικού μας στη διεθνή ακαδημαϊκή βάση Index Copernicus και την υποψηφιότητα για ένταξη και στο ελληνικό ΙΑΤΡΟΤΕΚ.

Το 3ο τεύχος περιλαμβάνει ενδιαφέρουσες εργασίες από όλο το φάσμα της Ιατρικής, αλλά και της Νοσηλευτικής.

Στις αναθεωρήσεις περιλαμβάνονται η αλγοριθμική προσέγγιση στην αντιμετώπιση της σταθερής ισχαιμικής καρδιακής νόσου από τον επεμβατικό καρδιολόγο κ. Φακιολά και η ιδιαίτερος αξιολογή αποτύπωση των γενικών αρχών, των τεχνικών και των υλικών που χρησιμοποιούνται στον διακαθετηριακό ενδαρτηριακό χημειοεμβολισμό των ηπατικών όγκων από τον επεμβατικό ακτινολόγο κ. Μοσχούρη. Επίσης, γίνεται ανασκόπηση σε σχέση με την παιδική κακοποίηση και τις παρεμβάσεις που μπορούν να γίνουν.

Στα πρωτότυπα άρθρα περιλαμβάνεται η εργασία για την πρόληψη και παρακολούθηση της αρτηριακής υπέρτασης από τον κλινικό νοσηλευτή και εκείνη για τον κίνδυνο των πτώσεων και την αυτοεκτίμηση της υγείας των ηλικιωμένων σε μια αγροτική περιοχή στην Ελλάδα.

Για πρώτη φορά συμπεριελήφθη μια εκτενής αναφορά στην οξεοβασική ισορροπία με εφαρμογή της θεωρίας στη κλινική πράξη από τον Διευθυντή της ΜΕΘ «Τζανείου» κ. Αθ. Πρεκατέ. Στην ενότητα αυτή, που έχει τον γενικό τίτλο «κλινικά quiz», ο αναγνώστης έχει τη δυνατότητα να ελέγξει τις γνώσεις του σε πάνω από 20 κλινικά καθημερινά σενάρια, διαβάζοντας παράλληλα το σχόλιο-απάντηση προκειμένου να εντρυφήσει περισσότερο στις διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας.

Τέλος, η σπάνια παρουσίαση ενός περιστατικού σχιστοσωμίας της μήτρας συνοδεύεται από τις κλινικές κατευθυντήριες οδηγίες του 2013 για την Υπέρταση.

Σας ευχόμαστε καλό διάβασμα...

Δρ. Αθανάσιος Δ. Μαρίνης
Διευθυντής Σύνταξης

Δρ. Ανδρέας Μελιδώνης
Πρόεδρος Επιστημονικού Συμβουλίου

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ

ΕΚΔΟΣΗ ΤΟΥ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΥ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟΥ
ΤΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΠΕΙΡΑΙΑ «ΤΖΑΝΕΙΟ»

Ζαννή & Αφεντούλη 1
18536 – ΠΕΙΡΑΙΑΣ
Τηλ. 210 4592 639 - 579

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ:

Αθανάσιος Μαρίνης Επιμελητής Χειρουργός, ΓΝΠ «Τζάνειο»

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Κ. Φακιολάς	Διευθυντής Καρδιολόγος, ΓΝΠ «Τζάνειο»
Ο. Ζαρκωτού	Επιμελήτρια Βιοπαθολόγος, ΓΝΠ «Τζάνειο»
Β. Μάμαλη	Επιμελήτρια Βιοπαθολόγος, ΓΝΠ «Τζάνειο»
Γ. Αγιομαμίτης	Επιμελητής Χειρουργός, ΓΝΠ «Τζάνειο»
Ε. Χελιώτη	Επιμελήτρια Νεφρολόγος, ΓΝΠ «Τζάνειο»
Κ. Σταματίου	Επιμελητής Ουρολόγος, ΓΝΠ «Τζάνειο»
Κ. Τζιρογιάννης	Παθολόγος, Εξειδικευόμενος, Διαβητολογικό Ιατρείο, ΓΝΠ «Τζάνειο»

ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Α. Μελιδώνης	Πρόεδρος Επιστημονικού Συμβουλίου, ΓΝΠ «Τζάνειο»
Σ. Φούσας	Διευθυντής Ιατρικής Υπηρεσίας, ΓΝΠ «Τζάνειο»
Α. Πρεκατές	Διευθυντής Παθολογικού Τομέα, ΓΝΠ «Τζάνειο»
Σ. Ρίζος	Διευθυντής Χειρουργικού Τομέα, ΓΝΠ «Τζάνειο»
Α. Θέμελη - Διγαλάκη	Διευθύντρια Εργαστηριακού Τομέα, ΓΝΠ «Τζάνειο»
Δ. Βώρος	Καθηγητής Χειρουργικής ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο «Αρεταίειο»
Δ. Αλεξόπουλος	Καθηγητής Καρδιολογίας, Πανεπιστήμιο Πατρών
Γ. Μπαλτόπουλος	Καθηγητής Νοσηλευτικής ΜΕΘ, Πανεπιστήμιο Αθηνών
Κ. Φρατζίδης	Καθηγητής Χειρουργικής, Σικάγο, ΗΠΑ
Γ. Κωστοπαναγιώτου	Καθηγήτρια Αναισθησιολογίας ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο «Αττικόν»
Φ. Τρυποσκιάδης	Καθηγητής Καρδιολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
Γ. Δημητριάδης	Καθηγητής Παθολογίας ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο «Αττικόν»
Β. Σμυρνιώτης	Καθηγητής Χειρουργικής ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο «Αττικόν»
Σ. Νανάς	Καθηγητής ΜΕΘ ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο «Ο Ευαγγελισμός»
Κ. Μαλαγάρη	Αναπλ. Καθηγήτρια Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο «Αττικόν»
Α. Ψυρογιάννης	Αναπλ. Καθηγητής Παθολογίας, Πανεπιστήμιο Πατρών
Π. Χαλβατσιώτης	Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο «Αττικόν»
Θ. Παπαβραμίδης	Λέκτορας Χειρουργικής ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ Θεσσαλονίκης
Α. Στεφανίδης	Επιμελητής Καρδιολόγος, Γενικό Νοσοκομείο Νίκαιας

ΕΙΔΙΚΟΙ ΣΥΜΒΟΥΛΟΙ

Σ. Μαγιάτης	Χειρουργός, Διευθυντής ΕΣΥ
Σ. Αντωνόπουλος	Παθολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ
Θ. Γρίβας	Ορθοπαιδικός, Συντονιστής Διευθυντής ΕΣΥ
Π. Τσελιώτη	Επιμελήτρια Εντατικολόγος, ΜΕΘ, ΓΝΠ «Τζάνειο»
Ι. Μοσχούρης	Επιμελητής Επεμβατικός Ακτινολόγος, ΓΝΠ «Τζάνειο»
Ρ. Αβακιάν	Επιμελητής Ουρολόγος, ΓΝΠ «Τζάνειο»
Α. Φωτεινός	Επιμελητής Ακτινολόγος Αξονικού, ΓΝΠ «Τζάνειο»
Ν. Πατσουράκος	Επιμελητής Καρδιολόγος, ΓΝΠ «Τζάνειο»
Κ. Μπλούχος	Επιμελητής Χειρουργός, ΓΝΝ Δράμας

Εκδόσεις: MEDICAL GRAPHICS – Αγγελική Αμφιλοχίου
Διεύθυνση: Ζαννή 10-12, Πειραιάς 185 36, τηλ. 210 4510874, φαξ 210 4528025
e-mail: hronos@otenet.gr website: www.medicalgraphics.gr

Τα δημοσιευμένα άρθρα στο περιοδικό δεν εκφράζουν αναγκαστικά θέσεις του περιοδικού αλλά των υπευθύνων συγγραφέων τους

Περιεχόμενα

I. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΕΙΣ

1. **Τα βήματα για την ολοκληρωμένη αντιμετώπιση της σταθερής ισχαιμικής καρδιακής νόσου** 134
Κ. Φακιολάς, MD, FESC.
Καρδιολογικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»
2. **Διακαθετηριακός ενδαρτηριακός χημειοεμβολισμός ηπατικών όγκων. Ανασκόπηση. Μέρος I: Υλικά και Τεχνικές** 138
Ι. Μοσχούρης, Μ.Γ. Παπαδάκη, Δ. Ματσαϊδώνης.
Τμήμα Επεμβατικής Ακτινολογίας, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»
3. **Παιδική κακοποίηση και παρεμβάσεις** 146
Μ. Αβραμίκα, Π. Λαφαζάνη, Μ. Στεφανούδη
Τμήμα Νοσηλευτικής, ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης

II. ΠΡΩΤΟΤΥΠΑ ΑΡΘΡΑ

1. **Ο ρόλος του κλινικού νοσηλευτή στη πρόληψη και τη παρακολούθηση της αρτηριακής υπέρτασης** 152
Ε. Σταματοπούλου¹, Σ. Ε. Αμπραχίμ², Γ. Χριστόπουλος³, Κ. Σταματίου⁴, Μ. Πέππας⁵, Π. Χέρας⁶.
¹ RN, Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας, ² RN, Γ.Ν.Α «ΚΑΤ», ³ Α' Παθολογικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο», ⁴ Ουρολογικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο», ⁵ Κ.Υ Νεμέας, ⁶ Παθολογική Κλινική, Ν.Μ Ναυπλίου, Γ.Ν. Αργολίδας
2. **Ο κίνδυνος των πτώσεων και η αυτοεκτίμηση της υγείας των ηλικιωμένων σε μια αγροτική περιοχή στην Ελλάδα** 159
Δ. Αθανασόπουλος¹, Α. Παντέλης², Α. Γαροπούλου³, Ε. Λιναρδούτσου⁴, Ε. Χελιώτη⁵
¹ Κέντρο Υγείας Δημητσάνας, Γενικό Νοσοκομείο Τρίπολης, ² Χειρουργική Κλινική «Θριάσιο» Γενικό Νοσοκομείο, Αθήνα, ³ Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Νεογνών, «Αγλαΐα Κυριακού», Παιδιατρικό Νοσοκομείο Αθηνών, ⁴ Τμήμα Γενικής Ιατρικής και ⁵ Νεφρολογικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο».

III. ΚΛΙΝΙΚΑ QUIZ

- Η Οξεοβασική Ισορροπία με παραδείγματα** 165
Αθ. Πρεκατές
Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

IV. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

- Σχιστοσωμίαση μήτρας: περιγραφή σπάνιας περιπτώσεως** 177
Α. Ζήζη-Σερμπετζόγλου, Δ. Μυωτέρη, Κ. Κούλια., Ε. Μούστου, Ε. Μπουρνιά
Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

V. ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΕΝΗΜΕΡΩΣΕΙΣ

- Τι νέο φέρνουν οι αναθεωρημένες κατευθυντήριες οδηγίες 2013 για την υπέρταση της κοινής επιτροπής των European Society of Cardiology-ESC & European Society of Hypertension-ESH?** 181
Α. Μελιδώνης, Ε. Φουστέρης
Διαβητολογικό Κέντρο & Α' Παθολογικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ

Τα *Επιστημονικά Χρονικά* δημοσιεύουν στην Ελληνική ή Αγγλική γλώσσα άρθρα των παρακάτω κατηγοριών:

- 1. Άρθρα Σύνταξης.** Σύντομα άρθρα, έκτασης 1000 λέξεων, μετά από πρόσκληση της Σύνταξης του περιοδικού, με στόχο το σχολιασμό ερευνητικών άρθρων που δημοσιεύονται στο αντίστοιχο τεύχος, από επιστήμονες που είναι αναγνωρισμένοι επί του συγκεκριμένου θέματος. Οι βιβλιογραφικές παραπομπές των Άρθρων Σύνταξης δεν πρέπει να υπερβαίνουν τις δέκα.
- 2. Ανασκοπήσεις.** Ανασκοπήσεις με μέγιστο αριθμό τους 3 συγγραφείς κι έκτασης όχι μεγαλύτερη των 4000 λέξεων, ενώ η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 80 παραπομπές.
- 3. Πρωτότυπες εργασίες.** Πρωτοδημοσιευόμενες κλινικές ή πειραματικές μελέτες, έκτασης 4000 λέξεων και με μέγιστο αριθμό τους 10 συγγραφείς, ενώ η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 40 παραπομπές.
- 4. Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις.** Νέες ή πολύ σπάνιες περιπτώσεις νοσημάτων, σπάνιες εκδηλώσεις νοσημάτων, εφαρμογή νέων διαγνωστικών κριτηρίων ή νέων θεραπευτικών μεθόδων με ελεγμένο αποτέλεσμα, έκτασης 1500-2000 λέξεων, με μέγιστο αριθμό τους 8 συγγραφείς, ενώ η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 15 παραπομπές.
- 5. Κατευθυντήριες οδηγίες.** Παρουσίαση πρόσφατων κατευθυντήριων οδηγιών που έχουν πρόσφατα δημοσιευθεί κι αφορούν κλινικά ενδιαφέροντα θέματα. Η έκταση του κειμένου δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 3000 λέξεις, με μέγιστο αριθμό τους 2 συγγραφείς, ενώ η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 20 παραπομπές.
- 6. Βραχείες δημοσιεύσεις.** Η Συντακτική Επιτροπή διατηρεί το δικαίωμα να ζητεί από τους συγγραφείς τον περιορισμό της έκτασης των υποβαλλομένων εργασιών και να τις δημοσιεύει υπό μορφή βραχειών δημοσιεύσεων, όταν δεν δικαιολογείται η εκτεταμένη δημοσίευσή τους. Έκταση κειμένου έως 2000 λέξεις, ενώ οι παραπομπές να μην υπερβαίνουν τις 15 παραπομπές.
- 7. Κλινικά προβλήματα (Quiz).** Ενθαρρύνεται η παρουσίαση, υπό μορφή κλινικού προβλήματος, ενδιαφερόντων και σπάνιων κλινικά περιστατικών, που έχουν ιδιαίτερο διαφοροδιαγνωστικό ενδιαφέρον ή αφορούν σε κλινικά ή απεικονιστικά ευρήματα με εκπαιδευτικό χαρακτήρα. Η έκταση του κειμένου δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 800 λέξεις και η βιβλιογραφία τις 5 παραπομπές.
- 8. Στρογγυλά τραπέζια.** Αφορά στη δημοσίευση άρθρων για ένα συγκεκριμένο θέμα κι αφορά ένα ολόκληρο τεύχος. Γίνεται μετά από πρόσκληση και με το συντονισμό της Συντακτικής επιτροπής τουλάχιστον 6 μήνες πριν την αναμενόμενη δημοσίευση.
- 9. Γράμματα προς τη Σύνταξη.** Αφορούν πρόδρομα αποτελέσματα ερευνητικών εργασιών, παρατηρήσεις ανεπιθύμητων ενεργειών φαρμάκων, κρίσεις για το Περιοδικό κ.λπ. Η έκτασή τους δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 500 λέξεις και μπορούν να συνοδεύονται από 5 το πολύ βιβλιογραφικές παραπομπές. Εφόσον αφορούν σε κρίσεις για δημοσιευμένα άρθρα, η Σύνταξη φροντίζει να δημοσιεύεται παράλληλα και η απάντηση των συγγραφέων τους.
- 10. Βραχείες βιβλιογραφικές ενημερώσεις.** Γίνονται δεκτές σύντομες αναφορές των 350 περίπου λέξεων σε 4-6 ενδιαφέροντα άρθρα που δημοσιεύονται στα πλέον έγκριτα διεθνή περιοδικά κι αφορούν σε ενδιαφέροντα κλινικά θέματα.

Ό,τι δημοσιεύεται στα *Επιστημονικά Χρονικά* δεν μπορεί να αναδημοσιευθεί χωρίς γραπτή άδεια του Διευθυντή Σύνταξης.

Υποβολή Εργασιών

Κατά την παραλαβή τους, οι υποβαλλόμενες εργασίες χαρακτηρίζονται με αριθμό που κοινοποιείται στους συγγραφείς και ο οποίος πρέπει να χρησιμοποιείται στο εξής σε κάθε επικοινωνία με το Περιοδικό.

Κάθε υποβαλλόμενη εργασία συνοδεύεται από το ειδικό **συνοδευτικό έντυπο** (που υποβάλλεται ηλεκτρονικά από τον ιστότοπο του περιοδικού στο www.tzaneio.gr/epistomonika.xronika.htm), προκειμένου να τεθεί υπό αξιολόγηση για δημοσίευση.

Μετά την αποδοχή για δημοσίευση τα πνευματικά δικαιώματα της εργασίας μεταφέρονται στο περιοδικό.

Ηλεκτρονική Υποβολή Εργασιών

Για διευκόλυνση της διαδικασίας κρίσεως συνιστάται η ηλεκτρονική υποβολή των εργασιών. Οι εργασίες υποβάλλονται με e-mail στη παρακάτω διεύθυνση:

epistimonika.xronika@tzaneio.gr.

Το κείμενο και οι πίνακες της εργασίας θα πρέπει να στέλνονται υπό μορφή *.doc (MS office for Windows).

Οδηγίες Σύνταξης

Οι υποβαλλόμενες εργασίες πρέπει να δακτυλογραφούνται στη δημοτική με μονοτονικό σύστημα, με γραμματοσειρά Arial, μονό διάστιχο και κανονικά περιθώρια, ακολουθώντας την παρακάτω δομή:

- 1. Σελίδα τίτλου.** Περιλαμβάνει: **α.** Τον τίτλο του άρθρου, που πρέπει να μην είναι μεγαλύτερος από 15 λέξεις. Δεν επιτρέπονται συντημήσεις λέξεων ή φράσεων στον τίτλο. Αντίθετα, επιτρέπεται η χρήση διεθνώς παραδεκτών συμβολισμών, **β.** Τα ονόματα, η ιδιότητα και οι ακαδημαϊκοί τίτλοι των συγγραφέων (αρχικό μικρού ονόματος

και επώνυμο), γ. Το όνομα του τμήματος ή του εργαστηρίου, από το οποίο προέρχεται η εργασία, δ. Την διεύθυνση, το τηλέφωνο και η διεύθυνση e-mail του υπεύθυνου για την αλληλογραφία με το Περιοδικό συγγραφέα και ε. Τον τίτλο, τους συγγραφείς και το κέντρο προέλευσης στα Αγγλικά.

2. **Περίληψη.** Οι ανασκοπήσεις και οι πρωτότυπες εργασίες, συνοδεύονται από ελληνική και αγγλική περίληψη έκτασης 250-400 λέξεων. Οι βραχείες δημοσιεύσεις και τα ενδιαφέροντα περιστατικά συνοδεύονται από περίληψη 200 λέξεων. Ειδικότερα, οι περιλήψεις των πρωτότυπων εργασιών χωρίζονται σε τέσσερις παραγράφους, καθεμιά από τις οποίες φέρει κατά σειρά την ακόλουθη επικεφαλίδα: ΣΚΟΠΟΣ, ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ, ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ, ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ. Συντμήσεις λέξεων ή φράσεων επιτρέπονται, αρκεί να αναφέρονται, σε παρένθεση, δίπλα στην πρώτη εμφάνιση των αντίστοιχων λέξεων ή φράσεων στην περίληψη. Επίσης, μετά την περίληψη πρέπει να συμπεριλαμβάνονται 2-5 λέξεις ευρετηρίου από το Index medicus & το Mesh.
3. **Κυρίως κείμενο.** Οι πρωτότυπες εργασίες διακρίνονται στα εξής υποκεφάλαια: (α) Εισαγωγή, (β) Υλικό και μέθοδος, (γ) Αποτελέσματα και (δ) Συζήτηση. Οι ενδιαφέρουσες περιπτώσεις χωρίζονται στα τμήματα: (α) Εισαγωγή, (β) Περιγραφή περιπτώσεων και (γ) Σχόλιο. Οι βραχείες δημοσιεύσεις χωρίζονται στα τμήματα: (α) Εισαγωγή, (β) Υλικό και μέθοδος και (γ) Αποτελέσματα και συζήτηση. Συντμήσεις λέξεων ή φράσεων επιτρέπονται, αρκεί να αναφέρονται, σε παρένθεση, δίπλα στην πρώτη εμφάνιση των αντίστοιχων λέξεων ή φράσεων στο κείμενο. Η επεξήγηση αυτή των συντμήσεων στο κείμενο είναι υποχρεωτική, ακόμη και όταν η ίδια επεξήγηση έχει γίνει στην περίληψη.
4. **Ευχαριστίες.** Απευθύνονται μόνο προς άτομα με ουσιαστική συμβολή στην πραγματοποίηση της έρευνας ή στη συγγραφή του άρθρου.
5. **Βιβλιογραφικές παραπομπές.** Οι βιβλιογραφικές παραπομπές στο κείμενο αριθμούνται με αύξοντα αριθμό κατά τη σειρά εμφάνισής τους και τοποθετούνται μέσα σε αγκύλες. Με την ίδια σειρά και τον ίδιο αριθμό αναφέρονται και στο βιβλιογραφικό κατάλογο, ο οποίος περιέχει όλες τις παραπομπές του κειμένου. Σε περίπτωση αναφοράς ονομάτων συγγραφέων στο κείμενο, αναγράφεται μόνο το επώνυμό τους. Αν οι συγγραφείς είναι περισσότεροι των έξι, αναγράφονται οι 3 πρώτοι ακολουθούμενοι από τη συντομογραφία "et al", όταν πρόκειται για ξένους και από τη συντομογραφία "και συν", όταν είναι Έλληνες.
 - Παραπομπές που αφορούν σε **περιοδικά** αναγράφονται με την εξής σειρά: Τα επώνυμα με το αρχικό γράμμα του ονόματος (χωρίς τελείες μεταξύ τους) των συγγραφέων, ο τίτλος του άρθρου, η επίσημη (Index Medicus) συντομογραφία του ονόματος του περιοδικού (χωρίς τελείες), το έτος έκδοσης, ο αριθμός τόμου (δεν αναγράφεται ο αριθμός τεύχους, αλλά μόνο ο αριθμός συμπληρώματος –supplement– αν πρόκειται για τέτοιο), η πρώτη και η τελευταία σελίδα της δημοσίευσης, όπως στο ακόλουθο παράδειγμα:
De Keulenaer BL, Regli A, Dabrowski W, *et al.* Does femoral venous pressure measurement correlate well with intrabladder pressure measurement? A multicenter observational trial. *Intensive Care Med.* 2011;37:1620-1627.
 - Όταν πρόκειται για **βιβλίο**, αναφέρονται το όνομα του συγγραφέα και ο τίτλος, ο αριθμός της έκδοσης, ο εκδότης, ο τόπος έκδοσης, το έτος έκδοσης και οι σελίδες της αναφοράς, όπως στο παράδειγμα:
Nunn JF. *Applied physiology.* 2nd ed. McGraw Hill, New York, 1977:50-65.
 - Αν πρόκειται για **κεφάλαιο βιβλίου**, αναφέρεται επιπροσθέτως, μετά τα ονόματα του επιμελητή ή των επιμελητών σύνταξης (editors), και ο τίτλος του βιβλίου.
Π.χ., Massy SG, Klein KL. Effects of bile duct ligation on renal function. In: Epstein M (ed) *The kidney in liver disease.* Elsevier, New York, 1978:58-82.
6. **Εικόνες.** Όλες οι φωτογραφίες, τα διαγράμματα, τα σχήματα κ.λπ. επισυνάπτονται ως ξεχωριστά αρχεία, αναφέρονται στα σημεία του κειμένου όπου αντιστοιχούν και αριθμούνται με συνεχόμενους αραβικούς αριθμούς. Αποστέλλονται ηλεκτρονικά υπό μορφή JPEG ή TIFF ή όταν υποβάλλονται ταχυδρομικά στο πίσω μέρος κάθε πρωτότυπης εικόνας αναγράφεται, σε αυτοκόλλητο, το όνομα του πρώτου συγγραφέα του άρθρου και ο αριθμός του και σημειώνεται το άνω μέρος της εικόνας με βέλος. Όλες οι εικόνες πρέπει να έχουν λεζάντες που να περιέχουν βραχύ τίτλο και τις απαραίτητες επεξηγήσεις. Οι λεζάντες των εικόνων γράφονται όλες μαζί σε ξεχωριστή σελίδα στο τέλος του υποβαλλόμενου κειμένου. Όταν πρόκειται για φωτογραφίες ασθενών, πρέπει να είναι τέτοιες, που να μην είναι δυνατή η αναγνώρισή τους. Στην αντίθετη περίπτωση, επιβάλλεται να συναποστέλλεται έγγραφη έγκριση του ασθενούς για δημοσίευση της φωτογραφίας.
7. **Πίνακες.** Ο αριθμός των πινάκων πρέπει να περιορίζεται στους απολύτως απαραίτητους. Τα αποτελέσματα της εργασίας που περιέχονται σε πίνακες δεν πρέπει να επαναλαμβάνονται στο κεφάλαιο των Αποτελεσμάτων ούτε να δίνονται σε εικόνες και το αντίθετο. Όλοι οι πίνακες αναφέρονται στα σημεία του κειμένου όπου αντιστοιχούν και αριθμούνται με συνεχόμενους αραβικούς αριθμούς. Οι πίνακες δακτυλογραφούνται σε διπλό διάστημα και σε ξεχωριστή σελίδα ο καθένας, μετά τις βιβλιογραφικές παραπομπές. Η έκταση κάθε πίνακα δεν πρέπει να υπερβαίνει τη μία σελίδα. Όλοι οι πίνακες πρέπει να έχουν λεζάντες, οι οποίες γράφονται στο άνω μέρος της αντίστοιχης σελίδας. Χρησιμοποιούνται κάθετες γραμμές για το διαχωρισμό των στηλών, ενώ η χρήση των οριζόντιων γραμμών περιορίζεται στις απολύτως απαραίτητες. Κάθε στήλη φέρει σύντομη επεξηγηματική επικεφαλίδα. Η χρήση συντετμημένων λέξεων πρέπει να αποφεύγεται και οι τυχόν επεξηγήσεις να αναφέρονται με παραπομπές στο τέλος του πίνακα.

Τα βήματα για την ολοκληρωμένη αντιμετώπιση της σταθερής ισχαιμικής καρδιακής νόσου

Κ. Φακιολάς, MD, FESC

Αιμοδυναμικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο «Τζάνειο», Πειραιάς.

(Επιστημονικά Χρονικά 2013;18(3): 134-137)

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η ακόλουθη στρατηγική προτείνεται για την αντιμετώπιση των ασθενών με σταθερή στηθάγχη :

1. Αξιολόγηση του κινδύνου με χρήση μη επεμβατικών μεθόδων. Πρέπει να εκτιμηθεί η συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας [ΑΚ] με ηχοκαρδιογράφημα και τα ελλείμματα αιμάτωσης με ραδιοϊσοτοπική απεικόνιση. Οι ασθενείς με μικρά ελλείμματα ή μικρές ανωμαλίες της τοιχωματικής κινητικότητας, υψηλό ουδό ισχαιμίας, φυσιολογική λειτουργικότητα της ΑΚ και σταθερά συμπτώματα θα πρέπει να αντιμετωπίζονται φαρμακευτικά.
2. Αν τα συμπτώματα επιμένουν παρά τη βέλτιστη φαρμακευτική θεραπεία, θα πρέπει να διενεργηθεί στεφανιογραφία. Στεφανιογραφία επίσης απαιτείται για ασθενείς με ένδειξη μειωμένης αιμάτωσης σε πολλαπλές περιοχές του μυοκαρδίου, χαμηλό ουδό ισχαιμίας και μέτρια δυσλειτουργία της ΑΚ.
3. Ακόμα και μεταξύ ασθενών με πολυαγγειακή στεφανιαία νόσο, η φαρμακευτική θεραπεία παραμένει εναλλακτική λύση για εκείνους με φυσιολογική λειτουργικότητα της ΑΚ, ήπια συμπτώματα και σχετικά μικρότερες περιοχές μυοκαρδίου σε κίνδυνο.
4. Η απόφαση για πολυαγγειακή στεφανιαία αγγειοπλαστική [PCI] έναντι αορτοστεφανιαίας παράκαμψης [CABG] θα πρέπει να γίνεται σε ατομική βάση, λαμβάνοντας υπόψη την αγγειογραφική ανατομία, τη λειτουργικότητα της ΑΚ, τις συννοσηρότητες του ασθενούς, τον χειρουργικό κίνδυνο και την προτίμηση του ασθενούς.
5. Ανεξάρτητα από τη θεραπευτική στρατηγική, η επιθετική τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου, η οποία περιλαμβάνει χρήση υπολιπιδαιμικών παραγόντων, αλλαγή του τρόπου ζωής και λήψη ασπιρίνης αποτελεί ουσιαστικό συστατικό της αγωγής.

Λέξεις ευρετηρίου : Σταθερή στηθάγχη, σταθερή ισχαιμική καρδιακή νόσος

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η σταθερή στεφανιαία νόσος χαρακτηρίζεται από επεισόδια αναστρέψιμης δυσαναλογίας απαιτήσεων / αιμάτωσης του μυοκαρδίου, τα οποία συνήθως προκαλούνται κατά την άσκηση, τη συγκίνηση ή άλλες φορτίσεις και είναι αναπαράγωγιμα, αλλά, μπορούν επίσης να εκδηλωθούν αυτόματα. Τέτοια επεισόδια ισχαιμίας / υποξίας συνήθως συνδυάζονται με παροδική δυσφορία στον θώρακα [στηθάγχη]. Η σταθερή στεφανιαία νόσος επίσης περιλαμβάνει τις σταθεροποιημένες, συχνά ασυμπτωματικές, φάσεις οι οποίες ακολουθούν ένα οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΣΤΑΘΕΡΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Η αντιμετώπιση της σταθερής ισχαιμικής καρδιακής νόσου αποβλέπει στην επιβράδυνση της στεφανιαίας αθηροσκλήρωσης, στην πρόληψη του εμφράγματος και του θανάτου και στη βελτίωση των συμπτωμάτων και της ποιότητας ζωής. Επιπροσθέτως με τις οδηγίες για αλλαγή του τρόπου ζωής, η προληπτική αγωγή περιστρέφεται γύρω από τη θεραπεία με ασπιρίνη και στατίνες, καθώς και με φάρμακα για την αντιμετώπιση νοσημάτων και καταστάσεων, τα οποία αυξάνουν τον κίνδυνο και την πρόοδο της αθηροσκλήρωσης [π.χ. υπέρταση, διαβήτης]. Η αντιμετώπιση των συμπτωμάτων είναι επίσης πολύ σημαντικός στόχος της θεραπείας σε ασθενείς με σταθερή στηθάγχη.

Το κάπνισμα πρέπει να αποφεύγεται από όλους τους ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Η διακοπή του καπνίσματος είναι δυνητικά το αποτελεσματικότερο από όλα τα προληπτικά μέτρα, συνδυαζόμενο με μείωση κατά 36% στη θνητότητα μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου[1]. Η θεραπεία υποκατάστασης της νικοτίνης είναι ασφαλής στους ασθενείς με σταθερή στεφανιαία νόσο.

Η υγιεινή διατροφή μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η θερμιδική πρόσληψη πρέπει να περιορίζεται με στόχο την επίτευξη BMI<25 kg/m². Συνιστάται ιδιαίτερα η αποκαλούμενη “μεσογειακή διατροφή”, ακόμα και ως προληπτικό μέτρο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου[2].

Η συστηματική φυσική δραστηριότητα συνδυάζεται με μείωση στην καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα στους ασθενείς με στεφανιαία νόσο και η σωματική άσκηση θα πρέπει να ενσωματώνεται στις καθημερινές δραστηριότητες[3].

Οι ασθενείς με στεφανιαία νόσο θεωρούνται πολύ υψηλού κινδύνου για καρδιαγγειακά επεισόδια, για τον λόγο δε αυτό συνιστάται λήψη στατίνης, ανεξάρτητα από τα επίπεδα της LDL. Στόχος της θεραπείας είναι LDL χοληστερόλη <70 mg/dL ή >50% μείωση όταν αυτό δεν μπορεί να επιτευχθεί[4].

Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί μείζονα παράγοντα κινδύνου στεφανιαίας νόσου, για τον λόγο δε αυτό συνιστάται μείωση της συστολικής πίεσης <140 mmHg και της διαστολικής <90 mmHg σε υπερτασικούς ασθενείς με σταθερή ισχαιμική καρδιακή νόσο[5].

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ισχυρός παράγων κινδύνου καρδιαγγειακών επιπλοκών, αυξάνει τον κίνδυνο επιδείνωσης της στεφανιαίας νόσου και πρέπει να αντιμετωπίζεται με προσοχή, με καλό έλεγχο της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης [HbA1c<7.0%]. Η θεραπεία των διαβητικών ασθενών πρέπει πάντοτε να περιλαμβάνει ένα αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγιοτενσίνης [αΜΕΑ] ή αναστολέα υποδοχών ρενίνης-αγγιοτενσίνης [ARB] λόγω της νεφροπροστατευτικής δράσης τους[6].

Η φαρμακευτική θεραπεία για την ανακούφιση από τα συμπτώματα [στηθάγχη] βασίζεται στη χρήση β-αναστολέων, ανταγωνιστών ασβεστίου και νιτροδών παρατεταμένης δράσης. Εν τούτοις, η αποτελεσματικότητά τους υπολείπεται από του να χαρακτηριστεί βέλτιστη. Αυτό, τουλάχιστον εν μέρει, οφείλεται στο ότι πολύ συχνά οι ασθενείς δεν τιτλοποιούνται στη μέγιστη αποτελεσματική δόση. Νέα φάρμακα, όπως η ρανολαζίνη και η ιβαβραδίνη, έχουν προσφάτως εισαχθεί στην κλινική πράξη και έχουν δείξει αντιστηθαγχική

δράση.

Ενα άλλο ζήτημα το οποίο έχει αναγνωρισθεί μόνο τελευταία είναι το γεγονός ότι στη σταθερή ισχαιμική καρδιακή νόσο τα συμπτώματα δεν αντιστοιχούν πάντοτε στην παρουσία στένωσης η οποία περιορίζει τη ροή σε μεγάλα στεφανιαία αγγεία. Σε πολλούς ασθενείς, μπορεί να υπάρχει διαταραχή της στεφανιαίας μικροκυκλοφορίας, η οποία συνεισφέρει στα συμπτώματα της μειωμένης μυοκαρδιακής αιμάτωσης με μηχανισμό ο οποίος μπορεί να μην ανταποκρίνεται στην αγωγή με “κλασσικά” αντιστηθαγχικά φάρμακα. Αυτό είναι ιδιαίτερα αληθές σε ορισμένους πληθυσμούς ασθενών, όπως γυναίκες ή διαβητικοί. Με αυτή την προσέγγιση έχει επίσης επιχειρηθεί να ερμηνευθεί η “επιμονή” ή η “υποτροπή” των στηθαγχικών συμπτωμάτων παρά την προφανώς επιτυχή επαναγγείωση.

Είναι συνεπώς σαφές ότι τα αντιστηθαγχικά φάρμακα και οι επεμβάσεις επαναγγείωσης δεν θα πρέπει να θεωρούνται αντίπαλοι, αλλά μάλλον [παράλληλα με τις αλλαγές του τρόπου ζωής και την αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου] αναγκαίες συμπληρωματικές προσεγγίσεις για την επιτυχή αντιμετώπιση των ασθενών με σταθερή ισχαιμική καρδιακή νόσο.

Υπάρχουν αδιαμφισβήτητες ενδείξεις για το κλινικό όφελος της επαναγγείωσης σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο σε ομάδες υψηλού κινδύνου όπως το οξύ έμφραγμα με ανάρπωση του τμήματος ST στο ηλεκτροκαρδιογράφημα [STEMI] ή τα υψηλού κινδύνου οξεία στεφανιαία σύνδρομα χωρίς ανάρπωση του ST, στα οποία η ισχαιμία είναι παρούσα και η ένοχη βλάβη σχεδόν πάντοτε αποκαλύπτεται με ακρίβεια. Θεωρείται ότι οι ασθενείς με σταθερή ισχαιμική καρδιακή νόσο μπορούν επίσης να ωφεληθούν από επαναγγείωση όταν υπάρχει ένδειξη εκτεταμένης στεφανιαίας νόσου 3 αγγείων, ιδιαίτερα όταν περιλαμβάνεται ο πρόσθιος κατιών ή όταν υπάρχει αποδεδειγμένη εκτεταμένη μυοκαρδιακή ισχαιμία, όπου μόνο εκείνες οι βλάβες που προκαλούν ισχαιμία αντιμετωπίζονται επιλεκτικά με επαναγγείωση είτε μέσω καθετήρα είτε χειρουργικά, αλλά αυτό μένει να αποδειχθεί, ιδιαίτερα καθώς η παθοβιολογία των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων [στα οποία κυριαρχεί η ρήξη ήπια στενωτικών πλακών] διαφέρει ουσιαστικά από εκείνη της σταθερής ισχαιμικής καρδιακής νόσου στην οποία οι σημαντικές στενωτικές βλάβες παίζουν κυρίαρχο ρόλο.

Απουσία οριστικής ένδειξης από τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες, οι κοινές οδηγίες των Ευρωπαϊκών και Αμερικανικών Επιστημονικών

Εταιρειών [ESC – EACS – ACC – AHA] σήμερα συνιστούν επαναγγείωση με ένδειξη κατηγορίας I και επίπεδο ένδειξης B σε ασθενείς με αποδεδειγμένη ισχαιμία περιλαμβάνουσα >10% της αριστερής κοιλίας, με βάση τη μελέτη ACIP[7], τη μελέτη COURAGE[8] και μελέτες παρατήρησης. Από την άλλη πλευρά, έχουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον τα αποτελέσματα πρόσφατης μελέτης, η οποία έδειξε ότι η μακροχρόνια θνητότητα σε ασθενείς με ανθεκτική στηθάγχη είναι εκπληκτικά χαμηλή, κάτω του 4% κατ' έτος, και πλησιάζει εκείνη των ασθενών με χρόνια σταθερή στηθάγχη [1.5%] οι οποίοι τείνουν να έχουν λιγότερες συννοσηρότητες και διατηρημένο κλάσμα εξώθησης[9].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η σταθερή στηθάγχη είναι η κορυφή του παγόβουνου της στεφανιαίας νόσου, μια συστηματική, πολυπαραγοντική κατάσταση η οποία απαιτεί σφαιρική προσέγγιση, από τη σωστή διάγνωση μέχρι την επαναγγείωση επιλεγμένων στενώσεων των στεφανιαίων αρτηριών. Για την αξιολόγηση όλων των ασθενών με ύποπτη ή επιβεβαιωμένη στηθάγχη απαιτούνται :

1. Σωστή διάγνωση και ποσοτική εκτίμηση της ισχαιμίας. Προς τούτο επιλέγονται κατάλληλες δοκιμασίες και/ή στεφανιογραφία ανάλογα με την περίπτωση.
2. Αποκάλυψη και αντιμετώπιση επιβαρυντικών παραγόντων [αναιμία, υπέρταση, αρρυθμίες, κλπ].
3. Αποκάλυψη και αντιμετώπιση παραγόντων κινδύνου [κάπνισμα, υπερχοληστερολαιμία, διαβήτης και υπέρταση].
4. Εκτίμηση και συμβουλές σχετικά με τον τρόπο ζωής και τη διαίτα, ακόμα και για τη συμμετοχή του ασθενούς σε πρόγραμμα αποκατάστασης αν είναι απαραίτητο.
5. Η βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή είναι κρίσιμο

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Critchley J, Capewell S. Smoking cessation for the secondary prevention of coronary heart disease. Cochrane Database Syst Rev 2004(1):CD003041
2. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. N Engl J Med 2013;368(14):1279-90
3. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on Cardiovascular

θέμα σε ασθενείς με στηθάγχη. Συνιστάται θεραπεία με στατίνη και τουλάχιστον ένα αντιαιμοπεταλιακό σε όλους τους ασθενείς για δευτερογενή πρόληψη. Η αντιισχαιμική θεραπεία θα πρέπει να στοχεύει στον έλεγχο των ισχαιμικών συμπτωμάτων με τη χρήση σωστού συνδυασμού αντιισχαιμικών φαρμάκων [Πίνακας 1][10].

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Αντιισχαιμικά φάρμακα

- ✓ Β-αναστολείς αν δεν υπάρχουν αντενδείξεις
- ✓ Νιτρώδη μακράς δράσεως
- ✓ Επί επιμονής των συμπτωμάτων προσθήκη αναστολέων Ca αν δεν υπάρχουν αντενδείξεις
- ✓ Ιβραραδίνη αν η καρδιακή συχνότητα παραμένει >70/min
- ✓ Αν επιμένουν τα συμπτώματα συζητείται η χορήγηση ρανολαζίνης [ιδιαίτερα σε ασθενείς με διαβήτη και μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο]

6. Αποκάλυψη συννοσηροτήτων και εξειδικευμένη θεραπεία. Οι συννοσηρότητες είναι συχνές σε ασθενείς με ισχαιμία.
7. Συζητείται επαναγγείωση σε επιλεγμένες περιπτώσεις, κυρίως σε ασθενείς υψηλού κινδύνου και σε εκείνους με εμμένουσα ισχαιμία η οποία εμποδίζει μια φυσιολογική καθημερινή δραστηριότητα.
8. Ο ρόλος του ίδιου του ασθενούς πρέπει να επισημαίνεται και να εξηγείται.
9. Απαιτείται καλή συνεργασία του ασθενούς με τον γιατρό του και με τον καρδιολόγο.
10. Η αντιμετώπιση από ιατρική ομάδα είναι απαραίτητη, ιδιαίτερα όταν λαμβάνονται αποφάσεις για επαναγγείωση.

Disease Prevention in Clinical Practice. Eur Heart J 2012;33:1635-1701

4. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Eur Heart J 2011;32:1769-1818
5. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice [version 2012] : Eur Heart J 2012;33:1635-1701

6. Mancia G FR, Narkiewicz K, Redon J, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2013 [Epub ahead of print]
7. Davies R, Goldberg D, Forman S, et al, for the ACIP Investigators. Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) Study Two-Year Follow-up. Outcomes of Patients Randomized to Initial Strategies of Medical Therapy Versus Revascularization. *Circulation*. 1997; 95: 2037-2043
8. Boden W, O'Rourke R, Teo K, et al, for the COURAGE Trial Research Group. Optimal Medical Therapy with or without PCI for Stable Coronary Disease. *N Engl J Med*. 2007; 356:1503-1516
9. Henry T, Satran D, Hodges J, et al. Long-term survival in patients with refractory angina. *Eur Heart J*. 2013;34:2683-2688.
10. Mukherjee D. Management of refractory angina in the contemporary era. *Eur Heart J*. 2013;34:2655-2657.

REVIEW

“ROAD MAPPING” FOR INTEGRATED MANAGEMENT OF STABLE ISCHEMIC HEART DISEASE

Constantine Fakiolas, MD, FESC

Hemodynamic Department, Tzaneio General Hospital, Piraeus, Greece

(*Scientific Chronicles* 2013;18(3):134-137)

ABSTRACT

The following approach is suggested for the treatment of patients with stable angina :

1. Risk stratification using non invasive techniques. Left ventricular [LV] systolic function should be assessed with echocardiography and perfusion defects with nuclear isotope imaging. Patients with small perfusion defects or small wall-motion abnormalities, high threshold for ischemia, normal LV systolic function and clear symptoms should be treated with medication.
2. If symptoms continue after medical therapy is maximized, coronary angiography should be planned. Coronary angiography should also be performed for patients with evidence of impaired perfusion involving multiple territories, a low threshold for ischemia and moderate LV systolic dysfunction.
3. Even among patients with multivessel coronary artery disease, medical treatment remains an alternative for those with normal LV systolic function, mild symptoms and relatively smaller areas of myocardium at risk.
4. The decision for multivessel PCI versus CABG should be made on an individual basis, taking into consideration the angiographic anatomy, LV function, patient comorbidities, surgical risk and patient preference.
5. Regardless of treatment strategy, aggressive risk factor modification, including use of lipid-lowering agents, lifestyle modification and aspirin therapy, is an essential component of management.

Keywords: Stable angina, stable coronary artery disease

Διακαθετηριακός ενδαρτηριακός χημειοεμβολισμός ηπατικών όγκων: μια ανασκόπηση. Μέρος I: Υλικά και Τεχνικές

I. Μοσχούρης, Μ.Γ. Παπαδάκη, Δ. Ματσαϊδώνης

Ακτινολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο «Τζάνειο», Πειραιάς

Επιστημονικά Χρονικά 2013;18(3): 138-145)

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο διακαθετηριακός ενδαρτηριακός χημειοεμβολισμός χρησιμοποιείται ευρέως σαν παρηγορική, νέο-επικουρική ή συμπτωματική θεραπεία για μία ποικιλία πρωτοπαθών και δευτεροπαθών κακοήθων ηπατικών όγκων. Η ασφάλεια και αποτελεσματικότητα της μεθόδου βασίζονται: α) Στην διπλή αγγειακή τροφοδοσία του φυσιολογικού ήπατος, μέσω της ηπατικής αρτηρίας και πυλαίας φλέβας, β) Στην σχεδόν αποκλειστική αιμάτωση των περισσότερων ηπατικών όγκων από κλάδους της ηπατικής αρτηρίας και γ) Στην ανάπτυξη και χρήση υλικών, εξοπλισμού και μεθόδων που επιτρέπουν την εύστοχη εναπόθεση των εμβολικών και χημειοθεραπευτικών μέσων στον όγκο-στόχο, ενώ ταυτόχρονα ελαχιστοποιείται η πιθανότητα βλάβης του εναπομείναντος υγιούς ηπατικού παρεγχύματος ή παρακείμενων οργάνων. Στην εργασία αυτή επιχειρείται μια ανασκόπηση των κυριότερων υλικών, φαρμάκων και μεθόδων που χρησιμοποιούνται σήμερα στον χημειοεμβολισμό.

Λέξεις Ευρητήριου: χημειοεμβολισμός, ηπατικοί όγκοι.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σαν θεραπευτική παρέμβαση στην επεμβατική ογκολογία, ο διακαθετηριακός ενδαρτηριακός εμβολισμός (Transcatheter Arterial Embolisation-TAE) βασίζεται στην απόφραξη (εμβολισμό) των τροφοφόρων αγγείων του όγκου, μετά από εκλεκτικό καθετηριασμό αυτών, με την βοήθεια ψηφιακής αφαιρετικής αγγειογραφίας. Συνήθως είναι επίσης είναι ο συνδυασμός εμβολικού υλικού με χημειοθεραπευτικό φάρμακο (διακαθετηριακός ενδαρτηριακός χημειοεμβολισμός -Transcatheter Arterial ChemoEmbolicisation-TACE), ώστε στην ισχαιμική νέκρωση που προκαλεί ο εμβολισμός να προστεθεί η κυτταροτοξική δράση του φαρμάκου. Για λόγους συντομίας, στο υπόλοιπο κείμενο, η μέθοδος θα αναφέρεται απλώς σαν «χημειοεμβολισμός». Ο χημειοεμβολισμός εφαρμόζεται σαν παρηγορική, νέο-επικουρική ή συμπτωματική θεραπεία και η διάδοσή του οφείλεται στα ενθαρρυντικά του αποτελέσματά επί πρωτοπαθών και δευτεροπαθών ηπατικών όγκων, στον ελάχιστο επεμβατικό χαρακτήρα του και στο μικρό ποσοστό ασθενών με τους παραπάνω όγκους, που είναι κατάλληλοι για πιο ριζική (χειρουργική) θεραπεία [1,2].

Η ασφάλεια και αποτελεσματικότητα του χημειοεμβολισμού βασίζονται στους εξής παράγοντες:

1) Την διπλή ηπατική παροχή του ήπατος, κατά την οποία, η πυλαία φλέβα καλύπτει τα $\frac{3}{4}$ της κυκλοφορίας του οργάνου και η ηπατική αρτηρία το υπόλοιπο $\frac{1}{4}$. Έτσι ο αποκλεισμός του ενός από τα δύο προαναφερθέντα αγγεία είναι ασφαλής και δεν συνοδεύεται από έμφρακτο, αρκεί το άλλο αγγείο να είναι φυσιολογικό[1,2]. Επιπλέον, φαίνεται ότι υπάρχουν μηχανισμοί αυτορύθμισης της ροής στην πυλαία φλέβα, ώστε να βελτιστοποιείται η αντιρρόπιση της μείωσης της παροχής από την ηπατική αρτηρία, μετά από απόφραξη ή εμβολισμό της τελευταίας [3].

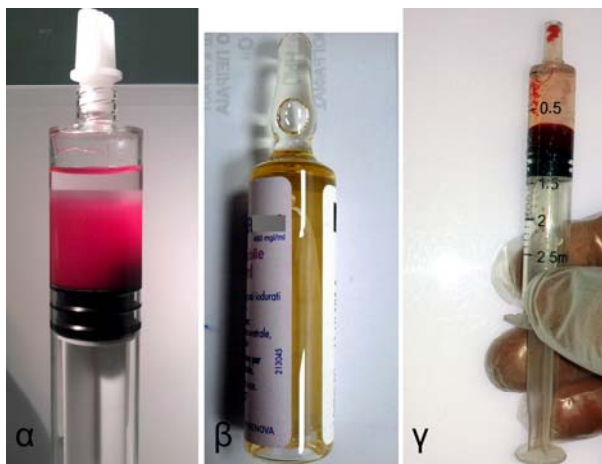
2) Την τροφοδοσία του μεγαλύτερου ποσοστού των ηπατικών όγκων από την ηπατική αρτηρία, όπως έχει αποδειχθεί από πειραματικές και απεικονιστικές μελέτες [4,5].

3) Τη σχετική ευκολία καθετηριασμού της ηπατικής αρτηρίας και των κλάδων της. Στον τομέα αυτό είναι σημαντική η συμβολή κατάλληλων υλικών και η ανάπτυξη τεχνικών που καθιστούν εφικτό και ασφαλή τον υπερεκλεκτικό εμβολισμό των τροφοφόρων αγγείων των ηπατικών όγκων και την αποφυγή αρτηριών που αιματώνουν παρακείμενα ζωτικά όργανα [2,6,7].

Στην παρούσα εργασία επιχειρείται μια ανασκόπηση των κυριότερων υλικών, φαρμάκων και μεθόδων που χρησιμοποιούνται σήμερα για τον χημειοεμβολισμό ηπατικών όγκων.

ΕΜΒΟΛΙΚΑ ΥΛΙΚΑ

Τα εμβολικά υλικά μπορούν να διακριθούν σε εκείνα που προκαλούν μόνιμη ή προσωρινή απόφραξη [2,6]. Μόνιμα εμβολικά υλικά που χρησιμοποιούνται συχνά στον χημειοεμβολισμό είναι τα μικροσωματίδια πολυβινυλικής αλκοόλης (polyvinyl alcohol-PVA) και τα μικροσφαιρίδια τρισακρυλικής γέλης (tris-acryl gelatin-εικ. 1α).



Εικόνα 1

Εμβολικά υλικά. α) Μικροσφαιρίδια γέλης. Στο συγκεκριμένο προϊόν, μικροσφαιρίδια διαφορετικής διαμέτρου έχουν διαφορετικό χρώμα. Τα απεικονιζόμενα μικροσφαιρίδια κόκκινου χρώματος έχουν διάμετρο 500 μm . β) Φιαλίδιο λιπιοδόλης. γ) Μικροσφαιρίδια εκλύοντα χημειοθεραπευτικό φάρμακο. Αυτά έχουν ήδη προφορτωθεί με δοξορουβικίνη, γι' αυτό έχουν αποκτήσει βαθύ βυσσινί χρώμα.

Τυπικός εκπρόσωπος της δεύτερης κατηγορίας είναι τα τεμαχίδια σπόγγου ζελατίνης (gelfoam) στα οποία η αγγειακή απόφραξη ακολουθείται από επανασηραγγοποίηση μετά από δύο εβδομάδες [6]. Πιο σύντομη απόφραξη (διαρκείας 40-50 λεπτών) προκαλείται από τα βιοδιασπώμενα μικροσφαιρίδια αμύλου (Degradable Starch Microspheres-DSM), τα οποία σύντομα μετά την έγχυσή τους αποδομώνται από την α -αμυλάση του πλάσματος [8].

Η διάμετρος των μικροσωματιδίων και μικροσφαιριδίων εμβολισμού κυμαίνεται από 40-1200 μικρόμετρα (μm). Η χρήση εμβολικών υλικών αποσκοπεί στην επιβράδυνση της αιματικής ροής, ώστε να παραταθεί η παραμονή του χημειοθεραπευτικού φαρμάκου εντός του όγκου. Τα εμβολικά υλικά προκαλούν επίσης ισχαιμία η οποία έχει αφ' εαυτής αντισπλασματική δράση, και επιπλέον ενισχύει την κυτταροτοξική δράση των χημειοθεραπευτικών. Τα εμβολικά υλικά

μπορεί να χορηγηθούν πριν ή μετά από την έγχυση του χημειοθεραπευτικού [2,6]. Μπορεί επίσης να εφαρμοστεί η τεχνική "sandwich", με χορήγηση εμβολικού υλικού τόσο πριν, όσο και μετά την έγχυση του χημειοθεραπευτικού. Έχει ακόμη δοκιμαστεί η απευθείας ανάμειξη των σωματιδίων εμβολισμού με το χημειοθεραπευτικό μείγμα [2].

Αξίζει να σημειωθεί ότι τα μικρότερα σωματίδια ή σφαιρίδια εμβολισμού (διαμέτρου μικρότερης των 300 μm) προκαλούν απόφραξη μικρών αγγείων του όγκου, στα οποία δεν υπάρχει αξιόλογη παράπλευρη κυκλοφορία, και επομένως είναι πιο αποτελεσματικά στην πρόκληση ανοξίας και στη νέκρωση του όγκου [7]. Αντιθέτως, τα μεγαλύτερα σωματίδια, όπως και τα τεμαχίδια gelfoam, αποφράσσουν μεγαλύτερα αγγεία, επιτρέποντας, έστω και εν μέρει την άρδευση περιφερικότερα μέσω παράπλευρου δικτύου. Στην περίπτωση αυτή προκαλείται στον όγκο όχι ανοξία, αλλά μόνο υποξία, η οποία φαίνεται ότι μπορεί να αυξήσει την αντοχή των νεοπλασματικών κυττάρων και να διεγείρει τη νεοαγγειογένεση [9]. Πάντως, και τα μεγαλύτερα σωματίδια χρησιμοποιούνται στον χημειοεμβολισμό, προκειμένου να αποκλειστούν μεγάλες αρτηριοφλεβώδεις επικοινωνίες εντός, ή πλησίον του όγκου.

Τα μεταλλικά σπειράματα και μικροσπειράματα (coils, microcoils) δεν έχουν θέση στον χημειοεμβολισμό ενός όγκου, μπορεί όμως να χρησιμοποιηθούν για τον προφυλακτικό αποκλεισμό (coil blockade) του αγγείου ενός παρακείμενου ζωτικού οργάνου (πχ γαστροδωδεκαδακτυλικής ή δεξιάς γαστρικής αρτηρίας), ώστε να αποφευχθεί η παλινδρόμηση χημειοεμβολικού μείγματος σε αυτό [10]. Η αιμάτωση του ζωτικού οργάνου διατηρείται μέσω παράπλευρης κυκλοφορίας.

Λιπιοδόλη

Από το 1983 και μετέπειτα, αποτελεί συνήθη πρακτική στον χημειοεμβολισμό, η ανάμειξη του χημειοθεραπευτικού φαρμάκου με λιπιοδόλη (Lipiodol-εικ.1β) [11]. Η τελευταία είναι ελαιώδης ιωδιούχο σκιαγραφικό, το οποίο, όταν εγχυθεί ενδοαρτηριακά στο ήπαρ, δρα σαν εμβολικό υλικό και κατακρατείται από νεόπλαστο αρτηριακό δίκτυο και τα κύτταρα του όγκου, ενώ αντιθέτως αποβάλλεται εντός ολίγων ημερών από το υγιές ηπατικό παρέγχυμα, ή φαγοκυτταρώνεται από τα κύτταρα Kupffer [12]. Επιπλέον, στην περίπτωση του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος, η λιπιοδόλη μπορεί να φθάσει μέχρι και τα πυλαία φλεβίδια γύρω από τον όγκο, μέσω του περιχολαγγειακού δικτύου, μέσω των vasa vasorum της πυλαίας

φλέβας και μέσω αρτηριοπυλαίων επικοινωνιών του όγκου. Έτσι εξασφαλίζεται αντνεοπλασματική δράση ακόμη και σε τμήματα του όγκου που δεν έχουν αρτηριακή (ως συνήθως), αλλά πυλαία τροφοδοσία. Αυτό μπορεί να παρατηρηθεί στην περιφέρεια των ηπατωμάτων, σε όγκους με εξωκαψική επέκταση, καθώς και σε πρώιμα ηπατώματα που διατηρούν διπλή τροφοδοσία, τόσο από την ηπατική αρτηρία, όσο και από την πυλαία κυκλοφορία [2,13,14]. Τέλος, η λιπιοδόλη είναι έντονα ακτινοσκιερή, οπότε στον ακτινολογικό (ή με υπολογιστική τομογραφία) έλεγχο μετά χημειοεμβολισμό, η κατανομή της λιπιοδόλης παρέχει μια ένδειξη για την αποτελεσματικότητα της θεραπείας [2]. Χάρη σε αυτές τις ιδιότητές της, η λιπιοδόλη χρησιμοποιείται ως μέσο μεταφοράς του χημειοθεραπευτικού προς τον όγκο-στόχο κατά τον χημειοεμβολισμό. Η λιπιοδόλη αναμειγνύεται με το χημειοθεραπευτικό φάρμακο και προκύπτει ένα γαλακτώμα το οποίο χορηγείται ενδαρτηριακά. Η ποσότητα της λιπιοδόλης που θα χρησιμοποιηθεί εξαρτάται από το μέγεθος και την αγγειοβρίθεια του όγκου [15]. Για υπεραγγειούμενους όγκους, η ποσότητα της λιπιοδόλης (σε ml), πρέπει να είναι διπλάσια έως τριπλάσια από την διάμετρο του όγκου, σε cm (δηλαδή 2-3 ml λιπιοδόλης/cm διαμέτρου του όγκου). Για υποαγγειούμενους όγκους, η απαιτούμενη ποσότητα λιπιοδόλης είναι μικρότερη (1ml λιπιοδόλης/cm διαμέτρου του όγκου).

Η χρήση της λιπιοδόλης στον χημειοεμβολισμό συνοδεύτηκε από σκεπτικισμό σχετικά με την σταθερότητα του συνδυασμού λιπιοδόλης-χημειοθεραπευτικού και με την ενδεχόμενη ραγδαία αποδέσμευση του χημειοθεραπευτικού φαρμάκου στη συστηματική κυκλοφορία. Αυτό θα συνοδευόταν από βραχεία (και πιθανώς ανεπαρκή) έκθεση του όγκου στο χημειοθεραπευτικό και από υψηλές συγκεντρώσεις του χημειοθεραπευτικού στην συστηματική κυκλοφορία, με συνοδές παρενέργειες. Σε μια μελέτη [16], δεν διαπιστώθηκαν αξιολογές διαφορές στην φαρμακοκινητική και την τοξικότητα, μεταξύ ενδοφλέβιας και ενδαρτηριακής χορήγησης της δοξορουβικίνης, με ή χωρίς λιπιοδόλη. Σε άλλες μελέτες [17,18] διαπιστώθηκε ότι η σταθερότητα του γαλακτώματος λιπιοδόλης-χημειοθεραπευτικού εξαρτάται από την αναλογία όγκου μεταξύ της λιπιοδόλης και του υδατοδιαλυτού ιωδιούχου σκιαγραφικού που χρησιμοποιείται για την διάλυση της δοξορουβικίνης. Βρέθηκε ότι η μεγαλύτερη σταθερότητα εξασφαλίζεται όταν η αναλογία λιπιοδόλης/διαλύματος δοξορουβικίνης είναι 2-4/1. Βρέθηκε επίσης, ότι η προσθήκη τεμαχιδίων gelfoam σαν εμβολικό υλικό βελτιώνει

περαιτέρω την φαρμακοκινητική του μείγματος λιπιοδόλης-δοξορουβικίνης, και εξασφαλίζει βραδύτερη απελευθέρωση της δοξορουβικίνης και μικρότερη έκπλυσή της προς τη συστηματική κυκλοφορία [19]. Παρόλα αυτά, είναι πρακτικώς αδύνατο να υπολογιστεί ακριβώς η ποσότητα του φαρμάκου που εναποτίθεται εντός του όγκου σε κάθε συνεδρία χημειοεμβολισμού. Επιπλέον, η μεγάλη ποικιλία σχημάτων και τεχνικών χορήγησης του συνδυασμού λιπιοδόλης-χημειοθεραπευτικού προκαλεί δυσκολίες στην σύγκριση και ομαδοποίηση των αποτελεσμάτων διαφόρων κλινικών μελετών.

Χημειοθεραπευτικά φάρμακα

Μέχρι σήμερα, έχει χρησιμοποιηθεί στον χημειοεμβολισμό μια μεγάλη ποικιλία φαρμάκων, ή συνδυασμοί αυτών. Στην περίπτωση του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος, τα χρησιμοποιούμενα φάρμακα είναι η δοξορουβικίνη, η επιρουβικίνη και η cis-platin, και σπανιότερα η mitomycin-C, η mitoxantrone, SMANCS κ.α [1,2,20]. Έχουν εφαρμοστεί επίσης διπλά σχήματα, όπως Doxorubicin/epirubicin+ mitomycin C, ή Doxorubicin/epirubicin+ cisplatin και τριπλά σχήματα (Doxorubicin+cisplatin+mitomycin C). Πάντως συνηθέστερη είναι η μονοθεραπεία με δοξορουβικίνη. Η συνήθης δόση του φαρμάκου ανά συνεδρία είναι 20-100mg για την δοξορουβικίνη και 10-120 mg για τη cisplatin. Τα δοσολογικά σχήματα είναι ποικίλα. Κάποιοι ειδικοί καθορίζουν τη δόση του φαρμάκου ανάλογα με την επιφάνεια σώματος και το βάρος του ασθενούς, το μέγεθος του όγκου και τα επίπεδα χολερυθρίνης, ενώ άλλοι χορηγούν σταθερή δόση φαρμάκου ανά συνεδρία [2]. Δεν υπάρχουν ισχυρές αποδείξεις για την υπεροχή ενός φαρμακευτικού σχήματος έναντι κάποιου άλλου.

Για τον χημειοεμβολισμό μεταστάσεων από ορθοκολικό καρκίνο χρησιμοποιούνται η mitomycin-C, η irinotecάνη και η gemcitabin μεμονωμένα ή σε διάφορους συνδυασμούς [20,21]. Για μεταστάσεις από άλλους όγκους καθώς και για ανεγχείρητα χολαγγειοκαρκινώματα χρησιμοποιείται mitomycin-C, gemcitabin, cisplatin, oxaliplatin [20].

Μικροσφαιρίδια εκλύοντα χημειοθεραπευτικό φάρμακο

Τα μικροσφαιρίδια που εκλύουν χημειοθεραπευτικό φάρμακο (Drug-Eluting Beads, DEBs) αποτελούν μια πρόσφατη εξέλιξη στον τομέα των υλικών του χημειοεμβολισμού (εικ. 1γ). Πρόκειται για μικροσφαιρίδια γέλης τα οποία in vitro μπορούν να προσροφούν φάρμακα τύπου ανθρακυκλίνης σε μορφή άλατος (όπως η υδροχλωρική

δοξορουβικίνη), με μηχανισμό ανταλλαγής ιόντων. Ο χρόνος που απαιτείται για να ολοκληρωθεί η καθήλωση του φαρμάκου εξαρτάται από το μέγεθος των μικροσφαιριδίων (από 20' για τα μικρότερα, έως 120' για τα μεγαλύτερα σφαιρίδια, για την δόση των 25mg δοξορουβικίνης) [22]. Όταν ολοκληρωθεί η διαδικασία αυτή, η ποσότητα του ελεύθερου-μη προσροφηθέντος φαρμάκου στο διάλυμα είναι ελάχιστη (<1%)[23]. Έτσι επιτυγχάνεται μεγάλη ακρίβεια στην δόση του φαρμάκου που μέσω των DEBs καταλήγει στον όγκο. Πριν από τη χρήση τους για χημειοεμβολισμό, γίνεται ανάμειξη των φορτωμένων μικροσφαιριδίων με μη ιονικό ιωδιούχο σκιαγραφικό σε αναλογία όγκου 1:1 και το τελικό διάλυμα εγχέεται βραδέως, υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο, εντός των τροφοφόρων αγγείων του όγκου διαμέσου καθετήρα ή μικροκαθετήρα. Συνήθως χορηγούνται πρώτα τα μικρότερα σφαιρίδια (100-300 μm) και ακολουθούν τα μεγαλύτερα [24]. Η διαδικασία αποδέσμευσης του φαρμάκου βασίζεται επίσης σε ιονικό μηχανισμό και ο ρυθμός της έχει υπολογιστεί πειραματικά. Ο ρυθμός αποδέσμευσης της δοξορουβικίνης εξαρτάται από το ιονικό φορτίο του υλικού εντός του οποίου ευρίσκονται τα σφαιρίδια καθώς και από το μέγεθος των σφαιριδίων, όντας ταχύτερος στα μικρότερα σφαιρίδια. Αυτό αποδίδεται στην συνολικά μεγαλύτερη επιφάνεια των τελευταίων [25].

Η βαθμιαία απελευθέρωση του φαρμάκου από τα σφαιρίδια εξασφαλίζει πολύ παρατεταμένη έκθεση του όγκου στο χημειοθεραπευτικό. Στον χημειοεμβολισμό του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος, η χορηγούμενη μέσω DEBs δοξορουβικίνη έχει χρόνο ημιζωής 150-1730 ώρες ανάλογα με το μέγεθος των σφαιριδίων, ενώ το ίδιο φάρμακο χορηγούμενο με λιπιδόλη έχει χρόνο ημιζωής 1 ώρα [22]. Με τα DEBs επιτυγχάνεται επίσης πάνω από 4 φορές υψηλότερη συγκέντρωση δοξορουβικίνης εντός του όγκου συγκριτικώς με το ίδιο φάρμακο όταν χορηγείται ενδαρτηριακώς χωρίς DEBs [26]. Επίσης, τα επίπεδα της δοξορουβικίνης στη συστηματική κυκλοφορία (τόσο η μέγιστη συγκέντρωση, όσο και η AUC-area under the curve) είναι πολύ χαμηλότερα στον χημειοεμβολισμό με DEBs σε σχέση με τον συμβατικό [26].

Η παρουσία των DEBs εντός των νεοπλασματικών αγγείων προκαλεί ισχαιμία, στην οποία προστίθεται η κυτταροτοξική δράση της βραδέως αποδεσμευόμενης δοξορουβικίνης. Η νέκρωση εξαρτάται από το μέγεθος των σφαιριδίων, όντας πιο εκτεταμένη και με φυγόκεντρη κατανομή γύρω από

συσσωρεύσεις μικρότερων σφαιριδίων (100-300 μm) [27]. Πιστεύεται ότι τα μικρότερα σφαιρίδια αποφράσσουν πολύ περιφερικά αγγεία εμποδίζοντας την ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας. Η τοξική δράση της δοξορουβικίνης στην περίπτωση αυτή είναι ισχυρότερη, καθώς το φάρμακο δεν απάγεται από τα παράπλευρα, ούτε μεταβολίζεται από τα κατεστραμμένα ηπατοκύτταρα. Αντιθέτως, DEBs μεγαλύτερης διαμέτρου (700-900 μm) προκαλούν λιγότερο εκτεταμένη νέκρωση, η οποία αφορά κυρίως αγγεία και δεν έχει φυγόκεντρη κατανομή [27]. Πειραματικά βρέθηκε ότι τα επίπεδα της δοξορουβικίνης εντός του όγκου είναι τέτοια, ώστε να προκαλείται νέκρωση αυτού για τουλάχιστον 14 ημέρες, με τη μέγιστη δράση της να τοποθετείται στις 7 ημέρες μετά το χημειοεμβολισμό [26].

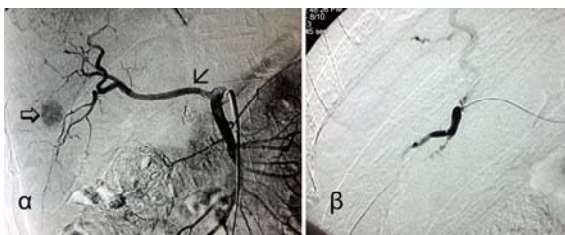
Για τον χημειοεμβολισμό ηπατικών μεταστάσεων (ιδιαίτερα από καρκίνο παχέως εντέρου), τα μικροσφαιρίδια φορτώνονται με ιρινοτεκάνη, η οποία είναι χημειοθεραπευτικό φάρμακο που ήδη χρησιμοποιείται ευρέως για την ενδοφλέβια χημειοθεραπεία των εν λόγω μεταστάσεων. Η ποσότητα της ιρινοτεκάνης που μπορεί να προσροφηθεί *in vitro* από τα μικροσφαιρίδια σε δόση φθάνει τα 50mg/ml σφαιριδίων. Όπως και με την δοξορουβικίνη, η δέσμευση της ιρινοτεκάνης από τα DEBs είναι πολύ αποτελεσματική (90-99% του φαρμάκου μεταφέρεται από το ελεύθερο διάλυμα στα σφαιρίδια) και εξαρτάται από το μέγεθος και τον τύπο των σφαιριδίων, την αρχική συγκέντρωση του φαρμάκου στο διάλυμα και τον διαθέσιμο χρόνο φόρτωσης. Επίσης, μελέτες με πειραματικούς όγκους (VX2 liver tumour model) δείχνουν σαφή υπεροχή των εκλυόντων ιρινοτεκάνη μικροσφαιριδίων σε σχέση με την ενδαρτηριακή ή ενδοφλέβια χορήγηση ιρινοτεκάνης, όσον αφορά στην παρατεταμένη και υψηλή συγκέντρωση συγκέντρωση φαρμάκου εντός του όγκου, στα χαμηλά επίπεδα φαρμάκου στην συστηματική κυκλοφορία και στα υψηλά ποσοστά νέκρωσης των όγκων [27].

Συνοπτικά, τα DEBs παρουσιάζουν αρκετές διαφορές σε σχέση με τον συνδυασμό λιπιδοδότης-χημειοθεραπευτικού-εμβολικού υλικού που χρησιμοποιείται στον «συμβατικό» χημειοεμβολισμό. Τα DEBs ενσωματώνουν σε μια δομή τον φορέα του φαρμάκου και το εμβολικό μέσο. Η πρόσληψη του χημειοθεραπευτικού από τα DEBs είναι σταθερή και προβλέψιμη, η δε απελευθέρωσή του εντός του όγκου είναι πιο βαθμιαία και παρατεταμένη σε σύγκριση με το μείγμα λιπιδοδότης. Φαίνεται ότι, σε σύγκριση με την χρήση λιπιδοδότης, η διαδικασία του χημειο-

εμβολισμού με DEBs είναι απλούστερη και μπορεί πιο εύκολα να προτυποποιηθεί [28].

ΤΕΧΝΙΚΗ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Ο ασθενής είναι νηστικός και πριν την επέμβαση λαμβάνει ενδοφλεβίως ενυδάτωση, αναλγητική, αντιβιοτική και αντιεμετική αγωγή. Διενεργείται τοπική αναισθησία στην δεξιά βουβωνική χώρα και καθετηριασμός της μηριαίας αρτηρίας με την μέθοδο Seldinger. Με την χρήση κατάλληλου αγγειογραφικού καθετήρα (συνήθως Cobra 1 ή Simmons 1, διαμέτρου 4Fr ή 5Fr) γίνεται καθετηριασμός του αλλίριου τρίποδα και αγγειογραφικός έλεγχος για τη μελέτη της αγγειακής ανατομίας και την ανάδειξη της νεοαγγείωσης των βλαβών-στόχων [1,2,20]. Γίνεται επίσης έλεγχος της άνω μεσεντερίου αρτηρίας, λόγω της μεγάλης συχνότητας έκφυσης της δεξιάς ηπατικής αρτηρίας (15%) από αυτήν (εικ. 2). Στις καθυστερημένες λήψεις (φλεβική φάση) της αγγειογραφίας ελέγχεται η βατότητα της πυλαίας φλέβας, αν και οι σύγχρονες μέθοδοι εγκάρσιας απεικόνισης είναι πιο αποτελεσματικές στο θέμα αυτό [20].

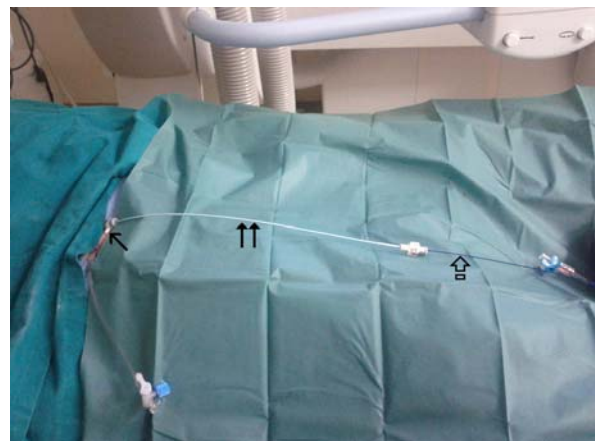


Εικόνα 2

α) Εκλεκτική αγγειογραφία άνω μεσεντερίου αρτηρίας, όπου αναδεικνύεται η έκφυση της δεξιάς ηπατικής αρτηρίας (βέλος), από την άνω μεσεντερικό αρτηρία, και η σκιαγράφιση αγγειοβριθούς όγκου-ηπατοκυτταρικού καρκινώματος (ανοικτό βέλος). β) Πλήρης εξάλειψη της παθολογικής αγγείωσης μετά από χημειοεμβολισμό με DEBs.

Ο βαθμός της εκλεκτικότητας του χημειοεμβολισμού (λοβαίος, τμηματικός, υποτμηματικός) εξαρτάται από το μέγεθος και την κατανομή των όγκων, καθώς και από την τεχνική ευχέρεια για προσπέλαση περιφερικών αρτηριακών κλάδων [7,20]. Λοβαίος εμβολισμός, με το άκρο του καθετήρα εντός της δεξιάς ή αριστερής ηπατικής αρτηρίας, διενεργείται σε περιπτώσεις μεγάλων όγκων ή πολυάριθμων όγκων, που καταλαμβάνουν το μεγαλύτερο μέρος του λοβού, ή όταν η πιο εκλεκτική προσπέλαση δεν είναι τεχνικά εφικτή (π.χ λόγω ελικώσεων, στενώσεων, εκφύσεων υπό οξεία γωνία κλπ). Στις υπόλοιπες περιπτώσεις πρέπει να προτιμάται ο τμηματικός ή υποτμη-

ματικός εμβολισμός, με καθετηριασμό των αντίστοιχων κλάδων της ηπατικής αρτηρίας, ώστε να ελαχιστοποιηθεί η εναπόθεση χημειοεμβολικού μείγματος στο υγιές παρέγχυμα. Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι ο τμηματικός ή υποτμηματικός εμβολισμός είναι όχι μόνο ασφαλέστερος, αλλά και αποτελεσματικότερος συγκριτικά με την λιγότερο εκλεκτική (λοβαία) προσέγγιση [29]. Σε νεοπλασματική προσβολή και των δύο ηπατικών λοβών, γίνεται αντιμετώπιση των βλαβών του κάθε λοβού με ξεχωριστές συνεδρίες χημειοεμβολισμού, που χρονικά απέχουν μεταξύ τους 2-4 εβδομάδες. Για τον υπερεκλεκτικό καθετηριασμό των τροφοφόρων αγγείων του όγκου είναι σημαντική η χρήση υδρόφιλων καθετήρων και υδρόφιλων οδηγών συρμάτων, καθώς και μικροκαθετήρων μαζί με τα αντίστοιχα μικροσύρματα (εικ.3).

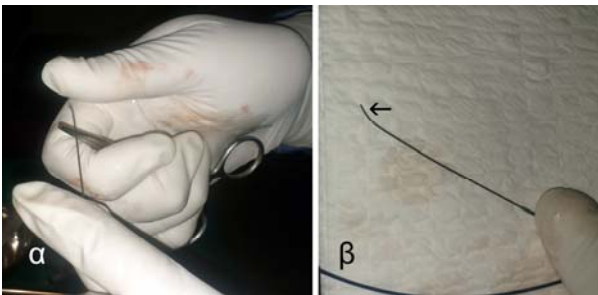


Εικόνα 3

Κλινική φωτογραφία από συνεδρία χημειοεμβολισμού. Διακρίνονται: το αγγειακό θηκάρι στην μηριαία αρτηρία (βέλος), ο αγγειογραφικός καθετήρας (διπλό βέλος) και ο μικροκαθετήρας (ανοικτό βέλος).

Με τα υλικά αυτά μπορούν να καθετηριαστούν μικρά και ελικοειδή αγγεία, χωρίς μεγάλο κίνδυνο ιατρογενούς διαχωρισμού, θρόμβωσης ή ρήξης αυτών. Οι μικροκαθετήρες είναι διαμέτρου 2-3 Fr, εισάγονται με ομοαξονικό τρόπο δια των συμβατικών αγγειογραφικών καθετήρων και με τη βοήθεια των αντίστοιχων μικροσυρμάτων (0,014"-0,016") καθιστούν εφικτό τον καθετηριασμό υποτμηματικών κλάδων της ηπατικής αρτηρίας και την χορήγηση του εμβολικού υλικού σχεδόν αποκλειστικά στα τροφοφόρα του όγκου και όχι στο υπόλοιπο παρέγχυμα. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό στον χημειοεμβολισμό ηπατωμάτων επί εδάφους κίρρωσης, οπότε υπάρχει πιθανότητα απορρυθμισμού της ηπατικής λειτουργίας, εάν μαζί με τον όγκο εμβολισθεί και σημαντικό μέρος του υπόλοιπου ηπατικού παρεγχύματος [20]. Η χρήση

των παραπάνω υλικών διευκολύνει επίσης και τον καθετηριασμό εξωηπατικών τροφοφόρων αρτηριών, οι οποίες συχνά απαντώνται στο ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα, ιδιαίτερα μετά από επανειλημμένους χημειοεμβολισμούς που έχουν καταργήσει την ηπατική αρτηριακή τροφοδοσία των όγκων. Συχνές εξωηπατικές τροφοφόρες αρτηρίες είναι οι κάτω φρενικές, οι μεσοπλευρίες και οι έσω μαστικές [30]. Η κατευθυντικότητα των μικροσυρμάτων και μικροκαθετήρων διευκολύνεται με την κατάλληλη διαμόρφωση του άκρου τους, σε διάφορες γωνίες (εικ. 4).



Εικόνα 4

α) Διαμόρφωση του άκρου του μικροσύρματος με τη βοήθεια λαβίδας. β) Μικροσύρμα με κυρτό άκρο, για τη διευκόλυνση του υπερεκλεκτικού καθετηριασμού.

Όταν η αγγειακή ανατομία της περιοχής του όγκου είναι περίπλοκη, ή όταν ο όγκος δεν έχει σημαντικά αυξημένη αγγείωση σε σχέση με το ηπατικό παρέγχυμα, μπορεί να είναι δύσκολη η αγγειογραφική διάκριση των τροφοφόρων αγγείων του όγκου από γειτονικούς μη νεοπλασματικούς κλάδους. Στις περιπτώσεις αυτές, αν το αγγειογραφικό μηχάνημα διαθέτει την κατάλληλη τεχνολογία (flat-panel detector), μπορεί να διενεργηθεί υπολογιστική τομογραφία κατά την διάρκεια ενδαρτηριακής έγχυσης σκιαγραφικού στον υπό μελέτη αρτηριακό κλάδο (C-arm CT) [31]. Αν ο αρτηριακός κλάδος είναι πράγματι τροφοφόρος του όγκου, η ενδαρτηριακή έγχυση σκιαγραφικού θα προκαλέσει σκιαγράφιση του όγκου, ενώ στην αντίθετη περίπτωση θα σκιαγραφηθεί τμήμα του παρακείμενου φυσιο-

λογικού ήπατος. Στην ίδια αρχή βασίζεται και η διεπεμβατική καθοδήγηση του χημειοεμβολισμού με υπερχογραφία μετά ενδαρτηριακή χορήγηση ενισχυτή ηχογένειας [32].

Όταν εξασφαλιστεί η καλύτερη (κατά την κρίση του θεράποντος) θέση του (μικρο)καθετήρα, μπορεί να αρχίσει η ενδαρτηριακή χορήγηση του χημειοεμβολικού μείγματος. Αυτή γίνεται αργά, υπό συνεχή ακτινοσκόπηση, ώστε να ελέγχεται η ροή του μείγματος εντός των τροφοφόρων του όγκου και να γίνει άμεσα αντιληπτή τυχόν παλινδρόμηση (back flow) του υλικού μέσα σε αγγεία του υγιούς ήπατος ή παρακείμενων οργάνων. Ο χημειοεμβολισμός θεωρείται ότι έχει ολοκληρωθεί, όταν αγγειογραφικά διαπιστωθεί εξάλειψη της σκιαγράφισης του νεόπλαστου δικτύου (tumor blush) και στάση ροής στα τροφοφόρα αγγεία του όγκου [2,20].

Μετά την ολοκλήρωση της διαδικασίας εξασφαλίζεται αιμόσταση στην θέση της παρακέντησης και ο ασθενής νοσηλεύεται συνήθως για 24 ώρες. Στο διάστημα αυτό συνεχίζει να λαμβάνει ενυδάτωση, αναλγητική, αντιβιοτική (π.χ μετρονιδαζόλη 500mg /8ωρο και κεφουροξίμη 750mg/8ωρο) και αντιεμετική αγωγή [20].

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Από την παραπάνω παρουσίαση είναι σαφές ότι υπάρχει μεγάλη ποικιλία υλικών, φαρμάκων, εξοπλισμού και τεχνικών που χρησιμοποιούνται κατά τον χημειοεμβολισμό ηπατικών όγκων. Η επιλογή εξαρτάται από την διαθεσιμότητα των παραπάνω στοιχείων στο κάθε κέντρο, από την εμπειρία και προσωπική προτίμηση του επεμβατικού ακτινολόγου, καθώς και από το ειδικό κλινικό πρόβλημα που συνοδεύει κάθε ασθενή. Οι σχετικές τεχνολογικές εξελίξεις των τελευταίων ετών έχουν αυξήσει την ασφάλεια και αποτελεσματικότητα του χημειοεμβολισμού, καθώς και τον αριθμό των ασθενών με ανεγχείρητους ηπατικούς όγκους, που μπορούν να αντιμετωπιστούν με τη μέθοδο αυτή.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Stuart K. Chemoembolization in the management of liver tumors. *Oncologist*. 2003;8:425-37.
2. Shin SW. The current practice of transarterial chemoembolization for the treatment of hepatocellular carcinoma. *Korean J Radiol*. 2009;10:425-34.
3. Lauth WW, Greenway CV. Conceptual review of the hepatic vascular bed. *Hepatology* 1987;7:952-963.
4. Breedis C, Young G. Blood supply of neoplasms of the liver. *Am J Pathol* 1954;30:969-985.
5. Healy JE. Vascular patterns in human metastatic liver tumors. *Surg Gynecol Obstet* 1965;120:1187-1193.
6. Coldwell DM, Stokes KR, Yakes WF. Embolotherapy: agents, clinical applications, and techniques. *Radiographics* 1994;14:623-643
7. Shah RP, Brown KT, Sofocleous CT. Arterially directed therapies for hepatocellular carcinoma. *AJR Am J Roentgenol*. 2011;197:590-602.
8. Flowerdew A D, Richards H K, Taylor I. Temporary blood flow stasis with degradable starch microspheres (DSM) for liver metastases in a rat model. *Gut*. 1987; 28: 1201–1207.
9. Bellot G, Garcia-Medina R, Gounon P, et al. Hypoxia-induced autophagy is mediated through hypoxia-inducible factor induction of BNIP3 and BNIP3L via their BH3 domains. *Mol Cell Biol* 2009; 29:2570–2581
10. Inaba Y, Arai Y, Matsueda K, Takeuchi Y, Aramaki T. Right gastric artery embolization to prevent acute gastric mucosal lesions in patients undergoing repeat hepatic arterial infusion chemotherapy. *J Vasc Interv Radiol*. 2001;12:957–963.
11. Nakakuma K, Tashiro S, Hiraoka T, Uemura K, Konno T, Miyauchi Y, et al. Studies on anticancer treatment with an oily anticancer drug injected into the ligated feeding hepatic artery for liver cancer. *Cancer* 1983;52:2193-2200
12. Kan Z, McCuskey PA, Wright KC, Wallace S. Role of Kupffer cells in iodized oil embolization. *Invest Radiol* 1994;29:990-993
13. Ohishi H, Uchida H, Yoshimura H, et al. Hepatocellular carcinoma detected by iodized oil. Use of anticancer agents. *Radiology* 1985;154:25-29
14. Okayasu I, Hatakeyama S, Yoshida T, et al. Selective and persistent deposition and gradual drainage of iodized oil, Lipiodol in the hepatocellular carcinoma after injection into the feeding hepatic artery. *Am J Clin Pathol* 1988;90:536-544
15. Cheng HY, Shou Y, Wang X, Xu AM, Chen D, Jia YC. Adjustment of lipiodol dose according to tumor blood supply during transcatheter arterial chemoembolization for large hepatocellular carcinoma by multidetector helical CT. *World J Gastroenterol*. 2004;10:2753-5
16. Johnson PJ, Kalayci C, Dobbs N et al. Pharmacokinetics and toxicity of intraarterial adriamycin for hepatocellular carcinoma: effect of coadministration of Lipiodol. *J Hepatol* 1991;13:120-127
17. Heresbach D, Raoul JL, Bentue-Ferrer D, Bretagne JF, Van den Driessche J, Gastard J. Chemotherapy combined with Lipiodol. In vitro study of the kinetics of release of adriamycin. *Gastroenterol Clin Biol* 1989;13:775-778
18. Sakaguchi H, Uchida H, Nishimura Y, Guo QY, Yoshimura H, Ohishi H. Pharmacokinetic study of adriamycin in the emulsion mixed with Lipiodol-difference resulting from composition and methods of preparation, and behavior after mesenteric arterial injection in rat. *Gan To Kagaku Ryoho* 1991;18:1349-1355
19. Raoul JL, Heresbach D, Bretagne JF et al. Chemoembolization of hepatocellular carcinomas. A study of the biodistribution and pharmacokinetics of doxorubicin. *Cancer* 1992;70:585-590
20. Basile A, Carrafiello G, Ierardi AM, Tsetis D, Brontzos E. Quality-improvement guidelines for hepatic transarterial chemoembolization. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2012;35:765-774.
21. Vogl TJ, Gruber T, Balzer JO, Eichler K, Hammerstingl R, Zangos S. Repeated transarterial chemoembolization in the treatment of liver metastases of colorectal cancer: prospective study. *Radiology*. 2009;250:281-289.
22. Lewis AL, Gonzalez MV, Lloyd AW et al. DC bead: in vitro characterization of a drug-delivery device for transarterial chemoembolization. *J Vasc Interv Radiol*. 2006; 17:335-342
23. Lewis AL, Gonzalez MV, Leppard SW, Brown JE, Stratford PW. Doxorubicin eluting beads – 1: Effects of drug loading on bead characteristics and drug distribution. *J Mater Sci Mater Med*. 2007; 18:1691–1699
24. Malagari K, Chatzimichael K, Alexopoulou E, et al. Transarterial chemoembolization of unresectable hepatocellular carcinoma with drug eluting beads: results of an open-label study of 62 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2008; 31:269-280.
25. Gonzalez MV, Tang Y, Phillips GJ, et al. Doxorubicin eluting beads-2: methods for evaluating drug elution and in-vitro:in-vivo correlation. *J Mater Sci Mater Med*. 2008;19:767-775
26. Hong K, Khwaja A, Liapi E, Torbenson MS, Georgiades CS, Geschwind JF. New intra-arterial drug delivery system for the treatment of liver cancer: preclinical assessment in a rabbit model of liver cancer.

- Clin Cancer Res. 2006; 12:2563-2567.
27. Lewis AL, Taylor RR, Hall B, Gonzalez MV, Willis SL, Stratford PW. Pharmacokinetic and safety study of doxorubicin-eluting beads in a porcine model of hepatic arterial embolization. *J Vasc Interv Radiol.* 2006;17:1335-1343.
 28. Blümmel J., Reinhardt S., Schäfer M., Gilbert C., Sun L., Ren J. Drug-eluting beads in the treatment of hepatocellular carcinoma and colorectal cancer metastases to the liver. *European Oncology & Haematology.* 2012; 3: 162-166.
 29. Malagari K. Drug-eluting particles in the treatment of HCC: chemoembolization with doxorubicin-loaded DC Bead. *Expert Rev Anticancer Ther.* 2008 ;8:1643-1650.
 30. Ji SK, Cho YK, Ahn YS, et al. Multivariate analysis of the predictors of survival for patients with hepatocellular carcinoma undergoing transarterial chemoembolization: focusing on superselective chemoembolization. *Korean J Radiol* 2008;9:534-540
 31. Kim HC, Chung JW, Lee W. Recognizing extrahepatic collateral vessels that supply hepatocellular carcinoma to avoid complications of transcatheter arterial chemoembolization. *Radiographics* 2005;25: 25–39
 32. Miyayama S, Yamashiro M, Okuda M et al. Usefulness of cone-beam computed tomography during ultraselective transcatheter arterial chemoembolization for small hepatocellular carcinomas that cannot be showed on angiography. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2009;32:255–264
 33. Moschouris H, Malagari K, Kalokairinou M, et al. Contrast-enhanced ultrasonography with intraarterial administration of SonoVue for guidance of transarterial chemoembolization: an initial experience. *Med Ultrason.* 2011;13:296-301.

Review

TRANSCATHETER ARTERIAL CHEMOEMBOLIZATION OF LIVER TUMORS. A REVIEW. PART I: MATERIALS AND TECHNIQUE

H.Moschouris, M.G Papadaki, D. Matsaidonis

Radiology Department, Tzaneio General Hospital, Piraeus, Greece

(Scientific Chronicles 2013;18(3):138-145)

ABSTRACT

Transcatheter arterial chemoembolization (TACE) is widely applied as a palliative, neo-adjuvant or symptomatic treatment for a variety of malignant primary or secondary liver tumors. The safety and efficacy of TACE are based: (a) on the dual blood supply of the normal liver via the hepatic artery and the portal vein, (b) on the supply of the vast majority of liver tumors almost exclusively from the hepatic artery, and (c) on the development and utilization of materials, equipment and techniques which guarantee the delivery of the embolic and chemotherapeutic agents to the target tumor and minimize the risk of injury to non-tumorous liver or adjacent organs. This work is a review of the most commonly used materials, drugs and techniques in the current practice of TACE.

Keywords: chemoembolization, TACE, liver tumors.

Παιδική κακοποίηση και παρεμβάσεις

Μ. Αβραμίκα¹, Π. Λαφαζάνη², Ε. Στεφανούδη²

¹ Επίκουρη Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης

² Νοσηλεύτριες ΤΕ, Τμήμα Νοσηλευτικής ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης

(Επιστημονικά Χρονικά 2013;18(3):146-151)

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα εργασία αποτελεί μια ανασκόπηση της σύγχρονης ερευνητικής βιβλιογραφίας για την παιδική κακοποίηση. Ένας μεγάλος όγκος γνωστικών πληροφοριών παρατίθεται για την καλύτερη κατανόηση των διαφόρων διαστάσεων του φαινομένου. Αναλυτικότερα, γίνεται αναφορά στα είδη της παιδικής κακοποίησης, τις επιπτώσεις τους, τους προστατευτικούς παράγοντες και τους παράγοντες κινδύνου που μπορεί να παίξουν θετικό ή αρνητικό ρόλο στην εκδήλωση του φαινομένου και στον τρόπο που βιώνεται από το παιδί-θύμα. Επιπλέον, προσεγγίζεται η αντιμετώπιση της παιδικής κακοποίησης, καθώς και οι βελτιώσεις που απαιτούνται σε νομοθετικό, κοινωνικό, ερευνητικό και θεραπευτικό επίπεδο, αναφορικά με την προστασία που παρέχεται στα παιδιά-θύματα κακοποίησης.

Λέξεις ευρετηρίου: παιδική κακοποίηση, επιπτώσεις, πρόληψη, θεραπεία

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το θέμα της παιδικής κακοποίησης έχει λάβει μεγάλες διαστάσεις, τόσο στον ελλαδικό, όσο και στον διεθνή χώρο. Με αυξητικούς ρυθμούς παρουσιάζονται στον τύπο δημοσιεύματα σχετικά με την κακοποίηση και εκμετάλλευση των παιδιών, ολοένα και πιο συχνά προβάλλονται καμπάνιες για τα είδη κακοποίησης και ο κόσμος πλέον καταδικάζει τέτοιου είδους συμπεριφορές, χωρίς πλέον να τις θεωρεί ως μέρος της κουλτούρας κάποιων λαών. Στην Ελλάδα, τα δεδομένα που υπάρχουν παρουσιάστηκαν από το Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού (1998), σύμφωνα με το οποίο 28.000 παιδιά ετησίως πέφτουν θύματα κακοποίησης. Το Χαμόγελο του Παιδιού (2007), βασισμένο στις κλήσεις που δέχτηκε για βοήθεια αποκάλυψε ότι τη συγκεκριμένη χρονιά υπήρξαν 48 νέες υποθέσεις σεξουαλικής εκμετάλλευσης και κακοποίησης, εκ των οποίων οι 14 αφορούσαν υποθέσεις παιδικής πορνείας[1].

Σε αυτό το σημείο, είναι πολύ σημαντικό να διευκρινιστεί ότι ο αριθμός των κακοποιημένων παιδιών είναι πολύ μεγαλύτερος από αυτό που παρουσιάζεται, καθώς αυτός είναι μόνο ο αριθμός των περιστατικών που αναφέρονται[2].

Η κακοποίηση φαίνεται ότι αφορά ευπαθείς ομάδες όπως παιδιά και γυναίκες [1,3].

Η οργανωμένη πολιτεία προσπαθεί να αντιμετωπίσει αυτό το φαινόμενο λαμβάνοντας μέτρα σε πολλαπλά επίπεδα, όπως το νομοθετικό,

το ποινικό, το συμβουλευτικό-θεραπευτικό, της κοινωνικής πρόνοιας καθώς επίσης και σε επίπεδο πρόληψης [4]. Χαρακτηριστικό παράδειγμα για τον ελλαδικό χώρο είναι ο νέος νόμος για την ενδοοικογενειακή βία (Ν.3500/2006), στα πλαίσια του οποίου αναγνωρίζονται τα δικαιώματα των συζύγων και των παιδιών και προστατεύονται τα θύματα με την λήψη ασφαλιστικών μέτρων[5].

Η παρούσα εργασία αποσκοπεί στην παρουσίαση του φαινομένου της παιδικής κακοποίησης, και των αποτελεσματικών μέτρων για την προστασία του παιδιού, είτε σε επίπεδο πρόληψης, είτε σε επίπεδο παρέμβασης.

ΠΑΙΔΙΚΗ ΚΑΚΟΠΟΙΗΣΗ

Η παιδική κακοποίηση μπορεί να έχει πολλές και διαφορετικές εκφάνσεις, μπορεί να είναι φανερή προς τρίτους ή και όχι, να συμβεί μία φορά ή να συμβαίνει κατά επανάληψη, να είναι σταθερή ως προς τη μορφή της, ή να παίρνει όλες τις μορφές σε κάποια περίπτωση παιδιού, να έχει αναστρέψιμες συνέπειες, ή τέλος να οδηγήσει ακόμη και στο θάνατο [1,6]. Εξάλλου, αν και δεν υπάρχει ένας κοινά αποδεκτός ορισμός για την παιδική κακοποίηση, φαίνεται να υπάρχει μια ομοφωνία ως προς τις βασικές συνισταμένες της, καθώς και αναφορικά στα είδη της παιδικής κακοποίησης τα οποία παρέχονται στον πίνακα που ακολουθεί (Πίνακας 1)[7]:

Πίνακας 1: Μορφές παιδικής κακοποίησης

- Σωματική
- Σεξουαλική
- Συναισθηματική
- Παραμέληση
- Δευτερογενής κακοποίηση

Η σωματική κακοποίηση μπορεί να αφορά κάθε μορφής πρόκληση τραύματος ή βασανισμού με αποδέκτη ένα παιδί, όπως για παράδειγμα κάψιμο, γροθιές, τραντάγματα, εγκαύματα, δαγκώματα, μώλωπες, ακόμα και θάνατο. Τα ερευνητικά δεδομένα αποκαλύπτουν ότι η σωματική κακοποίηση επιφέρει μια σειρά βραχυπρόθεσμων και μακροπρόθεσμων συνεπειών στη ζωή ενός παιδιού, που σχετίζονται με τη λειτουργικότητά του σε σωματικό, συμπεριφορικό και ψυχολογικό επίπεδο [8]. Η σεξουαλική κακοποίηση είναι από τις μορφές παιδικής κακοποίησης που προκαλούν τις εντονότερες κοινωνικές αντιδράσεις. Οι δε επιπτώσεις της ταξινομούνται σε άμεσες (π.χ. διαταραχές στον ύπνο, ερεθισμός γεννητικών οργάνων, κ.α.) και μακροχρόνιες (π.χ. κατάθλιψη, αυτοκαταστροφικές συμπεριφορές, προβληματικές διαπροσωπικές σχέσεις, κ.α.) [9].

Η συναισθηματική κακοποίηση περιλαμβάνει τον εκφοβισμό ή τον εγκλεισμό του παιδιού. Και οι συνέπειές της στο παιδί εκδηλώνονται με υπερβολικό άγχος, αντικοινωνική συμπεριφορά, κατάθλιψη, χαμηλή αυτο-εκτίμηση και κοινωνική απομόνωση [10].

Οι επιπτώσεις της παραμέλησης περιλαμβάνουν την έλλειψη υγιεινής, ασφαλούς περιβάλλοντος, καθαριότητας και κάλυψης των βασικών αναγκών των παιδιών. Στην περίπτωση της εκπαιδευτικής παραμέλησης τα παιδιά αυτά έχουν χαμηλότερες επιδόσεις σε σταθμισμένα εργαλεία που εκτιμούν τις γνωστικές τους ικανότητες, να γίνονται αποδέκτες συχνών πειθαρχικών μέτρων από τη διεύθυνση του σχολείου και να επαναλαμβάνουν τις σχολικές τάξεις [11].

Τα παιδιά που υφίστανται δευτερογενή κακοποίηση παρουσιάζουν περισσότερα ενδογενή προβλήματα, όπως άγχος, φοβίες, χαμηλή αυτο-εκτίμηση, απόσυρση, σωματικά ενοχλήματα και υψηλά ποσοστά κατάθλιψης [12].

Στην Ελλάδα, η παιδική κακοποίηση ορίζεται ως "η άσκηση βίας, ή παραμέλησης ενός παιδιού ή εφήβου από ένα άτομο το οποίο εμπιστεύεται ή εξαρτάται, όπως είναι λ.χ. ο γονέας" [1]. Οι επίσημες στατιστικές των χωρών αποκαλύπτουν ιδιαίτερα μεγάλο αριθμό κακοποιήσεων σε ετήσια βάση. Αναλυτικότερα, στις Η.Π.Α. περίπου 899.000 παιδιά κακοποιούνται ετησίως, εκ των

οποίων 6.700 νοσηλεύτηκαν και ένα μικρό ποσοστό από αυτά πέθαναν (παιδιά κάτω των 5 ετών). Στην Αυστραλία, εκτιμάται ότι ο αριθμός των παιδιών που κακοποιούνται ανέρχεται ετησίως στις 665.500 [13].

Στην Ελλάδα, το ποσοστό των παιδιών που κακοποιούνται σε ετήσια βάση υπολογίζεται στις 28.000. Το 10% των παιδιών κάτω των 5 ετών που εξετάζονται στα νοσοκομεία για τραυματισμούς είναι κακοποιημένα και το 8% των κακοποιημένων παιδιών έχει παράλληλα και κάποια μορφή αναπηρίας [14].

Για τη παιδική κακοποίηση έχει ενοχοποιηθεί ένα σύνολο παραγόντων, οι οποίοι μπορεί να ενταχθούν σε τρεις μεγάλες κατηγορίες, όπως αυτοί καταγράφονται στον Πίνακα που ακολουθεί (Πίνακας 2) [1]:

Πίνακας 2: Παράγοντες πρόκλησης παιδικής κακοποίησης

- Σχετιζόμενοι με την ψυχοπαθολογία του δράστη
- Κοινωνικοί
- Οικονομικοί

Τα σύγχρονα ερευνητικά δεδομένα αποκαλύπτουν ότι η κοινωνικο - οικονομική κατάσταση σχετίζεται σε σημαντικό βαθμό με την παιδική κακοποίηση, όπου τα θύματα κακοποίησης φαίνεται να προέρχονται από φτωχές οικογένειες, με έντονο οικονομικό άγχος [15, 16]. Επίσης, η έλλειψη μηχανισμών κοινωνικής στήριξης και η ανδρική ανεργία σχετίζονται με την παιδική κακοποίηση [17].

Μια τελευταία διάσταση της παιδικής κακοποίησης που παρουσιάζει μεγάλο ενδιαφέρον σχετίζεται με το ποσοστό αναφορών που γίνονται σε επίσημους φορείς. Κάποιες μορφές κακοποίησης αναφέρονται πιο συχνά σε σύγκριση με κάποιες άλλες [18]. Για παράδειγμα, η παιδική σεξουαλική κακοποίηση είναι από τις λιγότερο αναφερόμενες μορφές λόγω των ενοχών και του στίγματος που συνοδεύει το θύμα η γνωστοποίηση μιας τέτοιας κατάστασης [19].

Στην έρευνα εξάλλου των Cawson, et, al., (2000), αποκαλύφθηκε ότι η πλειονότητα των ατόμων που κακοποιήθηκαν στην παιδική τους ηλικία δεν ανέφεραν αυτή την κακοποίηση σε κανέναν, επιβεβαιώνοντας για άλλη μια φορά το γεγονός ότι τα άτομα που κακοποιούνται δύσκολα αποκαλύπτουν το τραύμα τους σε άλλους, είτε αυτοί είναι ειδικοί επιστήμονες, είτε συγγενείς ή φίλοι [20].

ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΚΑΚΟΠΟΙΗΣΗΣ

Τα παιδιά που είναι θύματα κακοποίησης εμφανίζουν μια σειρά σωματικών, συμπεριφορικών και ψυχολογικών συμπτωμάτων, που μπορεί να καταλήξουν στο θάνατο του παιδιού [21]. Οι επιπτώσεις αυτές αφορούν όλα τα πεδία δράσης του παιδιού, δηλαδή το συναισθηματικό, το συμπεριφορικό, το κοινωνικό και το σχολικό, π.χ. συχνές απουσίες, χαμηλή επίδοση, κ.α. [20].

Η ανασκόπηση των ερευνών για την παιδική κακοποίηση αποκάλυψε ότι τα παιδιά –θύματά της παρουσιάζουν περισσότερα συναισθηματικά και συμπεριφορικά προβλήματα, έχουν περιορισμένες κοινωνικές δεξιότητες και χαμηλή ακαδημαϊκή επίδοση, σε σχέση με τα λοιπά παιδιά [22]. Κατά κανόνα τα παιδιά αυτά παρουσιάζουν περισσότερα ενδογενή προβλήματα, όπως άγχος, φοβίες, χαμηλή αυτο-εκτίμηση, απόσυρση, σωματικά ενοχλήματα και υψηλά ποσοστά κατάθλιψης.

Βέβαια, το γεγονός ότι τα παιδιά τείνουν να εμφανίζουν περισσότερα ενδογενή προβλήματα δεν σημαίνει ότι δεν υπάρχουν και εξωγενή προβλήματα [1]. Τα πιο συχνά από αυτά είναι η παραβατικότητα και η επιθετικότητα. Η ύπαρξη της επιθετικότητας σε αυτά τα παιδιά τους δημιουργεί προβλήματα στις κοινωνικές τους συναναστροφές, γιατί συνήθως απορρίπτονται από την παρέα συνομηλίκων και έτσι επιλέγουν φίλους που έχουν τις ίδιες προβληματικές συμπεριφορές με αυτά, δαιωνίζοντας με αυτό τον τρόπο τα προβλήματα στη συναισθηματική, συμπεριφορική και κοινωνική τους λειτουργικότητα [23].

Για την καλύτερη κατανόηση του θέματος, τα χαρακτηριστικά των παιδιών που υφίστανται τυχόν κακοποίηση – παραμέληση παρέχονται συνοπτικά στον πίνακα που ακολουθεί (Πίνακας 3)[24]:

Πίνακας 3: Χαρακτηριστικά της κακοποίησης-παραμέλησης παιδιών

Κλινικά & διαγνωστικά ευρήματα του κακοποιημένου-παραμελημένου παιδιού

- κακώσεις & εγκαύματα
- κακώσεις οστών- εξαρθρώσεις & διαστρέμματα
- υποσκληρίδειο αιμάτωμα
- σημάδια στο τριχωτό της κεφαλής
- αιμάτωμα αμφιβληστροειδούς
- εκδορές & μωλωπισμοί
- δηλητηριάσεις
- απίσχυση & χαμηλό βάρος
- ηθελημένη στέρση τροφής και νερού
- νευρωσική συμπεριφορά μειωμένη σωματική, νοητική & ψυχοσυναισθηματική ανάπτυξη
- χρήση τοξικών ή οιοπνευματωδών ουσιών από το παιδί

Χαρακτηριστικά εξωτερικής εμφάνισης & συμπεριφοράς ακοποποιημένου-παραμελημένου παιδιού

- κακή σωματική υγιεινή
- αφρόντιστη & πλημμελής ένδυση
- το παιδί δείχνει κουρασμένο & σε κατάσταση κακουχίας
- απουσιάζει ή καθυστερεί συστηματικά να προσέλθει στο σχολείο
- εμφανίζει έντονο άγχος
- έχει χαμηλή αυτοϊδέα
- δεν έχει πολλούς φίλους που να εμπιστεύεται - έλλειψη κοινωνικών σχέσεων
- έχει απρόβλεπτες και έντονες συναισθηματικές αντιδράσεις
- έχει αυτοκαταστροφικές τάσεις

Ωστόσο, ο αντίκτυπος των συνεπειών στη ζωή του παιδιού θα καθοριστεί από την ύπαρξη προστατευτικών ή επιβαρυντικών παραγόντων, από την ιδιοσυγκρασία του παιδιού καθώς και από τη συχνότητα της κακοποίησης που υφίσταται [6]. Έχει επίσης διαπιστωθεί ότι όλα τα παιδιά που έχουν υποστεί κακοποίηση δεν αναπτύσσουν ψυχοπαθολογία, γεγονός που οδήγησε τους ερευνητές στην αναζήτηση εκείνων των παραγόντων που αυξάνουν την ανθεκτικότητα των παιδιών στους στρεσογόνους παράγοντες [1]. Έτσι λοιπόν, *προστατευτικοί παράγοντες* είναι εκείνες οι μεταβλητές που αυξάνουν τη δυνατότητα του παιδιού να αντιμετωπίσει με αποτελεσματικό τρόπο τις στρεσογόνες συνθήκες ζωής του και οι οποίες παράλληλα μειώνουν την πιθανότητα εμφάνισης προβλημάτων στο κοινωνικό, ψυχολογικό, οικογενειακό και ακαδημαϊκό επίπεδο. Οι παράγοντες αυτοί μπορούν να ταξινομηθούν σε τρεις κατηγορίες, όπως παρέχονται στον ακόλουθο πίνακα (Πίνακας 4) [13]:

Πίνακας 4: Προστατευτικοί παράγοντες παιδιών

▪ Γονεϊκοί	-ύπαρξη ζεστασιάς και φροντίδας, ασφαλής δεσμός με γονέα και υποστηρικτική σχέση με γονέα
▪ Κοινωνικοί	-θετικές σχέσεις με συνομηλίκους και ύπαρξη υποστηρικτικών φορέων (π.χ. καλή σχέση με δάσκαλο)
▪ Ατομικοί	-εύκολη ιδιοσυγκρασία, υψηλή αυτο-εκτίμηση και αυτό-αποτελεσματικότητα

Η ηλικία φαίνεται να είναι προστατευτικός παράγοντας με την έννοια ότι σε όσο πιο μεγάλη ηλικία σημειωθεί η κακοποίηση το παιδί εμφανίζει μικρότερης έκτασης προβλήματα, λόγω των

ανεπτυγμένων γνωστικών του δεξιοτήτων [23]. Ωστόσο, υπάρχουν και έρευνες που δείχνουν ότι η κακοποίηση που έχει ξεκινήσει σε πολύ μικρή ηλικία και έχει σταματήσει, έχει και αυτή μικρότερου εύρους αρνητικές επιπτώσεις [25].

Σε πρόσφατη έρευνα διαπιστώθηκε ότι ο βαθμός που το παιδί εκτιμούσε την ύπαρξη στήριξης από την οικογένειά του και την παρέα του, επηρέαζε την ένταση ή την εμφάνιση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων στην ενήλικη ζωή του.

Αναλυτικότερα, στην έρευνα των Powers, et. al. (2009), βρέθηκε να υπάρχει θετική σχέση ανάμεσα στην στήριξη που θεωρεί το άτομο ότι λαμβάνει από την οικογένεια ή τους φίλους και την κατάθλιψη [26]. Αυτή η σχέση ήταν ιδιαίτερα έντονη για το γυναικείο φύλο. Πιο συγκεκριμένα, όταν το άτομο θεωρούσε ή θυμόταν να δέχεται τη στήριξη του οικογενειακού περιβάλλοντος ή των φίλων, αυτό λειτουργούσε ως προστατευτικός μανδύας για την αποτροπή εκδήλωσης κατάθλιψης στην ενήλικη ζωή [13]. Γενικότερα, αυτό το εύρημα επιβεβαιώνει την άποψη ότι ύπαρξη υποστηρικτικού πλαισίου λειτουργεί προστατευτικά για την εμφάνιση ψυχολογικών προβλημάτων στη μετέπειτα ζωή του ατόμου [26]. Η σπουδαιότητα του εντοπισμού των παραγόντων κινδύνου, καθώς και των προστατευτικών παραγόντων έγκειται στο ότι η γνώση αυτών των μεταβλητών θα συμβάλλει στην ανάπτυξη αποτελεσματικών στρατηγικών πρόληψης της παιδικής κακοποίησης, αλλά και εξειδικευμένων προγραμμάτων παρέμβασης, τα οποία θα είναι προσαρμοσμένα στα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της κακοποίησης (π.χ. είδος), του παιδιού και των συνθηκών στις οποίες λαμβάνει χώρα η κακοποίηση [13].

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΚΑΚΟΠΟΙΗΣΗΣ

Οι δραματικές επιπτώσεις της παιδικής κακοποίησης στους διάφορους τομείς της λειτουργικότητας του παιδιού οδήγησαν τις προσπάθειες των επιστημόνων αφενός και της εκάστοτε πολιτείας αφετέρου, στη διαμόρφωση πρακτικών αντιμετώπισης αυτού του φαινομένου. Οι οργανωμένες πολιτείες, προσπαθούν να αντιμετωπίσουν το φαινόμενο αυτό, λαμβάνοντας μέτρα σε πολλαπλά επίπεδα, όπως το νομοθετικό, το ποινικό, το συμβουλευτικό-θεραπευτικό, της κοινωνικής πρόνοιας καθώς και σε επίπεδο πρόληψης [1, 13].

Αναλυτικότερα, το ελληνικό κράτος επικύρωσε την απόφαση του Συμβουλίου της Ευρώπης (2007) για την κακοποίηση των παιδιών. Η απόφαση αυτή

προβλέπει αλλαγές σε επίπεδο πρόληψης, αυστηρότερες ποινές για τους δράστες της σεξουαλικής κακοποίησης, ποινές για τους μεσάζοντες σε θέματα εμπορίας ανηλίκων, αλλαγές στην αναφορά των περιπτώσεων κακοποίησης και μεγαλύτερη προσοχή στην προστασία του παιδιού που κακοποιείται [14].

Πιο συγκεκριμένα προβλέπεται η εκπόνηση προγραμμάτων ενημέρωσης των επαγγελματιών που έρχονται σε συχνή επαφή με τα παιδιά και μπορούν να συμβάλλουν στον εντοπισμό περιστατικών κακοποίησης (π.χ. εκπαιδευτικό προσωπικό, νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό, κ.α.). Παράλληλα, παρόμοια προγράμματα προβλέπονται για το ευρύτερο πληθυσμό μιας χώρας με σκοπό την ευαισθητοποίησή τους στην αναγνώριση «επικίνδυνων» περιπτώσεων και τη δραστηριοποίησή τους μέσω της αναφοράς των περιστατικών.

Αξιόλογη αλλαγή σε νομικό επίπεδο προήλθε από το Νόμο 3500/2006 περί ενδο-οικογενειακής βίας. Ο νέος νόμος περιέχει διατάξεις για τη συναισθηματική κακοποίηση, τη δευτερογενή κακοποίηση και αυστηρότερες ποινές για αυτούς που διαπράττουν σωματική κακοποίηση. Χαρακτηριστικά προβλέπεται για όποιον προκαλεί σωματική βλάβη σε άτομο που δεν μπορεί να αντισταθεί να υπάρχει ποινή κάθειρξης τουλάχιστον ενός έτους, η οποία μπορεί να φτάσει μέχρι και δέκα χρόνια, αν από αυτή τη σωματική επίθεση προκληθεί σωματική ή διανοητική αναπηρία [27]. Σχετικά με τη συναισθηματική κακοποίηση αναφέρεται σε άρθρο ότι στο μέλος της οικογένειας που προκαλεί σωματικό ή ψυχικό πόνο σε ανήλικο επιβάλλεται κάθειρξη τουλάχιστον δέκα ετών. Ποινή φυλάκισης υπάρχει για το άτομο που προκαλεί τρόμο ή ανησυχία σε ανήλικο υπό την απειλή εγκατάλειψης ή άσκησης βίας, καθώς και για τον ενήλικα που εκθέτει ανήλικο σε σκληρές βίας.

Η αντιμετώπιση της παιδικής κακοποίησης εξάλλου, συνίσταται σε στρατηγικές πρόληψης και σε θεραπευτικές παρεμβάσεις από τη στιγμή που υπάρχει διαπιστωμένη κακοποίηση. Τα προγράμματα πρόληψης μπορεί να αφορούν, είτε στην πρόληψη της πρόκλησης βλάβης στο παιδί, είτε στην πρόληψη της επανεμφάνισης της κακοποίησης ή να σχετίζονται με την πρόληψη πριν υπάρξει περιστατικό κακοποίησης [13]. Οι αποδέκτες αυτών των προγραμμάτων μπορεί να είναι τα παιδιά, οι γονείς, οι επαγγελματίες του χώρου υγείας (π.χ. παιδίατροι, νοσηλευτές, κ.α.) και επαγγελματίες που έρχονται τακτικά σε επαφή με τα παιδιά όπως λ.χ. οι δάσκαλοι [28]. Τα

προγράμματα πρόληψης μπορεί να πραγματοποιούνται σε σπίτια, σε σχολεία, σε νοσοκομεία ακόμη και σε κέντρα προστασίας ανηλίκων [29].

Το νοσηλευτικό προσωπικό εξάλλου, μπορεί να έχει ένα πολυδιάστατο ρόλο στην αντιμετώπιση ενός κακοποιημένου παιδιού, διαμορφώνοντας μιας ασφαλή σχέση με τα παιδιά αυτά [30]. Οι προϋποθέσεις δε που καλείται το νοσηλευτικό προσωπικό να πληροί για να πετύχει στο πολυσήμαντο αυτό έργο του παρέχονται στον Πίνακα που ακολουθεί (Πίνακας 5) [27]:

Πίνακας 5: Νοσηλευτές και παιδική κακοποίηση

- Εκπαίδευση στην παιδική κακοποίηση
- Ειδική εκπαίδευση ή εμπειρία στο συγκεκριμένο είδος κακοποίησης
- Συμμετοχή σε ανάλογες οργανώσεις για την παιδική κακοποίηση
- Παρακολουθήσεις συνεδρίων με σχετική θεματολογία
- Αρθρογραφία στο θέμα της παιδικής κακοποίησης

Οι αυξανόμενες γνώσεις επίσης για τις γνωστικές, κοινωνικές και συναισθηματικές δεξιότητες των παιδιών εμπλουτίζουν τις προληπτικές παρεμβάσεις, οι οποίες δεν περιορίζονται μόνο στις ομάδες υψηλού κινδύνου Νόμο 3500/2006. Οι προσπάθειες πρόληψης ουσιαστικά επικεντρώνονται είτε στη μείωση του κινδύνου εμφάνισης της παιδικής κακοποίησης, είτε στην αύξηση των προστατευτικών παραγόντων που αποτρέπουν την εμφάνιση της κακοποίησης [31]. Η πρόληψη συνίσταται στην ευαισθητοποίηση του γενικότερου πληθυσμού για την παιδική κακοποίηση και για την άρση των κοινωνικών στάσεων που τη συντηρούν, στην εκπαίδευση- ενημέρωση των γονέων και των παιδιών, στην κατάρτιση των ειδικών που

ασχολούνται με τα παιδιά και με την κακοποίηση [32]. Παρά το γεγονός ότι έχουν αναπτυχθεί διάφορα προγράμματα πρόληψης είναι γεγονός ότι δεν έχουν αξιολογηθεί όλα για την αποτελεσματικότητά τους σε βάθος χρόνου και με αυστηρά επιστημονικά κριτήρια. Έτσι, κάποια από αυτά διαπιστώθηκε ότι είναι αποτελεσματικά, άλλα είναι υποσχόμενα αλλά χρειάζεται να αξιολογηθούν μακροπρόθεσμα και με μεγαλύτερα και αντιπροσωπευτικά δείγματα πληθυσμού και άλλα δεν έχουν οδηγήσει σε σαφή συμπεράσματα[6]. Επίσης, για να είναι επιτυχημένο ένα πρόγραμμα πρόληψης θα πρέπει να εντάσσεται στα πλαίσια μιας συντονισμένης εθνικής ίσως προσπάθειας όπου διάφοροι φορείς θα εμπλέκονται, θα συμμετέχουν ενεργά (π.χ. εκκλησία, κοινωνικές υπηρεσίες, ΜΜΕ, κ.α.) και θα επικεντρώνονται στο σύνολο των παραγόντων που λειτουργούν ανασταλτικά για την εμφάνισή της.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η παιδική κακοποίηση έχει πολυπαραγοντικά αίτια ,πράγμα που σημαίνει ότι δεν μπορεί να υπάρξει μία και μοναδική λύση για τον έλεγχο της [13]. Αντίθετα, απαιτείται ευελιξία και προσαρμογή των παρεμβάσεων ανάλογα με τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά των θυμάτων, των θυτών και του είδους της κακοποίησης [32]. Επίσης, εξαιτίας της πολυπλοκότητας του φαινομένου απαιτείται συντονισμένη προσπάθεια και ενιαίο σχέδιο δράσης όχι μόνο σε εθνικό, αλλά και σε διεθνές επίπεδο [1,13]. Ο μεγάλος αριθμός αρνητικών συνεπειών στην ανάπτυξη των παιδιών, που δεν περιορίζεται στην παιδική ηλικία αλλά αφήνει τα σημάδια του και στην ενήλικη ζωή, υπογραμμίζει την ανάγκη λήψης μέτρων για τον περιορισμό του φαινομένου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Παναγοπούλου Π. Παιδική Κακοποίηση. INTERREG III A Ελλάδα- Βουλγαρία, 2007.
2. Κουρκούτα Λ, Αβραμικά Μ, Ντούρου Ι, Τρικαλιώτου Α. Προβληματισμοί για την τήρηση του απορρήτου των αρρώστων. 28ο Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο ΕΣΝΕ, Λήμνος, 3-5 Μαΐου 2001.
3. Lavdaniti M. Issues of Women's health throughout their Lifespan. Review of Clinical Pharmacology and Pharmacokinetics, International Edition, 2009, 23:163-170.
4. Ζιώγου Θ., Μπίκου-Νάκου Ι. Γονεϊκή ψυχιατρική ασθένεια: η οπτική του νοσηλευτικού προσωπικού ως προς την αναγνώριση αναγκών για την παρεχόμενη γονεϊκή φροντίδα στις περιπτώσεις ψυχικής διαταραχής. 28ο Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο ΕΣΝΕ, Λήμνος, 3-5 Μαΐου 2001.
5. Ν.3500/2006.
6. Ελληνική Εταιρεία Πρόληψης και Μελέτης της Σεξουαλικής Κακοποίησης, 2006.
7. Tsitsis N, Chrysomallis M, Kourkouta L. Protection children from exploitation. Progress in Health Sciences, 2013; 3(2); 119-122.
8. Αγάθωνος – Γεωργοπούλου Ε. Κακοποίηση – Παραμέληση παιδιών. Γρηγόρης. Αθήνα, 1991
9. Αγάθωνος – Γεωργοπούλου Ε. Οδηγός για την αναγνώριση και αντιμετώπιση της κακοποίησης και παραμέλησης του παιδιού. Γρηγόρης, Αθήνα, 1998.
10. Αγγελοπούλου Κ. Παιδιά με το όπλο στο χέρι. Τα Νέα, 18/7/2003.

11. Srednicki O, Twaite J A. Understanding and Reporting Child Abuse: Legal and Psychological Perspectives- Part One: Physical, Sexual Abuse and Neglect. *The Journal of Psychiatry and Law*, 2004, 32: 315- 359.
12. Cole M, Cole SR. Η Ανάπτυξη των Παιδιών: Γνωστική και Ψυχοκοινωνική Ανάπτυξη κατά τη Νηπιακή και Μέση Παιδική Ηλικία. Τυπωθήτω. Αθήνα, 2002.
13. Ronan K R, Canoy D F, Burke K J. Child Maltreatment: Prevalence, Risk, Solutions, Obstacles. *Australian Psychologist*, 2009, 44(3): 195- 213.
14. Στατιστική της Κοινωνίας, 2008. Retrieved from www.societystats.blogspot.com
15. Κουρκούτα Λ. Νοσηλευτικό Απόρρητο. 24ο Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο, Αθήνα, 20-22 Μαΐου 1997.
16. Ouzounakis P, Chalkias Th. The confidentiality of «Medical Secrets» of Patients by the nursing staff. *International Journal of Caring Sciences*. 2009, 3(1): 1-2.
17. Madu S N. The Relationship between Parental Physical Availability and Child Sexual, Physical and Emotional Abuse: A Study among a sample of University Students in South Africa. *Scandinavian Journal of Psychology*, 2003, 44: 311- 318.
18. Kourkouta L., Hadjidimitriou H., Dalagozi P. The Confidentiality of People with Mental Health Problems by the Nurses. ICN 22nd Quadrennial Congress. Copenhagen, June 10-15, 2001.
19. Howing PT, Wodarski J S. Legal Requisites for Social Workers in Child Abuse and Neglect Situations. *Social Work*, 1992, 37(4): 330- 336.
20. Cawson P, Wattam C, Brooker S, Kelly G. Child Maltreatment in the United Kingdom: A Study of the Prevalence of Child Abuse and Neglect. London, NSPCC, 2000.
21. Gross A B, Keller H R. Long-Term Consequences of Childhood Physical and Psychological Maltreatment. *Aggressive Behaviour*, 1992, 18: 171- 185.
22. Bolger KE, Patterson CJ. Pathways from Child Maltreatment to Internalizing problems: Perceptions of Control as Mediators and Moderators. *Development and Psychopathology*, 2001, 13: 913- 940.
23. Manly JT, Kim JE, Rogosch FA, Cicchetti D. Dimensions of Child Maltreatment and Children's Adjustment: Contribution of Developmental Timing and Subtype. *Development and Psychopathology*, 2001, 13: 759- 782.
24. Τσαφταρίδης Δ. Η κακοποίηση - παραμέληση των παιδιών και η σχολική επίδοση: ψυχοκοινωνιολογική και παιδαγωγική προσέγγιση. Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (ΕΚΠΑ). Σχολή Επιστημών Αγωγής. Τμήμα Παιδαγωγικό Δημοτικής Εκπαίδευσης. Αθήνα, 2004.
25. Powers A, Resler KJ, Bradley RG. The Protective Role of Friendship on the Effects of Childhood Abuse and Depression. *Depression and Anxiety*, 2009, 26: 46- 53.
26. Ποινικός Κώδικας - Ενημέρωση με τους Ν. 2408/1996, 2479/1997 και 2521/1997. Θεσσαλονίκη: Σάκκουλας, 1997.
27. Ράρρα Α., Πλατή Π., Κουρκούτα Λ. Το σχολείο στην πρόληψη της παιδικής κακοποίησης. 40ο Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο ΕΣΝΕ. Αθήνα, 14-16 Μαΐου 2013.
28. Rarra A, Fradelou G, Kourkouta L. Children with Asperger's syndrome in school. 3rd International Congress on Neurobiology, Psychopharmacology & Treatment Guidance. Thessaloniki, Greece May 30 –June 2 2013.
29. Yorker BC, Kelley S. Case Law Regarding Nurses as Expert Witnesses in Child Abuse. *Issues in Mental Health Nursing*, 2003, 24: 639- 645.
30. Συνήγορος του Πολίτη. 11 Δεκεμβρίου- Η Παγκόσμια Ημέρα του Παιδιού: Υπενθύμιση για τα Δικαιώματά του και τις Παραβιάσεις τους, 2005. Retrieved from www.synigoros.gr.
31. Κυρικλάκη Α, Κρυπτωτός ΑΜ. Προγράμματα Πρόληψης και Θεραπείας για την Παιδική Σεξουαλική Κακοποίηση: Ανασκόπηση Ερευνών 2000- 2006. Στο Γιωτάκος Ο. Ο Κύκλος της Κακοποίησης. Αθήνα: Αρχιπέλαγος, 2008.
32. Kourkouta, T. Ziogou, E. Kytani. Stigma and children with schizophrenia in school. 3rd International Congress on Neurobiology, Psychopharmacology & Treatment Guidance. Thessaloniki, Greece, May 30 –June 2 2013

Review

CHILD ABUSE AND INTERVENTION

M. Avramika¹, P. Lafazani², M. Stefanoudi².

¹Assistant Professor in Nursing, Alexander Technological Institute of Thessaloniki

² R. Nurses, Alexander Technological Institute of Thessaloniki

(Scientific Chronicles 2013;18(3):146-151)

ABSTRACT

The current study is a literature review of recent research articles on child abuse. A large number of theoretical resources provide a better understanding of child abuse and its several aspects. Specifically, theoretical topics such as the types of child abuse, their consequences, as well as the impact of protective and risk factors are also described. Furthermore, in this study, issues related to improvements or changes in social, legal, research and therapeutic level are addressed.

Key words: child abuse, consequences, prevention, intervention

II. ΠΡΩΤΟΤΥΠΑ ΑΡΘΡΑ

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΚΛΙΝΙΚΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΤΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

Ε. Σταματοπούλου¹, Γ. Χριστόπουλος², Κ. Σταματίου³, Σ.Ε. Αμπραχίμ⁴, Μ. Πέππας⁵, Π. Χέρας⁶

¹ RN, Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας, ² RN, Γ.Ν.Α «ΚΑΤ», ³ Α' Παθολογικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο», ⁴ Ουρολογικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο», ⁵ Κ.Υ Νεμέας, ⁶ Παθολογική Κλινική, Ν.Μ Ναυπλίου, Γ.Ν. Αργολίδας.

(Επιστημονικά Χρονικά 2013;18(3):152-158)

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ), υπολογίζεται ότι περίπου 600 εκατομμύρια άνθρωποι πάσχουν από υπέρταση στον ανεπτυγμένο κόσμο. Διακρίνεται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, την πρωτοπαθή ή ιδιοπαθή και τη δευτεροπαθή. Χαρακτηρίζεται ως η αύξηση της πίεσης του αίματος στις αρτηρίες της συστηματικής κυκλοφορίας, πάνω από ορισμένα όρια που θεωρούνται ως φυσιολογικά (140/90 mmHg). Θεωρείται χρόνια νοσολογική οντότητα, αρκετά συχνή, ποικίλης αιτιολογίας και περιλαμβάνεται στους κύριους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να προβάλει και να αναδείξει το ρόλο του νοσηλευτή στην πρόληψη και στη παρακολούθηση της αρτηριακής υπέρτασης.

Υλικό-Μέθοδος: Διενεργήθηκε αναζήτηση άρθρων με λέξεις κλειδιά αρτηριακή υπέρταση, νοσηλευτές, σε βάσεις δεδομένων ιατρικής βιβλιογραφίας (PubMed, Cochrane, Embase, Google Scholar).

Αποτελέσματα: Οι νοσηλευτές έχουν ένα σημαντικό ρόλο στην διαχείριση της υπέρτασης με την αρωγή τους στην προσπάθεια των ασθενών να μειώσουν την αρτηριακή τους πίεση και να πετύχουν φυσιολογικές τιμές. Οι στρατηγικές περιλαμβάνουν: 1) την αύξηση της ευαισθητοποίησης σχετικά με την εκτίμηση ή θεραπεία και τον έλεγχο της ΑΠ, 2) τη βοήθεια στον ασθενή με υψηλή ΑΠ για την αποτελεσματική αξιολόγηση και παρακολούθησή της, 3) τη παρακίνηση των ασθενών για την αξιολόγηση και τη διαχείριση της αρτηριακής πίεσής τους, 4) την εκμάθηση για τη σωστή τεχνική μέτρησης της ΑΠ 5) τη παροχή γενικότερης εκπαίδευσης των υπερτασικών ασθενών (δίαιτα, διατροφή, τρόπος ζωής) και τέλος 6) τη προσαρμογή των θεραπειών των ηλικιωμένων ασθενών ώστε να επιτευχθούν οι στόχοι της θεραπείας.

Συμπεράσματα: Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι συμβουλευτικός-εκπαιδευτικός (αγωγή υγείας για την πρόληψη των παραγόντων που ευνοούν την ανάπτυξη της αρτηριακής υπέρτασης), καθώς και υποστηρικτικός-θεραπευτικός (παρακολούθηση της θεραπευτικής αγωγής λαμβάνοντας τις σωστές μετρήσεις κάθε φορά). Εκπαιδευτικά προγράμματα σχετικά με τη σημασία του ελέγχου της υπέρτασης και παρακολούθησης, καθώς και αλλαγή του τρόπου ζωής για τη μείωση του κινδύνου χρειάζονται, ώστε να αξιοποιηθούν οι παραπάνω πολλαπλοί στόχοι.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Αρτηριακή Υπέρταση (ΑΥ) είναι μια πολυπαραγοντική-χρόνια νόσος και ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο αφού προδιαθέτοντας σε στεφανιαία νόσο (ΣΝ) και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ)[1]. Υπολογίζεται ότι η υπέρταση επηρεάζει 1 δισεκατομμύριο ανθρώπους σε όλο τον κόσμο και προβλέπεται ότι ο επιπολασμός της νόσου θα

αυξηθεί κατά 60% μέχρι το έτος 2025[2]. Αυτές οι στατιστικές προβλέψεις είναι ιδιαίτερα ανησυχητικές δεδομένου ότι για κάθε αύξηση της ΑΠ κατά 20/10mmHg πάνω από τα 115/75mmHg η θνησιμότητα διπλασιάζεται[2]. Το 2003, υπήρχαν περισσότεροι από 65 εκατομμύρια υπερτασικοί στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής (ΗΠΑ), από τους οποίους περισσότεροι από 50% ήταν γυναίκες και η υπέρταση αποτελούσε συχνότερα την πρωτογενή αιτία θανάτου σε αυτές σε σχέση με

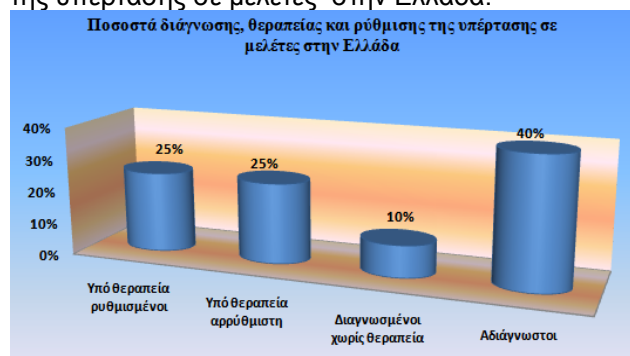
τους άντρες[3]. Σε μελέτη που διεξήχθη σε 6 Ευρωπαϊκές χώρες, ο Επιπολασμός της ΑΥ βρέθηκε να είναι 60% υψηλότερος στην Ευρώπη σε σύγκριση με τις Ηνωμένες Πολιτείες τον Καναδά[4]. Διακρίνεται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, την ιδιοπαθή και τη δευτεροπαθή. Η ιδιοπαθής είναι η πιο συχνή μορφή υπέρτασης, αντιπροσωπεύοντας το 90-95% όλων των περιπτώσεων της υπέρτασης[5]. Στην ιδιοπαθή ΑΥ η αιτία είναι άγνωστη. Η δευτεροπαθή ΑΥ οφείλεται στην ύπαρξη κάποιας άλλης πάθησης[5]. Χαρακτηρίζεται ως η αύξηση της πίεσης του αίματος πάνω (140/90 mmHg) και ταξινομείται σε 4 κατηγορίες ανάλογα με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο (πίνακας 1)[5].

Πίνακας 1. Προσδιορισμός του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου ανάλογα με το στάδιο της υπέρτασης και τη συνύπαρξη άλλων παραγόντων κινδύνου.

ΑΛΛΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΟΡΙΣΤΗ ΑΡΤ. ΠΙΕΣΗ	ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΣΤΑΔΙΟΥ 1	ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΣΤΑΔΙΟΥ 2	ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΣΤΑΔΙΟΥ 3
	ΣΑΠ 130-139 ή ΔΑΠ 85-89	ΣΑΠ 140-159 ή ΔΑΠ 90-99	ΣΑΠ 160-179 ή ΔΑΠ 100-109	ΣΑΠ ≥180 ή ΔΑΠ ≥110
Χωρίς άλλους παράγοντες κινδύνου*	ΜΙΚΡΟΣ	ΜΙΚΡΟΣ	ΜΕΣΟΣ	ΜΕΓΑΛΟΣ
1-2 παράγοντες κινδύνου*	ΜΙΚΡΟΣ	ΜΕΣΟΣ	ΜΕΣΟΣ	ΜΕΓΑΛΟΣ
Τουλάχιστον 3 παράγοντες κινδύνου*, ΕΟΞ*, σακχ. ή αφήτης, με ταβολικό σύνδρομο, νεφρική βλάβη*, καρ. ή αγγειακή νόσος*	ΜΕΓΑΛΟΣ	ΜΕΓΑΛΟΣ	ΜΕΓΑΛΟΣ	ΜΕΓΑΛΟΣ

Τα ποσοστά διάγνωσης, θεραπείας και ρύθμισης της υπέρτασης στην Ελλάδα είναι παρόμοια με άλλες έρευνες σε πληθυσμούς των ανεπτυγμένων χωρών. Οι περισσότεροι δεν γνωρίζουν ότι έχουν αυξημένη ΑΠ, αλλά οι υπόλοιποι που το γνωρίζουν λίγοι επιτυγχάνουν ικανοποιητική ρύθμιση (Διάγραμμα 1). Υπάρχουν στην Ελλάδα μεγάλα περιθώρια τόσο για τη μείωση των περιπτώσεων αδιάγνωστων υπερτασικών όσο και για την αντιμετώπιση τους[5]. Ποια είναι η συμβολή του κλινικού νοσηλευτή και που εντοπίζεται ο ρόλος του;

Διάγραμμα 1: Ποσοστά διάγνωσης και ρύθμισης της υπέρτασης σε μελέτες στην Ελλάδα.



ΣΚΟΠΟΣ

Της παρούσας εργασίας είναι να προβάλλει και να αναδείξει το ρόλο του κλινικού νοσηλευτή στην

πρόληψη και στη παρακολούθηση της αρτηριακής υπέρτασης.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

Διενεργήθηκε αναζήτηση άρθρων με λέξεις κλειδιά αρτηριακή υπέρταση, νοσηλευτές, παράγοντες κινδύνου, πρόληψη, παρακολούθηση σε βάσεις δεδομένων ιατρικής βιβλιογραφίας (PubMed, Cochrane, Embase, Google Scholar).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

1Α. Μη φαρμακευτικά μέσα - αλλαγή τρόπου ζωής Η διαχείριση και έλεγχος της ΑΠ είναι μια σημαντική δυνητική πρόκληση για την υγεία. Στα άτομα που πάσχουν από υπέρταση, εκτός από τη μείωση της πίεσης, θα πρέπει να αντιμετωπίζονται και οι παράγοντες που αυξάνουν το ποσοστό πρόκλησης ενός καρδιαγγειακού επεισοδίου όπως το κάπνισμα, η υπερχοληστερολαιμία και ο σακχαρώδης διαβήτης. Επιδημιολογικές μελέτες τελευταίων ετών έδειξαν να υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ της παχυσαρκίας και της ΑΥ. Από τη μελέτη Framingham προέκυψε ότι το 75% περιπτώσεων αρτηριακής υπέρτασης σε άνδρες και το 65% σε γυναίκες οφείλεται στη παχυσαρκία. Ο κίνδυνος στο να εμφανίσουν υπέρταση οι παχύσαρκοι ασθενείς ιδίως όταν έχουν κεντρικού τύπου κατανομή του λίπους είναι τρεις φορές πιο συχνή σε σχέση με αυτούς που έχουν φυσιολογικό σωματικό βάρος.

Ο μηχανισμός στον οποίο αποδίδεται η αύξηση της Α.Π στους παχύσαρκους έχει σχέση με τη αύξηση των αγγειοσυσπαστικών και τη μείωση των αγγειοδιασταλτικών ουσιών, όπως επίσης και τη διαχείριση του Na⁺ και του H₂O. Η αυξημένη συμπαθητική δραστηριότητα οδηγεί σε κατάκρτηση Na⁺ και του H₂O στα εγγύς εσπειραμένα σωληνάρια ενώ το ίδιο αποτέλεσμα έχει και η διέγερση του άξονα RAA. Μια υπόθεση για την ανάπτυξη της υπέρτασης συνδέεται με την υπερβολική συσσώρευση αλάτων νατρίου. Η κατακράτηση νατρίου διεγείρει την παραγωγή της ενδογενούς δακτυλίτιδας, η οποία αυξάνει με την σειρά της τον αγγειακό τόνο και την καρδιακή παροχή. Η αλληλουχία των γεγονότων αυτών οδηγεί σε αύξηση της πίεσης του αίματος και σε άμεση αναστολή της Na⁺,K⁺-ΑΤΡάσης στα νεφρικά σωληνάρια, με αποτέλεσμα τη μειωμένη επαναρρόφηση νατρίου. Έτσι, το ισοζύγιο νατρίου επιτυγχάνεται έχοντας ως άμεσο επακόλουθο την εμφάνιση της υπέρτασης. Η αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος με την αύξηση πρόσληψης θερμίδων είχε παρατηρηθεί ενώ αντίθετα η ελάττωση των επιπέδων της νορεπιεφρίνης σχετίστηκε με τη μειωμένη πρόσληψη των θερμίδων. Έχει παρατηρηθεί ότι σε παχύσαρκους με ΑΥ υπάρχει επιβαρύνεται το καρδιαγγειακό σύστημα. Υπάρχει δηλαδή αύξηση του κυκλοφορούντος όγκου αίματος όπως και αύξηση της συχνότητας και καρδιακής παροχής. Επίσης έχει παρατηρηθεί σε παχύσαρκους με αντίσταση στην ινσουλίνη,

μειωμένη ικανότητα της ινσουλίνης να προκαλέσει αγγειοδιαστολή, λόγω ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας. Πιθανώς να υπάρχει ατελής παραγωγή NO ή καταστροφή του από ελεύθερες ρίζες O₂. Επιπλέον έχει παρατηρηθεί στους παχύσαρκους δυσκαμψία του τοιχώματος των αγγείων. Το κάπνισμα αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την υπέρταση αλλά και τα καρδιαγγειακά επεισόδια. Στην πραγματικότητα, το βασικό καρδιαγγειακό νόσημα είναι η αθηροσκλήρωση, η οποία οφείλεται στη δημιουργία αθηρωματικών πλάκων που επικαθονται στο εσωτερικό των αρτηριών προκαλώντας έτσι τη στένωση του αυλού τους και τη μείωση του παρεχόμενου αίματος. Οι αθηρωματικές πλάκες αποτελούνται κυρίως από χοληστερόλη, λιπώδη στοιχεία, ινώδη ιστό και ενίοτε από κατά τόπους εναποθέσεις ασβεστίου. Η οξειδωμένη LDL βρέθηκε ότι έχει βιολογικές επιδράσεις στις πρωτεΐνες των τοιχωμάτων των αγγείων. Συγκεκριμένα συμβάλλει στην διέγερση της παραγωγής κυτοκινών, στην αναστολή της αγγειοδιασταλτικής λειτουργίας των ενδοθηλιακών κυττάρων και στη διέγερση της παραγωγής αυξητικών παραγόντων. Η αθηροσκλήρωση είναι νόσος φθοράς, συνδέεται με όλους τους γνωστούς παράγοντες κινδύνου και μπορεί μάλιστα να ξεκινά από την παιδική ηλικία. Εκτός από την ΑΥ, την οποία επιβαρύνει το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και το οικογενειακό ιστορικό αποτελούν επίσης παράγοντες κινδύνου τους οποίους οφείλει να εντοπίσει και να αντιμετωπίσει σε επίπεδο παρέμβασης.

1B. Νοσηλευτικές - παρεμβάσεις στα μη φαρμακευτικά μέσα και την αλλαγή τρόπου ζωής. Ο εξειδικευμένος νοσηλευτής πρέπει να εστιάζει στην αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου για την εμφάνιση της ΑΥ με παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής. Ωστόσο, η αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων που επαφίεται στους νοσηλευτές εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό τόσο από το επίπεδο των γνώσεών τους όσο και από την ευαισθητοποίηση τους στις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες για την υπέρταση. Το πιο αποτελεσματικό μη φαρμακευτικό μέσο για να μειωθεί η ΑΠ, ιδιαίτερα στα υπέρβαρα άτομα που πάσχουν από αρτηριακή υπέρταση είναι η μείωση του σωματικού βάρους: Πρέπει να συστήνεται διατροφή με φρούτα, λαχανικά και γαλακτοκομικά, να αποφεύγονται τα κεκορεσμένα λίπη, να περιορίζεται η κατανάλωση του αλκοόλ, όπως και η αποφυγή άλατος στο μαγείρεμα. Ωστόσο πρέπει να προσλαμβάνονται τροφές πλούσιες σε κάλιο και ασβέστιο. Ύστερα από μελέτες η Παραδοσιακή Μεσογειακή Διατροφή, έχει αποδειχτεί η πιο υγιεινή διατροφή (εικόνα 1)



Εικόνα 1: Παραδοσιακή Μεσογειακή Διατροφή

Τα βασικά χαρακτηριστικά της είναι η υψηλή κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και ακόρεστων λιπαρών. Σύμφωνα με το Ανώτατο ειδικό επιστημονικό συμβούλιο Υγείας στη θέση του άλατος πρέπει να χρησιμοποιούνται μυρωδικά όπως ρίγανη, βασιλικός θυμάρι κ.τ.λ. Οι έτοιμες τροφές (ιδίως οι κονσέρβες και τα αλατισμένα τρόφιμα οποιασδήποτε προέλευσης) θα πρέπει να αποφεύγονται τελείως. Η φυσική δραστηριότητα όπως το περπάτημα, το ήπιο τρέξιμο το κολύμπι το ποδήλατο και η κίνηση γενικότερα βοηθούν στο να μειωθεί η πίεση κατά 5 – 10 mmHg[6]. Η διακοπή του καπνίσματος, ιδιαίτερα στα άτομα που πάσχουν από υπέρταση είναι εξίσου σημαντική όπου και ο νοσηλευτής διαδραματίζει σημαντικό ρόλο. Σύμφωνα με μελέτη από που πραγματοποιήθηκε σε Νησιώτικη και Ηπειρωτική Ελλάδα οι δύο κύριοι λόγοι για τους οποίους οι νοσηλευτές δεν θεωρούν τους εαυτούς τους σε θέση για να δώσουν συμβουλές στους ασθενείς σχετικά με τη διακοπή του καπνίσματος είναι η έλλειψη χρόνου (77%) και η έλλειψη εκπαίδευσης (78%). Συγκεκριμένα μόνο το 8% των ερωτηθέντων από τους νοσηλευτές είχε λάβει εκπαίδευση για τη διακοπή του καπνίσματος[7].

2A. Φαρμακευτικά μέσα

Τα αποτελέσματα από διάφορες κλινικές δοκιμές και μετά-αναλύσεις αποδεικνύουν ότι η ελάττωση της ΑΠ με τις διάφορες κατηγορίες αντιυπερτασικών φαρμάκων (διουρητικά, β-αποκλειστές, ανταγωνιστές ασβεστίου, αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης, αποκλειστές των υποδοχέων της αγγειοτασίνης II και άμεσων αναστολέων της ρενίνης) μειώνουν σημαντικά την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα[8,9]. Από όλες αυτές τις μελέτες έχει δείχθει ότι μειώσεις της συστολικής και διαστολικής ΑΠ κατά 10-12 και 5-6mmHg αντίστοιχα οδηγούν σε 38% μείωση του κινδύνου για ΑΕΕ και σε 18% μείωση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο μέσα σε λίγα χρόνια από την

έναρξη της θεραπείας[10].

Τα οφέλη της αντιυπερτασικής θεραπείας οφείλονται αποκλειστικά στην ελάττωση της ΑΥ ανεξάρτητα από το χορηγούμενο σκεύασμα. Από τις κατευθυντήριες οδηγίες του 2013 της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Υπέρτασης και της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Καρδιολογίας για τη θεραπεία της ΑΥ, συμπεραίνεται ότι όλες οι κατηγορίες αντιυπερτασικών σκευασμάτων είναι κατάλληλες για την έναρξη και συνέχιση της θεραπείας της ανεπίπλεκτης υπέρτασης. Η πλειονότητα των υπερτασικών χρειάζεται συνδυασμένη θεραπεία για ρύθμιση της ΑΠ, εντούτοις η φαρμακευτική αγωγή εξατομικεύεται ανάλογα με τους παράγοντες κινδύνου και τα συνυπάρχοντα νοσήματα[11] όπως αναφέρεται στο παρακάτω σχήμα.

Εικόνα II: Επιλογή μονοθεραπείας έναντι συνδυασμένης θεραπείας στην αντιμετώπιση της υπέρτασης



Δυστυχώς μόνο το 50% των υπερτασικών καταφέρνει να διατηρήσει την ΑΥ σε επίπεδα ικανοποιητικά. Σε έρευνα που διεξήχθη στις ΗΠΑ προέκυψε ότι το 70% από τα άτομα που έπασχαν από υπέρταση δεν είχε επιτευχθεί η ΑΠ 140/90 mmHg με αποτέλεσμα να βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο θνησιμότητας και νοσηρότητας σε σχέση με αυτούς που είχαν φυσιολογική πίεση[12]. Η ανθεκτική υπέρταση είναι ένα πρόβλημα της καθημερινής κλινικής πράξης: Ακόμα και στις μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες ALLHAT[13], CONVINCe,[14] INVEST[15] και LIFE[16] τα ποσοστά μη επίτευξης του στόχου για την ΑΥ κυμάνθηκαν σε επίπεδα 29% - 44%.

2B. Φαρμακευτικά μέσα – Ο ρόλος του Νοσηλευτή

Αντικειμενικά ο στόχος της αντιυπερτασικής αγωγής είναι η παράταση του προσδόκιμου ζωής των υπερτασικών όπως να διατηρηθεί η ποιότητα της ζωής τους, να μειωθεί ο κίνδυνος νοσηρότητας και θνησιμότητας[17]. Ο μη σωστός έλεγχος της ΑΠ δημιουργεί σημαντικούς κινδύνους και μπορεί να οφείλεται στη μη συμμόρφωση του ασθενούς στις οδηγίες του θεράποντος, στην ελλιπή εκπαίδευση του ασθενούς στο να ακολουθήσει για ένα μακρύ χρονικό διάστημα μία αγωγή, στη δυσκολία να

χρησιμοποιήσει τους κατάλληλους συνδυασμούς αντιυπερτασικής αγωγής, στη λήψη μειωμένης δόσης από το φόβο ότι θα εκδηλώσει ανεπιθύμητες ενέργειες αλλά και τη δυσκολία να διευθετήσει αλλαγές του τρόπου ζωής του. Ένα εντατικό πρόγραμμα νοσηλευτικής φροντίδας από εκπαιδευμένες νοσηλεύτριες μπορεί να αντιμετωπίσει τα παραπάνω αίτια και να βελτιώσει τελικά την ΑΠ.[18] Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της Γαλλικής Εταιρείας Υπέρτασης για την καλύτερη διαχείριση πριν την έναρξη της θεραπείας πρέπει να επιβεβαιώνονται οι μετρήσεις της ΑΠ εκτός του νοσοκομείου. Οι μετρήσεις της ΑΠ στο σπίτι είναι χρήσιμες τόσο στη διάγνωση ΑΥ της λευκής μπλουζας και της συγκαλυμμένης ΑΥ όσο και στη μακροχρόνια παρακολούθηση ασθενών υπό θεραπεία[19]. Στην περίπτωση αυτή ο ρόλος του νοσηλευτή είναι κρίσιμος: θα εκπαιδεύσει τους ασθενείς για τον τρόπο επίτευξης και διατήρησης της ιδανικής πίεσης του αίματος. Ο νοσηλευτής εκπαιδεύει τον ασθενή να καταγράφει την ΑΥ στο σπίτι. Επίσης, θα εκπαιδεύσει τους πάσχοντες ως προς τον τρόπο χειρισμού του κατάλληλου εξοπλισμού που θα αποτελέσει το εργαλείο με το οποίο θα πραγματοποιηθεί η πιθανή διάγνωση και παρακολούθηση της πορείας της ΑΥ[20]. Από την πλευρά του, ο νοσηλευτής οφείλει να εφαρμόσει σωστή τεχνική, να χρησιμοποιήσει κατάλληλο μέγεθος περιχειρίδας και να διατηρήσει σωστά ρυθμισμένο τον εξοπλισμό με τον οποίο θα πραγματοποιηθεί η μέτρηση της ΑΠ του αίματος των ασθενών. Στη μακροπρόθεσμη θεραπευτική φροντίδα με μη ελεγχόμενη υπέρταση σε διάστημα 6 μηνών παρά την κατάλληλη τριπλή φαρμακευτική αγωγή θα πρέπει να ζητηθεί η γνώμη ειδικού. Αντίστοιχα σημαντικός είναι ο ρόλος του νοσηλευτή όταν ο ασθενής εισαχθεί στο νοσοκομείο λόγω υπερτασικής κρίσης: τηρεί με σχολαστικότητα τις ειδικές προφυλάξεις όταν χορηγούνται ενδοφλεβίως τα αντιυπερτασικά φάρμακα, ελέγχει την καρδιακή λειτουργία και ενημερώνει τον ιατρό αν τα αποβαλλόμενα ούρα είναι λιγότερα των 30ml/ώρα[21].

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σύμφωνα με την τρέχουσα βιβλιογραφία, οι ενδείξεις για την σημαντική συμμετοχή των νοσηλευτών στην αντιμετώπιση της υπέρτασης βαίνουν αυξανόμενες. Ειδικότερα, περισσότερες από 30 σχετικές, πολυκεντρικές, τυχαίοποιημένες μελέτες έχουν διεξαχθεί από το 2005 και έπειτα. Στην πλειοψηφία τους οι μελέτες απέδειξαν ότι η συμμετοχή των νοσηλευτών σε οποιοδήποτε τύπου θεραπευτική φροντίδα βελτιώνει τα αποτελέσματα σε σύγκριση με τη συνήθη πρακτική. Πιο συγκεκριμένα αποδείχθηκε ότι όταν η θεραπευτική φροντίδα περιλαμβάνει στον αλγόριθμό της, νοσηλευτές σε διάφορους ρόλους (ανάλογα με την φάση της φροντίδας όπως πχ. κατά την καταμέτρηση, τη συνταγογράφηση, ή την λήψη των φαρμάκων), επιτυγχάνονται οι στόχοι

ρύθμισης της ΑΠ σε πολύ υψηλό ποσοστό[22]. Στους δυο βραχίονες της αντιμετώπισης της ΑΥ, οι νοσηλευτές είναι πρωταγωνιστές στην τροποποίηση του τρόπου ζωής που αποτελεί πρωταρχική σημασία στόχο για τη διαχείριση της υπέρτασης αλλά μπορούν να συμβάλλουν στην αξιολόγηση και την παρακολούθηση των φαρμακολογικών παρεμβάσεων που συνιστάται για να την διατήρηση φυσιολογικών τιμών πίεσης του αίματος[23-24]. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι κατά κύριο λόγο συμβουλευτικός-εκπαιδευτικός (αγωγή υγείας για την πρόληψη των παραγόντων που ευνοούν την ανάπτυξη της αρτηριακής υπέρτασης), καθώς και υποστηρικτικός-θεραπευτικός (παρακολούθηση της θεραπευτικής αγωγής λαμβάνοντας τις σωστές μετρήσεις κάθε φορά)[25]. Είναι αξιόλογο ότι οι νοσηλευτές, έχουν εφεύρει επιτυχημένες στρατηγικές στη βελτίωση ΑΠ με το να χρησιμεύουν ως γέφυρα για την ιατρική φροντίδα αλλά και με την υιοθέτηση πιο αυστηρών αλγορίθμων διαχείρισης, συμπεριλαμβανομένης της παροχής συμβουλών και υποδείξεων που μπορεί να μην προσφέρονται κατά 'ανάγκη κατά την ιατρική επίσκεψη ρουτίνας ή λόγω του περιορισμένου χρονικού διαστήματος μιας επίσκεψης[26]. Πράγματι, η κακή επικοινωνία μεταξύ των ασθενών και των παρόχων υγειονομικής περίθαλψης συμβάλλει στη μη τήρηση θεραπευτικών σχημάτων. Ειδικότερα, η ηλικία των ασθενών διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη στάση και τη συμπεριφορά τους όσον αφορά την νόσο αλλά και τη συμμόρφωσή στην θεραπεία. Με δεδομένη την ικανότητα τους να επικοινωνούν με τους ηλικιωμένους και μη συμμορφούμενους ασθενείς, οι νοσηλευτές μπορούν να βοηθήσουν να ξεπεραστούν τα εμπόδια για την επίτευξη των στόχων της ΑΠ[27].

Μελέτες κατ' επανάληψη έχουν δείξει ότι όταν οι νοσηλευτές και οι φαρμακοποιοί διαχειρίζονται την ΑΠ η συστολική ΑΠ μπορεί να μειωθεί κατά 4-10 mm Hg[28]. Αυτό καταδεικνύει την αξία της ομαδικής δράσης. Ωστόσο, οι περισσότερες μελέτες συγκλίνουν στο ότι η υπέρτασης στην κοινότητα ελέγχεται αποτελεσματικότερα όταν υφίσταται συντονισμός της ομάδας ιατρού νοσηλευτή φαρμακοποιού με συγκεκριμένους, διακριτούς ρόλους[29]. Σε αυτή την ομάδα οι νοσηλευτές έχουν σημαντική συμμετοχή. Η αρωγή τους στην προσπάθεια των ασθενών να μειώσουν την ΑΠ και να πετύχουν φυσιολογικές τιμές περιλαμβάνει την αύξηση της ευαισθητοποίησης σχετικά με την εκτίμηση ή θεραπεία και τον έλεγχο της ΑΠ, τη βοήθεια στον ασθενή με υψηλή ΑΠ για την αποτελεσματική αξιολόγηση και παρακολούθησή της, τη παρακίνηση των ασθενών για την αξιολόγηση και τη διαχείριση της αρτηριακής πίεσής τους, την εκμάθηση για τη σωστή τεχνική

μέτρησης της ΑΠ τη παροχή γενικότερης εκπαίδευσης των υπερτασικών ασθενών (δίαιτα, διατροφή, τρόπος ζωής) και τέλος τη προσαρμογή των θεραπειών των ηλικιωμένων ασθενών ώστε να επιτευχθούν οι στόχοι της θεραπείας. Ο ρόλος αυτός μπορεί να διευρυνθεί με την αξιοποίηση παραδοσιακών μεθόδων (Εκπαιδευτικά προγράμματα σχετικά με τη σημασία του ελέγχου της υπέρτασης και παρακολούθησης, παρεμβάσεις αλλαγής του τρόπου ζωής για τη μείωση του κινδύνου) αλλά και νέων τεχνολογικών δομών (πχ. τηλεφωνικό monitoring, απομακρυσμένη παρακολούθηση, τηλεϊατρική). Έχειδειχθεί ότι θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη οι προτιμήσεις, των ασθενών ως προς τον τύπο του εκπαιδευτικού υλικού αλλά έως και στον τρόπο διανομής του ώστε να τους φανεί χρήσιμο. Σε πολυπληθείς πληθυσμούς έναν από τους καλύτερους τρόπους διαχείρισης της υπέρτασης αποτελεί η χρήση τηλεφώνου, διαδικτύου και των μέσων μαζικής ενημέρωσης, βελτιώνοντας έτσι τα ποσοστά της ΑΥ ενισχύοντας την επικοινωνία με τον ασθενή. Στη συγκεκριμένη περίπτωση είναι κομβικός ο ρόλος του νοσηλευτή[30].

Από την άλλη πλευρά είναι σημαντικό οι νοσηλευτές να λαμβάνουν την κατάλληλη κλινική εκπαίδευση ώστε να ανταποκρίνονται στο πολυσχιδή ρόλο τους [31,35] γεγονός που δεν είναι ιδιαίτερα εύκολο: ένα μεγάλο ποσοστό των νοσηλευτών στο βόρειο τμήμα της Ταϊβάν είχε ανεπαρκή γνώση των κατευθυντήριων γραμμών της υπέρτασης[16].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από τα προαναφερθέντα οι νοσηλευτές κατέχουν ένα σημαντικό ρόλο στην διαχείριση της υπέρτασης με την αρωγή τους στην προσπάθεια των ασθενών να μειώσουν την αρτηριακή τους πίεση και να πετύχουν φυσιολογικές τιμές. Οι στρατηγικές περιλαμβάνουν: 1) την αύξηση της ευαισθητοποίησης σχετικά με την εκτίμηση ή θεραπεία και τον έλεγχο της ΑΠ, 2) τη βοήθεια στον ασθενή με υψηλή ΑΠ για την αποτελεσματική αξιολόγηση και παρακολούθησή της, 3) τη παρακίνηση των ασθενών για την αξιολόγηση και τη διαχείριση της αρτηριακής πίεσής τους, 4) την εκμάθηση για τη σωστή τεχνική μέτρησης της ΑΠ 5) τη παροχή γενικότερης εκπαίδευσης των υπερτασικών ασθενών (δίαιτα, διατροφή, τρόπος ζωής) και τέλος 6) τη προσαρμογή των θεραπειών των ηλικιωμένων ασθενών ώστε να επιτευχθούν οι στόχοι της θεραπείας.

Εκπαιδευτικά προγράμματα σχετικά με τη σημασία του ελέγχου της υπέρτασης και παρακολούθησης, καθώς και αλλαγή του τρόπου ζωής για τη μείωση του κινδύνου απαιτούνται, ώστε να αξιοποιηθούν οι παραπάνω πολλαπλοί στόχοι.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Luthy KE, Peterson NE, Wilkinson J. Cost-efficient treatment for uninsured or underinsured patients with hypertension, depression, diabetes mellitus, insomnia, and gastroesophageal reflux. *J Am Acad Nurse Pract.* 2008;20(3):136-43.
2. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903-13.
3. Davis J, Juarez D, Hodges K. Relationship of ethnicity and body mass index with the development of hypertension and hyperlipidemia. *Ethn Dis.* 2013;23(1):65-70
4. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States *JAMA.* 2003;14;289(18):2363-9.
5. Ελληνική Εταιρεία Μελέτης της Υπέρτασης 2008. Πρακτικές κατευθυντήριες οδηγίες για την υπέρταση <http://www.hypertension.gr/pdf-unlocked/guidelines-2008.pdf>
6. Shirani S, Gharipour M, Khosravi A, et al. Gender differences in the prevalence of hypertension in a representative sample of Iranian population: the Isfahan Healthy Heart Program. *Acta Biomed.* 2011;82(3):223-9.
7. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005;365:217-23.
8. Garrison RJ, Kannel WB, Stokes J 3rd et al. Incidence and precursors of hypertension in young adults: the Framingham Offspring Study. *Prev Med.* 1987;16(2):235-51.
9. Doll S, Paccaud F, Bovet P, Burnier M, Wietlisbach V. Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: consistency of their association across developing and developed countries. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 48-57.
10. Rocchini AP. Obesity hypertension, salt sensitivity and insulin resistance. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2000;10(5): 287-294.
11. Hakuo Takahashi, Masamichi Yoshika, Yutaka Komiyama, and Masato Nishimura. The central mechanism underlying hypertension: a review of the roles of sodium ions, epithelial sodium channels, the renin-angiotensin-aldosterone system, oxidative stress and endogenous digitalis in the brain. *Hypertens Res.* 2011; 34(11): 1147-1160.
12. Masuo K, Mikami H, Ogihara T et al. Weight gain-induced blood pressure elevation. *Hypertension* 2000;35(5):1135-1140.
13. Morse SA, Bravo PE, Morse MC, Reisin E. The heart in obesity-hypertension. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2005; 3(4): 647-658.
14. R. Wayne Alexander. Hypertension and the Pathogenesis of Atherosclerosis Oxidative Stress and the Mediation of Arterial Inflammatory Response: A New Perspective. *Hypertension.* 1995; 25: 155-161
15. Seishima M. Treatment for dyslipidemia--a strategy for the prevention of atherosclerosis. *Rinsho Byori.* 2013;61(4):334-41
16. Chen HL, Liu PF, Liu PW, Tsai PS. Awareness of hypertension guidelines in Taiwanese nurses: a questionnaire survey. *J Cardiovasc Nurs.* 2011;26(2):129-36.
17. Μεσογειακή Διατροφή. <http://users.sch.gr/thomalekos/mesdiatrosfi.htm>
18. http://www.incardiology.gr/pathiseis_ypertasi/ypertasi_eisagogi.htm
19. Stamatopoulou E, Amprachim E, Stamatopoulou A et al. Smoking cessation in primary care settings in Greece. The role of nurse available at: <http://www.theipcr.org/display/EVENTSEdinburgh/Session+S15+Smoking>.
20. Cushman WC, Ford CE, Cutler JA et al. Success and predictors of blood pressure control in diverse North American settings: the antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2002;4:393-404.
21. Dahlof B, Sever PS, Poulter NR et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366:895-906.
22. Chen HL, Liu PF, Liu PW, Tsai PS. Awareness of hypertension guidelines in Taiwanese nurses: a questionnaire survey. *J Cardiovasc Nurs.* 2011;26(2):129-36.
23. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) available at: http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/guidelines_arterial_hypertension-2013.pdf.
24. http://www.incardiology.gr/pathiseis_ypertasi/ypertasi_who.htm
25. Cushman WC, Ford CE, Cutler JA, et al. Success and predictors of Blood pressure control in diverse North American settings: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2002;4:393-404. RA
26. Black HR, Elliott WJ, Neaton JD, et al. Baseline characteristics and early blood pressure control in the CONVINCE trial. *Hypertension* 2001;37:12-8. RA
27. Kjeldsen SE, Dahlöf B, Devereux RB, et al. Lowering of blood pressure and predictors of response in patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE Study. *Am J Hypertens* 2000;13:899-906.
28. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension Study (LIFE): A randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002;359:995-1003.
29. http://www.incardiology.gr/pathiseis_ypertasi/ypertasi_therapeia.htm
30. Ulm K, Huntgeburth U, Gnahn H et al. Effect of an intensive nurse-managed medical care programme on ambulatory blood pressure in hypertensive patients. *Arch Cardiovasc Dis.* 2010;103(3):142-9.
31. No author listed. Hellenic society for the study of Hypertension: Practical Guidelines for Hypertension 2008. *Archives of Hellenic Medicine* 2008;25(3):271-285.

32. No author listed. Heart and Stroke Foundation of Ontario, Registered Nurses Association of Ontario (RNAO). Nursing management of hypertension. Toronto (ON): Heart and Stroke Foundation of Ontario and Registered Nurses Association of Ontario (RNAO); 2005 Oct. 136 p.
33. Barbara Engram. Νοσηλευτική φροντίδα στην παθολογία & χειρουργική. μετάφραση-επιμέλεια Γεώργιος Καραχάλιος, Εκδόσεις Ελλην, Αθήνα, 2001.
34. Clark CE, Smith LF, Taylor RS, Campbell JL. Nurse led interventions to improve control of blood pressure in people with hypertension: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2011;341:c3995.
35. Steffenino G, Galliano E, Roatta M. Risk factors, life habits and personal beliefs of nurses and nurse-students about cardiovascular prevention. 2005;6(3):172-7.
36. Morris D, McLean D, Costello JA, Cloutier L. Recognition and management of hypertension by nurses: action in patients with diabetes is critical. *Can J Cardiovasc Nurs*. 2009;19(4):4-12.
37. Bosworth HB, Olsen MK, Grubber JM, et al. Two self-management interventions to improve hypertension control: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2009;151(10):687–695.
38. Hill MN, Han HR, Dennison CR, et al. Hypertension care and control in underserved urban African American men: behavioral and physiologic outcomes at 36 months. *Am J Hypertens*. 2003;16(11):906–913.
39. Roberts ME, Epstein BJ. Optimizing management of hypertension with combination therapy: considerations for the nurse practitioner. *J Cardiovasc Nurs*. 2009; 24(5):380-9.
40. Carter BL, Bosworth HB, Green BB. The hypertension team: the role of the pharmacist, nurse, and teamwork in hypertension therapy. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2012;14(1):51-65.
41. Santschi V, Wuerzner G, Chiolo A, et al. Team-based care involving pharmacists and nurses to improve the management of hypertension. *Rev Med Suisse*. 2012;8(353):1694-6.
42. Miller NH, Berra K, Long J. Hypertension 2008-awareness, understanding, and treatment of previously diagnosed hypertension in baby boomers and seniors: a survey conducted by Harris interactive on behalf of the Preventive Cardiovascular Nurses Association. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2010;12(5):328-34

ORIGINAL ARTICLE
The role of the clinical nurse for prevention and follow up of arterial hypertension
H. Stamatopoulou¹, G. Christopoulos², C. Stamatiou³, SE Abraham⁴, M. Peppas⁵, P. Cheras⁶
¹ RN, National School of Public Health, ² RN, General Hospital «KAT», ³ First Department of Internal Medicine, General Hospital of Piraeus “Tzaneio”, ⁴ Department of Urology, General Hospital of Piraeus “Tzaneio”, ⁵ Nemea Health Center, ⁶ Department of Internal medicine, Nafplion General Hospital

(Scientific Chronicles 2013;18(3):152-158)
ABSTRACT

Introduction: According to the estimations of the World Health Organization (WHO) approximately 600 million people are suffering from hypertension in the developed world. Hypertension is distinguished into two major categories, the primary (idiopathic) and secondary. It is characterized by the increase of blood pressure in the arteries of the systemic circulation over certain limits which are considered as normal (140/90 mmHg). It is a quite common chronic disease and it is included among the main risk factors for cardiovascular diseases.

Purpose: of this paper is to highlight and emphasize the role of the nurse in the prevention and monitoring of hypertension.

Material and Method: We conducted a research in medical literature databases (PubMed, Cochrane, Embase, Google Scholar) by using the terms hypertension and blood pressure combined with the word nurses.

Results: The role of the nurses in the management of hypertension is particular and it is mainly focused in strategies to help patients to reduce their blood pressure and achieve normal values. The strategies include: 1) increasing awareness on the assessment and control of blood pressure 2) increasing awareness on the treatment of high blood pressure 3) effective evaluation and monitoring by teaching patients the proper measuring technique, 4) motivating patients to control and manage their blood pressure 5) provision of general education on hypertensive patients (diet, nutrition, lifestyle) and finally 6) modification of the treatment of elderly patients in order to achieve treatment goals.

Conclusions: The role of the nurse is advisory-teacher (health education to prevent the factors that favours the development of hypertension) and supportive-therapeutic (monitoring of treatment taking the correct measurements each). Educational programs on the importance of controlling hypertension and monitoring, and lifestyle changes to reduce risk are needed in order to exploit this multiple objectives.

Ο κίνδυνος των πτώσεων και η αυτοεκτίμηση της υγείας των ηλικιωμένων σε μια αγροτική περιοχή στην Ελλάδα

Δ. Αθανασόπουλος¹, Α. Παντέλης², Α. Γαροπούλου³, Ε. Λιναρδούτσου⁴,
Ε. Χελιώτη⁵

¹ Κέντρο Υγείας Δημητσάνας, Γενικό Νοσοκομείο Τρίπολης, ² Χειρουργική Κλινική «Θριάσιο» Γενικό Νοσοκομείο, Αθήνα, ³ Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Νεογνών, «Αγλαΐα Κυριακού», Παιδιατρικό Νοσοκομείο Αθηνών, ⁴ Τμήμα Γενικής Ιατρικής και ⁵ Νεφρολογικό Τμήμα, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

(Επιστημονικά Χρονικά 2013;18(3):159-164)

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Οι πτώσεις στους ηλικιωμένους αποτελούν ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας. Ωστόσο δεν έχει διεκρινιστεί αν υπάρχει συσχέτιση ανάμεσα στην αυτοεκτίμηση της υγείας και τις πτώσεις στους ηλικιωμένους. Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση της ανωτέρω πιθανής συσχέτισης σε βραχεία περίοδο.

Υλικό και Μέθοδος: Διεξήχθη μια προοπτική μελέτη. Συμμετείχαν ηλικιωμένοι άνω των 65 ετών. Αρχικά καταγράφηκαν τα ακόλουθα πεδία: αυτοεκτίμηση της υγείας, ηλικία, φύλο, οικογενειακή κατάσταση και μορφωτικό επίπεδο. Μετά από τρεις μήνες καταγράφηκε ένα τουλάχιστον περιστατικό πτώσης.

Αποτελέσματα: Συμμετείχαν 352 ηλικιωμένοι. Η μέση ηλικία ήταν 78.6±6.4 έτη. Το 60.2% των συμμετεχόντων εκτίμησαν την κατάσταση της υγείας τους ως κακή. Το 14.8% των ηλικιωμένων ανέφεραν τουλάχιστον ένα νέο περιστατικό πτώσης κατά τους τελευταίους τρεις μήνες. Στην πολυμεταβλητή ανάλυση το ιστορικό της πτώσης συσχετίστηκε με την ηλικία και με την αναφερόμενη κακή κατάσταση της υγείας. ($p=0.03$ και $p<0.01$ αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Από τη μελέτη υποστηρίζεται ότι η αυτοεκτίμηση της υγείας μπορεί να έχει προγνωστική αξία για την πρόβλεψη των πτώσεων στους ηλικιωμένους.

Λέξεις ευρετηρίου: αυτοεκτίμηση, κατάσταση της υγείας, πτώσεις, ηλικιωμένοι, αγροτική περιοχή

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι πτώσεις είναι ένα σημαντικό πρόβλημα για τους ηλικιωμένους, με συνέπεια την αναπηρία, πολλαπλές νοσηλείες και πρόωρο θάνατο[1,2]. Περίπου το 65% των ατόμων ηλικίας άνω των 65 ετών εμφανίζουν ένα επεισόδιο πτώσης ετησίως και ο κίνδυνος είναι ακόμα μεγαλύτερος με την αύξηση της ηλικίας.[3] Περίπου το 5% των πτώσεων θα οδηγήσει σε κάταγμα. Ακόμα κι όταν δεν υπάρχει σωματική βλάβη, μια πτώση μπορεί να οδηγήσει στο φόβο για μια νέα πτώση, στον περιορισμό της δραστηριότητας και στην απώλεια της εμπιστοσύνης, της κινητικότητας και της ανεξαρτησίας.[4-6] Αρκετοί είναι οι παράγοντες κινδύνου που έχουν περιγραφεί, και μεταξύ αυτών είναι η μειωμένη ισορροπία και κινητικότητα, η μειωμένη αισθητικότητα των κάτω άκρων, η μειωμένη γνωστική λειτουργία και το ιστορικό μιας προηγούμενης πτώσης.[7-9] Λαμβάνοντας υπόψη την αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης, οι πτώσεις έχουν γίνει ένα σημαντικό ζήτημα της δημόσιας υγείας.[10-13] Στις επιδημιολογικές μελέτες και στην ιατρική έρευνα η αυτοεκτίμηση της υγείας είναι από τους ευρέως χρησιμοποιούμενους

δείκτες για την υγεία και βασίζεται στην αντίληψη του ατόμου όσο αφορά την κατάσταση της υγείας του/της, προκειμένου να αξιολογηθεί σε μία κλίμακα τεσσάρων ή πέντε σημείων.[14] Η αυτοεκτίμηση της υγείας θεωρείται μια σύνθετη γνωστική διαδικασία που ενσωματώνει αντιλήψεις για την υγεία, συγκρίσεις με αναφορές που σχετίζονται με την υγεία (προηγούμενες εμπειρίες, προσδοκίες, ηλικία κλπ) και πολιτισμικούς κανόνες.[14]

Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να εκτιμηθεί η προγνωστική αξία της αυτοεκτίμησης για την πρόγνωση των βραχυπρόθεσμων πτώσεων μεταξύ των ηλικιωμένων. Δευτερεύων στόχος ήταν η αξιολόγηση δημογραφικών παραγόντων που θα μπορούσαν να σχετίζονται με αυτές τις πτώσεις.

ΘΕΜΑΤΑ ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Η μελέτη μας εγκρίθηκε από την Επιτροπή Έρευνας και Ηθικής του Παναρκαδικού Γενικού Νοσοκομείου Τρίπολης και ακολούθησε η έγγραφη συγκατάθεση από κάθε συμμετέχοντα.

Εξασφαλίσαμε την εμπιστευτικότητα και προστασία των προσωπικών δεδομένων των

συμμετεχόντων, μην αναφέροντας τα ονόματα τους στο ερωτηματολόγιο ενώ μόνο οι ερευνητές είχαν πρόσβαση σε αυτά.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Διενεργήθηκε μια προοπτική μελέτη. Αυτοί που επιλέχθηκαν ήταν άτομα που επισκέφτηκαν το Κέντρο Υγείας Δημητσάνας τον Ιούνιο και Ιούλιο του 2012. Κριτήρια επιλογής των ασθενών ήταν τα ακόλουθα: α) να είναι μόνιμοι κάτοικοι της περιοχής της Γορτυνίας στην Αρκαδία (Ελλάδα), β) να είναι 60 ετών και άνω, γ) να έχουν ανεξαρτησία και αυτονομία για τη τέλεση βασικών καθημερινών δραστηριοτήτων, και δ) να είναι ικανοί να βαδίζουν χωρίς τη βοήθεια προθέσεων ή άλλων βοηθημάτων. Στα κριτήρια αποκλεισμού συμπεριλαμβάνονταν: α) νευρολογικά νοσήματα ή άλλα νοσήματα που θα μπορούσαν να επηρεάζουν την ικανότητα ισορροπίας, β) ορθοπεδικά προβλήματα με συμπτώματα όπως πόνο στις αρθρώσεις που έχουν αντίκτυπο στις καθημερινές δραστηριότητες και δυσκολεύουν την ανεξαρτησία στο περπάτημα, γ) επιπλοκές από τραύμα που μειώνουν την ικανότητα βάδισης και ισορροπίας, και δ) τύφλωση ή σοβαρού βαθμού μείωση της όρασης με επιπτώσεις στην ικανότητα βάδισης με συνέπεια την αδυναμία αυτόνομης εκτέλεσης απλών καθημερινών δραστηριοτήτων.

Επιλογή δεδομένων

Κατά την πρώτη φάση της μελέτης, οι συμμετέχοντες απάντησαν ένα τυποποιημένο ερωτηματολόγιο. Οι ερευνητές ήταν 5 γιατροί και 2 υπάλληλοι υγείας. Καταγράφηκαν τα ακόλουθα πεδία: ηλικία, φύλο, οικογενειακή κατάσταση, μορφωτικό επίπεδο (λιγότερο από 6 χρόνια, μεταξύ 6-12 ετών και άνω των 12 ετών) και ο τηλεφωνικός αριθμός τους για λόγους επιτήρησης. Η αυτοεκτίμηση της υγείας αντλήθηκε από την ακόλουθη δήλωση: «Γενικά θα περιγράφατε την υγεία σας ως...», στην οποία προτεινόταν πέντε πιθανές απαντήσεις: «άριστη», «καλή», «μέτρια», «κακή», «πολύ κακή». Μετά από τρεις μήνες, κατά τη διάρκεια της δεύτερης φάσης της μελέτης, επικοινωνήσαμε με τους συμμετέχοντες, οι οποίοι ερωτήθηκαν αν είχαν τουλάχιστον ένα νέο περιστατικό πτώσης κατά τους τελευταίους τρεις μήνες και αν υπήρξε καμία επιπλοκή μετά την πτώση. Τραυματισμός καταγράφηκε στην περίπτωση που ο συμμετέχων είχε βιώσει τον περιορισμό των καθημερινών δραστηριοτήτων ή στην περίπτωση που είχε αναζητήσει ιατρική συμβουλή.

Στατιστική ανάλυση

Τα δεδομένα παρουσιάζονται με τη χρήση πινάκων. Τα συνεχή δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή ± τυπική απόκλιση [mean ± standard deviation (SD)]. Τα κατηγορικά δεδομένα παρουσιάζονται ως απόλυτες και σχετικές συχνότητες. Το μέγεθος του δείγματος υπολογίστηκε με τη χρησιμοποίηση ανάλυσης ισχύος. Οι υποθέσεις βασίστηκαν σε προηγούμενη διασταυρούμενη

μελέτη που πραγματοποιήθηκε επίσης στο Κέντρο Υγείας Δημητσάνας. Στην εν λόγω μελέτη η αναλογία μεταξύ ατόμων με αυτοεκτίμηση της υγείας τους ως κακή και εκείνους που ανέφεραν καλή υγεία ήταν 0.715. Η ομάδα με την κακή αυτοεκτίμηση της υγείας είχε 3.1 περισσότερες πιθανότητες να αναφέρει μια πτώση τους προηγούμενους τρεις μήνες, σε σύγκριση με την ομάδα με αυτοεκτίμηση της υγείας τους ως καλή. Υποθέτοντας ότι τα αποτελέσματα θα είναι κοντά με εκείνα της τρέχουσας μελέτης, εκτιμήθηκε ότι το μέγεθος του δείγματος θα έπρεπε να είναι τουλάχιστον 246 άτομα, προκειμένου να επιτευχθεί στο 80% μια αναλογία πιθανοτήτων 3.1 μεταξύ των δύο ομάδων. Για τον σκοπό της έρευνας η ηλικία κατηγοριοποιήθηκε σε τρεις ομάδες (65-76, 76-80 και άνω των 80 ετών). Για να αποκαλυφθεί οποιαδήποτε σύνδεση μεταξύ βραχυπρόθεσμων πτώσεων και δυνητικών παραγόντων συσχέτισμού διεξήχθη μονοπαραγοντική και πολυπαραγοντική ανάλυση. Αρχικά πραγματοποιήθηκε μια μονοπαραγοντική ανάλυση με τη χρήση χ^2 test ή με το Fischer exact test, ανάλογα με την περίπτωση. Σε δεύτερο χρόνο χρησιμοποιήθηκε ένα πολυπαραγοντικό μοντέλο λογιστικής παλινδρόμησης, και με τις μεταβλητές να είναι στατιστικά σημαντικές στο επίπεδο του 20% της μονοπαραγοντικής ανάλυσης. Για την στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το SPSS 17.0.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στην πρώτη φάση της μελέτης επικοινωνήσαμε με 395 άτομα, εκ των οποίων οι 25 αρνήθηκαν τη συμμετοχή τους στη μελέτη. Κατά τη διάρκεια της δεύτερης φάσης της μελέτης επικοινωνήσαμε με 352 άτομα. Τα χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων παρουσιάζονται στον Πίνακα 1. Η μέση ηλικία ήταν 78.6±6.4 έτη. Το 41.5% ήταν άντρες (n=146). Όλοι οι συμμετέχοντες ήταν έλληνες υπήκοοι. Το ποσοστό των τραυματισμών μετά από μια πτώση ήταν 11.9% (n=42).

Πίνακας 1: Δημογραφικά χαρακτηριστικά των ηλικιωμένων	
Μεταβλητές	Στατιστική
	Μέση ± SD*
Ηλικία (χρόνια)	78.6±6.4
	N (%)
Ανδρικό φύλο	146 (41.5)
Μορφωτικό επίπεδο (χρόνια)	
Λιγότερο ή ίσο με 6	252 (71.6)
Μεταξύ 6 και 12	96 (27.3)
Πάνω από 12	4 (1.1)
Οικογενειακή κατάσταση	
Έγγαμος/η	278 (79.0)
Άλλο	74 (21.0)
Τραυματισμός μετά από πτώση	42 (11.9)

Ο Πίνακας 2 παρουσιάζει την απάντηση στο ερώτημα σχετικά με την αυτοεκτίμηση. Η πλειονότητα των συμμετεχόντων χαρακτήρισε την κατάσταση της υγείας τους ως μέτρια ή καλή. Αντιθέτως, σύμφωνα με τον ορισμό της μελέτης, το 60.2% (n=212) χαρακτήρισε την κατάσταση της υγείας του ως κακή.

Αυτοεκτίμηση της υγείας	N (%)
Πολύ κακή	14 (4.0)
Κακή	54 (15.3)
Μέτρια	144 (40.9)
Καλή	128 (36.4)
Άριστη	12 (3.4)

Ο Πίνακας 3 παρουσιάζει τα χαρακτηριστικά των δύο ομάδων που έκκριναν την κατάσταση της υγείας τους ως κακή και καλή, καθώς επίσης και τις διαφορές τους. Σαφέστατα υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων όσο αφορά την ηλικία, το μορφωτικό επίπεδο και την οικογενειακή κατάσταση ($p < 0.01$, $p < 0.001$ και $p = 0.04$ αντίστοιχα).

Μεταβλητές	Καλή κατάσταση υγείας	Κακή κατάσταση υγείας	p
N (%)	140 (39.8)	212 (60.2)	<0.001
Ηλικία (χρόνια)	77.1±6.0	79.5±6.5	<0.01
Ανδρικό φύλο(%)	56 (40.0)	90 (42.5)	0.64
Μορφωτικό επίπεδο (χρόνια)			<0.001
Λιγότερο ή ίσο με 6 (%)	166 (78.3)	86 (61.4)	
Μεταξύ 6 και 12(%)	42 (19.8)	54 (38.6)	
Άνω των 12	4 (1.9)	0 (0.0)	
Οικογενειακή κατάσταση			0.04
Έγγαμος/η (%)	118 (84.3)	160 (75.5)	
Άλλο (%)	22 (15.7)	52 (24.5)	

Πενήντα-δύο συμμετέχοντες ανέφεραν τουλάχιστον ένα νέο επεισόδιο πτώσης κατά τους τελευταίους τρεις μήνες (14.8%). Ο Πίνακας 4 παρουσιάζει την μονοπαραγοντική συσχέτιση μεταξύ των πτώσεων και της ηλικίας, του φύλου, του μορφωτικού επιπέδου, της οικογενειακής

κατάστασης και της αυτοεκτίμησης της υγείας. Φαίνεται πως αυτοί που χαρακτήρισαν ως κακή την κατάσταση της υγείας τους εμφανίζουν αυξημένη πιθανότητα πτώσης ($p < 0.01$), ενώ οι παντρεμένοι εμφάνιζαν λιγότερες πιθανότητες για πτώση.

Μεταβλητές	Αναφερόμενη πτώση	Μη αναφερόμενη πτώση	p
N (%)	52 (14.8)	300 (85.2)	<0.001
Ηλικία (χρόνια)			0.13
65-76	102 (34.0)	24 (46.2)	
76-80	76 (25.3)	14 (26.9)	
>80	122 (40.7)	14 (26.9)	
Ανδρικό φύλο (%)	18 (34.6)	128 (42.7)	0.27
Μορφωτικό επίπεδο			0.24
Λιγότερο ή ίσο με 6 (%)	42 (80.8)	210 (70.0)	
Μεταξύ 6 και 12(%)	10 (19.2)	86 (28.7)	
Άνω των 12	0 (0.0)	4 (1.3)	
Οικογενειακή κατάσταση			0.06
Έγγαμος/η (%)	36 (69.2)	242 (80.7%)	
Άλλο (%)	16 (30.8)	58 (19.3)	
Κακή κατάσταση υγείας (%)	42 (80.8)	170 (56.7)	<0.01

Ο Πίνακας 5 παρουσιάζει την πολυπαραγοντική συσχέτιση των πτώσεων με την ηλικία, την οικογενειακή κατάσταση και την αυτοεκτίμηση της υγείας. Η αυτοεκτίμηση της υγείας ως κακή παρέμεινε σημαντική. Συγκεκριμένα τα άτομα που χαρακτήρισαν ως κακή την κατάσταση της υγείας τους είχαν 3.5 φορές περισσότερες πιθανότητες να πέσουν σε σύγκριση με τα άτομα που χαρακτήρισαν την κατάσταση της υγείας τους ως καλή, λαμβάνοντας υπ' όψιν την ηλικία και την οικογενειακή κατάσταση. Επίσης, τα άτομα ηλικίας άνω των 80 ετών εμφάνισαν περισσότερες πιθανότητες για μια πτώση σε σύγκριση με τα άτομα ηλικίας 65-76 ετών, σε συνδυασμό με την αυτοεκτίμηση της υγείας και την οικογενειακή κατάσταση.

Πίνακας 5: Η πολυπαραγοντική συσχέτιση μεταξύ των πτώσεων, της ηλικίας, της οικογενειακής κατάστασης και της αυτοεκτίμησης της υγείας (EA: επίπεδο αναφοράς).

Μεταβλητές	Αποδόσεις	95% CI	p
Ηλικία (χρόνια)			0.03
65-76	EA	EA	EA
76-80	0.65	0.30 – 1.40	0.27
>80	2.63	1.25 – 5.55	0.01
Έγγαμος	1.72	0.86 – 3.41	0.12
Κακή κατάσταση υγείας (%)	3.55	1.67 – 7.40	<0.01

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παρούσα μελέτη αρχικά σχεδιάστηκε για τον προσδιορισμό της αξίας της αυτοεκτίμησης της υγείας στην πρόβλεψη των κινδύνων για πτώση μεταξύ των ηλικιωμένων. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα μας, η αυτοεκτίμηση της υγείας ως κακή ήταν ένας ανεξάρτητος παράγοντας για πτώση στο διάστημα των τριών μηνών. Παρόμοια ευρήματα έχουν παρατηρηθεί σε προηγούμενες μελέτες.[16-19] Συγκρίνοντας την παρούσα μελέτη με προηγούμενες έρευνες, υπάρχουν διαφορές στον σχεδιασμό, στους πρωταρχικούς στόχους και στην περίοδο κινδύνου για πτώση.

Σε συμφωνία με προηγούμενες μελέτες έρχεται η συσχέτιση της μεγαλύτερης ηλικίας με την αύξηση του κινδύνου για πτώση.[20-21] Αυτή η παρατήρηση είναι ορθολογική αν λάβουμε υπόψη μας τη θετική συσχέτιση μεταξύ νοσηρότητας και ηλικίας. Η υψηλή νοσηρότητα επηρεάζει τη λειτουργία της ισορροπίας του σώματος με πολλούς τρόπους. Για παράδειγμα, νοσήματα του έσω ωτός, η περιφερική και αυτόνομη νευροπάθεια, οι παρενέργειες φαρμάκων, προηγούμενα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, εκφυλιστικές παθήσεις των οφθαλμών και παθήσεις του μυϊκού συστήματος, μπορούν κάθε ένα αλλά και όλα μαζί να μειώσουν την ικανότητα του σώματος να διατηρήσει την ισορροπία του.[19,22-24]

Όσον αφορά την οικογενειακή κατάσταση, δεν συσχετίστηκε με τον κίνδυνο της πτώσης. Το εύρημα αυτό συμφωνεί με προηγούμενες παρατηρήσεις[25-26]. Ωστόσο στην πολυπαραγοντική ανάλυση το p-value ήταν σχετικά μικρό (p=0.12). Επίσης πρέπει να αναφέρουμε ότι έγγαμοι χαρακτηρίστηκαν μόνο αυτοί που ο/η σύζυγος ήταν εν ζωή. Μια πιο λεπτομερής ανάλυση αυτού του παράγοντα μπορεί να οδηγήσει σε στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα. Τα στοιχεία για την επίδραση του φύλου στην πτώση είναι μάλλον αμφιλεγόμενα και δεν υπάρχει καθολική συμφωνία με προηγούμενες μελέτες[27]. Ορισμένες υποστηρίζουν ότι οι γυναίκες τείνουν να πέφτουν πιο συχνά.[25-28] Ορισμένοι παράγοντες γίνονται δεκτοί ως αιτίες: μικρότερη άλιπη μάζα

σώματος και μυϊκή ισχύς σε σύγκριση με τους άντρες της ίδιας ηλικίας, μεγαλύτερη απώλεια της οστικής μάζας λόγω της μείωσης των οιστρογόνων, αύξηση της πιθανότητας οστεοπόρωσης, υψηλότερη εμφάνιση χρόνιων νοσημάτων, μεγαλύτερη έκθεση σε οικιακές δραστηριότητες και σε πιο ριψοκίνδυνες συμπεριφορές. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα μας δεν υπάρχει διαφορά στην επέλευση των πτώσεων ανάμεσα στα δύο φύλα.

Διάφοροι ερευνητές έχουν αναφέρει συσχέτιση μεταξύ των πτώσεων και του χαμηλού μορφωτικού επιπέδου.[29] Δηλώνουν δε ότι η μόρφωση μπορεί να αντανακλά και σε άλλα σημαντικά χαρακτηριστικά της ζωής ενός ατόμου, όπως ο τόπος κατοικίας, το εισόδημα και η υγεία και είναι πιθανό οι μορφωμένοι άνθρωποι να ενδιαφέρονται περισσότερο για την υγεία τους, να έχουν μεγαλύτερη ικανότητα να συμμετέχουν στην υγειονομική τους περίθαλψη και να έχουν καλύτερη υγιεινή. Το υψηλότερο μορφωτικό επίπεδο πιθανότατα σχετίζεται με μεγαλύτερη συμμετοχή στα επιμορφωτικά προγράμματα προληπτικής ιατρικής[30]. Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης δεν υποστηρίζουν την προηγούμενη έρευνα.

Παρα ταύτα, ένας σημαντικός αριθμός περιορισμών πρέπει να ληφθεί υπόψη. Πρώτον, η ανάκληση της προκατάληψης για τις πτώσεις δεν μπορεί να αποκλειστεί σε αυτή τη μελέτη. Ωστόσο η περίοδος των τριών μηνών είναι σχετικά μικρή περίοδος, έτσι θεωρήθηκε ότι το αποτέλεσμα αυτής της μελέτης ήταν χαμηλής ισχύος. Δεύτερον το δείγμα δεν ήταν αντιπροσωπευτικό της κοινότητας και τα αποτελέσματα δεν μπορούν να γενικευτούν σε άλλους πληθυσμούς. Τρίτον, ορισμένοι πιθανοί παράγοντες δεν αξιολογήθηκαν λόγω του περιορισμού των ανθρωπίνων και οικονομικών πόρων. Το βασικό πλεονέκτημα της παρούσας μελέτης είναι η αποκάλυψη ισχυρού βαθμού συσχέτισης ανάμεσα στην αυτοεκτίμηση της υγείας ως κακή και του κινδύνου επέλευσης πτώσεων. Επιπλέον, θεωρούμε ότι η παρούσα μελέτη ήταν καλά σχεδιασμένη και η συμμετοχή ήταν ικανοποιητική.

Συμπερασματικά, η παρούσα μελέτη πραγματοποιήθηκε για να εκτιμηθεί η προγνωστική αξία της αυτοεκτίμησης της κατάστασης της υγείας στις πτώσεις μεταξύ των ηλικιωμένων σε μια περίοδο τριών μηνών. Τα στοιχεία από την παρούσα μελέτη υποστηρίζουν την πρόταση αυτή. Το εύρημα αυτό τονίζει τη σημασία της αυτοεκτίμησης της υγείας στην πρόβλεψη των πτώσεων μεταξύ των ηλικιωμένων σε σύντομο χρονικό διάστημα.

Αν και μια οριστική εξήγηση της αυτοεκτίμησης παραμένει ασαφής, η αυτοεκτίμηση είναι αναμφίβολα ένας ισχυρός δείκτης της υγείας, ο οποίος σχετίζεται με την ποιότητα ζωής και την ευημερία των ηλικιωμένων. Το πιο σημαντικό είναι ότι η αυτοεκτίμηση αποτελεί ισχυρό προγνωστικό παράγοντα της νοσηρότητας, της θνησιμότητας και της υγείας.[31-36]

BIBLIOGRAFIA

1. Baker SP, Harvey AH. Fall injuries in the elderly. *Clin Geriatr Med*. 1985;1:501-512.
2. Committee on Trauma Research. *Injury in America*. Washington, DC: National Academy Press; 1985.
3. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1988;319:1701-1707.
4. Kellogg International Work Group on the Prevention of Falls in the Elderly. The prevention of falls in later life. *Dan Med Bull*. 1987;34(suppl 4): 1-24.
5. Gryfe C, Amies A, Ashley M. A longitudinal study of falls in an elderly population, I: incidence and morbidity. *Age Ageing*. 1977;6:201-210.
6. Perry BC. Falls among the elderly living in high rise apartments. *J Fam Pract*. 1982;14:1069-1073.
7. Brians LK, Alexander K, Grota P, et al. The development of the RISK tool for fall prevention. *Rehabilitatzon Nurring*. 1991;16:67-69.
8. Lipsitz LA, Jonsson PV, Kelley MM, et al. Causes and correlates of recurrent falls in ambulatory frail elderly. *J Gerontol*. 1991;46:M114-122.
9. Schmnid MA. Reducing patient falls: a research-based comprehensive fall prevention program. *Mil Med*. 1990;155:202-207.
10. Sattin RW. Falls among older persons: a public health perspective. *Annu Rev Public Health*. 1992;13:489-508.
11. Tinetti ME, Doucette J, Claus E, Marottoli R. Risk factors for serious injury during falls by older persons in the community. *J Am Geriatr Soc*. 1995;43:1214-1221.
12. Tinetti ME, Inouye SK, Gill TM, Doucette JT. Shared risk factors for falls, incontinence, and functional dependence: unifying the approach to geriatric syndromes. *JAMA*. 1995;273:1348-1353.
13. Speechley M, Tinetti M. Falls and injuries in frail and vigorous community elderly persons. *J Am Geriatr Soc*. 1991;39:46-52.
14. Jylha M. What is self-rated health and why does it predict mortality? Towards a unified conceptual model. *Soc Sci Med* 2009, 69(3):307-16.
15. Athanasopoulos D, Kekkou K, Georgopoulos G, Polyderas G, Sotiriou S, Manis P, et al. The Frequency of Falls Among Elderly in a Mountainous Region. 3rd Panellinio Forum Dimosias Iglas. 2013, PP75
16. A Biderman, J Cwikel, A V Fried, D Galinsky. Depression and falls among community dwelling elderly people: a search for common risk factors. *J Epidemiol Community Health*. 2002;56:631-636
17. Tinetti ME, Williams CS, Gill TM. Health, functional, and psychological outcomes older persons with chronic dizziness. *J Am Geriatr Soc*. 2000;48:417-421.
18. Maciel ACC, Guerra RO. Prevalência e fatores associados ao déficit de equilíbrio em idosos. *Rev Bras Ciênc Mov*. 2005;13:37-44.
19. Swift CG. Falls in late life and their consequences: implementing effective services. *BMJ*. 2001;322:855-857.
20. Campbell AJ, Spears GF, Borrie MJ. Examination by logistic regression modeling the variables which increase the relative risk of elderly women falling compared to elderly men. *J Clin Epidemiol*. 1990;43:1415-1420.
21. Rubenstein LZ, Powers C. The epidemiology of falls and syncope. *Clin Geriatr Med*. 2002;18:141-158.
22. Tinetti ME. Preventing falls in enderly persons. *N Engl J Med*. 2003;348:42-49.
23. Wolfson LI, Whipple R, Amerman P. Gait and balance in the elderly: two functional capacities that link sensory and motor ability to falls. *Clin GeriatrMed*. 1985;1:525-540.
24. Tinetti ME. Performance-oriented assessment of mobility problems in the elderly. *J Am Geriatr Soc*. 1986;34:119-126.
25. Gomes GA, Cintra FA, Batista FS, Neril AL, Guariento ME, Sousa Mda L, et al. Elderly outpatient profile and predictors of falls. *Sao Paulo Med J*. 2013; 131(1):13-18.
26. Deandrea S, Lucenteforte E, Bravi F, Foschi R, La Vecchia C, Negria E. Risk Factors for Falls in Community-dwelling Older People: A Systematic Review and Meta-analysis. *Epidemiology*. 2010;21: 658-668.
27. Kwan MM, Close JC, Wong AK, Lord SR. Falls Incidence, Risk Factors, and Consequences in Chinese Older People: A Systematic Review. *J Am Geriatr Soc*. 2011;59:536-543.
28. Stevens JA, Sogolow ED. Gender differences for non-fatal unintentional fall related injuries among older adults. *Injury Prevention*. 2005;11:115-119.
29. Tannenbaum C. Effect of age, education and health status on community dwelling older men's health concerns. *Aging Male*. 2012 Jun;15(2):103-108.
30. Maciel ACC, Guerra RO. Prevalência e fatores associados ao déficit de equilíbrio em idosos. *Rev Bras Ciênc Mov*. 2005;13:37-44
31. Idler E, Benjamin Y. Self-rated health and mortality: a review of twenty seven community studies. *J Health Soc Behav* 1997, 38(1):21-27.
32. Kaplan GA, Goldberg DE, Everson SA, Cohen RD, Salonen R, Tuomilehto J, et al. Perceived health status and morbidity and mortality: evidence from the Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study. *Int J Epidemiol* 1996, 25(2):259-265.

33. DeSalvo KB, Bloser N, Reynolds K, He J, Muntner P. Mortality prediction with a single general self-rated health question. *J Gen Intern Med* 2006, 21(3):267-275.
34. Larsson D, Hemmingsson T, Allebeck P, Lundberg I. Self-rated health and mortality among young men: what is the relation and how may it be explained? *Scand J Public Health* 2002, 30(4):259-266.
35. Nybo H, Petersen HC, Gaist D, Jeune B, Andersen K, McGue M et al. Predictors of mortality in 2,249 nonagenarians – the Danish 1905-cohort survey. *J Am Geriatr Soc.* 2003, 51(10):1365-1373.
36. Nielsen AB, Siersma V, Hiort LC, Drivsholm T, Kreiner S, Hollnagel H. Self-rated general health among 40-year-old Danes and its association with all-cause mortality at 10-, 20-, and 29 years' follow-up. *Scand J Public Health.* 2008, 36(1):3-11

ORIGINAL ARTICLE

The risk of falls and the self-reporting of older people's health in a rural area in Greece

D. Athanasopoulos¹, A. Pantelis², A. Garopoulou³, E. Linardoutsou⁴, E. Chelioti⁵

¹Health Center of Dimititsana, General Hospital of Tripoli, Tripoli, Greece, ² Surgery Department, "Thrasio" General Hospital, Athens, Greece, ³Intensive Care Unit, "Aglia Kyriakou", Pediatric Hospital, Athens, Greece, ⁴General Medicine Department and ⁵Nephrology Department, "Tzaneio" General Hospital of Piraeus, Athens, Greece

(Scientific Chronicles 2013;18(3):159-164)

ABSTRACT

Background: The falls in the elderly people are a major problem on public health. However, it has not clarified if there is a relation between of self-reporting of health status and the falls in the elderly. The aim of this study is to investigate this association in a short term period.

Material and Methods: A prospective study was conducted. Eligible subjects were elderly aged over 65 years old. Initially the following fields were recorded: self reporting of health, age, gender, marital status and educational level. After three months it was recorded whether they had at least an incident fall in the last three months.

Results: A sample 352 elderly participated. The mean age was 78.6±6.4 years. In the 60.2% of the participants who was assessed their health status was poor. The 14.8% of the participants reported at least an incident with fall during the last three months. In the multivariable analysis the history of a fall was correlated with age and with a reported poor health status (p=0.03 and p<0.01 respectively).

Conclusions: This study supports that the self-reporting of health status may have a prognostic value in predicting falls in the elderly.

Keywords: Self-reported, health status, falls, elderly, rural area.

III. ΚΛΙΝΙΚΑ QUIZ

Η Οξεοβασική Ισορροπία με παραδείγματα

Αθανάσιος Πρεκατές

Συντονιστής Διευθυντής, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «Τζάνειο»

(Επιστημονικά Χρονικά 2013;18(3):165-176)

Θα αναφερθούμε περιληπτικά σε μερικές πολύ απλές εισαγωγικές έννοιες, που αφορούν την οξεοβασική ισορροπία και κατόπιν σε κλινικά παραδείγματα, που σχετίζονται μ' αυτήν. Η καλή γνώση της οξεοβασικής ισορροπίας βοηθά τον κάθε ιατρό, ανεξαρτήτως ειδικότητας, στη διάγνωση και στην αντιμετώπιση της διαταραχής, που εμφανίζει ο ασθενής, μάλιστα αρκετές φορές πολύ πιο γρήγορα από την τελική διάγνωση. Μία μελέτη, που δημοσιεύτηκε σε ξενόγλωσσο περιοδικό, αναφέρει ότι το ποσοστό των γιατρών που νομίζουν ότι είναι καλοί γνώστες της οξεοβασικής ισορροπίας είναι περίπου 70%. Όταν όμως τους τέθηκαν δύο ερωτήματα, δηλ. ποια είναι οξεοβασική διαταραχή που έχει ο ασθενής και ποια είναι η κατάλληλη θεραπεία, τότε το ποσοστό των σωστών απαντήσεων και για τις δύο ερωτήσεις ήταν μόνο 40%. Άλλη μία μελέτη έδειξε ότι, η εξήγηση των αερίων αίματος οδηγεί σε λάθος χειρισμούς στο 1/3 των δειγμάτων.

Πρακτικά σε κάθε οξεοβασική διαταραχή ερευνούμε τρεις ορίζουσες (όλα τα κατωτέρω αναφέρονται σε τιμές αρτηριακού αίματος).

Πρώτη ορίζουσα είναι το PH. Στη ρύθμιση του PH συμμετέχουν τα ρυθμιστικά διαλύματα, τα νεφρά και οι πνεύμονες. Τα ρυθμιστικά διαλύματα ενεργούν στα πρώτα λίγα λεπτά, από την στιγμή που παρατηρείται μία οξεοβασική διαταραχή και αυτό βοηθά στο να μην παρατηρηθεί αρχικά πολύ μεγάλη μεταβολή στη τιμή του PH. Αλλά τον κύριο και βασικό ρόλο σε κάθε οξεοβασική διαταραχή τον παίζουν οι πνεύμονες (είτε σαν κυψελιδικός υπεραερισμός ή υποκαπνία ή αναπνευστική αλκάλωση είτε σαν κυψελιδικός υποαερισμός ή υπερκαπνία ή αναπνευστική οξέωση) και τα νεφρά (είτε σαν μεταβολική οξέωση ή αλκάλωση). Αρχικά πρέπει να προσδιορίσουμε αν η διαταραχή είναι οξεία ή χρόνια, δηλαδή αν το pH είναι < 7.30; τότε θα το ονομάζουμε οξεία οξυαιμία (είναι πιο σωστή

ονομασία από την οξέωση, γιατί πράγματι αυτό που σχολιάζουμε είναι τα αέρια αίματος) ή οξέωση (ο όρος κανονικά αφορά ή αντιπροσωπεύει τη διαταραχή στο επίπεδο του κυττάρου). Αν το pH είναι μεταξύ 7.30-7.35, τότε έχουμε χρόνια οξυαιμία ή οξέωση. Αν το pH είναι >7.50; τότε έχουμε οξεία αλκαλαιμία ή αλκάλωση και αν το pH=7.45-7.5; τότε χρόνια αλκαλαιμία). Επίσης, πάντα πρέπει να έχουμε στην σκέψη μας την σχέση $PH = HCO_3/CO_2 = \text{ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ} / \text{ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ} = \text{ΝΕΦΡΑ} / \text{ΠΝΕΥΜΟΝΕΣ}$

Δεύτερη ορίζουσα είναι η PaCO₂; η PaCO₂ αντιπροσωπεύει τον κυψελιδικό αερισμό και ρυθμίζεται από τους πνεύμονες και από την αναπνευστική αντλία. Στο φυσιολογικό άτομο κυμαίνεται από 35-45 mmHg ή σε πιο ευρέα όρια η PaCO₂ από 30-50 mmHg. Όταν η PaCO₂ είναι < 30 mmHg τότε έχουμε κυψελιδικό υπεραερισμό ή υποκαπνία ή αναπνευστική αλκάλωση. Όταν η PaCO₂ είναι > 50 mmHg τότε έχουμε κυψελιδικό υποαερισμό ή υπερκαπνία ή αναπνευστική οξέωση. Επίσης, την τιμή της PaCO₂ είτε είναι αυξημένη είτε είναι μειωμένη πάντα θα την ελέγχουμε σε συνδυασμό με το PH, δηλ. αν το PH παρουσιάζει οξεία διαταραχή δηλ. είναι > από 7.5 ή < 7.3. Τότε η αντίστοιχη PaCO₂ έχει πολύ μεγάλη σημασία, δηλ. άλλη διαταραχή δηλώνει αν ο ασθενής έχει π.χ. PaCO₂=80 mmHg και PH=7.21 (δείχνει οξεία αναπνευστική οξέωση και πιθανόν ο ασθενής να χρειαστεί διασωλήνωση) και άλλο δείχνει PaCO₂=80 mmHg και PH=7.36 (δείχνει χρόνια αναπνευστική οξέωση και ο ασθενής δεν χρειάζεται τουλάχιστον εκείνη την ώρα μια επείγουσα παρέμβαση).

Η αναπνευστική αντιρρόπηση σε κάθε μεταβολική διαταραχή (δηλ. οξέωση ή αλκάλωση) γίνεται τάχιστα και μέσω χημειοϋποδοχέων ευαίσθητων στα H⁺, που βρίσκονται στο καρωτιδικό σώμα και

στο κατώτερο εγκεφαλικό στέλεχος. Η μεταβολική οξέωση διεγείρει τους χημειούποδοχείς και η μεταβολική αλκάλωση τους καταστέλλει.

Τρίτη ορίζουσα είναι τα HCO_3 , που ρυθμίζονται κατά μεγάλο ποσοστό από την λειτουργία των νεφρών; τα νεφρά ρυθμίζουν, από μεταβολική άποψη, την κάθε διαταραχή που εκφράζεται μέσω HCO_3 . Η φυσιολογική τιμή των HCO_3 κυμαίνεται από 22-27 mEq/L. Αν τα HCO_3 είναι > 27 mEq/L τότε έχουμε μεταβολική αλκάλωση και αν τα HCO_3 είναι < 22 mEq/L τότε έχουμε μεταβολική οξέωση. Είναι γνωστό ότι, τα νεφρά α. δημιουργούν HCO_3 και β. τα επαναρροφούν στο εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο. Η αναπνευστική οξέωση αυξάνει την επαναρρόφηση των HCO_3 από τα νεφρά και η αναπνευστική αλκάλωση μειώνει την επαναρρόφηση αυτών.

Συνήθως όταν έχουμε μία οξεοβασική διαταραχή π.χ. αναπνευστική, δηλ. από τους πνεύμονες, τότε ο οργανισμός προσπαθεί με τα ρυθμιστικά διαλύματα αρχικά και κατόπιν και κυρίως με τα νεφρά να αντιρροπήσει τη βλάβη για να επανέλθει το PH στη φυσιολογική του τιμή. Ο στόχος του κάθε οργανισμού είναι να κρατά τη σχέση $\text{HCO}_3/\text{PaCO}_2$ σταθερή. Ετσι, στην αναπνευστική οξέωση ως πρωτογενή διαταραχή έχουμε τους πνεύμονες, δηλ. αύξηση της PaCO_2 και σαν αντιρρόπηση την αύξηση των HCO_3 , που ρυθμίζονται από τα νεφρά. Στην αναπνευστική αλκάλωση θα έχουμε ως πρωτογενή διαταραχή τους πνεύμονες και την μείωση της PaCO_2 και σαν αντιρρόπηση την μείωση των HCO_3 , που ρυθμίζονται από τα νεφρά. Στην μεταβολική οξέωση θα έχουμε ως πρωτογενή διαταραχή τα νεφρά και την μείωση των HCO_3 και σαν αντιρρόπηση την μείωση της PaCO_2 , που ρυθμίζεται από τους πνεύμονες. Στην μεταβολική αλκάλωση θα έχουμε ως πρωτογενή διαταραχή τα νεφρά και την αύξηση των HCO_3 και σαν αντιρρόπηση την αύξηση της PaCO_2 . Όλα τα ανωτέρω γίνονται με σκοπό τη διατήρηση του PH σε φυσιολογικά επίπεδα.

Γενικά, πριν αξιολογήσουμε τα αέρια αίματος πρέπει να εφαρμόζουμε κάποιους κανόνες. Ετσι,

1. Ελεγξε το PH, το PaO_2 , την PaCO_2 και τα HCO_3
2. Δες αν η οξεοβασική διαταραχή είναι οξεία ή χρόνια (<7.30, >7.50, 7.30-7.35, 7.45-7.5)
3. Δες ποια είναι η πρωτογενής διαταραχή; Σαν όριο για το PH είναι 7.4
4. Δες αν η αντιρρόπηση είναι πλήρης ή υπάρχει και άλλη διαταραχή;

Επίσης, στην αναπνευστική οξέωση (υπερκαπνία ή αύξηση της PaCO_2 ή κυψελιδικό υποαερισμό) δες α. αν είναι η αναπνευστική οξέωση οξεία, τότε για κάθε αύξηση της PaCO_2 κατά 10 mmHg, τα HCO_3 θα αυξάνονται κατά 1 mEq/L, β. α. αν η οξέωση είναι χρόνια τότε για κάθε αύξηση της PaCO_2 κατά 10 mmHg τα HCO_3 θα αυξάνονται κατά 3-5 mEq/L

Στην αναπνευστική αλκάλωση (υποκαπνία ή μείωση της PaCO_2 ή κυψελιδικός υπερερισμός) α. αν είναι οξεία; τότε για κάθε μείωση της PaCO_2 κατά 10 mmHg, τα HCO_3 θα μειώνονται κατά 2 mEq/L, β. α. αν είναι χρόνια; τότε για κάθε μείωση της PaCO_2 κατά 10 mmHg, τα HCO_3 θα μειώνονται κατά 5 mEq/L.

Στη μεταβολική οξέωση: Πάντα θα υπολογίζουμε το αναμενόμενο PaCO_2 με τον τύπο

$\text{PaCO}_2 = 1,5 \times \text{HCO}_3 + 8 \pm 2$. Αυτό βοηθά για να δούμε αν η μεταβολική οξέωση είναι αμιγής, δηλαδή ότι υπάρχει μόνο αυτή η διαταραχή ή υπάρχει και άλλη διαταραχή, όπως θα αναφερθούμε παρακάτω.

Στη μεταβολική αλκάλωση: Πάντα θα υπολογίζουμε το αναμενόμενο PaCO_2 με τον τύπο $\text{PaCO}_2 = 0,7 \times \text{HCO}_3 + 21 \pm 2$.

Μερικές φορές, όταν υπάρχουν μικτές διαταραχές, μπορούν να βοηθήσουν οι κάτωθι τύποι: για την οξεία αναπνευστική οξέωση: $\Delta\text{pH} = 0,008 \times (\text{PaCO}_2 - 40)$, για την οξεία αναπνευστική αλκάλωση: $\Delta\text{pH} = 0,008 \times (40 - \text{PaCO}_2)$, για την χρόνια αναπνευστική αλκάλωση: $\Delta\text{pH} = 0,0017 \times (40 - \text{PaCO}_2)$. Θα αναφέρουμε ένα παράδειγμα, ένας ασθενής έχει τα εξής αέρια αίματος: PH=6.98, $\text{PaCO}_2=80$ mmHg, $\text{HCO}_3=25$ mmHg, $\text{PaO}_2=82$ mmHg, $\text{FiO}_2=0.21$. Ο ασθενής έχει μόνο οξεία αναπνευστική οξέωση (Ο.Α.Ο), όπως φαίνεται εκ πρώτης όψεως. Είμαστε ευχαριστημένοι μ' αυτή τη διάγνωση; Είναι αρκετή; ΟΧΙ. Γιατί; Ο ασθενής έχει οξεία αναπνευστική οξέωση (Ο.Α.Ο), το επόμενο βήμα είναι να ελέγξουμε αν η διαταραχή είναι αμιγής (δηλ. έχουμε μόνο Ο.Α.Ο) και αυτό διαπιστώνεται υπολογίζοντας το αναμενόμενο PH μ' αυτή την υψηλή τιμή PaCO_2 , δηλαδή εφαρμόζουμε τον ανωτέρω αναφερόμενο τύπο $\Delta\text{pH} = 0,008 \times (\text{PaCO}_2 - 40)$, οπότε $\Delta\text{pH} = 0,008 \times (80 - 40) = 0,008 \times 40 = 0.32$. Επομένως το αναμενόμενο PH με $\text{PaCO}_2=80$ θα έπρεπε να είναι $7.4 - 0.32 = 7.08$, αλλά ο ασθενής έχει PH=6.98. Αυτό σημαίνει ότι υπάρχει και άλλη οξεοβασική διαταραχή, που στην προκειμένη περίπτωση είναι η μεταβολική αλκάλωση, παρ' όλο που δεν φαίνεται εκ πρώτης όψεως από τα αέρια αίματος.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ

1. Στις 02.00 π.μ. ο ειδικευόμενος μας δείχνει τα κάτωθι αέρια αίματος από έναν άνδρα ηλ. 55 χρ. με **λοβώδη πνευμονία**, που νοσηλεύεται στην παθολογική κλινική. Τα αέρια του ασθενούς είναι : **PaO₂=79 mmHg, PH=7.14, PaCO₂=64 mmHg, HCO₃=22 mEq/L, Base excess (BXS)=-8, και FiO₂=0.4**. Αυτός απορεί με τα αέρια αίματος και μας αναφέρει 1. πως θα τα εξηγήσουμε και 2. η PaO₂ του ασθενούς είναι ικανοποιητική; Μήπως πρέπει να ελαττώσουμε την FiO₂ (παροχή οξυγόνου), γιατί έτσι μπορεί να μειωθεί η PaCO₂ και έτσι να αυξηθεί το PH;

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Τι δείχνουν τα αέρια αίματος;

PaO₂=79 mmHg, PH=7.14, PaCO₂=64 mmHg, HCO₃=22 mEq/L, Base excess (BXS)=-8, και FiO₂=0.4.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Το pH δείχνει οξεία αναπνευστική οξέωση (λόγω αυξημένου PaCO₂ και χαμηλού PH). Τα HCO₃ είναι «φυσιολογικά», αλλά το έλλειμμα βάσης (Base excess) δηλώνει μεταβολική οξέωση. Το BE εκφράζει μεταβολική διαταραχή. Όταν το BE είναι < -2 αυτό δηλώνει μεταβολική οξέωση και αν είναι > 2 αυτό δηλώνει μεταβολική αλκάλωση. Έτσι, ο ασθενής έχει μικτή οξέωση δηλαδή, αναπνευστική και μεταβολική οξέωση, παρ' όλο που τα HCO₃ «φαίνονται φυσιολογικά». Η PaO₂ είναι πάνω από 60 mmHg (μολονότι αυτό απαιτεί 40% εισπνεόμενο οξυγόνο). Η κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά, δηλ. P_A-PaO₂ = [(P_{atm} - P_{H2O}) x FiO₂ - PaCO₂ / R] - PaO₂, που η φυσιολογική της τιμή είναι < 15, είναι αυξημένη. Αυτό σημαίνει ότι υπάρχει πρόβλημα στην οξυγόνωση, που με τη χορήγηση οξυγόνου αποκαθίσταται σχετικά.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Τι θα πώ στον ειδικευόμενο; είναι σωστό ο ασθενής να ελαττώσει την FiO₂;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Ο ασθενής έχει οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια και μεταβολική οξέωση (γαλακτική οξέωση λόγω σήψης στην συγκεκριμένη περίπτωση). Η ελάττωση της FiO₂ δεν είναι σωστή ενέργεια γιατί στον ασθενή αν σταματήσουμε τη χορήγηση του O₂ θα γίνει υποξυγοναιμικός, με αποτέλεσμα να αυξηθεί και άλλο η γαλακτική του οξέωση. Ο ασθενής είναι βαριά (λόγω των ανωτέρω και επιπλέον έχει και υποξυγοναιμία) και χρειάζεται επείγοντως εισαγωγή στη ΜΕΘ και άμεση διασωλήνωση. Το οξυγόνο του σ' αυτές τις

δύσκολες στιγμές του είναι άκρως απαραίτητο.

2. Ασθενής γυναίκα ηλ. 70 χρ. εισήχθη στην παθολογική κλινική **με πρόσφατο επεισόδιο κολπικής μαρμαρυγής**. Αυτή είχε **χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια** και ήταν βαριά καπνίστρια (> 50 πακέτα έτη). Ο ειδικευόμενος γιατρός ρώτησε αν τα κάτωθι αέρια αίματος είναι συμβατά με χρόνια κατακράτηση του CO₂. **PaO₂=51 mmHg, PH=7.34, PaCO₂=66 mmHg, HCO₃=32 mEq/L, Base excess (BXS)=+5**

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Τι διαταραχή δείχνουν τα αέρια αίματος και αν συμφωνείτε με τον ειδικευόμενο;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Η PaO₂ είναι χαμηλή, δηλ. ο ασθενής έχει σίγουρα υποξυγοναιμία, αλλά επειδή δεν αναφέρεται η FiO₂ δεν γνωρίζουμε πόσο βαριά είναι η υποO₂. Το PH δείχνει μια χρόνια αναπνευστική οξέωση, επομένως συμφωνούμε με τον ειδικευόμενο. Επίσης, η περίσσεια βάσεων (BXS) είναι υψηλή; αυτό δείχνει μεταβολική αλκάλωση.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Ποιά είναι η πρωτογενής βλάβη;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Για έλεγχο πρωτογενούς βλάβης, σαν διαγνωστική ουδό θα λαμβάνουμε το PH με τιμή 7.4. Έτσι, αν το PH είναι < 7.4 θα θεωρούμε ότι η πρωτογενής βλάβη είναι εκείνη που προκαλεί την «οξεωτική» διαταραχή και αν είναι > 7.4 τότε «αλκαλική» διαταραχή. Αυτή την τιμή του PH, δηλ. το 7.4, το χρησιμοποιούμε μόνο για να δούμε την πρωτογενή βλάβη. Στον ασθενή μας, επειδή το PH είναι στην οξεωτική πλευρά δηλ. < 7.4, η πρωτογενής βλάβη είναι η αναπνευστική, γιατί αυτή προκαλεί αυτήν τη διαταραχή και η μεταβολική του κατάσταση είναι η δευτεροπαθής, δηλ. αυτή που προσπαθεί να αντιρροπήσει και που εκφράζεται μέσω της νεφρικής αντιρρόπησης.

ΕΡΩΤΗΣΗ 3^η : Υπάρχει καλή αντιρρόπηση στην ασθενή ή θέλει ακόμη αρκετό χρόνο για να αντιρροπήσει;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: ναι. Υπάρχει, γιατί το PH είναι 7.34, που δηλώνει χρονιότητα, (όπως ήδη έχουμε αναφέρει, δηλ. χρόνια αναπνευστική οξέωση αντιρροπούμενη καλά από μία μεταβολική αλκάλωση).

Το υποξαιμικό ερέθισμα (respiratory drive) είναι

πολύ σπουδαίο γι' αυτήν την ασθενή και είναι φρόνιμο να παρακολουθούμε την PaCO₂, αν θα του χορηγήσουμε οξυγόνο.

Τα ερεθίσματα για την αυξημένη διέγερση του αναπνευστικού κέντρου - "drive" είναι πολύ ισχυρά, όταν η η PaO₂ < 60 mmHg και η PaCO₂ κυμαίνεται από 30-70mmHg.

3. 65 χρ. άνδρας εισήχθη στη χειρουργική κλινική για θεραπεία **της περιφερικής αγγειακής του νόσου**. Αυτός έγινε γρήγορα **σηπτικός** και γρήγορα ανέπτυξε δύσπνοια και οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια. Ο ειδικευόμενος έλαβε αέρια αίματος, αλλά δεν ήταν βέβαιος αν τα αέρια αίματος εξηγούσαν την δύσπνοια του ασθενούς, τα οποία ήταν:

PaO₂=170 mmHg, PH=7.15, PaCO₂=25 mmHg, HCO₃=8.4 mEq/L, Base excess (BXS)=-18.6

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Τι διαταραχή έχει ο ασθενής και ποιά η πρωτογενής;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Η PaO₂ είναι πολύ υψηλή, ενδεικτική ότι ο ασθενής ελάμβανε οξυγόνο. Το PH δείχνει σημαντική οξεία οξέωση; υπάρχει αρνητική περίσσεια βάσεων (BXS), η οποία δηλώνει μεταβολική οξέωση. Η χαμηλή PaCO₂ δείχνει αναπνευστική αλκάλωση. Έτσι, έχουμε οξεία μεταβολική οξέωση μη αντιρροπούμενη από την αναπνευστική αλκάλωση, λόγω του ότι το PH είναι < 7.3.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η: Ποιά είναι η πρωτογενής βλάβη;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Όταν η οξεοβασική ισορροπία είναι εκτός ορίων, δηλ. PH < 7.35 ή PH >7.45, τότε πρέπει να εξετάσουμε ποιά διαταραχή είναι η πρωτογενής. Η πρωτογενής διαταραχή θα είναι εκείνη που προκαλεί PH < 7.4, στην δικιά μας συγκεκριμένη περίπτωση. Στον συγκεκριμένο ασθενή τα HCO₃ είναι εκείνα που προκαλούν PH < 7.4. Έτσι, η πρωτοπαθής διαταραχή εδώ είναι η μεταβολική, άρα έχουμε μία οξεία μεταβολική οξέωση.

ΕΡΩΤΗΣΗ 3^η : Μπορούν τα αέρια αίματος να εξηγήσουν γιατί ο ασθενής είναι δυσπνοϊκός

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: ναι. Ο ασθενής έχει κυψελιδικό υπεραερισμό (PaCO₂=25 mmHg), δηλ. αναπνευστική αλκάλωση ή υποκαπνία. Έτσι, ο

ασθενής υπεραερίζει για να αντιρροπίσει τη βαριά μεταβολική οξέωση και αυτή είναι η αιτία της δύσπνοιας.

ΕΡΩΤΗΣΗ 4^η : Πρέπει να ελαττώσουμε τον υπεραερισμό;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Προσπάθειες να ελαττωθεί ο αερισμός αφ' ενός μεν είναι λάθος να επιχειρείται, διότι ο ασθενής υπεραερίζει λόγω βαριάς μεταβολικής οξέωσης και αφ' ετέρου δε αν υποαερίσουμε τον ασθενή θα αυξηθεί η PaCO₂ και αυτό θα είναι πάρα πολύ επιζήμιο για τον ασθενή διότι θα επιδεινωθεί ακόμα περισσότερο η οξέωση του.

4. Ο Ειδικευόμενος λαμβάνει αέρια αίματος από ένα ασθενή, ηλικίας 60 χρονών, της **ορθοπεδικής κλινικής** ο οποίος είναι σε **ημικωματώδη κατάσταση και σε περιφερική κυκλοφορική κατάρριψη**. Ο γιατρός σχολιάζει ότι "τουλάχιστον η PaCO₂ είναι φυσιολογική».

PaO₂=39 mmHg, PH=7.16, PaCO₂=42 mmHg, HCO₃=14 mEq/L, Base excess (BXS)=-14

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Τι διαταραχές παρατηρούμε στον ασθενή;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: α. υποξυγοναιμία, η PaO₂ στον ασθενή είναι επικίνδυνα χαμηλή (βαριά υποξυγοναιμία, παρ' όλο που δεν γνωρίζουμε την FiO₂) και β. βαριά μεταβολική οξέωση (BXS = -14).

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Απο ποιά διαταραχή κινδυνεύει η ζωή του ασθενούς;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Ο ασθενής κινδυνεύει άμεσα από την βαρύτερη υποξυγοναιμία και από τη βαρύτερη μεταβολική οξέωση.

ΕΡΩΤΗΣΗ 3^η : Τι σχόλιο έχεις για την PaCO₂;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Όταν έχουμε μεταβολική οξέωση, πάντα πρέπει να υπολογίζουμε το αναμενόμενο PaCO₂ για να ελέγξουμε αν υπάρχει αμιγής μεταβολική οξέωση. Αυτό διαπιστώνεται ως εξής: Αντιρροπιστικά η PaCO₂ θα έπρεπε να είναι χαμηλή, δηλαδή η **αναμενόμενη PaCO₂ = 1.5 x HCO₃ + 8 ± 2 = 1.5x14 + 8 ± 2 = 29 ± 2 = 27-31**, δηλ. η PaCO₂ θα έπρεπε να είναι από 27-31 (δηλ. σε πλήρη αντιρρόπηση), αλλά ο ασθενής έχει

$P_aCO_2=42$ mmHg. Αυτό σημαίνει ότι υπάρχει και άλλη οξεοβασική διαταραχή, που οδηγεί την P_aCO_2 στο 42 mmHg, ενώ αν ήταν μόνο η αμιγής μεταβολική οξέωση τότε η P_aCO_2 θα ήταν 27-31. Αυτό σημαίνει ότι ο ασθενής έχει και υποαερισμό είτε από καταστολή του ΚΝΣ ή από αναπνευστική μυϊκή δυσλειτουργία ή από πνευμονική παθολογία ή από αναπνευστική μυϊκή κόπωση.

ΕΡΩΤΗΣΗ 4^η: οι γιατροί καθυστέρησαν να εξετάσουν τον ασθενή (υπήρχε άλλος πολυτραυματίας με βαρύτατο σόκ στον ίδιο χώρο και εξέταζαν εκείνον τον ασθενή) και τα νέα αέρια αίματος έδειξαν: $P_aO_2 = 41$ mmHg, $P_H = 6.86$, $P_aCO_2 = 52$ mmHg, $HCO_3 = 9$ mEq/L, Base excess (BXS) = -14. Τι διαταραχές παρατηρείς τώρα;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: η P_aO_2 εξακολουθεί να είναι επικίνδυνα χαμηλή. Το P_H δείχνει να πέφτει και άλλο με πολύ βαριά μεταβολική και αναπνευστική οξέωση (δηλ. οξεία μικτή οξέωση, η P_aCO_2 έχει αυξηθεί ακόμη περισσότερο).

ΕΡΩΤΗΣΗ 5^η : Τι πρέπει να κάνουμε;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Ο ασθενής πρέπει επειγόντως **ΤΩΡΑ** να διασωληνωθεί και να γίνουν όσο το δυνατόν πιο γρήγορα τα απαραίτητα μέτρα (εισαγωγή στη ΜΕΘ, διόρθωση της βαριάς μεταβολικής οξέωσης, κ.λ.π.). Ο ασθενής αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα κινδυνεύει να υποστεί ανακοπή.

5. Γυναίκα ασθενής 19 χρ. εισάγεται στη ΜΕΘ. Είναι σε κώμα, διασωληνωμένη και σε μηχανική αναπνοή οφειλόμενη σε **υπερβολική δόση βενζοδιαζεπινών**. Στη εισαγωγή στη ΜΕΘ τα αέρια της είναι:

$P_aO_2=99$ mmHg, $P_H=7.53$, $P_aCO_2=20$ mmHg, $HCO_3=19$ mEq/L, Base excess (BXS)=0

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Τι δείχνουν τα αέρια αίματος;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Οξεία αναπνευστική αλκάλωση, χωρίς μεταβολική αντιρρόπηση, δεδομένου ότι το BXS είναι μηδέν. Στην συγκεκριμένη περίπτωση η οξεία αναπνευστική αλκάλωση είναι προφανής. Σε μερικές όμως περιπτώσεις μπορεί να μην είναι έκδηλη αν η αναπνευστική αλκάλωση είναι οξεία ή χρόνια. Καλό είναι σ' όλες τις περιπτώσεις που έχουμε αναπνευστική αλκάλωση να

χρησιμοποιούμε τον τύπο $\Delta p_H = 0,008 \times (40 - P_aCO_2)$ για την οξεία αναπνευστική αλκάλωση και $\Delta p_H = 0,0017 \times (40 - P_aCO_2)$ για την χρόνια αλκάλωση. Στον συγκεκριμένο ασθενή με $P_aCO_2=20$ mmHg θα έχουμε $\Delta p_H = 0,008 \times (40 - 20)=0.16$, δηλ. το P_H του ασθενούς θα έπρεπε να ήταν $P_H=7.4 + 0.16=7.56$. Το P_H του ασθενούς είναι 7.53 λόγω και της μικρής μείωσης των HCO_3 . Αν ο ασθενής είχε χρόνια αναπνευστική αλκάλωση τότε με το ίδιο P_aCO_2 , θα είχαμε $\Delta p_H = 0,0017 \times (40 - P_aCO_2)=0.034$, δηλ. $P_H=7.434$, άρα ο ασθενής έχει οξεία αναπνευστική αλκάλωση.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Πρέπει να διορθώσουμε κάτι στον αναπνευστήρα και αν ναι τί;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: ναι. Ο κυψελιδικός αερισμός πρέπει να ελαττωθεί. Αυτό επιτυγχάνεται είτε με τη μείωση των αναπνεύσεων είτε με τη μείωση του αναπνεόμενου όγκου. Συνήθως ελατώνονται οι αναπνοές. Ελάττωση του κυψελιδικού αερισμού κατά το ήμισυ θα αυξήσει την P_aCO_2 στο διπλάσιο.

6. Ο ειδικευόμενος αναφέρει ότι υπάρχει ένα **κορίτσι με σκωληκοειδεκτομή** στο θάλαμο, που υπεραερίζει και της είπε να **επαναπνέει από χαρτοσακούλα**. Επειδή, αυτός έλαβε μερικά αέρια αίματος, τα οποία άφησε να τα σχολιάσει ο επιμελητής του, και συγκεκριμένα ένα εξ' αυτών **$P_aO_2 = 197$ mmHg, $P_H = 7.10$, $P_aCO_2 = 13$ mmHg, $HCO_3 = 4.1$ mEq/L, Base excess (BXS) = -16**

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Τι μπορείς να σχολιάσεις;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: η ασθενής έχει οξεία βαριά μεταβολική οξέωση και μη αντιρροπούμενη αναπνευστική αλκάλωση. Ο υπεραερισμός είναι μια κατάλληλη απάντηση στη βαριά μεταβολική οξέωση.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Η σύσταση για επανεισπνοή με χαρτοσακούλα είναι σωστή και γιατί;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Η επαναπνοή με χαρτοσακούλα μάσκα όχι μόνο δεν είναι σωστή αλλά είναι και επικίνδυνη, διότι θα αυξήσει την P_aCO_2 και έτσι το P_H θα μειωθεί ακόμη περισσότερο. Το κυριώτερο σ' αυτή την περίπτωση είναι να βρούμε την αιτία της οξέωσης (γαλακτική ή κετοοξέωση). Το τέστ στα ούρα για γλυκόζη και οξόνη έδειξε ότι η

ασθενής είχε διαβητική κετοοξέωση.

7. Γυναίκα 71 χρ. με **χρόνιο βαρύ πνευμονικό εμφύσημα** παρουσιάζει επιδείνωση της αναπνευστικής δυσχέρειας **μετά υστερεκτομή**. Τα ακόλουθα αέρια αιματος είναι:

PaO₂ = 65 mmHg, PH = 7.42, PaCO₂ = 63 mmHg, HCO₃ = 40 mEq/L, Base excess (BXS) = +14

Ο χειρουργός λέει ότι η ασθενής έχει οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, ενώ ο παθολόγος αναφέρει ότι έχει μεταβολική αλκάλωση αντιρροπούμενη.

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Ποιος έχει δίκαιο;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Μ' όσα αναφέραμε παραπάνω η πρωτογενής οξεοβασική διαταραχή είναι η μεταβολική αλκάλωση αντιρροπούμενη με αναπνευστική οξέωση.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Είναι σωστό το σχόλιο;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Εν τούτοις, PaCO₂ σπανίως αυξάνεται πάνω 55 mmHg όταν θεωρούμε ότι υπάρχει αναπνευστική αντιρρόπηση, θεωρώντας ότι η τιμή 63 mmHg της PaCO₂ φαίνεται αρκετά υψηλή για να εξηγήσει την αντιρρόπηση.

Για να το αποδείξουμε αυτό εφαρμόζουμε α. ότι η πρωτογενής οξεοβασική διαταραχή είναι η μεταβολική αλκάλωση (PH > 7.4) και β. για την μεταβολική αλκάλωση εφαρμόζουμε τον τύπο **PaCO₂ = 0,7 x HCO₃ + 21 ± 2**, για να βρούμε το αναμενόμενο PaCO₂, που είναι PaCO₂ = 0,7 x HCO₃ + 21 ± 2 = 0.7 X 40 + 21 ± 2 = 28 + 21 ± 2 = 51, δηλ. η αναμενόμενη PaCO₂ θα έπρεπε να είναι 51, αλλά είναι 63, που σημαίνει υπερκαπνία δηλ αναπνευστική οξέωση, δηλ. ο ασθενής αρχίζει να κάνει κόπωση.

Έτσι, ο χειρουργός έχει δίκαιο. Μερικές φορές οι κλινικές περιπτώσεις δεν είναι ότι φαίνονται αρχικά και πρέπει να είμαστε αρκετά προσεκτικοί στην εξήγηση της οξεοβασικής ισορροπίας.

8. Ασθενής με επιδείνωση της **χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας** (θεραπεύεται με διουρητικά) και με **πρόσφατο πεπτικό έλκος** (λαμβάνει alkali δισκία), παρουσιάζει απώλεια συνείδησης ενώ βρίσκεται στην παθολογική κλινική. Τα αέρια αίματος:

PaO₂ = 33 mmHg, PH = 7.6, PaCO₂ = 52 mmHg, HCO₃ = 45 mEq/L, Base excess (BXS) = +24

Ο παθολόγος σκέφτεται ότι η υψηλή PaCO₂ είναι η αιτία του κώματος.

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Τι νομίζετε για τον ασθενή;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Η υπερκαπνία δεν είναι η αιτία του κώματος, η PaCO₂=52 mmHg δεν δημιουργεί κωματώδη κατάσταση. Ο ασθενής έχει βαριά υποοξυγοναιμία και αυτό θα μπορούσε να είναι η αιτία της μεταβολής της συνείδησης του - κώματος (άλλες πιθανές διαγνώσεις περιλαμβάνουν αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, κ.λ.π.). Πιθανόν, αυτός δεν λαμβάνει συμπληρωματικά οξυγόνο. Αυτός έχει βαριά μεταβολική αλκάλωση (υψηλή περίσσεια βάσεων, υψηλά διπτανθρακικά). Το υψηλό PaCO₂ είναι αντιρροπιστικό για τη μεταβολική αλκάλωση.

Ο ασθενής ίσως να είχε αυξημένη PaCO₂ χρονίως, πιθανόν λόγω χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας και το οποίο να κατέληξε σε υψηλά HCO₃. Η μεταβολική του όμως αλκάλωση είναι υπερβολική καταλήγοντας σε αλκαλαιμία.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Πως μπορούμε να βοηθήσουμε τον ασθενή θεραπευτικά;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Αν η μεταβολική αλκάλωση θεραπευτεί (ακεταζολαμίδη HCL, HCL αργινίνη), τότε η αναπνευστική ουδός (drive) μπορεί να αυξηθεί και η υποοξυγοναιμία να βελτιωθεί.

- Προσοχή χρειάζεται στους ασθενείς που χορηγούμε O₂ ενώ έχουν χρονία κατακράτηση PaCO₂. Πρέπει να γνωρίζουμε ότι δύο παράμετροι σκοτώνουν. το χαμηλό PH και το χαμηλό O₂ οξυγόνο. Η χορήγηση οξυγόνου σ' αυτή την κατηγορία ασθενών με χαμηλό PaO₂ και αυξημένη PaCO₂ πρέπει να έχει σαν στόχο η PaO₂ να είναι περίπου ή πάνω από 55-60 mmHg, ο SaO₂ περίπου ή πάνω από 87-90% και το PH μεταξύ 7.35 - 7.45, ή 7.30 – 7.50 σε ευρύτερα όρια

ΕΡΩΤΗΣΗ 3^η : Όταν ένας ασθενής έχει PaO₂=40 mmHg, PaCO₂=85 mmHg και PH=7.25, ποιά είναι πρώτη κίνηση;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: δεν είναι να ελαττώσουμε ή να σταματήσουμε την παροχή O₂ οξυγόνου, αλλά αντιθέτως να του χορηγήσουμε O₂ πολύ προσεκτικά, με παροχή αρχικά ίσως στο 28 ή 31%, διότι ο ασθενής κινδυνεύει άμεσα από την υποοξυγοναιμία και όχι από την υπερκαπνία (η

χαμηλή PaO₂ μπορεί να προκαλέσει στον ασθενή έμφραγμα μυοκαρδίου, εγκεφαλικό επεισόδιο, κ.λ.π.). Μετά, ανάλογα με τα νέα αέρια αίματος και τη γενική κατάσταση του ασθενούς να προβούμε σε αλλαγές. Δεν πρέπει να λησμονούμε ότι ο στόχος σ' όλες αυτές τις καταστάσεις είναι ο ασθενής να είναι αιμοδυναμικά σταθερός με καλή PaO₂ και PaCO₂.

9. Χειρουργημένος ασθενής, ηλικίας 60 χρ., εισάγεται στη ΜΕΘ με **βαρύτατη κεραυνοβόλο σηπτική κλινική εικόνα, λόγω ρήξης της αναστόμωσης στο παχύ έντερο**. Μετά από 2 βδομάδες ο ασθενής είναι εκτός αναπνευστήρα και ο ειδικευόμενος ρωτά για την αντιμετώπιση της αλκάλωσης
PaO₂ = 86 mmHg, PH = 7.45, PaCO₂ = 55 mmHg, HCO₃ = 36 mEq/L, Base excess (BXS) = +10

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : ΕΡΩΤΗΣΗ: Τι διαταραχή έχει ο ασθενής;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Υπάρχει μεταβολική αλκάλωση και επειδή υπάρχει και αυξημένο PaCO₂ υπάρχει αντιρροπούμενη αναπνευστική οξέωση.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Πως θα ενεργήσουμε για την μεταβολική αλκάλωση, πρέπει να κάνουμε κάτι;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Η μεταβολική αλκάλωση είναι συνήθης στους ασθενείς της ΜΕΘ. Η διόρθωση της αλκάλωσης μπορεί να ενεργοποιήσει το αναπνευστικό κέντρο και να διευκολύνει τον απογαλακτισμό από τον αναπνευστήρα. Αυτό είναι αρκετά σημαντικό για τον κλινικό ιατρό που συχνά κακώς παραβλέπεται, πρέπει όμως πάντα να το έχουμε υπ' όψιν μας. Η ακεταζολαμίδα μερικές φορές μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη διόρθωση της μεταβολικής αλκάλωσης. Εναλλακτικά μπορεί να χορηγηθεί διαλελυμένο HCL ή υδροχλωρική αργινίνη. Συνήθως θεραπεύοντας την υποκείμενη αιτία θεραπεύονται όλα.

10. Γυναίκα 73 χρ. σε **κώμα** νοσηλεύεται στην Παθ/κή Κλινική. Η ασθενής ήταν COPD με **χρόνια κατακράτηση CO₂**. Αυτή ήταν σε χρόνια χορήγηση O₂ αλλά της αφαιρέθηκε το O₂, όταν έγινε υπερκαπνική. Τα αέρια αίματος έδειξαν τα εξής:

Ωρα	12.05	13.05
PaO₂	45	84
PH	7.32	7.30
PaCO₂	72	99
HCO₃	36	49
BXS	7	11
FiO₂	0.21	0.28

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Γιατί η ασθενής είναι σε κωματώδη κατάσταση.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Η αιτία του κώματος οφείλεται σε μεταβολική αιτία ή στην βαριά υποξυγοναιμία. Επειδή από το ιστορικό και την κλινική εξέταση δεν φαίνεται μεταβολική διαταραχή θεωρούμε ότι η αιτία του κώματος σ' αυτήν την ασθενή είναι η βαριά υποξυγοναιμία

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Πως μπορούμε να βοηθήσουμε αυτήν.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Η ασθενής χρειάζεται O₂υγόνο. Μία μικρή αύξηση παροχή οξυγόνου ίσως αυξήσει την PaO₂ και το επίπεδο συνείδησης της ασθενούς. Προσοχή στη χορήγηση οξυγόνου (το έχουμε αναφέρει διεξοδικά προηγούμενα), διότι η υπερβολική χορήγηση του μπορεί να περιπλέξει περισσότερο την κατάσταση της ασθενούς. Μπορεί η χωρίς φειδώ χορήγηση του O₂ να αυξήσει την PaO₂, αλλά θα αυξήσει πολύ και την PaCO₂ και έτσι να ελαττωθεί και άλλο το PH.

ΕΡΩΤΗΣΗ 3^η : Τελικά τι θεραπεία χορηγήθηκε στην ασθενή;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Της ασθενούς της χορηγήθηκε οξυγόνο 28% με μάσκα Ventουί και μετά 10 λεπτά το επίπεδο συνείδησης της ασθενούς είχε επανέλθει.

11. Ασθενής με επιδείνωση της **χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας** (υπό οξυγονοθεραπεία και διουρητικά στο σπίτι) παρουσιάζει απώλεια συνείδησης ενώ βρίσκεται στην παθολογική κλινική. Τα αέρια αίματος:
PaO₂ = 43 mmHg, PH = 7.16, PaCO₂ = 60 mmHg, HCO₃ = 22 mEq/L, Base excess (BXS) = - 4.5

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η: Τι οξεοβασική διαταραχή εμφανίζει ο ασθενής;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Ο ασθενής έχει οξεία αναπνευστική οξέωση, με παθολογικό το έλλειμμα βάσεων, δηλ. έχει και «κρυφή» μεταβολική οξέωση, με βαριά υποξυγοναιμία.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η: υπάρχει άλλη οξεοβασική διαταραχή;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: ναι; Ο ασθενής έχει και μεταβολική οξέωση, παρ' όλο που τα διπτανθρακικά είναι φυσιολογικά. Από την τιμή της PaCO₂ ο ασθενής θα έπρεπε να έχει αναμενόμενο PH 7.24, αυτό υπολογίζεται ως εξής: ΔPH=0.008 X (PaCO₂ ασθ. – 40) = 0.008 X (60-40) = 0.16, Δηλ. ΔPH=0.16, επομένως το αναμενόμενο PH, λόγω PaCO₂, θα έπρεπε να είναι 7.4-0.16=7.24, αλλά το PH του ασθενούς είναι 7.16. Αυτό σημαίνει ότι υπάρχει και άλλη διαταραχή, η οποία είναι μεταβολική οξέωση, που δεν φαίνεται τόσο καλά από τα HCO₃, αλλά επειδή το BE, είναι παθολογικό (δηλ. -4.5), μπορεί να μας θέσει την υπόνοια και για την μεταβολική διαταραχή-οξέωση.

ΕΡΩΤΗΣΗ 3^η: γιατί τα HCO₃ είναι φυσιολογικά στον ασθενή, που κανονικά λόγω ΧΑΠ, οξυγονοθεραπείας και διουρητικών θα έπρεπε, με πολύ μεγάλη πιθανότητα, να είναι αυξημένα.

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Τα HCO₃ που είναι φυσιολογικά στον ασθενή, μπορούν να εξηγηθούν από το γεγονός ότι, επειδή ο ασθενής είχε COPD και ήταν με χρόνια οξυγονοθεραπεία στο σπίτι κατά πάσα πιθανότητα είχε αυξημένα HCO₃, τα οποία μειώθηκαν κατά τη διάρκεια και της υφιστάμενης μεταβολικής οξέωσης και έτσι τα HCO₃ ήταν «φυσιολογικά» ενώ στην πραγματικότητα είχαν μειωθεί (δηλ. ο ασθενής είχε κατά πάσα πιθανότητα HCO₃ > 22 και λόγω μεταβολικής οξέωσης μειώθηκαν στο 22)

12. Ασθενής 35 χρ. με **διαβητική κετοοξέωση** (υπο ινσουλινο-θεραπεία) διακομίζεται στα έκτακτα εξωτερικά ιατρεία του Νοσοκομείου. Ο ασθενής παρουσιάζει και απώλεια συνείδησης. Τα αέρια αίματος;

PaO₂ = 113 mmHg, PH = 7.12, PaCO₂ = 36 mmHg, HCO₃ = 12 mEq/L, Base excess (BXS) = -10, FiO₂=0.3

ΕΡΩΤΗΣΗ: Τι οξεοβασική διαταραχή εμφανίζει ο ασθενής;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Ο ασθενής εμφανίζει ήπια υποξυγοναιμία και οξεία μεταβολική οξέωση, με την PaCO₂ φυσιολογική.

ΕΡΩΤΗΣΗ: Είστε ικανοποιημένος από τη διάγνωση; Υπάρχει άλλη οξεοβασική διαταραχή;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Ο ασθενής έχει και αναπνευστική οξέωση. Για να δούμε γιατί ο ασθενής έχει και αναπνευστική οξέωση θα πρέπει να δούμε το αναμενόμενο PaCO₂. Αυτό είναι αναμ. PaCO₂ = (1.5 X HCO₃) + 8 ± 2, επομένως αναμ. PaCO₂ = (1.5 x 12) + 8 ± 2 = 18 + 8 ± 2 = 28 – 24, επομένως το αναμενόμενο PaCO₂ γι' αυτή την μεταβολική οξέωση θα έπρεπε να είναι από 24-28. Ο ασθενής έχει PaCO₂=36. Αυτό σημαίνει ότι ο ασθενής έχει και άλλη οξεοβασική διαταραχή και αυτή είναι η αναπνευστική οξέωση. Η αιτία της αναπνευστικής οξέωσης στον ασθενή ήταν η απώλεια συνείδησης.

13. Άνδρας ηλικίας 34 χρ. Διακομίζεται σε κώμα λόγω τροχαίου ατυχήματος. Βρέθηκε ένα άδειο κουτί βενζοδιαζεπινών και ένα άδειο μπουκάλι ουίσκι. Στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών τα αέρια αίματος έδειξαν:

PaO₂ = 32 mmHg, PH = 7.38, PaCO₂ = 48 mmHg, HCO₃ = 28 mEq/L, SaO₂=50% (με co-oximeter) με FiO₂=0.4

Το διαδερμικό οξύμετρο έδειξε 65%. Ο ειδικευόμενος λέει ότι ο ασθενής έχει δηλητηρίαση με Μονοξειδίο του Ανθρακα (CO).

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η: Ποιός είναι ο σωστός κορεσμός (SaO₂) με το co-oximeter ή με το διαδερμικό;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Είναι πάρα πολύ σπουδαίο να γνωρίζουμε για το κάθε οξύμετρο τι κορεσμό μετράει. Μετρά τον κορεσμό του οξυγόνου που είναι συνδεδεμένο μόνο με την αιμοσφαιρίνη ή μετρά τον κορεσμό με κάθε είδους αιμοσφαιρίνη, όπως και την καρβο-αιμοσφαιρίνη, την εμβρυϊκή, κ.λ.π. Α. Το co-oximeter για τον κορεσμό O₂ δεν μετρά την καρβο-αιμοσφαιρίνη, ενώ το pulse oximeter μετρά και την καρβοαιμοσφαιρίνη ως αιμοσφαιρίνη και γι' αυτό ο κορεσμός O₂ είναι υψηλότερος. Επομένως πιο αξιόπιστο είναι co-oximeter. Η διαφορά των δύο αυτών κορεσμών (co-oximeter vs pulse) αποτελεί το % ποσοστό της καρβοαιμοσφαιρίνης, που είναι πάρα πολύ σημαντικό. Στον ασθενή μας η διαφορά μεταξύ του co-oximeter και pulse oximeter είναι 15% και

αυτό αποτελεί το ποσοστό οξυγόνου που δεσμεύεται από την καρβο-αιμοσφαιρίνη, που σημαίνει βαριά δηλητηρίαση.

B. Η PaO₂ 32 mmHg με φυσιολογικό PH πρέπει να έχει κορεσμό περίπου 60%. Ο χαμηλός κορεσμός που έχει ο ασθενής οφείλεται στη δηλητηρίαση από μονοξείδιο του άνθρακα (CO).

Η θεραπεία αυτής της κατάστασης είναι 100% O₂.

14. Ο Ειδικευόμενος λαμβάνει αέρια αίματος από ένα ασθενή της ορθοπεδικής κλινικής ο οποίος είναι σε **ημικωματώδη κατάσταση και σε περιφερική κυκλοφορική κατάρριψη**. Ο γιατρός σχολιάζει ότι “τουλάχιστον η PaCO₂ είναι φυσιολογική”. Τα αέρια αίματος έδειξαν:

PaO₂=39 mmHg, PH=7.16, PaCO₂=42 mmHg, HCO₃=14 mEq/L, Base excess (BXS)=-14

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Τι διαταραχή υπάρχει στον ασθενή;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Α. Οξεία μεταβολική οξέωση. Η PaCO₂ είναι φυσιολογική, έτσι η πιθανότητα μικτής οξεοβασικής διαταραχής είναι υπαρκτή. Φαίνεται ότι είναι μικτή γιατί η αναμενόμενη PaCO₂ έπρεπε να είναι σε αμιγή μεταβολική οξέωση αναμ. PaCO₂=1.5 x HCO₃ + 8 +/- 2=29 +/- 2= 27-31. Έτσι, η αναμενόμενη PaCO₂ θα ήταν από 27-31, αν η οξέωση ήταν καθαρά αμιγής μεταβολική οξέωση. Αυτό όμως δεν πατατηρείται στον ασθενή μας, ο οποίος τελικά έχει και αναπνευστική οξέωση, επειδή ο ασθενής έχει PaCO₂ 42 mmHg.

Παραδείγματα Μεταβολικής Οξέωσης (Μ.Ο.)

15. Ασθενής ηλικίας 56 χρ. διακομίζεται στο Νοσοκομείο σε ληθαργική κατάσταση, με μέση αρτηριακή πίεση 70 mmHg, και καλή ωριαία διούρηση. Τα αέρια αίματος έδειξαν: **PH=7.2, HCO₃=10, PaCO₂=25, Na=140, U=15, CL=104, Εξωκυττάριος όγκος (E.C.F) = ↓, Κετόνες ορού=4+, Ωσμωτική Πίεση (Ω.Π) =315, Γλυκόζη=540 mg/dl.**

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Τι οξεοβασική διαταραχή έχει ο ασθενής;

Θέτουμε κάποια βασικά ερωτήματα σε κάθε μεταβολική οξέωση, τα οποία είναι:

Α) είναι ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ η Μεταβολική Οξέωση (Μ.Ο);

Ναι είναι, εκ των αναφερόμενων προηγουμένως (με PH=7.4 σαν cut-off)

Β) είναι ΑΜΙΓΗΣ;

Ναι: Διότι το Αναμενόμενο PaCO₂ = 1.5 x HCO₃ + 8 ± 2 = 21-25, ο ασθενής μας έχει PaCO₂=25. Άρα, είναι αμιγής μεταβολική οξέωση. Αμιγής σημαίνει ότι δεν υπάρχει άλλη οξεοβασική διαταραχή και η μόνο διαταραχή είναι η μεταβολική οξέωση

Γ) έχει Χάσμα Ανιόντων (Χ.Α.): ↑;

Το Χ.Α. = [Na - (HCO₃ + CL)]. Επομένως Χ.Α = [140 - (10 + 104) = 26. Το φυσιολογικό ΧΑ είναι 12 ± 4. Άρα ο ασθενής μας έχει αυξημένο ΧΑ. Τα αίτια του αυξημένου ΧΑ είναι η οξεία νεφρική ανεπάρκεια (Ο.Ν.Α), ο Σακχαρώδης Διαβήτης (Σ.Δ), η γαλακτική οξέωση και δηλητηρίαση από διάφορες ουσίες που αυξάνουν το χάσμα, όπως μεθανόλη, αιθανόλη, αιθυλεργλυκόλη, μανιτόλη, κ.λ.π.

Δ) έχει αυξημένο **Ωσμωτικό Χάσμα (Ω.Χ)** ο ασθενής; Το ωσμωτικό χάσμα υπολογίζεται ως εξής: είναι το μετρούμενο ΩΧ - το υπολογιζόμενο ΩΧ (φ.τ. < 10). Το υπολογιζόμενο ΩΧ = 2xNa + γλυκόζη / 18. Το μετρούμενο ΩΧ υπολογίζεται με το ωσμόμετρο. Το ωσμωτικό Χάσμα του ασθ. είναι 5. Η διαφορά τους δεν είναι μεγαλύτερη από 10, άρα είναι φυσιολογικό. Αίτια που το αυξάνουν το ΩΧ είναι διάφορες ουσίες, όπως η μεθανόλη, η αιθανόλη, η αιθυλεργλυκόλη, η μανιτόλη, κ.λ.π.

Ε) έχει ο ασθενής αυξημένες κετόνες στον ορό; ναι **ΚΕΤΟΝΕΣ ΟΡΟΥ 4+** ⇒ η γλυκόζη αυξημένη ΑΡΑ ο ασθενής έχει αμιγή μεταβολική οξέωση, που οφείλεται στη διαβητική κετοοξέωση (**Σ.Δ.**)

16. Ασθενής ηλικίας 65 χρ. Διακομίζεται στο Νοσοκομείο σε ληθαργική κατάσταση, με μέση αρτηριακή πίεση 70 mmHg, και καλή ωριαία διούρηση. Τα αέρια αίματος έδειξαν:

PH=7.19, HCO₃=10, PaCO₂=25, Na=140, U=40, Χ.Α. (AG)=26, όγκος εξωκυττάριου υγρού (E.C.F) = κ.φ, Κετόνες ορού=0, Ω.Πίεση=360, Γλυκόζη=90 mg/dl.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η : Τι οξεοβασική διαταραχή έχει ο ασθενής;

Α) ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ Μ.Ο;

Ναι

Β) ΑΜΙΓΗΣ;

Ναι, Av. PaCO₂ = 1.5 x HCO₃ + 8 ± 2 = 21-25

Γ) Χ.Α.: ↑;

Ναι

δ) **Ω.Χ.: ↑;**

ΝΑΙ; Άρα, ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΗ ΜΕ ΜΕΘΑΝΟΛΗ ή άλλη ουσία

Σχόλιο

Ενας απλός τρόπος στη διαφορική διάγνωση ενός ασθενούς με μεταβολική οξέωση είναι αφού υπολογίσουμε το Χάσμα Ανιόντων $X.A. = Na - (Cl + HCO_3)$ να δούμε αν το Χ.Α είναι < 12 mEq/L τότε η πιο πιθανή αιτία σε ένα ασθενή που νοσηλεύεται στη ΜΕΘ ή στο Νοσοκομείο είναι η υπερχλωραιμία (λόγω υπερβολικής χορήγησης χλωριούχων, όπως ο φυσιολογικός ορός), η διάρροια και η νεφρική σωληναριακή οξέωση (λόγω υπερβολικής απώλειας διττανθρακικών). Αν το Χ.Α > 15 mEq/L τότε σκέψου ότι η αιτία είναι η γαλακτική οξέωση ή η κετοξέωση (λόγω διαβητικής κετοοξέωσης) ή η οξεία νεφρική ανεπάρκεια λόγω κατακράτησης φωσφορικών ή θεικών οξέων. Αν δεν ταιριάζει κανένα απ' αυτά τότε σκέψου δηλητηρίαση από κάποια ουσία (μεθανόλη, εθυλενγλυκόλη, σαλικυλικά, κ.λ.π.)

17. Ασθενής ηλικίας 52 χρονών εισάγεται στο Νοσοκομείο με **πυρετό, διάρροιες και κοιλιακό πόνο**. Η αρτηριακή πίεση είναι 100/65 mmHg, σφύξεις 94/λεπτό, αναπνοές 25/λεπτό, θερμοκρασία 38.5°C. PH=7.18, $HCO_3=10$, $PaCO_2=25$, Na=140, U=42, AG=12, E.C.F=↓, Κετ. ορ.=0, Ω.Π=290, G=180
Ηλεκτρ. Ούρ.: Na=0, K=14, CL=74.

ΕΡΩΤΗΣΗ: Ποια η οξεοβασική διαταραχή και η προσπέλαση της;

- A) Είναι ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ Μ.Ο;
Ναι, διότι είναι τα HCO_3 είναι χαμηλά
- B) Είναι ΑΜΙΓΗΣ;
ΝΑΙ, Αναμενόμενο $PaCO_2 = 1.5 \times HCO_3 + 8 \pm 2 = 21-25$
- Γ) Τι είναι το Χ.Α;
Είναι φυσιολογικό
- Δ) Πως είναι το ωσμωτικό χάσμα;
Το ωσμωτικό χάσμα είναι μηδέν, δηλ. κ.φ.
- Ε) Πως είναι το Χάσμα των Ούρων
Το Ω.Χ. των ΟΥΡΩΝ είναι τα CL και Na+K (Αν τα νεφρά δουλεύουν καλά τα CL των ούρων είναι πάντα περισσότερα από το άθροισμα του Na και K).
Στον ασθενή το Ω.Χ. ούρων=CL - Na+K, δηλ. $74 > 14$, δηλ. τα νεφρά δουλεύουν καλά, έτσι η αιτία της Μ.Ο. είναι το ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟ (διάρροιες).

18. Άνδρας 37 χρ. με **ναυτία, έμετο & πόνο στα πλευρά για 1 εβδομάδα**. Α.Π.=90/60, Θ=39°C. Γεν. Ούρων: πυουρία, βακτηριουρία. **Οξεία πνευμονεφρίτιδα**. Na=140, CL=77, PH=7.2, K=3,

$HCO_3=9$, $CO_2=22$, Cr=1, Κετόνες ορού=(-), Ω.Χ=Κ.Φ.

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η: Ποια η διαταραχή της οξεοβασικής διαταραχής και αν είναι μικτή διαταραχή ή όχι και γιατί;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ:

- A. Είναι ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ η Μ.Ο; Ναι
- B. Είναι ΑΜΙΓΗΣ; Ναι, διότι το αναμενόμενο $PaCO_2 = 1.5 \times HCO_3 + 8 \pm 2 = 21-23$
- Γ. Το Χ.Α είναι αυξημένο; Ναι, διότι $Na - (HCO_3 + CL) = 140 - (77 + 9) = 54$. Επίσης, υπολογίζουμε το Δ.Δ. Χ.Α, που είναι Δ.Δ. Χ.Α. = Χ.Α. ασθ. - Χ.Α. φυσιολ. = $54 - 12 = 42$
- Δ. Έχουμε δηλαδή μέχρι στιγμής αυξημένο Χ.Α., δηλαδή ο ασθενής έχει μεταβολική οξέωση λόγω σήψης από οξεία πνευμονεφρίτιδα και η Δ.Δ. Χ.Α. είναι 42.

ΕΡΩΤΗΣΗ 2^η: Είμαστε σίγουροι ότι ο ασθενής έχει μόνο μεταβολική οξέωση;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: μπορεί βάσει των ανωτέρω να επαναπαυθούμε και να πούμε ότι έχει μεταβολική οξέωση και αυτό είναι όλο. Όχι, δεδομένου ότι το Χ.Α. είναι αρκετά αυξημένο και λόγω του ιστορικού πρέπει να υποψιαστούμε ότι υπάρχει και άλλη διαταραχή. Για να μπορέσουμε να την ανιχνεύσουμε πρέπει πάντα να υπολογίζουμε τον λόγο των **Δ.Δ. Χ.Α./Δ.Δ. HCO_3** . Η Δ.Δ. Χ.Α είναι η διαφορά του Χ.Α. του ασθενούς μείον του φυσιολογικού χάσματος ανιόντων, δηλ. 42. Η Δ.Δ. $NaHCO_3$ είναι τα φυσιολογικά $NaHCO_3$ μείον τα $NaHCO_3$ του ασθενούς ($25 - 9 = 16$). Φυσιολογικά ο λόγος του **Δ.Δ. Χ.Α./Δ.Δ. HCO_3 είναι ίσος με τη μονάδα, δηλαδή Δ.Δ. Χ.Α./Δ.Δ. $HCO_3 = 1$** . Στον ασθενή μας ο λόγος είναι $42/16 = 2,78$. Αυτό σημαίνει και **ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΑΛΚΑΛΩΣΗ** (έμετοι), διότι το ΔΔ HCO_3 ισούνται τα φυσιολογικά HCO_3 μείον τα HCO_3 ασθ. Έτσι το ΔΔ HCO_3 είναι χαμηλό (έχει μεταβολική αλκάλωση) και έτσι ο λόγος **Δ.Δ. Χ.Α./Δ.Δ. $HCO_3 > 1$** . Γι' αυτό έχει και μεταβολική αλκάλωση.

19. Ποιά είναι η οξεοβασική ισορροπία σε ένα άνδρα ηλικίας 28 χρ. που προσέρχεται στα Επείγοντα Εξωτερικά Ιατρεία λόγω **ναυτίας, εμέτων και κοιλιακού πόνου**. Η αρτηριακή του πίεση είναι χαμηλή. Οι ηλεκτρολύτες του σε mEq/L είναι:
Na = 144

$$K = 4.2$$

$$CL = 95$$

$$CO_2 = 14$$

ΕΡΩΤΗΣΗ 1^η : Ποιά είναι η γνώμη σου;

ΑΠ: Οι ενέργειες που κάνουμε είναι οι εξής;

- Υπολογίζουμε το Χάσμα Ανιόντων: $XA = Na - \{CL + HCO_3\} = 144 - (95 + 14) = 35$. Το CO_2 στην συγκεκριμένη περίπτωση είναι τα HCO_3 , το διαλυμένο $PaCO_2$ και το συνδεδεμένο με την HB. Πρακτικά το CO_2 αντιπροσωπεύεται από τα $NaHCO_3$, τα άλλα δύο δηλαδή η $PaCO_2$ και το CO_2 το δεσμευμένο με τη HB είναι σε πολύ μικρή ποσότητα.
- Υπολογίζουμε τη διαφορά του Χάσματος Ανιόντων (ΔXA): XA ασθενούς = $Na - (HCO_3 + CL) = 144 - 95 - 14 = 35$, έτσι $\Delta XA = 35 - 12 = 23$
- Υπολογίζουμε τη διαφορά HCO_3 (ΔHCO_3) = $27 - 14 = 13$
- Υπολογίζουμε τον λόγο **διαφορά των $\Delta \Delta$, δηλαδή $\Delta \Delta \cdot XA - \Delta \Delta \cdot HCO_3 = 23 / 13 = 1.7$**
- Τι σημαίνει ο λόγος των **$\Delta \Delta \cdot XA / \Delta \Delta \cdot HCO_3$ όταν είναι πάνω από την μονάδα;**

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Σημαίνει ότι έχουμε μεταβολική οξέωση με αυξημένο Χάσμα Ανιόντων (λόγω πτωχής αιμάτωσης) και μεταβολική αλκάλωση (λόγω Εμέτων και απώλειας όξινου περιεχομένου από το στομάχι). Πολύ σημαντικό είναι να προσέξουμε ότι τα HCO_3 , που είναι χαμηλά και είναι δύσκολο να μας κάνει να σκεφτούμε ότι υπάρχει και κάποια άλλη οξεοβασική διαταραχή, στην συγκεκριμένη περίπτωση είναι «υψηλά», λόγω εμέτων. Γι' αυτό το τελευταίο μπορεί να μας διέφευγε, αν δεν υπολογίζαμε τη διαφορά του Χάσματος των **$\Delta \Delta \cdot XA / \Delta \Delta \cdot HCO_3$** .

Πρέπει να γνωρίζουμε ότι ο λόγος **$\Delta \Delta \cdot XA / \Delta \Delta \cdot HCO_3$ είναι φυσιολογικά ίσον με τη μονάδα ($\phi.τ. = 1$)**

Αν ο Λόγος > 1 ; τότε πρέπει να σκεφτόμαστε ότι μαζί με την μεταβολική οξέωση υπάρχει και μεταβολική αλκάλωση.

Ο λόγος αυτός είναι πολύ χρήσιμος και πρέπει να τον χρησιμοποιούμε σε δύσκολες καταστάσεις.

20. Ανδρας ηλικίας 27 χρ., με **οξεία νεφρική ανεπάρκεια** και $Na=140$, $CL=115$, $PH=7.12$, $K=4$, $HCO_3=5$, $CO_2=13$, ουρία = 110 vmg/dl και κρεατινίνη = 3.5 mg/dl .

ΕΡΩΤΗΣΗ: Τι οξεοβασική διαταραχή έχει ο ασθενής;

ΑΠΑΝΤΗΣΗ:

A) Έχει Μ.Ο.;

Ναι

B) Είναι αμιγής η Μ.Ο.;

Σχεδόν Ναι, αναμενόμενο $PaCO_2 = 1.5 \times HCO_3 + 8 \pm 2 = 17.5 - 21.5$

Γ) Πόσο είναι το Χ.Α.;

$X.A = 140 - (115 - 5) = 20$, Δ.Δ. $X.A = 20 - 12 = 8$

Δ.Δ. $HCO_3 = 27 - 5 = 13$

□ Δ. Δ.Δ. $X.A. / \Delta \Delta \cdot HCO_3 = 8 / 13 < 1$

Αν ο λόγος $\Delta \Delta \cdot X.A. / \Delta \Delta \cdot HCO_3$ είναι ≤ 1 ; τότε πρέπει να σκεφτόμαστε ότι μαζί με την μεταβολική οξέωση υπάρχει και άλλη μεταβολική οξέωση.

Ετσι, εκτός της Μ.Ο. που οφείλεται στην οξεία νεφρική ανεπάρκεια υπάρχει και \Rightarrow **ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ οξέωση λόγω υπερχλωραιμίας** από διάμεση νεφρίτιδα

21. Ασθενής ηλικίας 37 χρονών έχει μεταβολική οξέωση με $PH=7.20$. Το κάλιο ορού είναι 4.0 mEq/L .

ΕΡΩΤΗΣΗ: ποια είναι η αληθής κατάσταση του καλίου στον ασθενή;

ΑΠ: ο ασθενής έχει ΥποΚ. Πρέπει να ξέρουμε ότι κάθε οξεία μεταβολή του PH κατά 0.1 παρατηρείται μία οξεία μεταβολή του Κάλιου του ορού κατά 0.5 mEq/L . Ετσι, στον ασθενή μας αν διορθώσουμε το PH από 7.2 σε 7.4 δηλ. κατά 2, τότε το Κάλιο θα μειωθεί κατά $0.5 \times 2 = 1$. Δηλ. το Κάλιο θα γίνει 3 mEq/L . Αυτό θέλει πολύ προσοχή, γιατί αν έχουμε ένα ασθενή με διαβητική κετοοξέωση που έχει $PH=7.0$ και κάλιο $K=3$ και μετά από λίγο διορθώσουμε τη διαβητική κετοοξέωση και δεν διορθώσουμε και το K ο ασθενής κινδυνεύει να αποβιώσει από βαριά υποΚ. Αυτό γιατί; Αν διορθώσουμε τη διαβητική κετοοξέωση το PH από 7 θα γίνει 7.4. Τότε το Κάλιο θα γίνει $0.5 \times 4 = 2$, δηλ. το Κάλιο ορού θα γίνει 1 mEq/L !!! Τότε, ο ασθενής ανά πάσα στιγμή κινδυνεύει από ανακοπή και έτσι εξηγείται γιατί αρκετοί διαβητικοί ασθενείς με οξέωση, ενώ διορθώνεται η οξέωση αποβιώνουν.

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΚΑΙ ΑΕΡΙΩΝ ΑΙΜΑΤΟΣ

PH	7.26*	7.52*	7.60*	7.44*	7.38*
PaCO₂	56	28	55	24	76
HCO₃	24	22	51	16	42
BE	-4	+1	+26	-6	+14

PH	7.20*	7.56*	7.21*	7.60*	7.36*
PaCO₂	30*	41*	10*	59*	25*
HCO₃	10	38	10	40	15
BE	-15	+14	-14	+15	-10

PH	7.62*	7.35	7.56*	7.55*	7.20*
PaCO₂	25	95*	38*	58	80*
HCO₃	24	49	34	50	30
BE	+4	+15	+11	+20	+4

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΚΑΙ ΑΕΡΙΩΝ ΑΙΜΑΤΟΣ

PH	7.60	7.20	7.44	7.48	7.24	7.46
PaCO₂	25	78	24	33	60	58
HCO₃	24	30	16	24	26	40
BE	+4	0	-6	+1	-2	+11
PaO₂	65	50	58	85	50	45
FiO₂	0.21	0.21	0.21	0.50	0.21	0.21
ΗΛΙΚΙΑ	30	45	40	40	45	40

PH	7.20	7.52	7.10	7.24	7.46	7.20
PaCO₂	25	28	95	32	26	78
HCO₃	9	22	29	14	18	30
BE	-17	+1	-5	-13	-4	0
PaO₂	100	55	35	160	50	80
FiO₂	0.21	0.21	0.21	0.30	0.60	0.40
ΗΛΙΚ.	70	40	50	55	60	70

ΑΝΑΜΕΝΟΜΕΝΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΗΝ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ

ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ	ΑΝΑΜΕΝΟΜΕΝΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ
ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ	$PaCO_2 = 1,5 \times HCO_3 + 8 \pm 2$
ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΑΛΚΑΛΩΣΗ	$PaCO_2 = 0,7 \times HCO_3 + 21 \pm 2$
ΟΞΕΙΑ ΑΝΑΠΝ. ΑΛΚΑΛΩΣΗ	$\Delta pH = 0,008 \times (40 - PaCO_2)$
ΧΡΟΝΙΑ ΑΝΑΠΝ. ΑΛΚΑΛΩΣΗ	$\Delta pH = 0,0017 \times (40 - PaCO_2)$

V. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Σχιστοσωμίαση μήτρας: περιγραφή σπάνιας περιπτώσεως.

Α. Ζήζη-Σερμπετζόγλου, Δ. Μυωτέρη, Κ. Κούλια., Ε. Μούστου, Ε. Μπουρνιά

Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Τζάνειο Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά

(Επιστημονικά Χρονικά 2013;18(3):177-110)

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η σχιστοσωμίαση του γεννητικού συστήματος του θήλεος είναι σπάνια νόσος στον Δυτικό κόσμο. Θα πρέπει να περιλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση κοκκιωματωδών φλεγμονών των γεννητικών οργάνων όταν το κλινικό ιστορικό περιλαμβάνει ταξίδια σε χώρες όπου η νόσος ενδημεί. Περιγράφουμε την περίπτωση γυναίκας 42 ετών, η οποία προσήλθε στο Νοσοκομείο μας λόγω μητρορραγιών και άτυπου κοιλιακού άλγους. Τα αποτελέσματα του κλινικοεργαστηριακού ελέγχου οδήγησαν στην υποψία κακοήθειας και διενεργήθηκε ολική υστερεκτομή μετά των εξαρτημάτων. Σε εξέταση πολλαπλών τυχαίων ιστολογικών τομών αναδείχθηκε η παρουσία ωαρίων σχιστοσώματος σε όλο το πάχος του μυομητρίου, ενώ από το συμπληρωματικό ιστορικό που ζητήθηκε, προέκυψε ότι η γυναίκα είχε ταξιδέψει προ έτους σε χώρα της Αφρικής. Τέθηκε η διάγνωση της σχιστοσωμίας της μήτρας και η ασθενής έλαβε συμπληρωματική θεραπεία με πραζικουαντέλη

Λέξεις ευρετηρίου: σχιστόσωμα, γεννητικό σύστημα.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η σχιστοσωμίαση περιγράφηκε για πρώτη φορά από το Theodor Bilharz το 1851 [1]. Εκτιμάται ότι περισσότεροι από 200 εκατομμύρια άνθρωποι πάσχουν από σχιστοσωμίαση και ότι η νόσος ευθύνεται για περισσότερους από 200.000 θανάτους ετησίως [2]. Πρόκειται για λοίμωξη που προκαλείται από τις ενήλικες μορφές τρηματωδών σκωλήκων του γένους *Schistosoma*. Τρία είναι τα κυριότερα είδη που συναντώνται στην πλειοψηφία των περιπτώσεων: το *S. mansoni*, το *S. japonicum* και το *S. haematobium*. Η νόσος ενδημεί σε χώρες της Αφρικής, της Ανατολικής Ασίας και της Λατινικής Αμερικής. Ωστόσο, ο τρόπος μετάδοσης της δικαιολογεί την καταγραφή περιπτώσεων λοίμωξης επισκεπτών των χωρών αυτών [1].

Η σχιστοσωμίαση του γεννητικού συστήματος απαντάται συχνά στις χώρες που ενδημεί το σχιστόσωμα ενώ δεν υπάρχουν ακριβή επιδημιολογικά δεδομένα για τη συχνότητα της λοίμωξης μεταξύ ταξιδιωτών και μεταναστών, καθώς η νόσος είναι σπάνια στις δυτικές χώρες. Στο παρελθόν, είχε εσφαλμένα θεωρηθεί σεξουαλικά μεταδιδόμενο νόσημα. Πρόσφατα, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας συμπεριέλαβε τη λοίμωξη του γεννητικού συστήματος του θήλεος από τα είδη του γένους *Schistosoma* στην ομάδα των gender-specific νοσημάτων που χρήζουν υψηλής προτεραιότητας στη διαγνωστική τους προσέγγιση.

Αναφέρουμε μια σπάνια περίπτωση σχιστοσωμίας του γεννητικού συστήματος σε μια γυναίκα από την Ελλάδα.

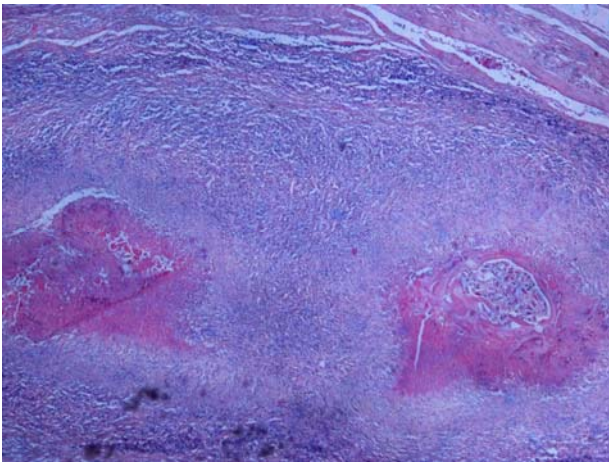
ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Η περίπτωσή μας αφορά σε γυναίκα ηλικίας 42 ετών, η οποία προσήλθε στη Γυναικολογική Κλινική του Νοσοκομείου μας λόγω μητρορραγίας, της οποίας είχαν προηγηθεί επαναλαμβανόμενα επεισόδια άτυπου διαλείποντος κοιλιακού άλγους διάρκειας δύο εβδομάδων. Η ασθενής ανέφερε ότι ήταν απύρετη το εν λόγω διάστημα και ότι ο πόνος υφίετο με τη λήψη μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων.

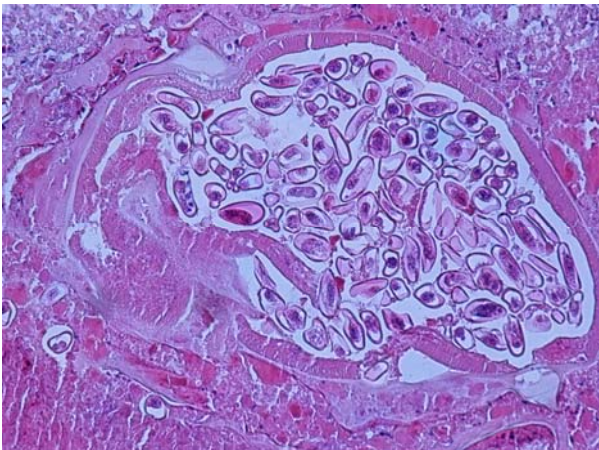
Κατά τη γυναικολογική εξέταση, διαπιστώθηκε έντονη δυσανεξία της ασθενούς ενώ αποκλείστηκε η παρουσία μάζας στην περιοχή της ελάσσονος πυέλου. Ο υπερηχογραφικός έλεγχος ανέδειξε διάσπαρτες υποηχογενείς εστίες στο μυομήτριο και σύγχρονη παρουσία λειομυωμάτων, το μέγεθος των οποίων ωστόσο δε δικαιολογούσε την κλινική εικόνα της ασθενούς. Από τον λοιπό εργαστηριακό έλεγχο, παράδοση θεωρήθηκε η αύξηση του αριθμού των ηωσινόφιλων κοκκιοκυττάρων στο περιφερικό αίμα. Το σύνολο των ευρημάτων εγήρε την υποψία κακοήθειας, η ασθενής υποβλήθηκε σε ολική υστερεκτομή μετά των εξαρτημάτων και το παρασκευάσμα εστάλη για ιστολογική εξέταση.

Μικροσκοπικά, επιβεβαιώθηκε το απεικονιστικό εύρημα της παρουσίας λειομυωμάτων εντός του τοιχώματος της μήτρας. Σε εξέταση πολλαπλών τυχαίων ιστολογικών τομών αναδείχθηκε η παρουσία ωαρίων σχιστοσώματος σε όλο το πάχος του μυομητρίου [Εικόνες 1,2]. Τα ωάρια περιβάλλονταν συγκεντρικά από ινώδη δακτύλιο και πυκνές φλεγμονώδεις διηθήσεις με παρουσία

μεγάλου αριθμού ηωσινοφίλων και λεμφοκυττάρων, καθώς και επιθηλιομορφων κυττάρων που οδηγούσαν στον σχηματισμό κοκκιωμάτων. Κατά θέσεις, υπήρχαν εστίες ασβεστώσεως.



Εικόνα 1: Κοκκίωμα αποτελούμενο από επιθηλιοειδή ιστοκύτταρα (H-E x 100)



Εικόνα 2: Πολυάριθμα ώα σχιστοσώματος (H-E x 400)

Η κοκκιωματώδης αυτή αντίδραση παρερμηνεύθηκε αρχικά ως νεοπλασία. Ζητήθηκε συμπληρωματικό ιστορικό, από το οποίο προέκυψε ότι η ασθενής προ ενός έτους είχε ταξιδέψει σε χώρα της Αφρικής, κάτι το οποίο είχε παραλείψει να αναφέρει αρχικά, θεωρώντας ότι δε σχετιζόταν με τα συμπτώματά της. Η κλινική αυτή πληροφορία σε συνδυασμό με την έντονη ηωσινοφιλία του περιφερικού αίματος και τα ιστολογικά ευρήματα οδήγησαν στη διάγνωση της σχιστοσωμίας της μήτρας. Χορηγήθηκε συμπληρωματική αντιελμινθική θεραπεία με praziquantel ενώ θεωρήθηκε απαραίτητος ο περαιτέρω απεικονιστικός έλεγχος και η κλινική παρακολούθηση της ασθενούς για ένα διάστημα 6 μηνών, προκειμένου να αποκλειστεί το ενδεχόμενο ύπαρξης άλλης ασυμπτωματικής εστίας, λόγω αιματογενούς διασποράς.

ΣΧΟΛΙΟ

Η σχιστοσωμίαση είναι η λοίμωξη του ανθρώπου από τους τρηματώδεις σκώληκες (μια κατηγορία ελμινθοειδών) του γένους *Schistosoma*. Σε επίπεδο επιδημιολογίας, τρία είναι τα βασικότερα είδη σχιστοσωμάτων: το *S. haematobium*, το *S. mansoni* και το *S. japonicum* [3]. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, η σχιστοσωμίαση αφορά 500-600 εκατομμύρια ανθρώπους που βρίσκονται σε κίνδυνο να νοσήσουν και περισσότερους από 200 εκατομμύρια ανθρώπους που ήδη νοσούν σε χώρες της Αφρικής, της Νοτιοανατολικής Ασίας και της Λατινικής Αμερικής, όπου η νόσος ενδημεί. Η λοίμωξη από *S. haematobium* ενδημεί κυρίως στη βόρεια και υποσαχάριο Αφρική, τη Μέση Ανατολή, την Τουρκία και την Ινδία. Η πλειονότητα των περιπτώσεων λοίμωξης από το *S. mansoni* αφορά περιοχές της υποσαχαρίου Αφρικής ενώ το *S. japonicum* ενδημεί στην Κίνα, την Ινδονησία και τις Φιλιππίνες [1,4]. Το *S. haematobium* είναι το συχνότερο αίτιο της σχιστοσωμίας του γεννητικού συστήματος του θήλεος προσβάλλοντας κυρίως τα μεγάλα χείλη του αιδοίου και λιγότερο συχνά τα έσω γεννητικά όργανα. Αξιοσημείωτο είναι ότι σε νεκροτομικό υλικό από περιοχές που ενδημεί η νόσος, ωάρια σχιστοσώματος ανευρίσκονται στον κόλπο στο 7-17% των γυναικών [5]. Σε ότι αφορά τη χώρα μας δεν υπάρχουν επιδημιολογικά δεδομένα.

Ο κύκλος ζωής του παρασίτου είναι σύνθετος και απαιτεί κύριο και ενδιάμεσο ξενιστή. Πιο συγκεκριμένα, τα ωάρια που αποβάλλονται από νοσούντα άτομα επιμολύνουν το νερό, απελευθερώνοντας μειρακίδια τα οποία με τη σειρά τους επιμολύνουν υδρόβια σαλιγκάρια. Τα τελευταία αποτελούν τους ενδιάμεσους ξενιστές, μέσα στους οποίους τα μειρακίδια ωριμάζουν σε κερκάρια. Τα κερκάρια απελευθερώνονται εκ νέου στο νερό και αποτελούν τη λοιμογόνο για τον άνθρωπο μορφή του παρασίτου. Μπορούν να επιβιώσουν έως και 72 ώρες μέσα στο νερό αλλά η λοιμογονικότητά τους είναι μεγαλύτερη τις πρώτες ώρες μετά την απελευθέρωσή τους και φθίνει με την πάροδο των ωρών. Τα κερκάρια διαπερνούν το ανθρώπινο δέρμα με τη βοήθεια ενζύμων και μέσω της φλεβικής κυκλοφορίας μεταφέρονται στους πνεύμονες όπου και παραμένουν για διάστημα 2-4 εβδομάδων. Στη συνέχεια μέσω της πυλαίας κυκλοφορίας, φθάνουν στα ενδοηπατικά φλεβίδια. Εκεί ωριμάζουν σε ενήλικους σκώληκες, αναπαράγονται και ως ζεύγη σκωλήκων μεταναστεύουν στην άνω μεσεντέριο (*S. mansoni*) και κάτω μεσεντέριο και άνω αιμορροϊδική (*S. japonicum*) φλέβα. Το *S. haematobium* αποικίζει το φλεβικό πλέγμα της ουροδόχου κύστεως, τις φλέβες που αποχετεύουν τους ουρητήρες καθώς και τις φλέβες των σπερματοδόχων κύστεων στους άνδρες. Τα ωάρια των σχιστοσωμάτων αποβάλλονται στα κόπρανα (*S. mansoni* και *S. japonicum*) και τα ούρα (*S. haematobium*). Στις γυναίκες, άμεση ανάστροφη διασπορά των ώριμων σκωλήκων από τις συνήθεις θέσεις στο

φλεβικό σύστημα που αποχετεύει το δέρμα του αιδοίου, οδηγεί σε εναπόθεση ωαρίων και ακολούθως σε σχηματισμό βλαβών στο γεννητικό σύστημα. Ο κύκλος ζωής του παρασίτου ολοκληρώνεται όταν τα ωάρια που έχουν αποβληθεί από νοσούντα άτομα μέσω των ούρων ή των κοπράνων εκκολάπτονται απελευθερώνοντας μεираκίδια, τα οποία με τη σειρά τους επιμολύνουν υδρόβια σαλιγκάρια [1,3,4]. Οι ενήλικες σκώληκες μπορούν να παραμείνουν στα αιμοφόρα αγγεία για όλη τους τη ζωή. Επιβιώνουν για 5-7 χρόνια ενώ μπορούν να παραμείνουν μέχρι και 30 χρόνια [6].

Παθοφυσιολογικά, οι ενήλικες σκώληκες μεγέθους 2-3 εκ. μπορούν να προκαλέσουν απόφραξη των φλεβικών αγγείων, στα οποία εναποτίθενται και βλάβη των αντίστοιχων οργάνων. Ωστόσο, τα συμπτώματα της νόσου οφείλονται κατά κύριο λόγο στην εναπόθεση σε καθημερινή βάση πολυάριθμων ωαρίων από τον θηλυκό σκώληκα (εκατοντάδες έως χιλιάδες αυγά ανά ημέρα, ανάλογα με είδος) τα οποία διηθούν στους ιστούς και στη συνέχεια απελευθερώνουν τοξίνες και ένζυμα, επάγοντας μια TH-2 διαμεσολαβούμενη ανοσολογική απάντηση [3,6,7]. Γύρω από τα ωάρια λαμβάνει χώρα φλεγμονώδης αντίδραση με σχηματισμό κοκκιωμάτων, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε εκτεταμένη ιστική βλάβη (ίνωση και ουλοποίηση) [3,8]. Οι περισσότεροι ασθενείς με λοίμωξη από σχιστόσωμα είναι ασυμπτωματικοί. Τα οξέα συμπτώματα εμφανίζονται πιο συχνά σε μη ανοσοποιημένα άτομα, όπως οι ταξιδιώτες, εξαιτίας της πιο έντονης ανοσολογικής απάντησης μετά από την επαφή με το λοιμογόνο παράγοντα. Αντιθέτως, οι χρόνιες επιπλοκές της νόσου απαιτούν μεγαλύτερο παρασιτικό φορτίο και έτσι εμφανίζονται κυρίως σε άτομα από τις περιοχές στις οποίες ενδημεί το σχιστόσωμα [9]. Η κλινική εικόνα της σχιστοσωμίας του γυναικείου γεννητικού συστήματος και τα αντίστοιχα ιστολογικά ευρήματα εξαρτώνται από το όργανο το οποίο έχει προσβληθεί. Τα συμπτώματα της νόσου του γεννητικού συστήματος είναι μη ειδικά εκτός από τα χαρακτηριστικά «αμμώδη» εντυπώματα (περιοχές όπου ο βλεννογόνος είναι τραχύς γύρω από τις εναποθέσεις αυγών) στην επιφάνεια του τραχήλου της μήτρας [5,10]. Η κλινική εικόνα μπορεί να περιλαμβάνει μητρορραγίες, κολπικές εκκρίσεις, πυελικό άλγος ή ευαισθησία, δυσπαραύνια και υπογονιμότητα για την οποία δεν ανευρίσκεται άλλο σαφές αίτιο. Σε ταξιδιώτες που επιστρέφουν από τροπικές χώρες, εξαιτίας της μη ειδικής φύσης των γυναικολογικών συμπτωμάτων, η διάγνωση της σχιστοσωμίας μπορεί να καθυστερήσει περισσότερους από 24 μήνες [11]. Η σχιστοσωμίαση μπαίνει στη διαφορική διάγνωση μετά από ένα λεπτομερές ιστορικό και προσεκτική κλινική εξέταση, και έχοντας το δεδομένο ενός ταξιδιού σε χώρες όπου ενδημεί η νόσος. Η

διάγνωση μπορεί να επιβεβαιωθεί είτε μικροσκοπικά με την ανεύρεση των ωαρίων είτε με ορολογικό έλεγχο [3,12]. Τα ωάρια μπορούν επίσης να ανιχνευθούν σε εξετάσεις ούρων ή κοπράνων. Αυτό όμως έχει περιορισμένη χρησιμότητα στη διάγνωση της σχιστοσωμίας του γεννητικού συστήματος της γυναίκας γιατί η νόσος μπορεί να υπάρχει ανεξάρτητα και χωρίς απαραίτητα να υπάρχουν σημεία προσβολής του γαστρεντερικού ή του ουροποιητικού συστήματος [3,11,13]. Μάλιστα, μελέτες σε περιοχές που ενδημεί το *S. haematobium* έχουν δείξει ότι το 23% των γυναικών με λοίμωξη της κατώτερης γεννητικής οδού δεν παρουσιάζουν παθολογικά ευρήματα στην εξέταση ούρων [5].

Οι επιπλοκές της λοίμωξης από *S. haematobium* περιλαμβάνουν κοκκιωματώδη φλεγμονή και ακολούθως εξέγκωση του τοιχώματος της ουροδόχου κύστεως και των ουρητήρων με συνοδό ίνωση, λειτουργική απόφραξη του αυχένα της ουροδόχου κύστεως με αποτέλεσμα τη δημιουργία υδροουρητήρα και υδρονέφρωσης καθώς και ασβετώσεις κατά μήκος της ουροφόρου οδού. Η προσβολή του γεννητικού συστήματος μπορεί να οδηγήσει σε υπογονιμότητα λόγω ίνωσης του ωθητικού παρεγχύματος και παρουσίας εμφράκτων μέσα στις σάλπιγγες. Η λοίμωξη από *S. haematobium* πιθανολογείται ότι αποτελεί συμπαράγοντα στην ανάπτυξη καρκίνου του τραχήλου της μήτρας καθώς και μαλπιγιακού καρκινώματος της ουροδόχου κύστεως αλλά σαφής αιτιολογική σχέση δεν έχει ακόμα αποδειχθεί. Τέλος, η σχιστοσωμίαση του γεννητικού συστήματος ευνοεί τη μετάδοση του HIV [1,3,10,13]

Η βασική θεραπεία της νόσου περιλαμβάνει μια άπαξ δόση πραζικουαντέλης (praziquantel) από του στόματος σε δόση 40mg/kg [1,3,]. Πρόκειται για ανάλογο πυραζινοϊσοκινολόνης του οποίου η δράση στους ενήλικες σκώληκες δεν είναι γνωστή με ακρίβεια. Μολονότι δεν υπάρχουν ενδείξεις τερατογόνου ή μεταλλαξιόγόνου δράσης, το φάρμακο αντενδείκνυται κατά τη διάρκεια της κύησης και της γαλουχίας [11]. Προτείνεται επίσης η επανεξέταση ούρων και κοπράνων ένα μήνα μετά τη θεραπεία για την αξιολόγηση της δράσης του φαρμάκου [1]. Στη δική μας περίπτωση, αυτό δεν είχε νόημα αφού οι εξετάσεις αυτές ήταν εξ' αρχής φυσιολογικές. Προτείνεται τέλος ο έλεγχος και η θεραπεία ασυμπτωματικών ταξιδιωτών με ιστορικό έκθεσης σε μολυσμένα νερά σε χώρες όπου ενδημεί η σχιστοσωμίαση.

Συμπερασματικά, η σχιστοσωμίαση του γεννητικού συστήματος του θήλεος είναι σπάνια νόσος στον δυτικό κόσμο. Τα ωάρια μπορούν να ανιχνευθούν με κυτταρολογικές και ιστολογικές μεθόδους και η κατάλληλη θεραπεία να χορηγηθεί εγκαίρως αποφεύγοντας σημαντική νοσηρότητα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ross AGP, Bartley PB, Sleight AC, et al. Schistosomiasis. *The New England Journal of Medicine*. 2002;346(16):1212–1220.
2. Chitsulo L, Loverde P, Engels D. Schistosomiasis. *Nature Reviews Microbiology*. 2004;2(1):12–13.
3. Kameh D, Smith A, Brock MS, Ndubisi B, Masood S. Female genital schistosomiasis: case report and review of the literature. *Southern Medical Journal*. 2004;97(5):525–527.
4. Leslie TA, Goldsmith PC, Dowd PM. Vulval schistosomiasis. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1993;86(1):p. 51
5. Kjetland EF, Ndhlovu PD, Mduluzi T, et al. Simple clinical manifestations of genital schistosoma haematobium infection in rural Zimbabwean women. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 2005;72(3):311–319.
6. Arnon R. Life span of parasite in schistosomiasis patients. *Israel Journal of Medical Sciences*. 1990;26(7):404–405.
7. Coutinho HM, Acosta LP, Wu HW, et al. Th2 cytokines are associated with persistent hepatic fibrosis in human *Schistosoma japonicum* infection. *The Journal of Infectious Diseases*. 2007;195(2):288–295
8. Cheever AW, Hoffmann KF, Wynn TA. Immunopathology of schistosomiasis mansoni in mice and men. *Immunology Today*. 2000;21(9):465–466.
9. King C, Mahmoud AA. Schistosomiasis. In: Guerrant R, Walker DH, Weller PF, editors. *Tropical Infectious Diseases: Principles, Pathogens and Practice*. Vol. 2. Philadelphia, Pa, USA: Churchill Livingstone; 1999. pp. 1031–1038.
10. Helling-Giese G, Sjaastad A, Poggensee G, et al. Female genital schistosomiasis (FGS): relationship between gynecological and histopathological findings. *Acta Tropica*. 1996;62(4):257–267.
11. Poggensee G, Feldmeier H. Female genital schistosomiasis: facts and hypotheses. *Acta Tropica*. 2001;79(3):193–210.
12. Warren KS, Mahmoud AAF, Cummings P, et al. Schistosomiasis mansoni in Yemeni in California: duration of infection, presence of disease, therapeutic management. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 1974;23(5):902–909.
13. Poggensee G, Kiwelu I, Saria M, Richter J, Krantz I, Feldmeier H. Schistosomiasis of the lower reproductive tract without egg excretion in urine. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 1998;59(5):782–783.
14. Meltzer E, Artom G, Marva E, Assous MV, Rahav G, Schwartz E. Schistosomiasis among travelers: new aspects of an old disease. *Emerging Infectious Diseases*. 2006;12(11):1696–1700

CASE REPORT**Schistosomiasis of the uterus: report of a rare case.**

A. Zizi-Sermpetzoglou, D. Myoteri, K. Koulia, E. Moustou, E. Mpournia

Department of Pathology, Tzaneion General Hospital, Piraeus, Greece

(*Scientific Chronicles* 2013;18(2):107-110)

ABSTRACT

Female genital schistosomiasis (FGS) is an isolated chronic form of schistosomiasis. Although most infections occur in residents of endemic areas, it has been clearly documented that brief freshwater exposure is sufficient to establish infection; thus, travellers may also be infected. The clinical manifestations of FGS are nonspecific, and lesions may mimic any neoplastic or infectious process in the female genital tract. It is important to take a thorough history, including information about travel history in endemic areas. The diagnosis is confirmed by microscopy with egg identification or by serology. The standard of care for treatment is a single dose of oral praziquantel which avoids complications and substantial morbidity. Herein, we report a rare and original case of FGS in a woman from Greece.

Keywords: schistosoma, genital tract

VI. ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ

Τι νέο φέρνουν οι αναθεωρημένες κατευθυντήριες οδηγίες 2013 για την υπέρταση της κοινής επιτροπής των European Society of Cardiology-ESC & European Society of Hypertension-ESH?

A. Μελιδώνης, E. Φουστέρης, D.,

Διαβητολογικό Κέντρο Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «Τζάνειο»

(Επιστημονικά Χρονικά 2013;18(3):181-187)

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η κοινή επιτροπή της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Καρδιολογίας (European Society of Cardiology-ESC) & της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Υπέρτασης (European Society of Hypertension-ESH) έκδοσαν στις 15 Ιουνίου 2013 τις νέες αναθεωρημένες κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης, κατά τη διάρκεια των εργασιών του σχετικού συνεδρίου στο Μιλάνο με παράλληλη ανάρτηση στο διαδίκτυο στο European Heart Journal (doi: 10.1093/eurheartj/eh151), Journal of Hypertension και Blood Pressure. Οι οδηγίες αυτές έρχονται να αντικαταστήσουν τις αντίστοιχες που είχαν εκδόσει οι ίδιες εταιρείες το 2007 και 2003.

Σύμφωνα, λοιπόν, με αυτές τις δύο εταιρείες, η αρτηριακή υπέρταση συνεχίζει να αφορά στο 30-40% του ευρωπαϊκού πληθυσμού. Η δυτικοποίηση του τρόπου ζωής, η έλλειψη ενημέρωσης τόσο από τους ασθενείς όσο όμως και από τους ιατρούς, η διστακτικότητα έναρξης και εντατικοποίησης της φαρμακευτικής αγωγής καθώς και δομικά προβλήματα των συστημάτων υγείας αποτελούν τα βασικά αίτια της υψηλής αρτηριακής πίεσης στον ευρωπαϊκό πληθυσμό.

Βασικά σημεία αλλαγής στη διάγνωση και θεραπεία της αρτηριακής υπέρτασης είναι:

- Προτείνεται ως θεραπευτικός στόχος συστολικής αρτηριακής πίεσης τα 140 mmHg για σχεδόν όλες τις ομάδες ασθενών.
- Δίδεται ιδιαίτερη έμφαση στο ρόλο των μετρήσεων αρτηριακής πίεσης στο σπίτι καθώς και στην 24ωρη καταγραφή της. Αναφέρεται εκτενώς ο προγνωστικός ρόλος της πίεσης κατά τη διάρκεια της νύχτας, της πίεσης της λευκής μπλούζας και της συγκαλυμμένης πίεσης.
- Υπογραμμίζεται ιδιαίτερος η ανάγκη για εκτίμηση όλων των παραγόντων κινδύνου για

καρδιαγγειακή νόσο, όπως βλάβες σε όργανα-στόχους, διαβήτης, δυσλιπιδαιμία. Οι παράγοντες κινδύνου πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν τόσο στην έναρξη της αντιυπερτασικής θεραπείας όσο και κατά την παρακολούθηση του αντιυπερτασικού αποτελέσματος.

- Υπάρχουν ειδικές κατευθύνσεις για συγκεκριμένες ομάδες ασθενών, όπως για παράδειγμα ασθενείς με διαβήτη, νέοι, παχύσαρκοι, ηλικιωμένοι και υπερήλικες.
- Αναφέρεται για πρώτη φορά η νεφρική απονέκρωση ως επιλογή για την αντιμετώπιση της ανθεκτικής υπέρτασης, η οποία χαρακτηρίζεται ως «υποσχόμενη»
- Δίδονται νέες οδηγίες στο πώς και πότε χορηγούνται τα αντιυπερτασικά φάρμακα. Δε συνιστάται θεραπεία για την υψηλή-φυσιολογική αρτηριακή πίεση, δε συνιστάται ειδικό φάρμακο για την μονοθεραπεία καθώς επίσης προτείνεται νέο πρωτόκολλο για τη χορήγηση συνδυασμού φαρμάκων. Οι κατευθυντήριες οδηγίες αφήνουν πίσω το χαρακτηρισμό «φάρμακα πρώτης ή δεύτερης επιλογής» εφόσον το όφελος για τον ασθενή προέρχεται από την μείωση της αρτηριακής πίεσης per se.
- Σημειώνεται η εξατομίκευση της θεραπευτικής αγωγής, δίδοντας οδηγίες για το ποιο φάρμακο να χορηγηθεί επί ποιας κλινικής ή δημογραφικής συνύπαρξης.

Ας δούμε αναλυτικότερα, όμως, κάποια βασικά σημεία του 72-σέλιδου κειμένου:

Ορισμός και κατάταξη αρτηριακής υπέρτασης

Εδώ δεν παρατηρούνται αλλαγές στα όσα ίσχυαν από τις οδηγίες του 2003 και 2007. Συστολική αρτηριακή πίεση ≥ 140 mmHg και/ή διαστολική πίεση ≥ 90 mmHg αρκούν για να τεθεί η διάγνωση της αρτηριακής υπέρτασης. Στον πίνακα 1 καταγράφεται η κατάταξη των ασθενών βάσει μετρήσεων στο ιατρείο.

Κατηγορία	Συστολική ΑΠ		Διαστολική ΑΠ
Αριστη	<120	και	<80
Φυσιολογική	120-129	και/ή	80-84
Υψηλή φυσ/κή	130-139	και/ή	85-89
Υπέρταση βαθμού 1	140-159	και/ή	90-99
Υπέρταση βαθμού 2	160-179	και/ή	100-109
Υπέρταση βαθμού 3	≥180	και/ή	≥110
Μεμονωμένη συστολική υπέρταση	≥140	και	<90

Ορισμός υπέρτασης με μετρήσεις εντός και εκτός ιατρείου

Το κύριο πλεονέκτημα των μετρήσεων εκτός ιατρείου είναι η παροχή πληθώρας μετρήσεων μακριά από το ιατρικό περιβάλλον που αντικατοπτρίζουν με μεγαλύτερη ακρίβεια την πραγματική πίεση του ασθενούς.

Κατηγορία	Συστολική ΑΠ		Διαστολική ΑΠ
ΑΠ ιατρείου	≥140	και/ή	≥90
24ωρη καταγραφή			
Ημέρα (ή εν γρηγόρσει)	≥135	και/ή	≥85
Νύχτα (ή στον ύπνο)	≥120	και/ή	≥70
Συνολικό 24ωρο	≥130	και/ή	≥80
Μετρήσεις στο σπίτι	≥135	και/ή	≥85
ΑΠ: Αρτηριακή Πίεση			

Η 24ωρη καταγραφή της αρτηριακής πίεσης συνιστάται στα άτομα με μεγάλη ασυμφωνία τιμών αρτηριακής πίεσης εντός και εκτός ιατρείου, για την εκτίμηση της αρτηριακής πίεσης τη νύχτα, ειδικά σε ασθενείς με διαβήτη, χρόνια νεφρική νόσο ή σύνδρομο άπνοιας ύπνου και για την εκτίμηση της μεταβλητότητας της αρτηριακής πίεσης.

Εκτίμηση καρδιαγγειακού κινδύνου

Η διαστρωμάτωση των υπερτασικών ασθενών βάσει του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου σε χαμηλού, μέτριου και υψηλού και πολύ υψηλού κινδύνου γίνεται σύμφωνα με τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης και την παρουσία: παραγόντων κινδύνου, ασυμπτωματικών βλαβών σε όργανα-στόχους, διαβήτη, χρόνιας νεφρικής νόσου και συμπτωματικής καρδιαγγειακής νόσου. Άτομα με υψηλή φυσιολογική αρτηριακή πίεση στο ιατρείο αλλά υψηλή πίεση εκτός ιατρείου (συγκαλυμμένη υπέρταση) έχουν τον αντίστοιχο καρδιαγγειακό κίνδυνο των υπερτασικών. Άτομα με υπέρταση της λευκής μπλούζας, ειδικά όταν δεν συνυπάρχει διαβήτης, βλάβη σε όργανο ή νεφρική νόσος, εμφανίζουν καρδιαγγειακό κίνδυνο

χαμηλότερο σε σχέση με τα άτομα με μόνιμη υπέρταση για τα ίδια επίπεδα αρτηριακής πίεσης στο ιατρείο.

Τι συμπεριλαμβάνεται υπό τον όρο «ασυμπτωματική βλάβη σε όργανο στόχος»; Πίεση παλμού (για 3^η ηλικία) ≥60 mmHg, ΗΚΓ ή υπερηχογραφικά ευρήματα υπερτροφίας αριστερής κοιλίας, πάχος έσω-μέσου χιτώνα καρωτίδων >0.9mm ή αθηρωματική πλάκα, ταχύτητα σφυγμικού κύματος >10m/sec, σφυροβραχιόνιος δείκτης <0.9, χρόνια νεφρική νόσος με eGFR 30-60 mL/min/1.73m², μικρολευκωματουρία (30-300 mg/24ωρο) ή λόγος λευκωματίνης προς κρεατινίνη (σε πρωινά ούρα κατα προτίμηση) 30-300 mg/g

Παράγοντες κινδύνου (ΠΚ), ασυμπτωματική βλάβη σε όργανο-στόχος (ΒΟΣ) ή νόσος	ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ (mmHg)			
	Υψηλή φυσική	Υπέρταση βαθμού 1	Υπέρταση βαθμού 2	Υπέρταση βαθμού 3
Χωρίς ΠΚ		Χαμηλός κίνδυνος	Μέτριος κίνδυνος	Υψηλός κίνδυνος
1-2 ΠΚ	Χαμηλός κίνδυνος	Μέτριος κίνδυνος	Μέτριος-Υψηλός κίνδυνος	Υψηλός κίνδυνος
≥3 ΠΚ	Χαμηλός-Μέτριος κίνδυνος	Μέτριος-Υψηλός κίνδυνος	Υψηλός κίνδυνος	Υψηλός κίνδυνος
ΒΟΣ, ΧΝΝ σταδίου 3, ΣΔ	Μέτριος-Υψηλός κίνδυνος	Υψηλός κίνδυνος	Υψηλός κίνδυνος	Υψηλός-Πολύ υψηλός κίνδυνος
Συμπτωματική ΚΑΝ, ΧΝΝ σταδίου ≥4, ΣΔ με ΒΟΣ/ΠΚ	Πολύ υψηλός κίνδυνος	Πολύ υψηλός κίνδυνος	Πολύ υψηλός κίνδυνος	Πολύ υψηλός κίνδυνος

ΧΝΝ: Χρόνια Νεφρική Νόσος, ΣΔ: Σακχαρώδης Διαβήτης, ΚΑΝ: Καρδιαγγειακή Νόσος, ΒΟΣ: Βλάβη σε όργανο-στόχος

Υπό τον όρο εγκατεστημένη καρδιαγγειακή ή νεφρική νόσο εννοείται: αγγειακή εγκεφαλική νόσος (ισχαιμικό ΑΕΕ, εγκεφαλική αιμορραγία, παροδικό ισχαιμικό ΑΕΕ), στεφανιαία νόσος (έμφραγμα, στηθάγχη, αγγειοπλαστική, χειρουργείο by pass), καρδιακή ανεπάρκεια (συμπεριλαμβανομένης της καρδιακής ανεπάρκειας με διατηρημένο το κλάσμα εξώθησης), συμπτωματική περιφερική αγγειακή νόσος, χρόνια νεφρική νόσος με eGFR <30 mL/min/1.73m² ή πρωτεϊνουρία (>300 mg/24ωρο), προχωρημένη αμφιβληστροειδοπάθεια (αιμορραγίες, εξιδρώματα, οίδημα ωχράς κηλίδας).

Ατομικό και οικογενειακό αναμνηστικό – Ιατρικό ιστορικό

Όπως πάντα στην ιατρική, κεφαλαιώδους σημασίας είναι η λήψη ενός σωστού και πλήρους ιατρικού ιστορικού του αρρώστου με έμφαση στο διάστημα πρωτοδιάγνωσης της υπέρτασης, παρούσες και παρελθούσες μετρήσεις αρτηριακής πίεσης και φαρμακευτική θεραπεία καθώς και ενδείξεις περί ύπαρξης δευτεροπαθούς υπέρτασης. Υπό αυτό το πρίσμα θα πρέπει να αναζητώνται:

1. Διάρκεια εμφάνισης και επίπεδα υψηλής αρτηριακής πίεσης, συμπεριλαμβανομένων των μετρήσεων στο σπίτι.
2. Στοιχεία που μπορεί να υποδηλώνουν δευτεροπαθή υπέρταση:
 - i. Οικογενειακό αναμνηστικό χρόνιας νεφρικής νόσου (πολυκυστικοί νεφροί)

- ii. Ιστορικό νεφρικής νόσου, ουρολοιμώξεων, αιματοουρία, κατάχρησης αναλγητικών (παρεγγυματική νεφρική νόσος)
 - iii. Λήψη φαρμάκων/ουσιών (π.χ. ΜΣΑΦ, αντισυλληπτικά, ρινικά αποσυμφωρητικά, κορτικοειδή, ερυθροποιητίνη, κοκαΐνη, αμφεταμίνες)
 - iv. Υποτροπιάζοντα επεισόδια εφίδρωσης, κεφαλαλγίας, άγχους και αισθήματος παλμών (φαιοχρωμοκύτωμα)
 - v. Μυϊκή αδυναμία & τετανία (υπεραλδοστερονισμός)
 - vi. Συμπτωματολογία θυρεοειδικής νόσου
3. Σημεία εκ της κλινικής εξέτασης που μπορεί να υποδηλώνουν δευτεροπαθή υπέρταση:
 - i. Χαρακτηριστικά ευρήματα συνδρόμου Cushing
 - ii. Δερματικά ευρήματα ως από νευροϊνωμάτωση (φαιοχρωμοκύτωμα)
 - iii. Ψηλαφητοί διογκωμένοι νεφροί (πολύκυστικοί νεφροί)
 - iv. Φυσήματα στην περιοχή των νεφρικών αρτηριών (νεφραγγειακή υπέρταση)
 - v. Καρδιακά φυσήματα (στένωση ισθμού αορτής, αορτική νόσος)
 - vi. Καθυστέρηση ή εξαφάνιση των σφύξεων των μηριαίων αρτηριών ή μειωμένη αρτηριακή πίεση κάτω άκρων σε σχέση με άνω άκρα (στένωση ισθμού αορτής, αορτική νόσος)
 - vii. Διαφορά πίεσης μεταξύ δεξιού-αριστερού άνω άκρου (στένωση ισθμού)

- αορτής, σύνδρομο υποκλοπής αριστερής υποκλειδίου)
4. Παράγοντες κινδύνου:
- Οικογενειακό και ατομικό αναμνηστικό υπέρτασης, καρδιαγγειακής νόσου, δυσλιπιδαιμίας, διαβήτη
 - Κάπνισμα
 - Διατροφικές συνήθειες
 - Σωματικό βάρος – παχυσαρκία
 - Εκτίμηση επιπέδου άσκησης
 - Έντονο ροχαλιτό (σύνδρομο υπνικής άπνοιας)
 - Χαμηλό βάρος γέννησης
5. Ιστορικό και συμπτώματα βλαβών σε όργανα-στόχους και καρδιαγγειακής νόσου:
- Κεφαλαλγία, ίλιγγος, διαταραχές όρασης, παροδικό ή μόνιμο ΑΕΕ, καρωτιδική επαναγγείωση
 - Προκάρδιο άλγος, δύσπνοια, οίδημα σφυρών, έμφραγμα μυοκαρδίου, συγκοπτικό επεισόδιο, αίσθημα παλμών, αρρυθμία
 - Δίψα, πολυουρία, νυκτουρία, αιματουρία
 - Ψυχρά άκρα, διαλείπουσα χωλότητα, επαναγγείωση
 - Ιστορικό χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας ή υπνικής άπνοιας
 - Γνωσιακή δυσλειτουργία
6. Διαχείριση υπέρτασης
- Παρούσα αντιυπερτασική θεραπεία
 - Φάρμακα που έχουν χορηγηθεί στο παρελθόν
 - Στοιχεία μη συμμόρφωσης στην αγωγή
 - Αποτελεσματικότητα και ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμάκων.

Συνήθη αίτια	Κλινικές ενδείξεις			Διάγνωση	
	Ατομικό αναμνηστικό	Φυσική εξέταση	Εργαστηριακά ευρήματα	Εξέταση εκλογής	Πρόσθετες εξετάσεις
Νεφρική παρεγχυματική νόσος	Ουρολοιμώξεις, απόφραξη, αιματουρία, κατάχρηση αναλγητικών, οικ. αναμν. Πολύ-κυστικών νεφρών	Ψηλαφητοί νεφροί (στην περίπτωση των πολυκυστικών νεφρών)	Λεύκωμα, ερυθρά ή πτυοσφαίρια στα ούρα, μείωση του eGFR	Υπερ/μμα νεφρών	Ενδεδειγμένος έλεγχος νεφρικών νόσων
Νεφραγγειακή υπέρταση	Ινομυώδης δυσπλασία: πρώιμη έναρξη υπέρτασης ειδικά σε γυναίκες Αθηρωματική στένωση: απότομη έναρξη ή χειροτέρευση προϋπάρχουσας, οξύ πνευμονικό οίδημα	Φυσηλάματα στην περιοχή ακρόασης των νεφρικών αρτηριών	Διαφορά μήκους > 1.5 εκ μεταξύ των 2 νεφρών, ταχεία ελάττωση του eGFR (ειδικά μετά τη χορήγηση φαρμάκων του άξονα ΡΑΑ)	Ντόπλερ νεφρικών αρτηριών	Μαγνητική αγγειογραφία, spiral αξονική τομογραφία, αγγειογραφία
Α'παθής υπεραλδο-στερονισμός	Μυϊκή αδυναμία, οικογενειακό αναμνηστικό πρώιμης υπέρτασης ή ΑΕΕ < 40 ετών	Αρρυθμίες (επί σοβαρής υποκαλιαιμίας)	Υποκαλιαιμία, τυχαία ανεύρεση επινεφριδιακών μαζών	Λόγος Αλδοστερόνης προς Ρενίνη πλάσματος (μετά από διόρθωση υποκαλιαιμίας και αφαίρεση φαρμάκων του άξονα ΡΑΑ)	Φόρτιση με νάτριο per os, δοκιμασία κορτιζόλης ή καπτοπρίλης, CT άνω κοιλίας, λήψη αίματος από επινεφριδική φλέβα
Ασυνήθη αίτια					
Φαιοχρωμοκύτωμα	Παροξυσμική υπέρταση, κεφαλαλγία, ιδρώτες, αίσθημα παλμών, ωχροπία προσώπου, θετικό οικογ. αναμνηστικό	Νευροϊνώματα ή καφεοειδείς κηλίδες (νευροϊνωμάτωση)	Τυχαία ανεύρεση επινεφρικών ή εξωεπινεφρικών μαζών	Μετανεφρίνες ούρων ή πλάσματος	CT ή MRI άνω και κάτω κοιλίας, σπινθηρογράφημα, γονιδιακός έλεγχος
Σύνδρομο Cushing	Ταχεία άυξηση βάρους, πολυουρία, πολυδιψία, ψυχολογικές διαταραχές	Κεντρική παχυσαρκία, πανσεληνοειδές προσώπιο, υπερτρίχωση, ραγάδες, buffalo hump	Υπεργλυκαιμία	Κορτιζόλη ούρων 24ώρου	Δοκιμασία καταστολής με δεξαμεθαζόνη

Εργαστηριακός έλεγχος

Επί αρτηριακής υπέρτασης καλόν είναι να ζητώνται οι ακόλουθες εξετάσεις ρουτίνας: γενική αίματος, σάκχαρο νηστείας, ολική χοληστερόλη, HDL, LDL, τριγλυκερίδια, κάλιο & νάτριο ορού, ουρικό οξύ, κρεατινίνη, γενική ούρων με εξέταση ιζήματος, έλεγχος απέκκρισης λευκώματος (dipstick ούρων, λεύκωμα ούρων 24ώρου, λόγος αλβουμίνης προς κρεατινίνη ούρων) και ηλεκτροκαρδιογράφημα.

Βασισόμενοι στο ιστορικό του ασθενή, τη φυσική εξέταση και τα αποτελέσματα του προκαταρκτικού εργαστηριακού ελέγχου, μπορούμε σε δεύτερη φάση να ζητήσουμε: γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, ποσοτική μέτρηση λευκωμάτων ούρων, κάλιο & νάτριο ούρων, συνεχή 24ωρη καταγραφή αρτηριακής πίεσης κατ' οίκον, υπερηχοτομογράφημα καρδιάς, holter ρυθμού για πιθανές αρρυθμίες, υπερηχοτομογράφημα καρωτίδων ή αρτηριών κάτω άκρων ή κοιλίας, μέτρηση ταχύτητας σφυγμικού κύματος, σφυροβραχιόνιος δείκτης, βυθοσκόπηση

Ο παραπέρα έλεγχος με ειδικές εξετάσεις για δευτεροπαθή υπέρταση ή για βλάβες (εγκεφαλικές, καρδιακές, νεφρικές ή αγγειακές) σε όργανα-στόχους διαφυλάσσεται για ειδικές περιπτώσεις, όπως για παράδειγμα η ανθεκτική επιπλεγμένη υπέρταση.

Αντιμετώπιση υπέρτασης

Επί διάγνωσης αρτηριακής υπέρτασης σταδίου 2 ή 3 προτείνεται η άμεση έναρξη αντιυπερτασικής θεραπείας ανεξαρτήτως καρδιαγγειακού κινδύνου (IA). Όταν ο καρδιαγγειακός κίνδυνος είναι υψηλός λόγω βλάβης οργάνων-στόχων, διαβήτη, καρδιαγγειακής νόσου ή νεφρικής νόσου τότε και πάλι προτείνεται η άμεση έναρξη φαρμακευτικής αγωγής (IB). Φαρμακευτική θεραπεία δίδεται, επίσης, σε ασθενείς με υπέρταση σταδίου 1 που αποτυγχάνουν να την ελέγξουν παρά την πάροδο εύλογου χρόνου αλλαγών του τρόπου ζωής (IIB). Σε ηλικιωμένους ασθενείς με υπέρταση, φαρμακευτική αγωγή δίδεται όταν η συστολική αρτηριακή πίεση είναι ≥ 160 mmHg (IA). Αν η αρτηριακή πίεση είναι 140-159 και ο ασθενής < 80 ετών, τότε μπορεί να χορηγηθεί κάποιο φάρμακο με την προϋπόθεση ότι είναι καλά ανεκτό (IIC). Δεν χορηγείται φαρμακευτική αγωγή επί υψηλής φυσιολογικής πίεσης, εκτός και αν υπάρχουν συγκεκριμένες ενδείξεις (IIA). Η έλλειψη ενδείξεων, τέλος, δεν μας επιτρέπει να συστήσουμε την έναρξη αντιυπερτασικής αγωγής σε νεαρά άτομα με μεμονωμένη συστολική υπέρταση, αλλά προτείνεται η στενή παρακολούθηση και έμφαση στην αλλαγή του τρόπου ζωής (IIA).

Παράγοντες κινδύνου (ΠΚ), ασυμπτωματική βλάβη σε όργανο-στόχος (ΒΟΣ) ή νόσος	ΥΠΕΡΤΑΣΗ			
	Υψηλή φυσική	Υπέρταση βαθμού 1	Υπέρταση βαθμού 2	Υπέρταση βαθμού 3
Χωρίς ΠΚ	Καμμία παρέμβαση	Αλλαγή τρόπου ζωής για αρκετούς μήνες & ακολούθως ΑΥΦ	Αλλαγή τρόπου ζωής για αρκετούς μήνες & ακολούθως ΑΥΦ	Αλλαγή τρόπου ζωής & <u>άμεση</u> έναρξη ΑΥΦ
1-2 ΠΚ	Αλλαγή τρόπου ζωής	Αλλαγή τρόπου ζωής για αρκετούς μήνες & ακολούθως ΑΥΦ	Αλλαγή τρόπου ζωής για αρκετούς μήνες & ακολούθως ΑΥΦ	Αλλαγή τρόπου ζωής & <u>άμεση</u> έναρξη ΑΥΦ
≥ 3 ΠΚ	Αλλαγή τρόπου ζωής	Αλλαγή τρόπου ζωής για αρκετούς μήνες & ακολούθως ΑΥΦ	Αλλαγή τρόπου ζωής & έναρξη ΑΥΦ	Αλλαγή τρόπου ζωής & <u>άμεση</u> έναρξη ΑΥΦ
ΒΟΣ, ΧΝΝ σταδίου 3, ΣΔ	Αλλαγή τρόπου ζωής	Αλλαγή τρόπου ζωής & έναρξη ΑΥΦ	Αλλαγή τρόπου ζωής & έναρξη ΑΥΦ	Αλλαγή τρόπου ζωής & <u>άμεση</u> έναρξη ΑΥΦ
Συμπτωματική ΚΑΝ, ΧΝΝ σταδίου ≥ 4 , ΣΔ με ΒΟΣ/ΠΚ	Αλλαγή τρόπου ζωής	Αλλαγή τρόπου ζωής & έναρξη ΑΥΦ	Αλλαγή τρόπου ζωής & έναρξη ΑΥΦ	Αλλαγή τρόπου ζωής & <u>άμεση</u> έναρξη ΑΥΦ

ΧΝΝ: Χρόνια Νεφρική Νόσος, **ΣΔ:** Σακχαρώδης Διαβήτης, **ΚΑΝ:** Καρδιαγγειακή Νόσος, **ΑΥΦ:** Αντιυπερτασικό Φάρμακο

Όταν αναφέρεται ο όρος «αλλαγή του τρόπου ζωής» εννοείται: περιορισμός της κατανάλωσης άλατος στα 5-6 γραμμάρια ανά ημέρα, περιορισμός της κατανάλωσης αλκοολούχων ποτών (20-30 γρ/ημέρα για άνδρες και 10-20 γρ/ημέρα για γυναίκες), αύξηση της κατανάλωσης φρούτων, λαχανικών και γαλακτοκομικών χαμηλών λιπαρών, μείωση του σωματικού βάρους

για τους υπέρβαρους-παχύσαρκους (BMI<25Kg/m² ή περιφέρεια μέσης < 102 εκ για άνδρες και < 88 εκ για γυναίκες), έναρξη προγράμματος τακτικής άσκησης 30 λεπτών 5-7 ημέρες/εβδομάδα, διακοπή καπνίσματος.

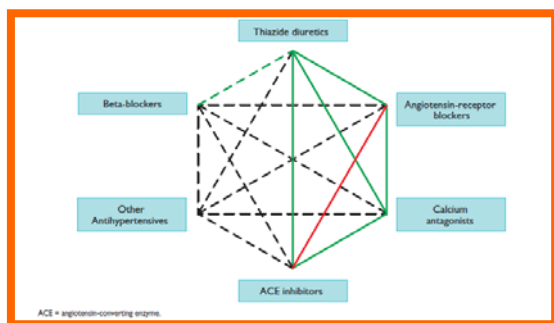
Στρατηγική έναρξης και τιτλοποίησης αντιυπερτασικής θεραπείας:

Στον παρακάτω πίνακα έχουν συγκεντρωθεί τα φάρμακα που προτιμώνται σε ειδικές ιατρικές καταστάσεις:

Κατάσταση	Φάρμακο
Ασυμπτωματική βλάβη οργάνου	
Υπερτροφία αριστερής κοιλίας	ACEI, ARB, CCB
Αθηρωμάτωση	CCB, ACEI
Μικρολευκωματουρία	ACEI, ARB
Νεφρική δυσλειτουργία	ACEI, ARB
Καρδιαγγειακή νόσος	
Προηγθέν AEE	Οποιοδήποτε
Προηγθέν έμφραγμα μυοκαρδίου	BB, ACEI, ARB
Στηθάγχη	BB, CCB
Καρδιακή ανεπάρκεια	DU, BB, ACEI, ARB, AYA
Αορτικό ανεύρυσμα	BB
Κολπική μαρμαρυγή, πρόληψη	ARB, ACEI, BB, AYA
Κολπική μαρμαρυγή, rate control	BB, CCB (μη διυδροπυριδίνες)
Νεφρική νόσος τελικού σταδίου/Πρωτεϊνουρία	ACEI, ARB
Περιφερική αρτηριακή νόσος	ACEI, CCB
Άλλα	
Μεμονωμένη συστολική υπέρταση σε ηλικ/νους	DU, CCB
Μεταβολικό σύνδρομο	ACEI, ARB, CCB
Σακχαρώδης Διαβήτης	ACEI, ARB
Κύηση	Methyldopa, BB, CCB
Μαύρη φυλή	DU, CCB
ACEI: αναστολέας μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης, ARB: ανταγωνιστής υποδοχέων αγγειοτενσίνης II, CCB: αναστολέας διαύλων ασβεστίου, BB: αναστολέας β-αδρενεργικών υποδοχέων, DU: διουρητικά, AYA: ανταγωνιστής υποδοχέων αλατοκορτικοειδών	

Πιθανοί συνδυασμοί διαφόρων αντιυπερτασικών φαρμάκων:

Με την πράσινη γραμμή είναι οι προτιμώμενοι συνδυασμοί, πράσινη διακεκομμένη: χρήσιμοι συνδυασμοί (με κάποιους περιορισμούς), μαύρη γραμμή: πιθανοί συνδυασμοί αλλά λιγότερο ελεγμένοι σε μελέτες, κόκκινη γραμμή: μη προτιμώμενοι συνδυασμοί. Από τους αναστολείς διάλυτων ασβεστίου, μόνο οι διυδροπυροδίνες συγχորηούνται μαζί με β-αναστολείς, αν και για τον έλεγχο της συχνότητας της αριστερής κοιλίας σε μόνιμη κολπική μαρμαρυγή συγχορηγείται βεραπαμίλη ή διλτιαζέμη με β-αναστολείς.



Στο πλήρες κείμενο των κατευθυντηρίων οδηγιών αναφέρονται διεξοδικά διάφορες υποκατηγορίες ασθενών και πώς αντιμετωπίζεται ειδικά η

υπέρταση, όπως για παράδειγμα συγκαλυμμένη υπέρταση, ηλικιωμένοι, νεαροί ενήλικες, γυναίκες, διαβητικοί, νεφροπαθείς κλπ. Ειδική μνεία γίνεται για τον γλυκαιμικό έλεγχο, υπολιπιδαιμικά φάρμακα και αντιαίμοπεταλιακή αγωγή.

Κλείνοντας, θα πρέπει να τονίσουμε την ανάγκη για καθημερινή ενημέρωση του σύγχρονου ιατρού ειδικά σήμερα που ζούμε στην εποχή της ιατρικής βασισμένης σε ενδείξεις. Το νέο κείμενο των κατευθυντηρίων οδηγιών για την υπέρταση αποτελεί ένα καλό εργαλείο υπενθύμισης και εφαρμογής σωστής πρακτικής στους ιατρούς που ασχολούνται με θέματα υπέρτασης.

What's new on the recently published guidelines 2013 for hypertension of the joint committee of the European Society of Cardiology-ESC and European Society of Hypertension-ESH

A. Melidonis, M.D., Ph.D., internist physician – diabetologist, chief director of 1st department of internal medicine and diabetes center, "Tzanio" General Hospital

E. Fousteris, M.D., Ph.D.(c), internist physician, scientific associate of diabetes center, "Tzanio" General Hospital