

ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ & ΕΞΩΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ

Τεύχος 3 - Απρίλιος - Μάϊος - Ιούνιος 2007



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

- Editorial σελ. 3
- Διαφοροδιάγνωση του ιλίγγου από τη ζάλη σελ. 4
- Διάρροια από *Clostridium Difficile* σελ. 7
- Περί υπερτασικής κρίσης σελ. 11
- QUIZ -Σπασμοί σε παιδιά σελ. 13
- Πιεστικά έλκη σελ. 15
- 4^ο Πανερωπαϊκό Συνέδριο
Επείγουσας Ιατρικής σελ. 19
- Απαντήσεις QUIZ σελ. 26
- Πνευμονικό απόλυμα
(Σύντομη παρουσίαση περιστατικού) σελ. 27
- Κεφαλαλγία αγγειακού τύπου με συμπτωματολογία
αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου
(Σύντομη παρουσίαση περιστατικού) σελ. 30



Ελληνική Εταιρεία Εξωνοσοκομειακής
Επείγουσας Ιατρικής

Ηπείρου 1, Αθήνα - 104 33
Τηλ.: 210 8211739
Φαξ: 210 8212611

EDITORIAL

*«Σαν πεινασμένοι έλικες γυρίζουνε
οι δείχτες των ωρολογιών
ατάραχος ο Θάνατος κάθεται στην καρέκλα του
μενεξεδένια συνάρτηση ο κόσμος»*

Μίλτος Σαχτούρης

ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ

**Ελληνική
Εταιρεία
Επείγουσας
Εξωνοσοκομειακής
Ιατρικής**

Ηπείρου 1, Αθήνα - 104 33
Τηλ.: 210 8211739
Φαξ: 210 8212611

Συντακτική & Επιστημονική Επιτροπή

Θεοχάρης Γιώργος, Παθολόγος
Καταβοχρήστος Πέτρος, Παθολόγος
Κολιός Γιώργος, Καρδιολόγος
Καρακόζης Σταύρος, Χειρουργός
Πέππας Γιώργος, Χειρουργός
Πετρίδης Πάυλος, Ορθοπαιδικός
Σαββίδης Μιχάλης, Παθολόγος

ΕΚΔΟΤΗΣ

Σταμάτης Σταματόπουλος

Focus on Health Ε.Π.Ε.

Ιωάννου Γενναδίου 16, 11521 Αθήνα
Τηλ.: 210-7223046, Fax: 210-7223220
e-mail: info@focusonhealth.gr

Υπεύθυνος Τυπογραφείου

Φώτης Βάτσικας

Η Επείγουσα Ιατρική αναγνωρίστηκε επίσημως ως η 23η ειδικότητα της Ιατρικής από τον Αμερικανικό Ιατρικό Σύλλογο και το Αμερικανικό Συμβούλιο Ιατρικών ειδικοτήτων το 1979.

Είχε προηγηθεί το 1968 η ίδρυση της Εταιρίας Επείγουσας Ιατρικής (American College of Emergency Physician).

Τι είχε αλλάξει;

Πολλοί ιατροί αποφάσισαν να «ζήσουν», να «κατοικήσουν» τα τμήματα επειγόντων, να τα κάνουν το τόπο άσκησης της εξειδίκευσής τους επηρεάζοντας έτσι, την ποιότητα παροχής ιατρικής φροντίδας σε εκατομμύρια ασθενείς που παρέλασαν από τα Τ.Ε.Π. 24 ώρες την ημέρα, 365 ημέρες το χρόνο.

Σήμερα περισσότεροι από 30.000 γιατροί εξασκούν την Επείγουσα Ιατρική στην Αμερική, ενώ η Επείγουσα Ιατρική έχει γίνει εξαγωγίμο προϊόν με τις διάφορες τηλεοπτικές σειρές τύπου «Emergency Department».

Στην Ελλάδα με τις εκατοντάδες νήσους αλλά και τους δύσβατους ορεινούς όγκους, η Επείγουσα Ιατρική αποτελεί λογικά προτεραιότητα, όσον αφορά την οργάνωση των αγροτικών ιατρείων και των κέντρων υγείας.

Και όμως η ειδικότητα και η υποειδικότητα της Επείγουσας Ιατρικής δεν υφίσταται. Μόλις το 2006, το Πανεπιστήμιο της Κρήτης προκήρυξε Ακαδημαϊκή θέση με γνωστό αντικείμενο την Επείγουσα Ιατρική και το 2006 ο πρώτο επίκουρος καθηγητής της επείγουσας ιατρικής εξελέγη.

Εδώ και κάποια χρόνια υπάρχει στο ΕΚΑΒ το πρώτο μεταπτυχιακό δίπλωμα στην Προνοσοκομειακή Επείγουσα Ιατρική και δύο εταιρείες Επείγουσας Ιατρικής.

Η Ελληνική Εταιρεία Επείγουσας Ιατρικής που ιδρύθηκε από την Εντατικολόγο κα Ασκητοπούλου και η Ελληνική Εταιρεία Επείγουσας Εξωνοσοκομειακής Ιατρικής που ιδρύθηκε από γιατρούς που συνεργάστηκαν με τους SOS Ιατρούς στην Αθήνα.

Πολλά θα αλλάξουν στην άσκηση της Επείγουσας Ιατρικής στην Ελλάδα σύντομα.

Γεώργιος Θεοχάρης, Πρόεδρος Ε.Ε.Ε.Ι

ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΙΛΙΓΓΟΥ ΑΠΟ ΤΗ ΖΑΛΗ

Πλάτων Μανιάς
Νευρολόγος

25% των ασθενών που επισκέπτονται τα ΤΕΠ (τμήματα επειγόντων περιστατικών), αναφέρουν τη ζάλη ως στοιχείο του προβλήματός τους. Αυτό το ποσοστό μπορεί να φτάσει το 40% στους ηλικιωμένους ασθενείς και είναι το συχνότερο σύμπτωμα σε ασθενείς άνω των 75 ετών. Η διάγνωση του αιτίου της ζάλης επιτυγχάνεται περίπου στο 80% των ασθενών στα ΤΕΠ. Σε περίπου το 50% των ασθενών το αίτιο της ζάλης είναι περιφερική ή κεντρική πάθηση του αιθουσαίου συστήματος.

Περιφερικός, κεντρικός, φαρμακευτικός, δεν μας ενδιαφέρει κατ' αρχήν τι είδους ίλιγγος είναι, αλλά εάν είναι πράγματι ίλιγγος η απλά ζάλη-διαταραχή της ισορροπίας η προσυγκοπτική κατάσταση (Πίνακας 1).

ΙΛΙΓΓΟΣ (Vertigo): *ψευδαίσθηση κίνησης*, είτε ως αίσθημα περιστροφής ή κίνησης του σώματος είτε κίνησης-περιστροφής του περιβάλλοντος. Συνοδά συμπτώματα: ναυτία ή έμετος, φόβος, διαταραχή ισορροπίας, νυσταγμός (με ή χωρίς θόλωση οράσεως). Οφείλεται σε διαταραχή του λαβυρίνθου ή των περιφερικών ή κεντρικών οδών του αιθουσαίου συστήματος.

ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ (Dysequilibrium): αίσθημα αστάθειας, «σαν μεθυσμένος», *χωρίς ίλιγγο*.

Οφείλεται σε πλήθος διαταραχών: αιθουσαίας, παρεγκεφαλιδικής, εν τω βάθει αισθητικότητας (ιδιοδεκτικότητας), οπτικής, πυραμιδικής, εξωπυραμιδικής. (Είναι διαταραχή της εισόδου και ολοκλήρωσης των ερεθισμάτων που αφορούν τον προσανατολισμό στο χώρο).

ΠΡΟΣΥΓΚΟΠΗ (Precyncope): αίσθημα επικείμενης απώλειας συνείδησης, αίσθημα λιποθυμίας, συχνά συνοδεύεται από ναυτία, εφίδρωση, φόβο και παροδική αμαύρωση της οράσεως. Οφείλεται σε ελαττωμένη παροχή οξυγόνου ή γλυκόζης στον εγκέφαλο.

ΨΥΧΟΓΕΝΗΣ ΖΑΛΗ: Μπορεί να οφείλεται σε: άγχος, διαταραχή μετατροπής (υστερία), διαταραχή πανικού, σύνδρομο υπεραερισμού, κατάθλιψη.

ΑΛΛΑ ΣΠΑΝΙΟΤΕΡΑ ΑΙΤΙΑ ΠΟΥ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΔΩΣΟΥΝ ΕΙΚΟΝΑ ΑΣΤΑΘΕΙΑΣ Ή «ΙΛΙΓΓΟΥ»

Ημικρανίας με αύρα και χωρίς αύρα, κεφαλαλγία τάσεως, ημικρανία της βασικής αρτηρίας, ημικρανία χωρίς κεφαλαλγία (μόνον αύρα).

Μήπως αυτό που νιώθει είναι μία «θολούρα» ή ένα «βάρος στο κεφάλι»; Μήπως είναι ένα σφίξιμο γύρω-γύρω στο κεφάλι ή μία πίεση μέσα σε αυτό; Μήπως τώρα αρχίζει να πονάει το κεφάλι; Έχει πονοκεφάλους ή ημικρανίες τώρα ή παλιότερα; Μήπως πριν από λίγη ώρα δεν έβλεπε καλά π.χ. να βλέπει σαν μυγάκια ή σαν λάμπες, σαν φλασάκια ή να μαυρίζει ή να θολώνει η όραση σε κάποιο σημείο του οπτικού πεδίου; Μήπως τα βλέπει μισά; Μήπως πριν τον πονοκέφαλο 15 με 30 λεπτά μουνδιάζει το χέρι ή το πόδι ή έχει δυσαρθρία ή δυσκαταποσία ή διπλωπία ή ίλιγγο; Αποκαθίστανται αυτά πλήρως όταν ξεκινά ο πόνος; Έχει ξανασυμβεί αυτό; Έχει η οικογένεια της πονοκεφάλους; Η μητέρα, οι αδελφές; Μοιάζει αυτό που νιώθει με κάποια άλλη φορά στο παρελθόν;

• Μήπως είναι αρχόμενη μηνιγγίτιδα-εγκεφαλίτιδα;

Είναι διαφορετικό στυλ ο πόνος; Πονάει στον αυχένα, στον σβέρκο; Μπορεί να τον κουνήσει άνετα; Αριστερά, δεξιά; Μπορεί να ακουμπήσει το πηγούνι στο στήθος; Έχει πυρετό, υπνηλία; Έχει ιγμορίτιδα, λοίμωξη στο κεφάλι ή τον τράχηλο, οδοντικό απόστημα; Έβαλε θερμομετρο και πότε; Έχει υπνηλία; Μήπως πήρε πριν παυσίπονο; Δυσκαμψία αυχένα:

- Μήπως είναι αφαιρέσεις ή σύμπλοκες εστιακές κρίσεις επιληψίας;

Μήπως την ώρα του «ιλίγγου» κοκαλώνει το βλέμμα σε κάποιο σημείο για λίγα δευτερόλεπτα και μαζί να σταματάει μία κίνηση στην μέση; Π.χ. το κουτάλι να αιωρείται και να μην μπαίνει στο στόμα για δύο-τρία δευτερόλεπτα και μετά όλα να συνεχίζουν κανονικά; Μήπως για κάποια δευτερόλεπτα φαίνεται μπερδεμένος και κάνει κάποιους μορφασμούς με το στόμα ή το πρόσωπο ή κινήσεις με το χέρι; Έχει λιποθυμίσει ποτέ στο παρελθόν, όταν ήταν παιδί; Υπάρχουν αιτίες για πιθανή επιληπτική κρίση; Αναφέρεται κατάχρηση αλκοόλ, διακοπή αλκοόλ, υπονατρίαemia, υπογλυκαιμία, μεταστατικό Ca;

- Μήπως δεν είναι ίλιγγος αλλά αστάθεια στην βάδιση λόγω ελάττωσης της μυϊκής ισχύος ή δυσσυνέργειας των μυών;

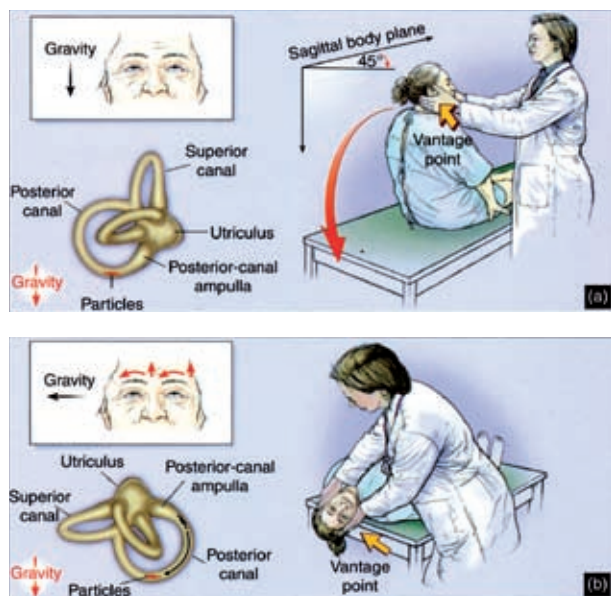
Ζαλίζεται και ξαπλωμένος ή μόνον όταν σηκωθεί και πάει να περπατήσει; Μήπως έχει αστάθεια όταν πάει να στρίψει στο βάδισμα ή στο ξεκίνημα της βάδισης (Πάρκινσον), μήπως δεν τον κρατάει καλά η μία πλευρά (ημιπάρεση), μήπως μούδιασε η μία πλευρά ή τα πόδια, μήπως νιώθει σαν να περπατάει πάνω σε μπαμπάκια

διαταραχή της εν τω βάθει αισθητικότητας); Η παρεγκεφαλίδα λειτουργεί εντάξει; Μήπως βαδίζει με ανοιχτά τα πόδια;

Μήπως τρέμει το κορμί του όταν βαδίζει; Η κίνηση δείκτης-μύτη είναι ομαλή και με τα δύο χέρια η ίδια;

- Μήπως είναι κρίση ψυχογενής αστάθεια;
- Μήπως είναι απλώς καταβολή και αδυναμία;

ΕΙΚΟΝΑ 1



ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΚΑΙ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΙΛΙΓΓΟΥ

Τα περιφερικά αίτια του ίλιγγου είναι πιο συχνά και υπολογίζονται στο 85% των ασθενών με ίλιγγο. Σε συνδυασμό με το αίσθημα περιστροφής οι ασθενείς συνήθως αναφέρουν ναυτία, έμετο και εφίδρωση. Τα συχνότερα αίτια περιφερικού ίλιγγου είναι: ο καλοήθης ίλιγγος θέσεως, η νόσος του Meniere και η αιθουσαία νευρωνίτις. Αντίθετα τα κεντρικά αίτια του ίλιγγου είναι σπανιότερα, πιο σοβαρά και περιλαμβάνουν την ανεπάρκεια της σπονδυλοβασικής αρτηρίας και τα αιμορραγικά ή ισχαιμικά επεισόδια της παρεγκεφαλίδος και του εγκεφαλικού στελέχους.

A) ΜΑΛΛΟΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΣ:

Περιστρέφονται τα πράγματα γύρω-γύρω; Μήπως νιώθει το σώμα **να μετακινείται**; Να πέφτει στο κενό; Μήπως νιώθει σαν να βρίσκεται **σε πλοίο** και να κουνιέται; Μήπως νιώθει καλύτερα όρθιος; Μήπως νιώθει καλύτερα ξαπλωμένος; Μήπως **στο αριστερό ή στο δεξιό πλάγιο** στο κρεβάτι νιώθει καλύτερα; Προτιμάει να έχει κλειστά τα μάτια; **Θέλει να είναι ακίνητος** ή μπορεί να πάει και στην τουαλέτα ή να κάνει κάποιες δουλειές; **Έχει ναυτία, τάση για εμετό**; Έκανε εμέτους και πόσους; Έχει κάνει και στο παρελθόν κάτι παρόμοιο; Η τάση για έμετο χειροτερεύει όταν πάει να σηκωθεί **ή όταν αλλάξει πλευρό** ή όταν κινείται; Μήπως νιώθει μια «ανακατωσούρα» όπως όταν βρισκόμαστε σε πλοίο που κουνιέται; **Έχει βουητό** στα αυτιά **ή ελάττωση της ακοής** από το ένα αυτί;

B) ΜΑΛΛΟΝ ΚΕΝΤΡΙΚΟΣ:

Έχει αδυναμία ή μούδιασμα ή βάρος στο χέρι ή στο πόδι; Είναι ελαττωμένη η μυϊκή ισχύς σε κάποιο άκρο; Σφίγγει εξίσου δυνατά με τα δύο χέρια; Κρατάει ψηλά τα χέρια ή τα πόδια για ένα λεπτό χωρίς να πέφτει το ένα προς τα κάτω; Αισθάνεται το τσίμπημα, το βαμβάκι, το κρύο ποτήρι αριστερά και δεξιά το ίδιο; Έχει Babinski; Τα τενόντια μήπως είναι πιο ζωηρά από την μία πλευρά; Άλλαξε η ομιλία καθόλου; Μήπως έχει δυσarthρία; Δυσκαταποσία; Πνίγεται ή βήχει στο φαγητό ή στο νερό; **Το επίπεδο συνειδήσεως είναι καλό**; Μήπως μοιάζει να νυστάζει ή να αργεί να καταλάβει και να απαντήσει; Καταλαβαίνει απλές εντολές; Π.χ. «κλείσε τα μάτια σφικτά, βγάλε τη γλώσσα». Σύνθετες εντολές εκτελεί; Π.χ. «με το δεξί χέρι πιάσε το αριστερό αυτί». Ξέρει που βρίσκεται; Ποια είναι η διεύθυνση του σπιτιού του, η ημέρα και ο μήνας, το έτος;

ΟΙ ΣΥΖΥΓΕΙΣ ΚΙΝΗΣΕΙΣ ΤΩΝ ΜΑΤΙΩΝ ΕΙΝΑΙ ΕΝΤΑΞΕΙ; ΕΧΕΙ ΝΥΣΤΑΓΜΟ ΚΑΙ ΤΙ ΕΙΔΟΥΣ;

Ο νυσταγμός παράγεται από:

Ευθύγραμμη ή γωνιακή επιτάχυνση του σώματος (κεφαλής)

ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΚΑΙ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΝΥΣΤΑΓΜΟΥ

ΣΥΜΠΤΩΜΑ	ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΣ	ΚΕΝΤΡΙΚΟΣ
Λανθάνουσα περίοδος νυσταγμού	2-20 δευτερόλεπτα (συνήθως μετά 10-15 min)	Όχι, ξεκινάει αμέσως μετά την κίνηση
Διάρκεια νυσταγμού	Λιγότερο από 30 sec	Περισσότερο από 30 sec
Εξάντληση νυσταγμού	ΝΑΙ	ΟΧΙ
Κατεύθυνση νυσταγμού	Σε μία κατεύθυνση (και συνήθως έχει φορά προς το αυτί που βρίσκεται χαμηλότερα)	Σε πολλές, ίσως
Ένταση ιλιγγού	σοβαρή	Συνήθως ελαφρά ή μέτρια
Θέση κεφαλής	Ξεκινά ο νυσταγμός σε μία θέση	Έχει νυσταγμό σε περισσότερες από μία θέσεις

Κρύο ή ζεστό νερό/αέρα στο ένα αυτί. Δημιουργείται υπερ/υποερεθισμός αντίστοιχα της μιας αίθουσας και ως εκ τούτου ανισορροπία ώσεων από τις δύο αίθουσες και συνεπώς νυσταγμός. Στο κρύο η βραδεία φάση ομόπλευρα, στο ζεστό αντίπλευρα. (το ζεστό μιμείται ερεθιστική βλάβη και το κρύο καταστροφική βλάβη)
Βλάβη στην αιθουσαία συσκευή ή στο αιθουσαίο νεύρο
Βλάβη στους αιθουσαίους πυρήνες στο στέλεχος ή στις συνδέσεις τους
Βλάβη στην παρεγκεφαλίδα

ΕΞΕΤΑΣΗ ΤΟΥ ΝΥΣΤΑΓΜΟΥ**ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ BARANY**

Ο ασθενής κάθεται στο κρεβάτι του ενώ ο εξεταστής του κρατάει ακίνητο το κεφάλι

Ο εξεταστής χαμηλώνει απότομα το κεφάλι του ασθενούς μέχρι να βρεθεί έξω από το κρεβάτι και πιο κάτω από το οριζόντιο επίπεδο του κρεβατιού. Τότε ο λαβύρινθος που πάσχει βρίσκεται στο κατώτατο επίπεδο και παράγει ιλιγγο και νυσταγμό

Το κεφάλι στρέφεται προς τα δεξιά 45 μοίρες και παρατηρούμε την κίνηση των ματιών (αν υπάρχει νυσταγμός) όταν αυτά κινούνται προς τα δεξιά, αριστερά, κάτω ή πάνω

Βλέπω εάν ο νυσταγμός ξεκινάει αμέσως ή μετά από κάποια δευτερόλεπτα. Όταν δω τον νυσταγμό, περιμένω τουλάχιστον 30 δευτερόλεπτα για να δω αν εξαντλείται ή εάν συνεχίζει και πιο μετά

Ξαναγυρίζω τον ασθενή στην καθιστή θέση και επαναλαμβάνω την δοκιμασία. Παράγεται ξανά ο νυσταγμός; Εάν ναι, είναι το ίδιο ζωηρός όπως πριν;

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΛΕΙΔΙΑ:

Κάθετος νυσταγμός = κεντρικός (βλάβη στελέχους)

Ιλιγγος + ελάττωση ακοής στο ένα αυτί = περιφερική βλάβη (αίθουσα ή αιθουσαίο νεύρο)

Ζάλη από μόνη της, χωρίς άλλα συμπτώματα, συνήθως δεν είναι από ανεπάρκεια του σπονδυλοβασικού

Ιλιγγος + εμβοές + απώλεια ακοής = νόσος του Meniere
Νυσταγμός χωρίς ιλιγγο = συνήθως κεντρικός

ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΖΑΛΗΣ**Ιλιγγος**

- Περιφερικός
- Παροξυσμικός καλοήθης ιλιγγος θέσεως
- Αιθουσαία νευρωνίτις
- Νόσος του Meniere
- Κεντρικός
- Αιμορραγικά ή ισχαιμικά επεισόδια παρεγκεφαλιδός και εγκεφαλικού στελέχους
- Ανεπάρκεια σπονδυλοβασικής αρτηρίας

Προσυγκοπή

- Ορθοστατική υπόταση
- Αφυδάτωση
- Αναμία
- Καρδιακή ανεπάρκεια
- Σύνδρομο υπεραερισμού

Διαταραχή της ισορροπίας

- Βλάβη των βασικών αγγείων, των μετωπιαίων λοβών, της λευκής ουσίας, κλπ.
- Υδροκέφαλος
- Παρεγκεφαλιδική βλάβη

Ψυχογενής βλάβη

- Γενικευμένη διαταραχή του άγχους (οξεία και μη)

Αγοραφοβία (διαταραχή πανικού)**Πολυπαραγοντικού τύπου ζάλη****Οφθαλμικού τύπου ζάλη****Φυσιολογική ζάλη****Ιλιγγος του ύψους**

- Ιλιγγος ταξιδιών

Βιβλιογραφία

1. Furman Jar, Gass SP. Begin paroxysmal positional vertigo. New Engl. J. Med. 1999; 341: 1590-1596
2. Boldman b. vertigo and dizziness. In Tintinalli JE(ed). Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 5th Ed. New York, NY Medraw Hill, 2001 pp 1452-1463.
3. Baloth RW. Vestibular neuritis. New Engl. J. Med. 2003, 348: 1027-1032

ΔΙΑΡΡΟΙΑ ΑΠΟ CLOSTRIDIUM DIFFICILEE

Μιχάλης Οικονόμου
Γαστρεντερολόγος-Ηπατολόγος

Επιδημιολογία

Το Clostridium Difficile (CD) ευθύνεται για το 10-30% των διάρροιών που σχετίζεται με χορήγηση αντιβιοτικών και αποτελεί την πιο κοινή αιτία νοσοκομειακής διάρροιας. Πρόκειται για Gram θετικό, αναερόβιο μικροοργανισμό που μπορεί να προκαλέσει ψευδομεμβρανώδη κολίτιδα.

Επιδημιολογικές εξάρσεις, σχετιζόμενες με την χρήση κλινδαμυκίνης, έχουν πρόσφατα ανακοινωθεί στις ΗΠΑ, τον Καναδά και την Ευρώπη, προκαλώντας μεγαλύτερη νοσηρότητα και θνητότητα συγκριτικά με το παρελθόν. Υπάρχουν στελέχη του Clostridium Difficilee ανθεκτικά στην κλινδαμυκίνη, τα οποία προκαλούν αυξημένη νοσηρότητα στα νοσοκομεία ενώ πρόσφατες μελέτες ενοχοποιούν και τις κινολόνες όταν αυτές χορηγούνται ως μονοθεραπεία ή και σε συνδυασμό με άλλα αντιβιοτικά. Αναδρομική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δείχνει αύξηση της επίπτωσης στις ΗΠΑ, από 102 περιπτώσεις ανά 100.000 το 1991 σε 866 περιπτώσεις ανά 100.000 το 2003, ιδιαίτερα σε ασθενείς ηλικίας άνω των 65 ετών οι οποίοι είχαν εκτεθεί σε κινολόνες καθώς επίσης και υψηλότερη θνητότητα κατά 13,8%.

Οι σχετιζόμενες με την υγειονομική περίθαλψη περιπτώσεις με **Διάρροια οφειλόμενη σε CD (CDAD)** παρουσίασαν επίσης αύξηση κατά 26% την περίοδο 2000-2001.

Οι παράγοντες κινδύνου πρέπει να αξιολογούνται σε κάθε περίπτωση ενώ σύμφωνα με προοπτικές μελέτες η πλειοψηφία των ασθενών αυτών είχαν νοσηλευτεί σε νοσοκομείο τους τελευταίους 12 μήνες.

Αιτιολογία

Το Clostridium Difficilee σχετίζεται συνήθως με τη χρήση αντιβιοτικών σε ποσοστό έως και 95%. Οι πιο κοινές κατηγορίες αντιβιοτικών που σχετίζονται είναι οι κεφαλοσπορίνες (75-84%), οι μακρολίδες, η κλινδαμυκίνη και οι κινολόνες, ενώ ελάχιστες περιπτώσεις έχουν ενοχοποιησει ακόμη και την μετρονιδαζόλη και βανκομυκίνη. Από

καλά σχεδιασμένες μελέτες φαίνεται ότι η παρατεταμένη χρήση (> 6 μήνες) αναστολέων της αντλίας πρωτονίων (PPIs) αποτελεί σημαντικό παράγοντες κινδύνου ακόμη και σε ασθενείς που δεν είχαν εισαχθεί σε νοσοκομείο τον τελευταίο χρόνο. Πιθανά τα PPIs μειώνοντας δραστικά τη γαστρική οξύτητα βοηθούν το Clostridium Difficilee και την τοξίνη του να επιβιώσουν. Αντίθετα οι αναστολείς H2 δεν βρέθηκε να αποτελούν σοβαρό παράγοντα κινδύνου.

Τα άτομα με ιστορικό νεφρικής ανεπάρκειας, κακοήθεια, ΙΦΝΕ, θετική καλλιέργεια για MRSA και ασθενείς με σοβαρά υποκείμενα νοσήματα έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν CDAD.

Συμπληρωματικός με τη χρήση αντιβιοτικών παράγοντας κινδύνου είναι και το νοσοκομειακό περιβάλλον. Η συνύπαρξη σε δωμάτιο νοσοκομείου με ασθενή με θετική καλλιέργεια θέτει τον συνοσηλεύόμενο σε υψηλότερο κίνδυνο ακόμη και αν είναι ασυμπτωματικός. Στις περιπτώσεις αυτές, ο κίνδυνος απόκτησης του Clostridium Difficilee είναι 6 φορές μεγαλύτερος σε νοσηλεύόμενους ασθενείς σε σχέση με αυτούς που δεν έχουν εκτεθεί σε συνοσηλεύόμενους. Στο νοσοκομειακό περιβάλλον, άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες είναι η σίτιση μέσω Levin και η εισαγωγή σε ΜΕΘ.

Οι εργαζόμενοι στον τομέα της υγείας είναι δυνατό να συμβάλουν στην εξάπλωση της νόσου. Μια εστία μόλυνσης αποτελούν τα χέρια του προσωπικού των νοσοκομείων. Το 59% των εργαζομένων βρέθηκε θετικό για Clostridium Difficilee σε καλλιέργειες από τα χέρια μετά από επαφή με ασθενείς με θετικές καλλιέργειες για Clostridium Difficilee ακόμη και αν ήταν ασυμπτωματικοί. Το Clostridium Difficilee μπορεί να μεταδοθεί από ασθενή σε ασθενή μέσω μολυσμένων οργάνων όπως τα στηθοσκοπία ή τα θερμομέτρα. Επιπλέον παραμένει στις διάφορες επιφάνειες μετά από μόλυνση σε δωμάτια που νοσηλεύονται συμπτωματικοί ασθενείς ή ασυμπτωματικοί φορείς. Οι καλλιέργειες από τις διάφορες επιφάνει-

ες βρέθηκαν θετικές σε ποσοστό 8%, ακόμη και αν δεν υπήρχαν στο χώρο ασθενείς με θετικές καλλιέργειες για περισσότερες από 48 ώρες.

Παθοφυσιολογία

Οι σπόροι του *Clostridium Difficile* βρίσκονται ευρέως στο περιβάλλον, συμπεριλαμβανομένων των μπάνιων, των πτερύγων των νοσοκομείων και των παιδικών σταθμών. Η έκθεση σε αντιβιοτικά καταστέλλει την φυσιολογική εντερική χλωρίδα, κυρίως τα Βακτηριοειδή (>90%), επιτρέποντας στο παθογόνο *Clostridium Difficile* να πολλαπλασιάζεται και να παράγει τοξίνη. Ωστόσο δεν παράγουν όλα τα στελέχη τοξίνη ούτε είναι όλα παθογόνα. Μετα την λήψη δια του στόματος, οι σπόροι του *Clostridium Difficile* εκβλαστάνουν στο λεπτό έντερο και αποικίζουν τον κατώτερο γαστρεντερικό σωλήνα. Η Β τοξίνη καταστρέφει τον εντερικό βλεννογόνο προκαλώντας νέκρωση και κυτταρική βλάβη. Ακόμη, σχηματίζει ψευδομεμβράνες, ενώ η Α τοξίνη ευθύνεται για τις υδαρείς διάρροιες. Το παθογόνο στέλεχος του *Clostridium Difficile* παράγει 16 φορές περισσότερη Α τοξίνη και 23 φορές περισσότερη Β τοξίνη και σε ταχύτερο ρυθμό σε σχέση με τα λοιπά στελέχη.

Η εμφάνιση και η βαρύτητα της λοίμωξης εξαρτάται από την ανοσολογική απάντηση του κάθε ατόμου και την ικανότητα παραγωγής αντισωμάτων εναντίον των τοξινών. Τα άτομα που παράγουν αντισώματα εναντίον της Α τοξίνης είναι καλύτερα προστατευμένα από αυτά με χαμηλούς τίτλους αντισωμάτων τα οποία είναι περισσότερα ευπαθή σε παρατεταμένες ή υποτροπιάζουσες λοιμώξεις CDAD. Οι ασυμπτωματικοί φορείς του *Clostridium Difficile* διαχέουν συνεχώς οργανισμούς ικανούς να παράγουν τοξίνη μολύνοντας το περιβάλλον. Ανάμεσα στο γενικό ενήλικο πληθυσμό το 3-5% και ως τα $\frac{2}{3}$ των νοσηλευόμενων ασθενών είναι αποικισμένοι.

Κλινικά χαρακτηριστικά

Μολονότι τα κλινικά χαρακτηριστικά της CDAD είναι ευκρινή, είναι σχετικά μη ειδικά. Μια χαμηλή πυρετική κίνηση (28%) μπορεί να συνοδεύει την ύπαρξη πόνου στο υπογάστριο ή κράμπες (22%) και υδαρείς ή μαλακές διαρροϊκές κενώσεις με πιθανή πρόσμιξη βλέννας ως και 20 φορές ημερησίως. Οι ασθενείς μπορεί επίσης να εμφανίζουν κακουχία, ναυτία ή εμέτους. Λευκοκυττάρωση παρατηρείται στο 50% των περιπτώσεων. Τα συμπτώματα συνήθως ξεκινούν 5-10 μέρες μετά την έναρξη των αντιβιοτικών αλλά μπορεί να διακυμαίνονται από 1 ημέρα ως 10 εβδομάδες κατά την πορεία της θεραπείας. Οι σοβαρές περιπτώσεις CDAD είναι δυνατό να εμφανιστούν χωρίς διάρροιες αλλά με τοξικό megacolon, μαζί με ασκίτη και χαμηλή αλβουμίνη. Η CDAD μπορεί να εκδηλωθεί και εκτός παχέος εντέρου, συνήθως σε ασθενείς με συνοσηρότητα, εμφανιζόμενη με πυρετό και τοπικά πόνο χωρίς διάρροια. Τέτοιες περιπτώσεις περιλαμβάνουν την

βακτηριαμία, τα ενδοκοιλιακά αποστήματα και τα εξωκοιλιακά αποστήματα (π.χ. μολύνσεις ποδός, εγκεφαλικό απόστημα). Προδιαθεσικοί παράγοντες και στοιχεία που πρέπει να αφυπνίζουν το γιατρό για το ενδεχόμενο CDAD είναι η ηλικία άνω των 65 ετών, ιστορικό πρόσφατης νοσηλείας ή χειρουργείου τους προηγούμενους 2 μήνες, σίτιση μέσω σωλήνα τους τελευταίους 2 μήνες, ανοσοκαταστολή, λευκοκυττάρωση και αυξημένη τιμή κρεατινίνης.

Ο ορισμός της νοσοκομειακής CDAD περιλαμβάνει: διάρροια, 5 ή περισσότερες σε διάστημα 36 ωρών καθώς και χρήση αντιβιοτικών τις προηγούμενες 8 εβδομάδες, ανίχνευση της τοξίνης του *Clostridium Difficile* και ανταπόκριση στη θεραπεία. Καθυστερημένη εμφάνιση της CDAD ορίζεται ως έναρξη των συμπτωμάτων 2 εβδομάδες μετά την έκθεση. Ενδιαφέρον προκαλεί το γεγονός ότι η συχνότητα των κενώσεων ήταν μικρότερη για τη νοσοκομειακή CDAD ή τους νοσηλευόμενους ασθενείς σε σχέση με αυτή της κοινότητας.

Διάγνωση

Το ενδεχόμενο ελέγχου για το *Clostridium Difficile* θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε ασθενείς με τους προαναφερθέντες παράγοντες κινδύνου.

Η δοκιμασία cytotoxin assay για το *Clostridium Difficile* ελέγχει την ύπαρξη της Β τοξίνης, έχοντας ευαισθησία 67-100% και ειδικότητα 85-100% και δίνοντας αποτελέσματα εντός 48-72 ωρών. Ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα έχουν βρεθεί στο 17-55% των περιπτώσεων, ακόμα και σε περιπτώσεις ψευδομεμβρανώδους κολίτιδας. Η δοκιμασία στα κόπρανα είναι πιθανότερο να είναι θετική σε συμπτωματικούς ασθενείς παρά σε ασυμπτωματικούς φορείς.

Η ανοσοενζυμική μέθοδος είναι ειδική σε ποσοστό 70-95% και ταχεία αλλά έχει ευαισθησία 50-90% (δεν μπορεί να ανιχνεύσει χαμηλά επίπεδα τοξίνης). Σε περίπτωση που η αρχική δοκιμασία είναι αρνητική, δεν είναι πιθανό η επανάληψη της να βγάλει θετικό αποτέλεσμα και για το λόγο αυτό η επανάληψη δεν συστήνεται.

Η σιγμοειδοσκόπηση βοηθάει στη διάγνωση της ψευδομεμβρανώδους κολίτιδας στην ομάδα των ασθενών με συνεχιζόμενη διάρροια παρά το αρνητικό cytotoxin test.

Η καλλιέργεια κοπράνων συνήθως δεν εφαρμόζεται στην κλινική πρακτική. Εκδηλη είναι η λευκοκυττάρωση ιδιαίτερα σε σοβαρές περιπτώσεις. Η CDAD θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση ασθενών με λευκοκυττάρωση αγνώστου αιτιολογίας.

Διαφορική διάγνωση

Η χρήση αντιβιοτικών από μόνη της είναι δυνατό να προκαλέσει διάρροια χωρίς την ύπαρξη λοίμωξης από το *Clostridium Difficile*. Τα αντιβιοτικά μεταβάλλουν τη φυσιολογική λειτουργικότητα του εντέρου όσον αφορά τη διάσπαση των υδατανθράκων, προκαλώντας οσμωτι-

κή διάρροια. Στις τυπικές περιπτώσεις η διάρροια αυτή δεν είναι τόσο έντονη όσο στην CDAD και υφίεται με τη διακοπή των αντιβιοτικών. (Πίνακας 1)

Πίνακας 1. Στοιχεία για τη διαφορική διάγνωση μεταξύ οσμωτικής διάρροιας και CDAD

	Οσμωτική διάρροια	CDAD
Λευκοκύτταρα κοπράνων	Αρνητικά	50% θετικά
Ανταπόκριση στη σίτιση	Σταματά	Συνεχίζεται

Η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από πιθανή μολυσματική γαστρεντερίτιδα, διάρροια αγνώστου αιτιολογίας, δυσκοιλιότητα με διάρροια από υπερπλήρωση, λοίμωξη από *Campylobacter*, *IFNE*, λοίμωξη από *Salmonella*, ισχαιμική κολίτιδα και το σύνδρομο ευερεθίστου εντέρου. Αν τα συμπτώματα εμφανίζονται μετά από μια κολεκτομή θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη το ενδεχόμενο εμφράκτου του μεσεντερίου και η διαφυγή από την αναστόμωση.

Θεραπεία

Οι υγιείς φορείς χωρίς συμπτώματα δεν χρειάζονται θεραπεία. Σε διαφορετική περίπτωση η συντηρητική θεραπεία ξεκινά με τη διακοπή των αντιβιοτικών εφόσον είναι δυνατό και την χορήγηση υποστηρικτικής αγωγής, υγρών, κτλ. Στην περίπτωση που ο ασθενής έχει άλλες πιο σοβαρές λοιμώξεις που απαιτούν τη χρήση αντιβιοτικών όπως η λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα, ενδεχομένως να χρειαστεί η συνέχιση της αγωγής. Τα αντιπερισταλτικά φάρμακα δεν συστήνονται καθώς μπορεί να προκαλέσουν έξαρση ή παράταση της νόσου.

Οι ασθενείς με διάρροια, πυρετό και λευκοκυττάρωση μπορεί να ξεκινήσουν τη θεραπεία με τη λήψη μετρονιδαζόλης από το στόμα σε δόση 500 mg 3 φορές ημερησίως (ή 250 mg 4 φορές ημερησίως) για 10-14 ημέρες. Τόσο η μετρονιδαζόλη όσο και η βανκομυκίνη είναι αποτελεσματικές με ποσοστό ανταπόκρισης 90-97%. Επειδή η μετρονιδαζόλη είναι πιο φθηνή και η χρήση της βανκομυκίνης συνήθως επιλέγεται για ανθεκτικούς στη βανκομυκίνη εντεροκόκκους, η μετρονιδαζόλη αποτελεί το φάρμακο εκλογής για πρώτης γραμμής θεραπεία της CDAD.

Η χρήση της βανκομυκίνης ενδείκνυται σε ασθενείς με αλλεργία ή δυσανεξία στη μετρονιδαζόλη, στην εγκυμοσύνη, το θηλασμό και σε παιδιά νεότερα των 10 ετών. Η δόση της βανκομυκίνης για την από του στόματος χορήγηση είναι 125 mg 4 φορές ημερησίως για 10 ημέρες. Στις εγκυμονούσες γυναίκες, η μετρονιδαζόλη διαπερνά τον πλακούντα και δεν υπάρχουν αρκετά στοιχεία που να υποστηρίζουν ότι η χορήγησή της είναι ασφαλής για αυτές ειδικά κατά το πρώτο τρίμηνο.

Στην περίπτωση που ένας ασθενής παρουσιάζει δυσανεξία στην από του στόματος χορήγηση, η ενδοφλέβια χορήγηση μετρονιδαζόλης σε δόση 500 mg 4 φορές

ημερησίως επιτυγχάνει ικανοποιητική συγκέντρωση στο έντερο σε αντίθεση με τη βανκομυκίνη.

Με την κατάλληλη ανταπόκριση στη θεραπεία ο ασθενής αναμένεται να απυρετήσει την πρώτη ημέρα και η διάρροια να υποχωρήσει σε 4-5 ημέρες. Η θεραπεία μπορεί να θεωρηθεί αποτυχημένη εφόσον ο ασθενής δεν εμφανίζει σημεία βελτίωσης μετά 6 ημέρες χορήγηση αντιβιοτικών. Αντοχή στη μετρονιδαζόλη παρατηρείται σπάνια και τυπικά δεν προκαλεί αποτυχία της θεραπείας.

Στην περίπτωση που η CDAD υποτροπιάζει συνίσταται η χορήγηση του ίδιου αντιβιοτικού σχήματος. Τόσο η χρήση της μετρονιδαζόλης όσο και της βανκομυκίνης ενέχουν παρόμοιο κίνδυνο εμφάνισης υποτροπής. Ωστόσο σε περίπτωση μιας δεύτερης ή μεγαλύτερης υποτροπής είναι δυνατό να χορηγηθούν και άλλα θεραπευτικά σχήματα. Κάποια από αυτά είναι ο συνδυασμός μετρονιδαζόλης ή βανκομυκίνης με τον *Saccharomyces boulardii* σε δόση 500 mg δύο φορές ημερησίως, από του στόματος. Έτερο σχήμα για πολλαπλές υποτροπές αποτελεί η βανκομυκίνη σε δόση 125 mg 4 φορές ημερησίως σε συνδυασμό με ριφαμπίνη 300 mg 2 φορές ημερησίως για 10 ημέρες, για χορήγηση per os. Η προοδευτικά ελαττούμενη και κατά ώσεις αντιβιοτική θεραπεία χρησιμοποιείται σε περιπτώσεις ανθεκτικών σπόρων που παράγουν τοξίνη αφού η θεραπεία με τα αντιβιοτικά διακοπεί ή ολοκληρωθεί. (Πίνακας 2). Κατά τις μέρες εκτός αντιβιοτικής αγωγής οι σπόροι εκβλαστάνουν και στη συνέχεια τα αντιβιοτικά σκοτώνουν τους σπόρους. Οι ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε αυτό το από του στόματος σχήμα βανκομυκίνης δεν υποτροπίασαν κατά τους επόμενους 6 μήνες παρακολούθησης.

Πίνακας 2. Προοδευτικά ελαττούμενη και κατά ώσεις αντιβιοτική θεραπεία

Εβδομάδες	Δοσολογία βανκομυκίνης per os
1	125 mg 4 φορές/ημέρα
2	125 mg 2 φορές/ημέρα
3	125 mg /ημέρα
4	125 mg ημέρα παρά ημέρα
5 και 6	125 mg κάθε 3 ημέρες

Τα προβιοτικά είναι ζωντανοί, μη παθογόνοι μικροοργανισμοί οι οποίοι, αφού καταποθούν, είναι δυνατό να παράγουν θεραπευτικά ή προφυλακτικά οφέλη για την υγεία μέσω της βελτίωσης της ισορροπίας της εντερικής μικροβιακής χλωρίδας. Ο *Saccharomyces boulardii* ο οποίος προανεφέρθη μειώνει τον κίνδυνο από περαιτέρω υποτροπές της CDAD κατά 30%. Ορισμένες από τις ανεπιθύμητες ενέργειες από την χρήση του είναι η ξηροστομία και η δυσκοιλιότητα. Μυκητιασισμιά έχει αναφερθεί κατά τη χρήση του σε ασθενείς με βαρεία υποκείμενα νοσήματα και για το λόγο αυτό σε αυτές τις περιπτώσεις απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή.

Σε περιπτώσεις επιπλεγμένες με ειλείτιδα ή τοξικό megacolon, η επιπλοκή από μόνη της μπορεί να εμποδίσει τα αντιβιοτικά να επιτύχουν θεραπευτικά επίπεδα. Στις περιπτώσεις αυτές μπορεί να χρησιμοποιηθούν μεγαλύτερες δόσεις βανκομυκίνης από το στόμα, 500 mg κάθε 6 ώρες, καθώς και βανκομυκίνη με υποκλυσμό, μέσω ρινογαστρικού καθετήρα, ή και ενδοφλέβια μετρονιδαζόλη. Αν οι θεραπείες αυτές αποτύχουν, καθώς και σε σοβαρή νόσηση ή διάτρηση του εντέρου είναι δυνατό να χρειαστεί κολοστομία.

Σε πολύ σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να επιχειρηθεί θεραπεία με ανοσοσφαιρίνες ή και βακτηριοθεραπεία. Η χορήγηση ανοσοσφαιρινών έχει σαν στόχο να προκαλέσει εντονότερη ανοσιακή απάντηση έναντι της CDAD. Σε περιπτώσεις ψευδομεμβρανώδους κολίτιδας ή πολλαπλών υποτροπών CDAD ανθεκτικών στη θεραπεία, η βακτηριοθεραπεία έχει επιδείξει κάποια οφέλη. Η τακτική αυτή περιλαμβάνει την έγχυση φυσιολογικής εντερικής χλωρίδας, για παράδειγμα μέσω ρινογαστρικού καθετήρα, με σκοπό την επαναφορά της φυσιολογικής χλωρίδας, όπως των Βακτηριοειδών, τα οποία επιδεικνύουν ανταγωνιστική δράση απέναντι στο *Clostridium Difficile*. (Αυτή η μέθοδος είναι φθηνή, αποτρέπει τον περαιτέρω αποικισμό και προσφέρει μακράς διάρκειας ύφεση.)

Πρόληψη

Ο έλεγχος της λοίμωξης ξεκινά με την πρόληψη και την προσεκτική χρήση των αντιβιοτικών, συμπεριλαμβανομένων αυτών ευρέος φάσματος. Ιδιαίτερη φροντίδα απαιτείται για τις προφυλάξεις κατά την επαφή. Οι σπόροι

του *Clostridium Difficile* είναι ανθεκτικοί στα διαλύματα για τα χέρια με βάση την αλκοόλη, και για το λόγο αυτό για το πλύσιμο των χεριών θα πρέπει να χρησιμοποιείται σαπούνι και νερό ή χλωροεξιδίνη. Ωστόσο, ο πιο αποτελεσματικός τρόπος για την πρόληψη της μετάδοσης έχει αποδειχθεί ότι είναι ο συνδυασμός της χρήσης γαντιών και του πλυσίματος των χεριών. Αν είναι πιθανή η επιμόλυνση του ρουχισμού θα πρέπει να χρησιμοποιούνται μπλούζες μιας χρήσεως. Οι συστάσεις επιπλέον περιλαμβάνουν τον καθαρισμό των διαφόρων οργάνων (π.χ. στηθοσκοπίων) με το κατάλληλο μέσο και όχι απλά με οινόπνευμα. Τέλος, εφόσον είναι δυνατό, οι συμπτωματικοί ασθενείς θα πρέπει να νοσηλεύονται σε ξεχωριστό θάλαμο.

Ο καθαρισμός του περιβάλλοντος χώρου απαιτεί ειδική φροντίδα με τη χρήση των εγκεκριμένων νοσοκομειακών απολυμαντικών μιας και το νοσοκομειακό περιβάλλον συχνά μολύνεται από ανθεκτικούς σπόρους οι οποίοι παραμένουν στις διάφορες επιφάνειες.

Βιβλιογραφία

1. Gavin F. Chico, MD, and Michelle A. Chico, MD *Clostridium difficile Colitis Emerg Med* 2005, 37(1):27-32,
2. Hookman P, Barkin JS. Review: *Clostridium difficile*-associated disorders/diarrhea and *Clostridium difficile* colitis: the emergence of a more virulent era *Dig Dis Sci*. 2007 Apr;52(4):1071-5.
3. Cloud J, Kelly CP. Update on *Clostridium difficile* associated disease *Curr Opin Gastroenterol*. 2007 Jan;23(1):4-9
4. Bartlett JG. Narrative review: the new epidemic of *Clostridium difficile*-associated enteric disease *Ann Intern Med*. 2006 Nov 21;145(10):758-64

ΠΕΡΙ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗΣ ΚΡΙΣΗΣ

Μιχάλης Σαββίδης
Παθολόγος

Η αρτηριακή υπέρταση (Α.Υ.) είναι παράγοντας κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου. Η μακροχρόνια αυξημένη αρτηριακή πίεση (Α.Π.) προκαλεί σκλήρυνση των αρτηριών με αποτέλεσμα στένωση του αυλού και αύξηση της πιθανότητας ανάπτυξης θρομβωτικού εγκεφαλικού επεισοδίου ή στεφανιαίου επεισοδίου.

Ο όρος υπερτασική κρίση συχνά δημιουργεί σύγχυση διότι σε αυτή τη γενική έννοια περιλαμβάνονται οι όροι: επιταχυνόμενη υπέρταση, κακοήθης υπέρταση, υπερτασική εγκεφαλοπάθεια, παροξυσμική υπέρταση και αιχμή υπέρτασης. Αυτές οι καταστάσεις είναι πλέον σπάνιες εκτός από την αιχμή υπέρτασης. Ο όρος «υπερτασική

κρίση» είναι λανθασμένος και παραπλανητικός διότι υποδηλώνει την ανάγκη άμεσης αντιμετώπισης.

Αιφνίδιες αυξήσεις της Α.Π. (Αρτηριακή Πίεση) παρατηρούνται συχνά στους υπερτασικούς.

Οι αιφνίδιες αυτές μεταβολές χαρακτηρίζονται μερικές φορές ως υπερτασικές κρίσεις και αντιμετωπίζονται επιθετικά από τον θεράποντα ιατρό. Τούτο όμως είναι δυνατόν να προκαλέσει σημαντική υπόταση και διαταραχές της αιμάτωσης των εγκεφαλικών ή των στεφανιαίων αγγείων. Από την άλλη πλευρά όμως η παραμονή της Α.Π. σε υψηλά επίπεδα για μεγάλο χρονικό διάστημα είναι δυνατόν να προκαλέσει επιπλοκές στα όργανα στόχους, επικίνδυνη για τη ζωή του υπερτασικού.



Επιταχυνόμενη υπέρταση: Η συνεχής επιδείνωση προϋπάρχουσας υπέρτασης, ανθεκτικής μορφής με διαστολική πίεση (Δ.Π.) >140 mmHg και αμφιβληστροειδοπάθεια 3^{ου} βαθμού.

Κακοήθης υπέρταση: Διαστολική πίεση >140mmHg με συνοδές βλάβες των οργάνων στόχων κυρίως των νεφρών και οίδημα οπτικής θηλής.

Υπερτασική εγκεφαλοπάθεια: Μεγάλη αύξηση της Α.Π. σε συνδυασμό με διαταραχές εγκεφαλικής λειτουργίας (κεφαλαλγία, διαταραχές συνειδήσεως, διαταραχές οράσεως, λήθαργος, σπασμούς).

Παροξυσμική υπέρταση: Αιφνίδια άνοδος της Α.Π. η οποία μπορεί να οφείλεται σε οξύ Α.Ε.Ε., φαιοχρωμοκύτωμα, οξεία σπειραματονεφρίτιδα.

Υπερτασική κρίση: Η αιφνίδια αύξηση της διαστολικής πίεσης > 140mmHg που συνοδεύεται με βλάβη και δυσλειτουργία των οργάνων στόχων (ευρήματα από την οπτική θηλή, παθολογικά κλινικά συμπτώματα από την καρδιακή, εγκεφαλική και νεφρική λειτουργία). Η πιο συχνή κατάσταση αύξησης της Α.Π. είναι η αιχμή υπέρτασης και συνήθως δεν χρειάζεται επείγουσα παρέμβαση.

Αντιμετώπιση: Πρέπει να αποφεύγεται η αιφνίδια και ταχεία μείωση της Α.Π. διότι μπορεί να οδηγήσει σε πλημμελή αιμάτωση του εγκεφάλου και των στεφανιαίων αγγείων με δυσάρεστα επακόλουθα. Η χορήγηση νιφεδιπίνης (Adalat) ταχείας δράσεως υπογλωσσίως πρέπει να αποφεύγεται λόγω της αναφοράς πολλών περιστατικών αιφνίδιου εμφράγματος του μυοκαρδίου, ακόμη και θανάτων. Η χορήγηση καπτοπρίλης από το στόμα αποτελεί ένα απλό και αποτελεσματικό τρόπο αντιμετώπισης της υπερτασικής κρίσης. Χορηγείται υπογλωσσίως ή μασιέται και καταπίνεται. Τα αποτελέσματα εμφανίζονται μετά από 10-30 λεπτά. Δεν πρέπει να χαρακτηρίζονται ως υπερτασικές κρίσεις οι μεταβολές του μεγέθους της Α.Π. κατά τις οποίες η διαστολική πίεση δεν είναι υψηλότερη των 130mmHg και δεν εκδηλώνονται λειτουργικές διαταραχές των οργάνων στόχων που αναφέρθηκαν πιο πάνω. Οι περιπτώσεις αυτές είναι γνωστές ως «αιχμές υπέρτασης» που τις περισσότερες φορές οφείλονται σε κακή θεραπευτική αγωγή.

Σε ασθενείς με αιχμή υπέρτασης που διαπιστώνεται στο σπίτι, συνιστάται επανάληψη της Α.Π. σε χρονικό διάστημα 1-2 ωρών σε ήρεμο περιβάλλον.

Αν η Α.Π. παραμένει σε υψηλά επίπεδα η χορήγηση καπτοπρίλης έχει συνήθως πολύ καλά αποτελέσματα τα οποία είναι έκδηλα σε 15-30 λεπτά.

Επανελέγχος της Α.Π. μετά από 4 ώρες όπως επίσης και τις επόμενες ημέρες έχει αποδειχθεί ότι είναι ο σωστός τρόπος αντιμετώπισης των καταστάσεων αυτών. Στις περιπτώσεις δε που η Α.Π. εξακολουθεί να παραμένει προβληματική, τροποποίηση του δοσολογικού σχήματος με την προσθήκη ενός δεύτερου ή τρίτου φαρμάκου είναι η θεραπευτική απάντηση συνήθως στις περιπτώσεις αυτές.

Αν και πάλι δεν επιτευχθεί ομαλοποίηση της Α.Π. τότε ίσως πρόκειται περί ανθεκτικής υπέρτασης και απαιτείται κλινικοεργαστηριακός έλεγχος και επανεκτίμηση της θεραπευτικής αγωγής. Συνεπώς η άριστη ρύθμιση της Α.Υ. με καθημερινή λήψη φαρμάκων, έλεγχος κατά διαστήματα των τιμών της Α.Π., μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης αιχμών υπέρτασης και καρδιαγγειακών επεισοδίων.

Βιβλιογραφία

1. KAPLAN NM: Treatment of hypertension. Drug therapy in clinical hypertension. Williams and Wilkins edit. Baltimore USA p.181-251,1998.
2. MYERS MG, REEVES RA: Overtreatment of hypertension in the community. Am J Hypertension. May 9:5, 419-25,1996.
3. SIAMOPOULOS CC, ELISAF MS, EFTAXIAS GN, GOUDENOS JA: Management of hypertensive crisis. Hellenic J cardiol. 34:22-30,1993.
4. WHO/ISH 1999 World Health Organization - International Society of Hypertension. Guidelines for the management of hypertension. Journal of hypertension 17:151-183,1999.
5. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. Guidelines Committee. J Hypertens 2003; 21:1011-53

QUIZ – Σπασμοί σε παιδιά

Απ' τις κατευθυντήριες οδηγίες του ACEP
(American College of Emergency Physician)

1. Παιδί ηλικίας 2,5 ετών παρουσιάζει γενικευμένους τονικο-κλονικούς σπασμούς διάρκειας πέντε λεπτών και πυρετική κίνηση 39° C. Η κλινική εξέταση αποκαλύπτει την ύπαρξη δεξιάς μέσης ωτίτιδας, έλλειψη αυχενικής δυσκαμψίας και φυσιολογικό επίπεδο συνειδήσεως μία ώρα μετά το επεισόδιο. Η ψυχοσωματική ανάπτυξη είναι φυσιολογική. Οικογενειακό ιστορικό θετικό για πυρετικούς σπασμούς της μητέρας. Πρόκειται για το πρώτο επεισόδιο πυρετικών σπασμών του παιδιού.

Ποιο από τα κάτωθι είναι σωστό:

- Χρήζει έναρξης θεραπείας με φαινοβαρβιτάλη
 - Χρήζει οσφονωτιαίας παρακέντησης
 - Ένα ηλεκτροεγκεφαλογράφημα πρέπει να γίνει εντός της εβδομάδας
 - Ο κίνδυνος υποτροπής των πυρετικών σπασμών σε αυτό το παιδί είναι της τάξης του 30%
2. Ποιος είναι ο ταχύτερος ενδοφλέβιος ρυθμός έγχυσης της φαινυτοΐνης σε ένα παιδί;
- 1mg/kg/λεπτό
 - 50mg/kg/λεπτό
 - 3mg/kg/λεπτό
 - 2mg/kg/λεπτό
3. Αναφέρατε τις παιδιατρικές δόσεις των κατωτέρω φαρμάκων:
- Λοραζεπάμη _____ mg/kg
 Διαζεπάμη: από το ορθό _____, mg/kg, ενδοφλέβια _____ mg/kg
 Δόση εφόδου φαινοβαρβιτάλης _____ mg/kg
 Δόση εφόδου φαινυτοΐνης _____ mg/kg
 Δόση εφόδου φωσφοφαινυτοΐνης _____ IV IM mg PE
 Μιδαζολάμης: από το ορθό _____ mg/kg, I.V _____ mg/kg, I.M _____ mg/kg
4. Πρόσφατο άρθρο των *Annals of Emergency Medicine* συνιστά τα ακόλουθα όσο αφορά την ένδειξη οσφονωτιαίας παρακέντησης σε παιδιά με πυρετικούς σπασμούς:
- Όλοι οι ασθενείς μικρότεροι των 12 μηνών χρήζουν οσφονωτιαίας παρακέντησης
 - Όλοι οι ασθενείς μικρότεροι των 18 μηνών χρήζουν οσφονωτιαίας παρακέντησης
 - Η οσφονωτιαία παρακέντηση μπορεί να αναβληθεί σε παιδιά μικρότερα των 18 μηνών αν πρόκειται για ένα μόνο επεισόδιο πυρετικών σπασμών και ο ασθενής είναι σε καλή κατάσταση
 - Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου συνιστάται προ της εκτέλεσης οσφονωτιαίας παρακέντησης

5. Ποια από τα κατωτέρω αίτια γαστροεντερίτιδας έχει ενοχοποιηθεί για πυρετικούς σπασμούς;
 - a. Σαλμονέλλας
 - b. Σιγκέλλα
 - c. Καμπυλοβακτηρίδιο
 - d. Ροταϊοί

6. Ποιο από τα κατωτέρω είναι η συνηθέστερη αιτία σπασμών στα παιδιά;
 - a. Πυρετός
 - b. Κρανιοεγκεφαλική κάκωση
 - c. Μεταβολικά νοσήματα
 - d. Υποξία
 - e. Ισχαιμία

7. Ποιο από τα κατωτέρω είναι το φάρμακο εκλογής σε σπασμούς σε νεογέννητο;
 - a. Φαιντοΐνη
 - b. Φωσφοφαιντοΐνη
 - c. Βαλπροϊκό οξύ
 - d. Φαινοβαρβιτάλη



ΠΙΕΣΤΙΚΑ ΕΛΚΗ

Σπύρος Βασιλάς—Γενικός Χειρουργός

Τα πιεστικά έλκη και οι κατακλίσεις συνυπάρχουν με επείγοντα προβλήματα υγείας σε κατακεκλιμένους ασθενείς που πάσχουν από χρόνια προβλήματα υγείας. Έτσι η γνώση της παθογένειας της θεραπείας τους όπως και της πρόσληψης είναι χρήσιμη.

ΛΕΞΕΙΣ – ΚΛΕΙΔΙΑ: Πιεστικά έλκη -Έλκη από κατάκλιση - Κατακλίσεις

Έλκος ονομάζεται η διακοπή της συνεχείας του δέρματος ή μιας επιθηλιακής επιφάνειας, συχνά δε συνοδεύεται από απώλεια άλλοτε άλλης ποσότητας ιστού.

Ως κατάκλιση ορίστηκε κάθε εκφυλιστική αλλαγή που προκαλείται υπό την επίδραση πιεστικών δυνάμεων πάνω σε βιολογικούς ιστούς λόγω της διακοπής της μικροκυκλοφορίας τους.

Το δέρμα αποτελείται από τρία αλληπάλλληλα στρώματα: την επιδερμίδα, το χορίο και τον υποδόριο ιστό.

Η επιδερμίδα αποτελείται από πολυστιβό, κερατινοποιημένο πλακώδες επιθήλιο.

Το χορίο είναι το αγγειοβριθές συνδετικό υπόστρωμα, έχει δύο κύριες στιβάδες την θηλώδη στιβάδα και την δικτυωτή στιβάδα.

Ο υποδόριος ιστός συνάπτει το δέρμα με τα υποκείμενα στρώματα (περιτονίες, περίοστεο). Συχνά περιέχει λίπος. Στον υποδόριο ιστό πορεύονται τα μεγαλύτερα δερματικά αγγεία και νεύρα. Οι αρτηρίες σχηματίζουν δίκτυο μεταξύ της επιδερμίδας και της υποδερμίδας από το οποίο εκπορεύονται κλάδοι για τις ρίζες των τριχών και τους ιδρωτοποιούς αδένες. Τα τριχοειδή παραμένουν ανοικτά γιατί η πίεση στους ιστούς είναι μικρότερη από την ενδοτριχοειδική πίεση. Εάν όμως η εξωτερική πίεση αυξηθεί στα 60-80 mm στήλης Hg, όπως μπορεί να γίνει στην κλινήρη θέση, τα τριχοειδή θρομβώνονται.

Η παρατεταμένη και αμετάβλητη για την ίδια επιφάνεια του σώματος κλινήρης θέση, είναι αυτή που δημιουργεί τις εκφυλιστικές αλλαγές των ιστών.

Μια παρατεταμένη πίεση ακόμα και μικρής δυνάμεως μπορεί να δημιουργήσει οριακή τριχοειδική ροή έως και διακοπής της με αποτέλεσμα τις μηχανικές εκφυλιστικές αλλαγές των ιστών.

Από την κλινική πρακτική μας είναι εμφανές ότι ασθενείς κάτω από τους ίδιους εξωγενείς παράγοντες όπως η ακινησία και η ακράτεια ούρων—κοπράνων, άλλοι παρουσιάζουν ατροφία που οδηγεί στην κυτταρική νέκρωση και άλλοι όχι.

Η κακή διατροφική κατάσταση—υπολευκωματιναιμία, η αναιμία και κυρίως η σιδηροπενική αναιμία, η έλλειψη βιταμινών: Α, C, Ε—zn—ιχνοστοιχείων καθώς και η χαμηλή συστολική αρτηριακή πίεση αλλά και οι συνυπάρχουσες ασθένειες όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, μπορεί να αποτελέσουν ενδογενείς προδιαθεσικούς παράγοντες για την δημιουργία των κατακλίσεων.

ΕΠΙΠΤΩΣΗ

Η.Π.Α.: 9% από τους νοσηλευθέντες σε Νοσοκομεία ασθενείς παρουσίασαν κατακλίσεις τις πρώτες δύο εβδομάδες νοσηλείας και το 1/4 των ασθενών με νοσηλεία κατ' οίκον.

Κόστος: 1 δις δολάρια το χρόνο. Το κόστος θεραπείας των κατακλίσεων έχει εκτιμηθεί από 2.000 έως 30.000 δολάρια ανά ασθενή.

Μ. Βρετανία: από το 1960 έως το 1990 σε γενικά νοσοκομεία αναφέρονταν δείκτες από 4%-9%, ενώ μετά το 1990

σε δύο έρευνες αναφέρθηκαν δείκτες 11,3% και 18,6%.

Κόστος: το 1993 εκτιμήθηκε 180-321 εκατ. λίρες το χρόνο.

Ελλάδα: το 1992 σε ένα δείγμα 19 νοσοκομείων ο δείκτης βρέθηκε ίσος με 6,8%.

Ένας παράγοντας που πιθανόν να ευθύνεται σε μεγάλο ποσοστό για την αύξηση των δεικτών συχνότητας των κατακλίσεων είναι σίγουρα η συνεχής αύξηση του ηλικιωμένου πληθυσμού και η ανεπαρκής λήψη προληπτικών μέτρων.

ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ

Παθολογικά	57%
ΜΕΘ	26%
Χειρουργικά	17%
Μέση ηλικία ασθενών:	68 έτη
Μέση διάρκεια νοσηλείας:	44 ημέρες

Η συχνότερη υποκειμενική νόσος ήταν τα:

- Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια
- Κατάγματα
- Εξωγενείς παράγοντες:
- Τροχαία

Περιοχές του σώματος που βρίσκονται σε κίνδυνο για την ανάπτυξη κατακλίσεων:

Ημικαθεστηκία θέση

Πτέρνες	94,9%
Ισχιακό κύρτωμα	82,9%
Ιερό οστό	82,9%
Ωμοπλάτη	67,5%
Αγκώνες	52,1%
Ινιακή χώρα	38,5%

Υπτια θέση

Πτέρνες	97,4%
Ιερό οστό	92,3%
Ωμοπλάτη	85,5%
Αγκώνες	77,8%
Σπονδυλική στήλη	76,1%
Πίσω μέρος κεφαλής	76,1%

Πλάγια θέση

Αυτί	93,2%
Αστράγαλος	87,2%
Ισχία	77,8%
Ωμος	76,9%
Γόνατα	37,6%

Όσο μεγαλύτερο είναι το έλκος από κατάκλιση τόσο αυξάνει ο και ο κίνδυνος βακτηριδιακής επιμόλυνσης.

Η επίπτωση των βακτηριδίων είναι:

Staphylococcus	33% GRAM+
Eschetichia coli	19% GRAM -
Proteus Spp.	10% GRAM -
Pseudomonas aeruginosa	6% GRAM -

ΒΑΡΟΣ ΣΩΜΑΤΟΣ

60 - 80 mmHg



ΤΡΙΧΟΕΙΔΗ < 28 - 35 mmHg



ΟΣΤΟ

Από την κλινική πρακτική μας είναι εμφανές ότι ασθενείς κάτω από τους ίδιους εξωγενείς παράγοντες όπως η ακινησία και η ακράτεια ούρων—κοπράνων, άλλοι παρουσιάζουν ατροφία που οδηγεί στην κυτταρική νέκρωση και άλλοι όχι.

Η κακή διατροφική κατάσταση—υπολευκωματιναίμια, η αναιμία και κυρίως η σιδηροπενική αναιμία, η έλλειψη βιταμινών: A, C, E—zn—ιχνοστοιχείων καθώς και η χαμηλή συστολική αρτηριακή πίεση αλλά και οι συνυπάρχουσες ασθένειες όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, μπορεί να αποτελέσουν ενδογενείς προδιαθεσικούς παράγοντες για την δημιουργία των κατακλίσεων.

ΣΚΟΠΟΣ

Ο σκοπός αυτής της εργασίας είναι κατά πρώτον η πρόληψη των πιεστικών ελκών και κατά δεύτερον η αντιμετώπισή τους. Μετά από μία περίοδο κατάκλισης ωρών ή ημερών, στην επιφάνεια του δέρματος εμφανίζεται ένα ερύθημα, σαν αντιδραστική υπεραίμια, λόγω της έντασης της ροής του αίματος, μετά από μία μηχανική στάση. Λέγεται “blanching hyperaemia” λόγω του ότι εάν το ερύθημα του δέρματος πιεστεί με μία σπάτουλα ή με το δάκτυλο, σε 15-20 λεπτά εξαφανίζεται και η επιδερμίδα επανέρχεται στο κανονικό της χρώμα.

Εάν το ερύθημα παραμένει μετά την πίεση, θεωρείται φάση I πιεστικό έλκος.

Χρειάζεται επομένως γνώση της σταδιοποίησης των κατακλίσεων και των προληπτικών μέτρων.

ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΤΑΚΛΙΣΕΩΝ**I.A.E.T. CLASSIFICATION (INTERNATIONAL ASSOCIATION FOR ENTEROSTOMAL THERAPY)****Φάση I**

Ερυθρότητα χωρίς λύση της συνέχειας της επιδερμίδας. Το ερύθημα της επιδερμίδας δεν υποχωρεί μέσα σε 30 λεπτά από την αφαίρεση της μηχανικής πίεσεως.

Φάση II

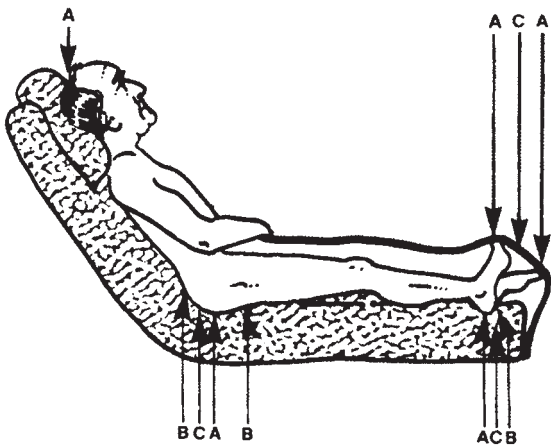
Λύση της συνέχειας της επιδερμίδας. Έλκος μέχρι το χορίο αλλά δεν το διαπερνά, καθαρό, χωρίς στοιχεία φλεγμονής ή νεκρώσεων, ύπαρξη αίσθησης πόνου.

Φάση III

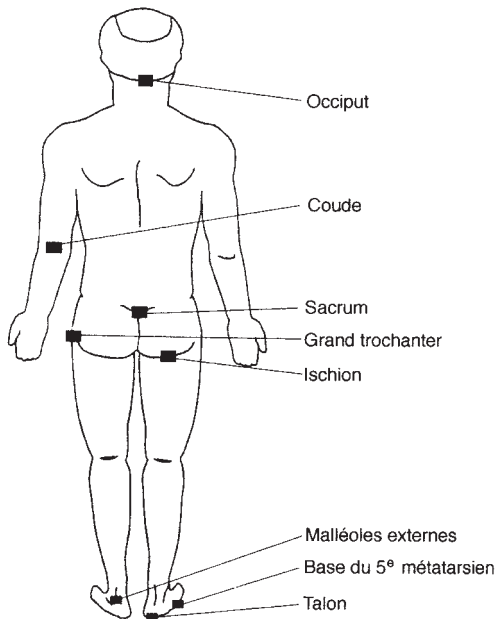
Έλκος που διαπερνά το χορίο και φθάνει έως το υποδόριο. Παρουσία φλεγμονής, ύπαρξη νεκρώσεων, απώλεια αίσθησης πόνου στο βάθος του κρατήρα.

Φάση IV

Μαύρο νεκρωτικό έλκος. Καταστροφή υποδόριου ιστού, ίσως μυών και υποκειμένου οστού. Παρουσία φλεγμονής, απώλεια αίσθησης πόνου.



Δυνάμεις πίεσης και τριβής στον κατακεκλιμένο ασθενή



Οι περιοχές που προσβάλλονται πιο εύκολα από έλκη κατακλίσεων

ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΑ ΜΕΤΡΑ

- Χρησιμοποιούμε καθαρά, τεντωμένα και στεγνά σεντόνια
- Καλή υγιεινή του σώματος
- Καθημερινή επισκόπηση και ψηλάφηση του δέρματος (συνήα υποεκτιμάται το ερύθημα Α σταδίου)
- Ενημέρωση του περιβάλλοντος του ασθενούς για την αναγκαιότητα της πρόληψης
- Αλλαγή θέσεως κάθε δύο ώρες
- Χρησιμοποιούμε στρώμα-μαξιλάρι αέρος (δεν συνιστάται σε χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, εμφύσημα, άσθμα, χρόνια βρογχίτιδα)
- Φυσικοθεραπευτική αγωγή όταν χρειάζεται
- Διατηρούμε την θερμοκρασία δωματίου στους 25-30o C (το κερατινοποιημένο πλακώδες επιθήλιο της επιδερμίδας γίνεται 4 φορές πιο εύθραστο στους 35o C)
- Αποφυγή της τριβής κατά την μετακίνηση
- Σε ακράτεια ούρων τοποθετείται καθετήρας ούρων γιατί η επιδερμίδα γίνεται πιο εύθραυστη 25 φορές σε συνθήκες υγρασίας 100% παρά σε φυσιολογικές συνθήκες υγρασίας 25%
- Σε ακράτεια κοπράνων με διαρροϊκές κενώσεις χορηγούμε διατροφή που βοηθά στο σχηματισμό των κοπράνων όπως μήλο, μπανάνα, βραστό γάλα, ψωμί, τυρί, μακαρόνια, ρύζι, γιαούρτι
- Προσοχή στην χορήγηση αναλγητικών
- Προσοχή σε διαταραχή του επιπέδου συνειδήσεως
- Παρακολούθηση με έλεγχο των δεικτών θρέψεως της διατροφικής ανεπάρκειας με:
 - Αλβουμίνη, προαλβουμίνη < 7g/dl, ολικά λευκώματα:
 - Μέτρηση του δείκτη μάζας σώματος(BMI): BODY MASS INDEX
 - BMI: Βάρος/Υψος²= 20-25
- Θεραπεία της διατροφικής ανεπάρκειας
- Τοποθέτηση ρινογαστρικού καθετήρα (7-8 εβδομάδες)
- Διαδερματική γαστροστομία
- Χορήγηση τροφής πλούσιας σε λευκώματα. Ένας υγιής οργανισμός χρειάζεται 1,25-1,5 g/kg βάρους πρωτεΐνη και 30-35 g/kg βάρους θερμίδες
- Χορήγηση βιταμινών C, A, E, Zn
- Χορήγηση αργινίνης που είναι ένα απαραίτητο αμινοξύ για την ανάπτυξη και τον πολλαπλασιασμό των Τ κυττάρων. Προάγει την κατακράτηση του αζώτου και αποτελεί κεντρικό θρεπτικό συστατικό για την επούλωση των τραυμάτων
- Συμπληρώματα διατροφής
- Διόρθωση συνυπάρχουσας αναιμίας
- Παρακολούθηση της Α.Π.
- Διόρθωση της παχυσαρκίας
- Διακοπή καπνίσματος
- Θεραπεία συνυπάρχοντος σακχαρώδη διαβήτη

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΙΕΣΤΙΚΩΝ ΕΛΚΩΝ

Φάση I και II συντηρητικά:

- Καλλιέργεια
- Καθαρισμός του έλκους με Betadine scrub και οξυζενέ
- Πλύσιμο με NaCl 15% ή φυσιολογικό ορρό
- Προσοχή ο καθαρισμός γίνεται μόνο την πρώτη φορά.
- Τοποθέτηση επιθεμάτων ή σύστημα Wet-Dry
- Καθημερινές αλλαγές
- Μηχανισμός δράσης των επιθεμάτων
- Εμποδίζουν τις επιμολύνσεις και αναμολύνσεις
- Comfeel
- Sorbact
- Omiderm
- Ελέγχουν το εξίδρωμα
- Comfeel plus
- Sea sorb
- Sorbact
- Debrisan
- Βοηθούν στην απομάκρυνση των νεκρώσεων
- Purilon gel
- Confeel paste
- Sorbact
- Intrasite gel
- Iodosorb beads
- Επιταχύνουν την επούλωση
- Η επούλωση πραγματοποιείται κατά δεύτερο σκοπό

Φάση III και IV χειρουργικός καθαρισμός

- Καλλιέργεια
- Νεαροποίηση του έλκους από τους νεκρωμένους ιστούς
- Αιμόσταση
- Ακολουθεί αντιμετώπιση όπως στη Φάση I και II
- Η επούλωση πραγματοποιείται κατά δεύτερο ή τρίτο σκοπό, πλαστική χειρουργική αντιμετώπιση ή σύγκληση με ράμμα τάσεως I νούμερο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Clark M, Farral S. Comparison of Pressure Skores risk calculators. In: Harding KG—Leaper DL, Proceedings of the First European Conference on Advances in Wound Management. Macmillan, London, 1991:58-162
- Blom Mj. Dramatic Decrease in Decubitus Vecers. Geriatric Nursing 1985,6:84-87
- Peterson C, Bittmans. The Epidemiology of Pressure Sores Scandinavian Journal of Plastic Reconstructive surgery 1971,5:62-70
- Barbanel C. Incidence of Pressure Sores in the Greater Glasgow Board Area: Lancet 1977,2:522-526
- Nyquist R. The Prevalence of Pressure Sores within an Area Health Authority Journal of Advanced Nursing 1987,12:183-187
- O' Dea K. Prevalence of Pressure Damage in Hospital Patients in the U.K. Journal of wound care 1973 2 (h): 221-225
- Grant B. How could patient care professionals be so negligent? Nursing Research 1986, 33: 440-444
- EK A-C. Prevention, Treatment and Healing of Pressure Sores in Long-term Care Patients. Scandinavian journal of caring Science 1986, 7-13
- National Pleasure Ulcer Advisory Panel. Pressure Incidence, Economics and risk Assessment Care, Science and Practice 1989, 7: 96-99
- Haalboom JR, Risk—assessment Tools in the Prevention of Pressure Ulcers. Ostomy Wound Managemetn 1999, 45 (2): 20-26
- International Association for Enterostomal Therapy Standards of care—Dermal wounds—Pressure Sores IAET 1987
- Petersen N.C. The epidemiology of Pressure Sores Scand J. Reconst. Surg. 1971: 5:62
- Cruse PJE. The epidemiology of Wound Infection. Surgical Clinic North America 1980: 60, 1:27-40
- Meers PD. Journal of Hospital infection 1981: 2. Suppl.
- Groves AR. Practical aspects of wound dressings The medicine Publishing foundation 1983: 129-136
- Bergstrom N. Treatment of Pressure Ulcers. In: Clinical Practice Guidel No 15. Rockville, Md: US Department of Health and Humans Services; 1994
- Halfens RJ: Risk assessment scales for pressure ulcers: Ostomy Wound Manage 2000 Aug. 46 (8): 36-40, 42-4 (Medline)
- Pompeo M. Sacrol and inchiol pressure ulcers: evaluation, treatment and differentiation Ostomy Wound Manage 2000 Jan; 46 (1): 18-23

4^ο ΠΑΝΕΥΡΩΠΑΪΚΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΠΕΙΓΟΥΣΑΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

*Επιμέλεια Γιώργος Θεοχάρης
Παθολόγος*

Το 4^ο Πανευρωπαϊκό συνέδριο Επείγουσας Ιατρικής συνδιοργανώθηκε από την Ευρωπαϊκή Εταιρία Επείγουσας Ιατρικής και την Ελληνική Εταιρεία Επείγουσας Ιατρικής στην Κρήτη τον Οκτώβριο του 2006.

Πρόεδρος του Συνεδρίου ήταν η καθηγήτρια Αναισθησιολογίας του Πανεπιστημίου της Κρήτης κα Ελένη Ασκητοπούλου. Κατά την διάρκειά του έλαβαν χώρα 130 διαλέξεις και 470 επιστημονικές παρουσίες.

Η προσέλευση και το ενδιαφέρον Ελλήνων Ιατρών πλὴν των αναισθησιολόγων και των ιατρών του ΕΚΑΒ ήταν μάλλον περιορισμένη.

Από τις πιο ενδιαφέρουσες ομιλίες ήταν του νεοεκλεγέντα επίκουρου καθηγητή του Πανεπιστημίου της Κρήτης κ. Πάνου Αγοριδάκη για το παρόν και το μέλλον των τμημάτων επειγόντων περιστατικών στην Ελλάδα.

Με βάση το Ευρωπαϊκό Μανιφέστο της Επείγουσας (Ε.Μ.Ε.Ι.) Ιατρικής παρουσίασε τους τομείς όπου τα Τ.Ε.Π. συμφωνούν με τις οδηγίες του Ε.Μ.Ε.Ι. όπως την παροχή δωρεάν ιατρικής συνδρομής σε καθένα που την ζητά στα Τ.Ε.Π. όλο τω 24ωρο, την ιατρική αυτονομία των Τ.Ε.Π. σε νοσοκομεία άνω των 200 κλινών, την παρουσία ιατρών των κυριοτέρων ειδικοτήτων. Από την άλλη πλευρά τόνισε τα σημεία μη υιοθέτησης των οδηγιών από τα Τ.Ε.Π. των οδηγιών του Ευρωπαϊκού Μανιφέστου Επείγουσας Ιατρικής:

- ότι η επείγουσα ιατρική δεν υπάρχει ως αυτόνομη ειδικότητα στην Ελλάδα.
- τα Τ.Ε.Π. δεν έχουν αυτόνομο ιατρικό προσωπικό.
- δεν υπάρχει ομοιογενής καταγραφή των περιστατικών ώστε να αξιολογείται το επίπεδο παροχής υπηρεσιών.
- ο αριθμός των επισκέψεων στα Τ.Ε.Π. είναι απαράδεκτα υψηλός.
- η απουσία Ιατρικού Διευθυντή με εξειδίκευση στην Επείγουσα Ιατρική είναι ένας από τους πιο σημαντικούς παράγοντες που επηρεάζει αρνητικά την συνολική οργάνωση της παρασχόμενης ιατρικής φροντίδας από τα Τ.Ε.Π.

Σας παραθέτουμε μερικές εργασίες που παρουσιάστηκαν στο 4^ο Ευρωπαϊκό Συνέδριο της Επείγουσας Ιατρικής και έχουν σχέση με την Προνοσοκομειακή παροχή επείγουσας βοήθειας και κυρίως με το ΕΚΑΒ.

Οξέα στεφανιαία σύνδρομα χωρίς προκάρδιο άλγος στην προνοσοκομειακή ιατρική

Πάλλη Ε., Μισιάρη Λ., Ιακωβίδου Ε., Γαρουφαλής Γ., Κορρές Ν.,
Αναστασοπούλου Α., Πύρρος Δ.
ΕΚΑΒ Αθήνα

Εισαγωγή

Η σιωπηρή ή άτυπος εμφάνιση εμφράγματος του μυοκαρδίου (χωρίς δηλαδή προκάρδια ενοχλήματα) αναγνωρίζεται ως μια σχετικά συχνή εκδήλωση της στεφανιαίας νόσου που συνοδεύεται από κακή πρόγνωση.

Σκοπός

Σκοπός αυτής της μελέτης είναι η μελέτη περιπτώσεων άτυπων επεισοδίων στεφανιαίας ισχαιμίας με σκοπό να προσδιορίσουμε τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά της κλινικής εικόνας και το ιστορικό αναμνηστικό των ασθενών.

Υλικά μέθοδοι

Εξετάστηκαν αναδρομικά 285 περιστατικά οξέως στεφανιαίου συνδρόμου σε περιστατικά που μεταφέρθηκαν με ασθενοφόρα του ΕΚΑΒ. Όλοι οι ασθενείς είχαν ΗΚΤραφικές αλλοιώσεις συμβατές με οξέα στεφανιαία σύνδρομα.

Αποτελέσματα

Κάθε επεισόδιο χαρακτηριζόταν άτυπο όταν δεν συνοδεύονταν από προκάρδιο άλγος, το οποίο είναι το κύριο σύμπτωμα στα οξέα στεφανιαία σύνδρομα.

Σε 285 εξετασθέντα περιστατικά, 27 ασθενείς (9,47%) παρουσίαζαν άτυπα συμπτώματα. 16 από αυτούς ήταν άνδρες και 11 γυναίκες. Η μέση ηλικία των ασθενών με άτυπα συμπτώματα ήταν $71,12 \pm 3,42$ έτη.

Σε 11 (40,7%) περιπτώσεις το κύριο σύμπτωμα ήταν δύσπνοια, σε 9 (33,33%) περιπτώσεις συγκοπτικό επεισόδιο ή λιποθυμία και στις υπόλοιπες 7 (25,92%) περιπτώσεις μια γαστρεντερική διαταραχή τύπου ναυτίας-εμέτου και κοιλιακού άλγους.

Σακχαρώδης διαβήτης υπήρχε σε 12 (44%) περιπτώσεις.

Συμπέρασμα

Συχνά άτυπα συμπτώματα δεν αναγνωρίζονται ως κλινική εκδήλωση στεφανιαίας ισχαιμίας.

Στην προνοσοκομειακή ιατρική ή ο υψηλός δείκτης υποψίας σιωπηρής ισχαιμίας του μυοκαρδίου θεωρείται σημαντικός, σε ηλικιωμένους ασθενείς με διαβήτη ή νευρολογικά νοσήματα που μπορούν να επηρεάσουν τον τρόπο που αυτοί οι ασθενείς προσλαμβάνουν ένα οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.

Καρδιακή ανακοπή που επήλθε εκτός νοσοκομείου στην Αθήνα. Ανάλυση της αποτελεσματικότητας με κινητές μονάδες του ΕΚΑΒ

Λ. Μισικλή, Α. Μιχόπουλος, Δ. Τάγκας, Ν. Μανιάκη, Κ. Καπνόπουλος, Δ. Πύρρος.
ΕΚΑΒ, Αθήνα

Εισαγωγή

Ένα ποσοστό θανάτων από καρδιακά αίτια, που συμβαίνουν εκτός νοσοκομείου, θα μπορούσαν να αποφευχθούν με την επέμβαση έγκαιρης και αποτελεσματικής προνοσοκομειακής επέμβασης. Στην Αθήνα οι κινητές μονάδες αυξημένης φροντίδας του ΕΚΑΒ αποτελούν το πλέον αποτελεσματικό μέσο για την μείωση του ποσοστού αιφνίδιων θανάτων από καρδιακά αίτια. Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν η μελέτη της αποτελεσματικότητας μιας κινητής μονάδας του ΕΚΑΒ στην Αθήνα για μια περίοδο 6 μηνών.

Μέθοδοι

Στοιχεία ελήφθησαν από το αρχείο των Υπηρεσιών Ασθενοφόρων του ΕΚΑΒ στην Αθήνα και αναλύθηκαν αναδρομικά.

Αποτελέσματα

Μεταξύ Αύγουστου 2005 και Ιανουαρίου 2006 η κινητή μονάδα αυξημένης φροντίδας του ΕΚΑΒ στην Δάφνη της Αθήνας, που εξυπηρετεί έναν πληθυσμό 518.000 κατοίκων, εκλήθη να αντιμετωπίσει 47 περιστατικά καρδιακής ανακοπής που συνέβησαν εκτός νοσοκομείου και σε όλα επιχειρήθηκε απινίδωση και ανάνηψη. Σε 39 (82,9%) περιπτώσεις ανευρέθη ασυστολία, σε 4 (8,5%) κοιλιακή ταχυκαρδία, σε 1 (2,1%) κοιλιακή μαρμαρυγή και σε 3 (6,44%) ηλεκτρομηχανικός διαχωρισμός. Μόνο σε ένα (2,12%) από τα 47 περιστατικά παρασχέθηκε ανάνηψη από προσκείμενο άτομο. Σε 6 ασθενείς (15,4%) από τις 39 με ασυστολία και σε όλες τις περιπτώσεις κοιλιακής ταχυκαρδίας οι ασθενείς επέζησαν. Όλοι οι ασθενείς με ηλεκτρομηχανικό διαχωρισμό απεβίωσαν. Ο μέσος χρόνος ανταπόκρισης από την λήψη της κλήσης έως την άφιξη της κινητής μονάδας στον ασθενή ήταν 12,38 λεπτά \pm 6,19 στην ομάδα των επιζώντων και 12,81 λεπτά \pm 4,75 σε ασθενείς με καρδιακή ανακοπή που δεν επέζησαν (0,802).

Συμπεράσματα

Στην μελέτη μας 23,40% των ασθενών με καρδιακή ανακοπή επέζησαν όταν επιχειρήθηκε ανάνηψη από κινητή μονάδα. Η ανάνηψη από προσκείμενα πρόσωπα και η ταχεία χορήγηση απινίδωσης έχει αποδειχθεί ότι συνοδεύονται με αυξημένη επιβίωση. Πρόσφατα όλα τα ασθενοφόρα των Αθηνών έχουν εφοδιασθεί με αυτόματο απινιδωτή και όλο το πλήρωμα των ασθενοφόρων έχει εκπαιδευτεί στην χρήση τους. Παράλληλα είναι σημαντικό να προωθήσουμε προγράμματα εκπαίδευσης στην ανάνηψη στο γενικό πληθυσμό και να τον ενθαρρύνουμε να παίζει ενεργό ρόλο στην προνοσοκομειακή ιατρική.

Συγκοπή στην προνοσοκομειακή ιατρική

Πάλλη Ε., Μισιάρη Λ., Γαρουφαλής Γ., Μιχαλάκη Ζ., Ιακωβίδου Ε.,
Κότινα Ε., Πύρρος Δ.
ΕΚΑΒ Αθήνα

Εισαγωγή

Η συγκοπή ορίζεται ως η αιφνίδια απώλεια συνείδησης, που οφείλεται σε ελάττωση της εγκεφαλικής ροής αίματος και στην οποία ο ασθενής αναλαμβάνει πλήρως χωρίς ανάνηψη ή φαρμακολογική αγωγή. Στην Προνοσοκομειακή Ιατρική η σύγχυση με τον όρο συγκοπή είναι μεγάλη. Συνήθως άλλες παθήσεις που εκδηλώνονται ως προσβολή ή απώλεια του επιπέδου συνείδησης διαγιγνώσκονται λανθασμένα ως συγκοπτικά επεισόδια. Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν η επιδημιολογική έρευνα, η διαγνωστική προσέγγιση και η επείγουσα αντιμετώπιση ασθενών με συγκοπτικό επεισόδιο σε εξωνοσοκομειακό επίπεδο.

Μέθοδοι – Υλικό

Αυτή η μελέτη αναλύει 218 ασθενείς που αρχικά χαρακτηρίστηκαν ως λιποθυμικά επεισόδια και για τους οποίους κινητοποιήθηκε κινητή μονάδα του ΕΚΑΒ.

Αποτελέσματα

Ανασκοπήθηκαν τα αρχεία 218 ασθενών με αρχική διάγνωση λιποθυμικό επεισόδιο. Πραγματικά συγκοπτικά επεισόδια διαγνώστηκαν σε 36 (16,51%) των ασθενών, σε 8 περιπτώσεις δεν ανευρέθη σαφής αιτία του συγκοπτικού επεισοδίου, σε 9 περιπτώσεις το αίτιο ήταν ορθοστατική υπόταση, σε 8 περιπτώσεις καρδιακή αρρυθμία, σε 7 περιπτώσεις ισχαιμία του μυοκαρδίου και σε 4 περιπτώσεις λιποθυμικό επεισόδιο.

Επείγουσα αντιμετώπιση χρειάστηκε σε 8 περιπτώσεις.

Συμπέρασμα

Οι γιατροί στην άσκηση της προνοσοκομειακής ιατρικής συχνά αντιμετωπίζουν ασθενείς με οξεία απώλεια της συνειδήσεως λόγω διαφορετικών αιτιών. Το προηγούμενο ιατρικό ιστορικό, κλινική εικόνα και η εξέταση του ασθενούς με τον έλεγχο της πίεσεως σε ορθία θέση και το ΗΚΓράφημα θεωρούνται σημαντικά στην αντιμετώπιση των περιπτώσεων.

Μείωση του επιπέδου συνείδησης και κώμα σε ηλικιωμένους ασθενείς στην προνοσοκομειακή ιατρική

Πάλλη Ε., Γαρουφαλής Γ., Ιακωβίδου Ε., Κορρές Ν., Μισιάρη Α., Μιχαλάκη Ζ., Κουπετόρη Μ., Πύρρος Δ.

Εισαγωγή

Η μείωση του επιπέδου συνείδησης, η εμβροντησία και το κώμα αποτελούν σημείο «εγκεφαλικής ανεπάρκειας» και πρέπει να αντιμετωπίζονται επειγόντως ώστε να προληφθούν και να ελαχιστοποιηθούν ανεπανόρθωτες βλάβες του κεντρικού νευρικού συστήματος. Στα ηλικιωμένα άτομα το κώμα αποτελεί μια συχνή αιτία κλήσης του ασθενοφόρου του ΕΚΑΒ.

Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν η έρευνα περιπτώσεων οξείας εμβροντησίας και κώματος σε ηλικιωμένους ασθενείς στην Προνοσοκομειακή Ιατρική, επικεντρωμένη σε επιδημιολογικά χαρακτηριστικά των ασθενών, στην αιτιολογία της εγκεφαλικής δυσλειτουργίας και στην επείγουσα αντιμετώπισή τους.

Υλικό – Μέθοδοι

Μελετήσαμε αναδρομικά 60 περιπτώσεις κώματος σε ασθενείς άνω των 70 ετών.

Αποτελέσματα

Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 77,62 έτη \pm 6,10. Το αρχικό σκόρ της Γλασκώβης (GCS) ήταν $9,25 \pm 2,13$. Τα συχνότερα αίτια προσβολής της εγκεφαλικής λειτουργίας ήταν: σε 23 περιστατικά αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, σε 12 περιστατικά υπογλυκαιμία και διαβητική κετοοξέωση, σε 7 περιστατικά ηλεκτρολυτικές διαταραχές και νεφρική ανεπάρκεια, σε 6 περιπτώσεις δηλητηρίαση από ηρεμιστικά, υπνωτικά και κατάχρηση αλκοόλ, σε 3 περιπτώσεις εμπύρετος λοίμωξη και σε 2 περιπτώσεις υπερκαπνία.

Σε 7 περιπτώσεις το αίτιο του κώματος παρέμεινε άγνωστο σε προνοσοκομειακό επίπεδο.

Συμπεράσματα

Σε ηλικιωμένα άτομα η εμβροντησία και το κώμα αποτελούν ένα συχνό ιατρικό πρόβλημα. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων η διαγνωστική προσέγγιση είναι σχετικά εύκολη ειδικά σε περιπτώσεις με γνωστό ιατρικό ιστορικό. Στόχος της προνοσοκομειακής ιατρικής είναι η σταθεροποίηση αυτών των ασθενών με καρδιοαναπνευστική ανάνηψη.

Είναι απαραίτητη η λήψη ΗΚΓραφήματος 18 απαγωγών σε ασθενή με προκάρδιο άλγος στα Τ.Ε.Π. και στις κινητές μονάδες;

*Lefevre, D' Aguanos, Michel C., Morin L., Simon N.
Federation Urgences, Hospital Poissy ST Germain en Lage,
CHT Poissy France*

Εισαγωγή

Οι πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες προτείνουν το Ηλεκτροκαρδιόγραμμα (ΗΚΓ) 18 απαγωγών για όλους τους ασθενείς με προκάρδιο άλγος, μόνο όταν υπάρχει υποψία οξέως στεφανιαίου συνδρόμου (Ο.Σ.Σ.) στο ΗΚΓ δώδεκα απαγωγών. Αυτή η μελέτη διερεύνησε την συστηματική χρήση ΗΚΓραφήματος 18 απαγωγών για όλους τους ασθενείς με προκάρδιο άλγος, που εξετάστηκαν στα τμήματα επειγόντων (ΤΕΠ) ή από προνοσοκομειακές κινητές καρδιολογικές μονάδες.

Μέθοδοι

Για όλους τους ασθενείς με προκάρδιο άλγος στα τμήματα επειγόντων περιστατικών, που επιλέχθηκαν από μία νοσοκόμο εξειδικευμένη στην επείγουσα ιατρική ή είχαν κατά την προσέλευση κινητής καρδιολογικής μονάδας ως κύριο σύμπτωμα προκάρδιο άλγος, ένα ΗΚΓράφημα δεκαοκτώ απαγωγών πραγματοποιήθηκε. Τα ΗΚΓραφήματα ερμηνεύθηκαν αναδρομικά και ανεξάρτητα του ενός από τον άλλον, από δύο ιατρούς της επείγουσας ιατρικής και ένα καρδιολόγο, που δεν γνώριζαν την τελική διάγνωση. Τρεις ομάδες ασθενών ξεχώρισαν:

1. ασθενείς με ΗΚΓραφήματα χωρίς αλλοιώσεις του διαστήματος ST
2. ασθενείς με ΗΚΓραφικές αλλοιώσεις στο ΗΚΓ 12 απαγωγών
3. ασθενείς με ΗΚΓραφικές αλλοιώσεις μόνο στις επιπλέον απαγωγές

Η τελική διάγνωση του οξέως στεφανιαίου συνδρόμου (Ο.Σ.Σ.) επικυρώθηκε με την ανεύρεση μη αναστρέψιμης μυοκαρδιακής βλάβης στην στεφανιογραφία ή στο σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου.

Αποτελέσματα

689 ασθενείς με προκάρδιο άλγος συμμετείχαν στην έρευνα, 288 αποκλείστηκαν (σε 188 υπήρχε μόνο ΗΚΓ 12 απαγωγών και σε άλλους 100 ελλιπή στοιχεία). 401 ΗΚΓ 18 απαγωγών αναλύθηκαν. Στην ομάδα 1 περιλήφθηκαν 221 ασθενείς (55%) με φυσιολογικά ΗΚΓραφήματα στην ομάδα 2 152 ασθενείς (37,9%) με διαταραχή ST από τους οποίους σε 69 διεγνώσθη οξύ στεφανιαίο σύνδρομο [17,2% (95% CI: 13,8 – 21,2)] και τέλος στην ομάδα 3 με 28 ασθενείς με παθολογικό ΗΚΓράφημα ανάσπαση του ST που ανευρέθη στις επιπλέον απαγωγές και διεγνώσθη οξύ στεφανιαίο σύνδρομο σε 5 ασθενείς [1,25% (95 CI: 0,5-2,9)].

Το συνολικό ποσοστό ασθενών με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο σε ασθενείς με προκάρδιο άλγος ήταν 18,5% (95 CI: 14,9-22,5).

Ο αριθμός των ασθενών με προκάρδιο άλγος και παθολογικό ΗΚΓράφημα 18 απαγωγών ήταν ένας για κάθε 77 ασθενείς που εξετάστηκαν.

Συμπέρασμα

Η συστηματική εκτέλεση 18 απαγωγών ΗΚΓραφήματος σε ασθενείς με προκάρδιο άλγος βοήθησε στην διάγνωση ενός επιπλέον Οξέως Στεφανιαίου Συνδρόμου για κάθε 77 ασθενείς με που εξετάστηκαν. Λόγω της συχνότητας του προκαρδίου άλγους και της σημασίας της έγκαιρης διάγνωσης του Οξέως Στεφανιαίου Συνδρόμου αυτός ο αριθμός θεωρείται σημαντικός.

Η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της απινίδωσης με αυτόματο εξωτερικό απινιδωτή σε περιστατικά με καρδιακή ανακοπή εκτός νοσοκομείου. Η εμπειρία από τη χρήση του σε μία τοπική υπηρεσία Επείγουσας Ιατρικής

*Βέη Ε., Καραμέτος Ι., Τσατήρης Κ., Στάμνας Κ.
ΕΚΑΒ Βόλος*

Εισαγωγή

Ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος είναι μια δραματική κατάσταση με χαμηλά ποσοστά επιβίωσης 3-5 (%). Η ταχεία απινίδωση είναι ο κύριος παράγοντας που επηρεάζει την επιβίωση μετά από καρδιακή ανακοπή, οφειλόμενη σε κοιλιακή μαρμαρυγή ή άσφυγμο κοιλιακή ταχυκαρδία. Ο αυτόματος εξωτερικός απινιδωτής και η καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση έχει ενσωματωθεί στις υπηρεσίες επείγουσας ιατρικής της χώρας μας, με σκοπό να βελτιώσουμε τα ποσοστά επιβίωσης σε περιστατικά καρδιακής ανακοπής που συμβαίνουν εκτός νοσοκομείου.

Υλικά μέθοδοι

Σκοπός αυτής της αναδρομικής μελέτης είναι να αξιολογήσουμε την χρήση αυτόματων εξωτερικών απινιδωτών κατά την διάρκεια των 2 τελευταίων ετών 2004-2006 μετά την ενσωμάτωσή του στις τοπικές υπηρεσίες επείγουσας ιατρικής για εκτός νοσοκομείου περιστατικά στον Βόλο και τα περίχωρά του.

Όλα τα περιστατικά για επείγουσες κλήσεις οφειλόμενες σε αιφνίδια καρδιακή ανακοπή, συλλέχθηκαν και αναλύθηκαν. Ο αυτόματος εξωτερικός απινιδωτής χρησιμοποιήθηκε από τους διασώστες του ΕΚΑΒ σε 49 ασθενείς και συνδυάστηκε με καρδιοαναπνευστική ανάνηψη. Σε περιπτώσεις καρδιακής ανακοπής, όπου η ανάνηψη επιχειρήθηκε από προσκείμενα άτομα εξαιρέθηκαν. Ως ώρα κλήσης, θεωρήθηκε η ώρα έναρξης του επεισοδίου της καρδιακής ανακοπής.

Αποτελέσματα

Ο χρόνος επέμβασης από την ώρα που συνέβη η καρδιακή ανακοπή έως την άφιξη του ασθενοφόρου του ΕΚΑΒ κυμάνθηκε από 4-12 λεπτά (μέσος χρόνος άφιξης 8 λεπτά). Η απινίδωση πραγματοποιήθηκε 1-2 λεπτά από τον χρόνο άφιξης. Ο ρυθμός κατά την τοποθέτηση των ηλεκτροδίων του απινιδωτή ήταν κοιλιακή μαρμαρυγή /κοιλιακή ταχυκαρδία σε 18 ασθενείς (36,7%), ασυστολία σε 26 ασθενείς (53%), άσφυγμος καρδιακή δραστηριότητα σε 5 ασθενείς (10,2%). Η κοιλιακή μαρμαρυγή ανατάχθηκε επιτυχώς σε 5 ασθενείς (27,7%) που μεταφέρθηκαν στο νοσοκομείο.

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι υπήρχαν 4 περιστατικά στα 26 με κοιλιακή μαρμαρυγή στα οποία ο αυτόματος εξωτερικός απινιδωτής δεν προέβη σε ηλεκτρική εκκένωση 15,38%.

Συμπέρασμα

Ο αυτόματος εξωτερικός απινιδωτής ως μέρος της βασικής ανάνηψης μπορεί να βελτιώσει την έκβαση σε περιστατικά καρδιακής ανακοπής που συμβαίνουν εκτός νοσοκομείου. Η πιο ταχεία επέμβαση είναι καλό να επιχειρείται από τα συστήματα επείγουσας ιατρικής για καλύτερα ποσοστά επιβίωσης. Η καλύτερη εκπαίδευση των διασωστών στη χρήση των αυτόματων εξωτερικών απινιδωτών και της καρδιοαναπνευστικής ανάνηψης είναι χρήσιμη και η αυτόματη εξωτερική απινίδωση πρέπει να ακολουθείται με ανάνηψη υψηλού επιπέδου.

ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ QUIZ

1. Η σωστή απάντηση είναι η 4.

Η συνολική επίπτωση του μονήρους επεισοδίου πυρετικών σπασμών είναι 2% έως 5% με ποσοστό υποτροπής 30%. Ασθενείς με πρώτου βαθμού συγγενή με ιστορικό πυρετικών σπασμών έχουν συνολικό βαθμό επίπτωσης 10% έως 20%. Το παιδί είναι ηλικίας 2½ ετών, εμφάνισε ένα μη επιπλεγμένο επεισόδιο πυρετικών σπασμών και δεν χρήζει οσφρονωτιαίας παρακέντησης. Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα δεν χρειάζεται για το πρώτο ανεπίπλεκτο πυρετικό σπασμό. Η φαινοβαρβιτάλη χορηγείται σε ασθενείς με υποτροπιάζοντες πυρετικούς σπασμούς ή σύνθετους πυρετικούς σπασμούς.

2. Η σωστή απάντηση είναι η 1.

Η φαινοτοΐνη δεν πρέπει να χορηγείται ταχύτερα από 1mg/kg/λεπτό σε παιδιά λόγω του κινδύνου καρδιακών αρρυθμιών.

3. Οι σωστές δόσεις χορήγησης των φαρμάκων είναι:

1. λοραζεπάμη I.V: 0,05—0,1mg/kg
2. διαζεπάμη από ορθό 0,5 mg/kg, I.V 0,2-0,3 mg/kg
3. δόση εφόδου φαινοβαρβιτάλη 15-20 mg/kg
4. δόση εφόδου φαινοτοΐνης 15-20 mg/kg
5. δόση εφόδου φωσφοφαινοτοΐνης 15-20 mg/kg
6. μιδαζολάμη από το ορθό 0,5 mg/kg, I.V. 0,1 mg/kg, I.M. 0,2 mg/kg

4. Η σωστή απάντηση είναι η 3.

Η ακόλουθη οδηγία δημοσιεύθηκε στο άρθρο «Αξιολόγηση και αντιμετώπιση των πυρετικών σπασμών εξωνοσοκομειακά ή στα τμήματα επειγόντων. Ann Emerg Med Φεβρουαρίου 2003; 42:215-222». Σε παιδιά μικρότερα

των 18 μηνών συνιστάται η εκτέλεση οσφρονωτιαίας παρακέντησης σε:

1. ιστορικό ευερεθιστότητας ή ληθάργου / μειωμένη λήψη τροφής
2. παθολογική εμφάνιση ή διαταραχή του επιπέδου συνειδήσεως μετά την λήξη πυρετικών σπασμών
3. ύπαρξη μηνιγγισμού
4. σύνθετοι πυρετικοί σπασμοί
5. επιβραδυνόμενη αποκατάσταση του επιπέδου συνειδήσεως
6. σε προηγηθείσα χορήγηση αντιβιοτικών

Αν τα ανωτέρω δεν υφίστανται η οσφρονωτιαία παρακέντηση δεν κρίνεται αναγκαία.

5. Η σωστή απάντηση είναι η 2.

Η λοίμωξη από σιγκέλα

6. Η σωστή απάντηση είναι η 1.

Συνολικά ο πυρετός είναι η συχνότερη αιτία σπασμών σε παιδιά. Δεν πρέπει όμως να ξεχνάμε ότι τις 2-3 πρώτες ημέρες της ζωής η συχνότερη αιτία σπασμών είναι η υποξαιμία ή η ανοξαιμία. Στα τελειόμηνα ή στα πρόωρα ποσοστό έως 65% των σπασμών οφείλεται σε υποξαιμική—ισχαιμική εγκεφαλοπάθεια.

7. Η σωστή απάντηση είναι η 4.

Λόγω της ανωριμότητας ηπατικής λειτουργία, που μπορεί να προκαλέσει μη προβλέψιμο μεταβολισμό της φαινοτοΐνης, το αντιεπιληπτικό εκλογής στα νεογννήτα είναι η φαινοβαρβιτάλη. Πολλοί παιδίατροι χρησιμοποιούν ακόμα τις βενζοδιαζεπίνες αρχικά για έλεγχο των σπασμών ενώ αρχίζουν παράλληλα την χορήγηση φαινοβαρβιτάλης.

ΣΥΝΤΟΜΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟ ΑΠΟΛΥΜΑ (Pulmonary Sequestration)

Γυναίκα ηλικίας 26 ετών, προσέρχεται στο ιατρείο λόγω κακουχίας, πυρετού, βήχα και πυώδους απόχρεμψης. Από το ιστορικό αναφέρεται επεισόδιο λοίμωξης του αναπνευστικού προ μηνός, το οποίο βελτιώθηκε μετά από λήψη αντιβίωσης, χωρίς εργαστηριακό έλεγχο.

Από την κλινική εξέταση και τον εργαστηριακό έλεγχο τίθεται η διάγνωση «Πνευμονία Δεξιού Κάτω Λοβού».

Η ασθενής τίθεται εκ νέου σε αγωγή για πνευμονία της κοινότητας και παρουσιάζει βελτίωση των κλινικών και εργαστηριακών σημείων. Η θεραπεία διακόπτεται μετά 15 ημέρες, με την ασθενή σε άριστη κλινική κατάσταση.

20 ημέρες αργότερα η ασθενής επανέρχεται με αίσθημα κακουχίας και πυρετική κίνηση (έως 37,5° C). Στην α/α θώρακα επανελέγχεται αμετάβλητη η σκίαση στη δεξιά βάση. Με την διάγνωση «Βραδέως Λυομένης Πνευμονίας» παραπέμπεται σε Ιδιωτικό Νοσοκομείο, όπου διενεργείται εκτεταμένος εργαστηριακός έλεγχος, συμπεριλαμβανομένης της βρογχοσκόπησης, ο οποίος δεν αναδεικνύει κάποια ιδιαίτερη παθολογία ή ασυνήθη παθογόνα και η ασθενής εξέρχεται με οδηγίες για αντιβιοτική αγωγή και επανέλεγχο.

Μετά από παροδική βελτίωση, η ασθενής επανέρχεται στο ιατρείο 1,5 μήνα αργότερα παρουσιάζοντας εκ νέου συμπτωματολογία λοίμωξης του αναπνευστικού και ακτινολογική εικόνα πνευμονίας. Η ασθενής παραπέμφθηκε στο ιδιωτικό νοσοκομείο, υποβλήθηκε ως εξωτερικός ασθενής σε MRI αγγειογραφία και η διάγνωση τέθηκε αμέσως: «Πνευμονικό Απόλυμα». Η ασθενής χειρουργήθηκε και σήμερα είναι καλά, χωρίς άλλα συμπτώματα πέραν των αναμενόμενων μετά την θωρακοτομή.

ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟ ΑΠΟΛΥΜΑ (Pulmonary Sequestration)

Συνώνυμα για Internet search: *lung sequestration, bronchopulmonary sequestration.*

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.

Το πνευμονικό απόλυμα είναι μια εμβρυονική μάζα πνευμονικού ιστού, η οποία δεν έχει επικοινωνία με το τραχειοβρογχικό δέντρο και τροφοδοτείται από 1 ή περισσότερες ανώμαλες συστηματικές αρτηρίες, οι οποίες συνήθως εκφύονται απευθείας από την αορτή. Το φλεβικό αίμα παροχετεύεται είτε μέσω των πνευμονικών φλεβών, είτε μέσω της συστηματικής φλεβικής κυκλοφορίας.

Η συγγενής αυτή ανωμαλία μπορεί να είναι ενδολοβιακή ή εξωλοβιακή (αλλοιώως ενδοπνευμονική ή εξωπνευμονική). Μπορεί να συνυπάρχουν άλλες συγγενείς ανωμαλίες. Σημειώνεται ότι η εξωπνευμονική μορφή μπορεί να καλύπτεται από ιδιαίτερο πέταλο του υπεζωκότα, ενώ η ενδοπνευμονική περιβάλλεται από φυσιολογικό πνευμονικό ιστό.

Η πιο συνηθισμένη θέση του απολύματος είναι τα οπίσθια βασικά τμήματα και των δύο πνευμόνων. Η εξωπνευμο-

νική μορφή εμφανίζεται συνήθως αριστερά και μπορεί να βρεθεί και κάτωθεν του διαφράγματος. Το μέγεθος της ανωμαλίας κυμαίνεται από 0,5 έως 10 εκατοστά.

Η ενδοπνευμονική μορφή μπορεί να περιέχει αέρα, επικοινωνώντας διά των πόρων του Kohn με το περιβάλλον παρέγχυμα. Η ίδια οδός χρησιμεύει και για την μετάδοση της λοίμωξης, ενώ είναι ανεπαρκής για την παροχέτευση των εκκρίσεων, συμβάλλοντας έτσι στην δυσκολία εκκρίωσης της λοίμωξης.

2. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ.

Πρόκειται για σπάνια πάθηση με συχνότητα 6% των πνευμονικών δυσπλασιών και 1,5% περίπου των εκτομών πνευμονικού παρεγχύματος. Οι άντρες προσβάλλονται συχνότερα από τις γυναίκες. Η διάγνωση στο 50% των περιπτώσεων του ενδοπνευμονικού τύπου τίθεται στην ενήλικη ζωή, σε αντίθεση με τον εξωπνευμονικό, ο οποίος διαγιγνώσκεται

συνήθως στην βρεφική και παιδική ηλικία, συνήθως λόγω συνύπαρξης και άλλων συγγενών ανωμαλιών.

3. ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ.

Το χαρακτηριστικό του ενδοπνευμονικού τύπου είναι οι επαναλαμβανόμενες λοιμώξεις του κατώτερου αναπνευστικού, συνήθως στο ίδιο σημείο. Επίσης μπορεί να αναφέρεται χρόνιος ή περιοδικός βήχας. Ακόμη σπάνια αλλά πιθανώς θανατηφόρα επιπλοκή είναι η αιμόπτυση. Τέλος παγίδευση του αέρα εντός της σχηματιζόμενης κύστης μπορεί να προκαλέσει πίεση και ατελεκτασία του παρεγχύματος.

Ο εξωπνευμονικός τύπος αν και μπορεί να εμφανιστεί στην βρεφική ηλικία με δύσπνοια και χρόνιο βήχα, συνήθως αποτελεί τυχαίο εύρημα κατά τον έλεγχο ή αντιμετώπιση άλλων συγγενών ανωμαλιών. Σημειώνεται ότι σε ορισμένες περιπτώσεις λόγω επικοινωνίας με τον γαστρεντερικό σωλήνα, μπορεί να υπάρχουν συμπτώματα από τον τελευταίο.

Από την αντικειμενική εξέταση δεν αναδεικνύονται χαρακτηριστικά σημεία.

4. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ.

Η Δ.Δ. θα πρέπει να γίνει αρχικά με Πνευμονική Ατελεκτασία, Βρογχεκτασία και Πνευμονία (άτυπη, νεογνική ή τυπική). Σε σπανιότερες περιπτώσεις οι όγκοι του πνεύμονα, το πνευμονικό απόστημα, η αρτηριοφλεβώδης επικοινωνία, φυματίωση, η βρογχογενής κύστη ή το εμπύημα κ.α σπάνιες παθήσεις θα πρέπει να αποκλειστούν.

5. ΔΙΑΓΝΩΣΗ.

5.1. ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ.

Χαρακτηριστικό εύρημα είναι μάζα σε οπίσθιο βασικό τμήμα, σε νέο άτομο, με επαναλαμβανόμενες εντοπισμένες λοιμώξεις, οι οποίες δεν υποχωρούν πλήρως με την κατάλληλη αγωγή. Κάποιες φορές το απόλυμα μπορεί να εμφανίζεται ως μία ή πολλαπλές κύστες με παρουσία επιπέδων και παραπνευμονικής συλλογής.

5.2. ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΙΚΗ (ΑΞΟΝΙΚΗ) ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ.

Η ακρίβεια της CT φθάνει το 90% στην διάγνωση της πάθησης. Στα 2/3 των ασθενών αποκαλύπτει την χαρακτηριστική αγγείωση της βλάβης από την αορτή. Τα ποσοστά αυτά αυξάνονται με την χρήση Spiral CT.

Η εξωπνευμονική μορφή αναγνωρίζεται συνήθως στην περιοχή μεξύ του κάτω λοβού και του διαφράγματος, συνήθως αριστερά. Συχνά βρίσκεται πολύ κοντά στον οισοφάγο. Η ενδοπνευμονική μορφή παρουσιάζεται ως συμπαγής μάζα, σκίαση με πυκνότητα υγρού ή τέλος ως κύστη, η οποία προκαλεί ατελεκτασία των γειτονικών ιστών. Λόγω της αγγείωσης από την συστηματική κυκλοφορία, συνήθως η βλάβη παρουσιάζει αυξημένη πρόσληψη. Τέλος αλλοιώσεις φλεγμονής μπορεί να υπάρχουν.

5.3. MRI και MRA.

Παρέχει πληροφορίες παρόμοιες με της CT. Μπορεί να ανα-

δείξει την παθολογική τροφοδοσία της βλάβης από την συστηματική κυκλοφορία, όπως και την φλεβική παροχέτευση, υποκαθιστώντας περισσότερο επεμβατικές μεθόδους.

5.4. ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ.

Το υπερηχογράφημα είναι ιδανική μέθοδος για την βρεφική ηλικία, λόγω της ασφάλειας της μεθόδου. Επίσης το Doppler υπερηχογράφημα μπορεί να αναδείξει την έκτοπη αγγείωση της βλάβης.

Η εικόνα στο υπερηχογράφημα είναι αυτή της συμπαγούς ομογενούς ή μη μάζας ή εικόνα κύστεως.

5.5. ΠΥΡΗΝΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ.

Η ραδιοϊσοτοπική αγγειογραφία και το SPECT είναι δύο αναίμακτες μέθοδοι που μπορούν να χρησιμοποιηθούν, αν και έως τώρα βρίσκουν πολύ μικρή εφαρμογή κυρίως σε ερευνητικό επίπεδο.

5.6. ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ.

Η αγγειογραφία είναι η εξέταση εκλογής για την διάγνωση του πνευμονικού απολύματος. Η αρτηριακή τροφοδοσία γίνεται από ένα δυσανάλογο μεγάλο αγγείο (έως και 2 εκ. σε διάμετρο), το οποίο συνήθως προέρχεται από την αορτή, αλλά μπορεί να εκφύεται και από την υποκλείδιο, την πνευμονική, την έσω μαστική, την σπληνική, την νεφρική κ.α. αρτηρίες, ακόμη και τις στεφανιαίες.

Η φλεβική παροχέτευση γίνεται μέσω των πνευμονικών φλεβών στην ενδοπνευμονική μορφή, και μέσω των βρογχικών ή άλλων συστηματικών φλεβών στην εξωπνευμονική μορφή.

6. ΘΕΡΑΠΕΙΑ.

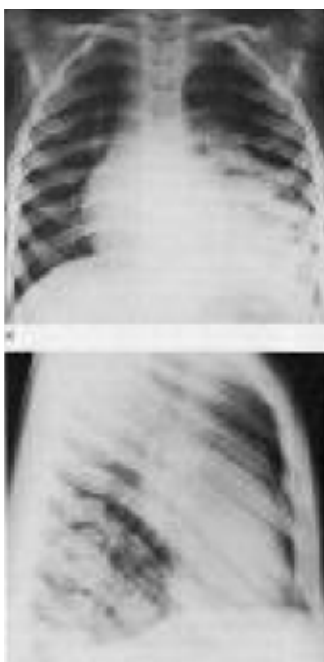
Εκτός των περιπτώσεων οξείας λοίμωξης, καμία φαρμακευτική θεραπεία δεν είναι αναγκαία.

Η χειρουργική επέμβαση συστήνεται ακόμη και σε ασυμπτωματικό απόλυμα, λόγω του κινδύνου συχνών λοιμώξεων, την ανάγκη μεγαλύτερης εκτομής σε χρόνια φλεγμονή και την πιθανότητα αιμορραγίας.

Το συμπτωματικό απόλυμα πρέπει να χειρουργείται. Συχνά είναι αναγκαία λοβεκτομή, λόγω ασαφών ορίων της βλάβης.

Βιβλιογραφία

1. Van Faemdock D., De Boeck K., Derlieger H et al pulmonary sequestration: a comparison between pediatric and adult patients. Eur. J. Cardiothoracic Surg 2001; 19:388.
2. Halkic N., Cuenoud PF, Gorthesy ME et al. pulmonary sequestration a review of 26 cuses. Eur. J. Cardiogratic Surg 1998; 14:127
3. Choundry R, Salvatore M, Hurie J, Grewal H. Preoperative magnetic resonance imaging for intralobar pulmonary sequestration. J. Pediatr Surg 2006; 41:872.
4. Tokel , Bogat F, Varan B. Coil embalisitism of pulmonary sequestration in two infants: a safe alternative to surgery, AJR Am J Roentgenol 2002; 175:993.



Εικόνα 1. Πολυκυστική βλάβη στον αριστερό κάτω λοβό, σε ασθενή με ιστορικό επαναλαμβανόμενων αναπνευστικών λοιμώξεων.



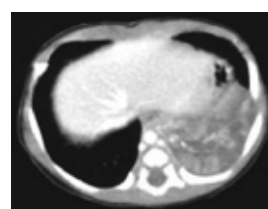
Εικόνα 2. Ακτινογραφία νεογνού, η οποία δείχνει μεγάλη μάζα καταλαμβάνουσα την αριστερή πλευροδιαφραγματική γωνία και μπορεί να ακολουθηθεί και κάτω από το διάφραγμα.



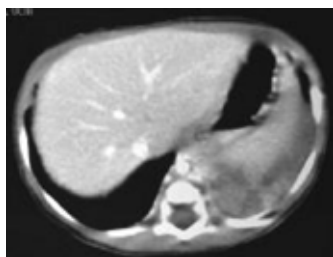
Εικόνα 3. Εξωπνευμονικό Απόλυμα. Συμπαγής μάζα στο οπίσθιο μεσοωράκιο σε ασθενή 55 ετών καπνιστή, στον οποίο τέθηκε υπόνοια νεοπλάσματος



Εικόνα 4. Εξωπνευμονικό Απόλυμα. 55χρονος ασθενής, καπνιστής με μη ειδική σκίαση στο οπίσθιο μεσοθωράκιο. Στη θωρακοτομή αποκαλύφθηκε η τροφοδοτούσα αρτηρία από την κατιούσα αορτή.



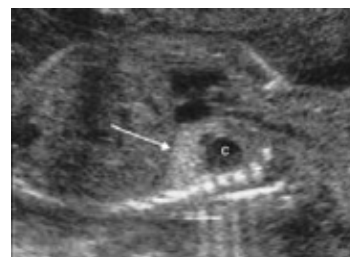
Εικόνα 5. Αξονική με έγχυση σκιαγραφικού, η οποία δείχνει μια μεγάλη μάζα μικτής πυκνότητας με αρτηριακή τροφοδοσία από την αορτή και ημιμάζυγο φλέβα μεγενθυμένη από την φλεβική επιστροφή αίματος από το απόλυμα.



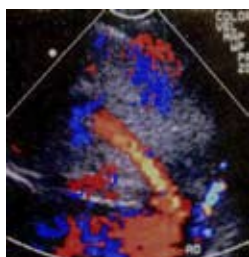
Εικόνα 6. Αξονική με έγχυση σκιαγραφικού. Ομοίως όπως προηγούμενη εικόνα.



Εικόνα 7. Ενδοπνευμονικό απόλυμα σε κύημα τρίτου τριμήνου δείχνει τριγωνική ηχογενή μάζα επί του διαφράγματος.



Εικόνα 8. Ενδοπνευμονικό απόλυμα. Όπως και προηγούμενη εικόνα, αλλά η μάζα περιέχει κυστικό σχηματισμό.



Εικόνα 9. Η ίδια περίπτωση όπως στην προηγούμενη εικόνα. Το Triplex δείχνει υποδιαφραγματική αρτηρία εκφυόμενη από την αορτή και φλεβική παροχέτευση στην ημιμάζυγο.



Εικόνα 10. Ενδοπνευμονικό απόλυμα. 8-ετής ασθενής με πύκνωση του αρ. Κάτω λοβού και σημεία λοίμωξης του αναπνευστικού. Λόγω ανεπαρκούς ανταπόκρισης και ιστορικού λοιμώξεων στο παρελθόν υπεβλήθη σε αορτογραφία μέσω της κοιλιακής αορτής. Αποκαλύφθηκε το ανώμαλο αγγείο, το οποίο τροφοδοτεί μάζα στον αρ. Κάτω λοβό.



Εικόνα 11. Ο ίδιος ασθενής όπως στην εικόνα 10. Η φλεβική φάση της αγγειογραφίας δείχνει την παροχέτευση των πνευμονικών φλεβών στον αριστερό κόλπο.

ΣΥΝΤΟΜΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΑ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΜΕ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟΥ

*Τσούτσος Σπυρίδων, Γενικός Ιατρός
Κατσαμάγκα Μαρία, Νευρολόγος*

Ασθενής ηλικίας 45 ετών με ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη, αρτηριακής υπεртаσεως, υπερλιπιδαιμίας παχυσαρκίας, ημικρανίας και καπνίστρια, προσήλθε σε Τ.Ε.Π και ανέφερε: Κεφαλαλγία με σφύζοντα χαρακτήρα, δυσαρθρία, αδυναμία και υπαισθησία αριστερού άνω άκρου καθώς και υπαισθησία αριστερού ημίσεως προσώπου έναρξης από ολίγων ωρών.

Κατά την κλινική εξέταση ευρέθησαν: i) Πάρεση προσωπικού νεύρου κεντρικού τύπου αριστερά, ii) Δυσαρθρία, iii) Barre αριστερού άνω άκρου και iv) Υπαισθησία αριστερού ημίσεως προσώπου καθώς και αριστερού άνω άκρου.

Η ασθενής παρουσίασε καλά ζωτικά σημεία (απύρετη, ΑΠ=145/75mmHg, σφύξεις περίπου \approx 80bpm και χωρίς υπο ή υπεργλυκαιμία), χωρίς διαταραχές επιπέδου συνείδησης και χωρίς ψυχοκινητική ανησυχία. Έγινε άμεσα απεικονιστικός έλεγχος με CT εγκεφάλου που δεν διαπιστώθηκαν σημαντικές αλλοιώσεις (χωρίς έμφρακτο ή αιμορραγία ή χωροκατακτητική βλάβη).

Λόγω του ιστορικού της ασθενούς, έχοντας όλους τους προδιαθεσικούς παράγοντες για αγγειακή νόσο, καθώς και του ιστορικού ημικρανίας (με αγγειακό χαρακτήρα), τέθηκε διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα μεταξύ αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και επεισοδίων ημικρανίας με νευρολογική σημειολογία (επιπλεγμένη ημικρανία).

Η ασθενής μπήκε σε φαρμακευτική αγωγή με αντιαιμοπεταλιακό παράγοντα (plavix), παρακεταμόλη και μετοκλοπραμίδη (primperan), 30 δε λεπτά μετά την λήψη της παρακεταμόλης και της μετοκλοπραμιδης παρατηρήθηκε ύφεση της κεφαλαλγίας και αποκατάσταση της νευρολογικής σημειολογίας. Κατά την διάρκεια όμως της νοσηλείας της, το φαινόμενο επαναλήφθηκε.

Από τον περαιτέρω απεικονιστικό έλεγχο με MRI εγκεφάλου διαπιστώθηκαν αλλοιώσεις μικροαγγειοπάθειας, ενώ στην MRA ευρέθη ήπια στένωση της σπαραγγώδους μοίρας της δεξιάς έσω καρωτίδας και υποπλασία της δεξιάς πρόσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας. Ο έλεγχος με Η.Ε.Γ. ήταν φυσιολογικός.

Τέθηκε σε αγωγή αρχικά με φλουναριζίνη (sibelium) στην οποία δεν ανταποκρίθηκε και στην συνέχεια με τοπιραμάτη (toramac), με αποτέλεσμα τη μείωση των επεισοδίων σε ένα ημερησίως στο τέλος της πρώτης εβδομάδας και την πλήρη ύφεση μετά από δύο εβδομάδες θεραπείας. Η ασθενής παρέμεινε ελεύθερη συμπτωμάτων δύο μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας με τοπιραμάτη (toramac).

Συζήτηση

Οι ημικρανίες είναι ένας συχνός τύπος κεφαλαλγίας με κρίσεις που ποικίλουν σε βαρύτητα, διάρκεια και συχνότητα. Επηρεάζουν την ποιότητα ζωής του ασθενή επιφέροντας σημαντική ανικανότητα στον ασθενή. Ξεκινούν συνήθως στην παιδική – εφηβική ηλικία, αυξάνονται σε συχνότητα στους νέους ενήλικες και μεσήλικους, υπο-

χωρούν δε στις μεγαλύτερες ηλικίες. Στην Β. Αμερική και την Ευρώπη ο ετήσιος επιπολασμός της ημικρανίας στο γενικό πληθυσμό σε άνδρες και γυναίκες υπολογίζεται σε 10-15%. Σύμφωνα με την κατάταξη της Διεθνούς Εταιρίας Κεφαλαλγίας (ICHD 2004), οι κεφαλαλγίες ταξινομούνται ως εξής:

Πρωτοπαθείς κεφαλαλγίες

Ημικρανία:

- Ημικρανία με αύρα (ημικρανία βασικής αρτηρίας, οικογενής ή σποραδική ημιπληγική ημικρανία, τυπική αύρα με ημικρανική κεφαλαλγία, τυπική αύρα με μη ημικρανική κεφαλαλγία, τυπική αύρα χωρίς κεφαλαλγία)
- Ημικρανία χωρίς αύρα
- Αμφιβληστροειδική ημικρανία
- Ημικρανικά σύνδρομα της παιδικής ηλικίας
- Επιπλεγμένη ημικρανία (χρόνια ημικρανία, status migrainosus, ημικρανία με παρατεταμένη αύρα χωρίς έμφρακτο, ημικρανικό έμφρακτο, ημικρανία με επακόλουθη επιληπτική κρίση)
- Πιθανή ημικρανία (πιθανή ημικρανία με ή χωρίς αύρα, χρόνια ημικρανία)

Αθροιστική Κεφαλαλγία, τριδυμικές κεφαλαλγίες του αυτονόμου και άλλες κεφαλαλγίες πρωτοπαθούς αιτιολογίας

Κεφαλαλγία Τάσεως

Δευτεροπαθείς Κεφαλαλγίες

Κρανιακές νευραλγίες

Προσωπαλγίες κεντρικής και πρωτοπαθούς αιτιολογίας
Κεφαλαλγίες οφειλόμενο σε σοβαρό υποκείμενο νόσημα

Σημαντικό είναι να γίνει η διαφοροδιάγνωση τους. Οι κεφαλαλγίες και ιδιαίτερα οι ημικρανίες υποαναγνωρίζονται και υποθεραπεύονται. Μόνο το 1/3 των ασθενών συμβουλευονται τον οικογενειακό τους ιατρό.

Βιβλιογραφία

1. Stephen D. Silberstein, MD, Elinor Ben-Menachem, MD, Richard P. Shank, PhD, and Frank Wiegand, MD. Topiramate Monotherapy in Epilepsy and Migraine prevention. *Clinical Therapeutics*/Volume 27, Number 2, 2005
2. Larsen BH, Sorensen PS, Maquardsen J. Transient ischaemic attacks in young patients: a thromboembolic or migrainous manifestation. A ten year follow-up of 46 patients. *J Neurosurg Psychiatry* 190, 53, 1029-1033
3. Welch KMA. Migraine and stroke. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds) *The headache*. Raven Press, New York, 1993: 427-436.
4. Σύγχρονες απόψεις & συστάσεις στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας 2006
5. International classification of headache disorders II. *Cephalgia* 2004; 24(suppl): 23-26

