

Τα ταμπεραμέντα

Εννιά μοιχείες, 12 ερωμένες, 64 γυναικοδουλειές και, κάτι, σχεδόν, σαν βιασμός,
Ξεκουράζονται κάθε νύχτα στην ψυχή του ντελικάτου φίλου μας *Florialis*,
Κι όμως εκείνος τηρεί μια στάση τόσο ήρεμη κι επιφυλακτική,
Που για ψυχρός κι ουδέτερος περνιέται,
Ενώ, αντίθετα, ο *Bastidides*, που για συνουσίες μόνο γράφει και μιλεί,
Πατέρας έγινε διδύμων,
Επιτυχία, όμως, που την πλήρωσε ακριβά,
Τετράκις το κεράτωμα υπομένοντας

Ezra Pound

Περιεχόμενα

Υπογλυκαιμία	σελ. 4
Οξεία μηνιγγιτιδοκοκκαιμία, κεραυνοβόλος μηνιγγιτιδοκοκκαιμία και οι γιατροί των τμημάτων επειγόντων των νοσοκομείων	σελ. 16
Δυναμική ηχωκαρδιογραφία (Stress Echo)	σελ. 19
Oliver Sacks και οι κατ' οίκον ιατρικές επισκέψεις	σελ. 23
Παροδικά ισχαιμικά επεισόδια	σελ. 25
Βασική υποστήριξη ζωτικών λειτουργιών σε θύματα πνιγμού	σελ. 27
Ιγνυακή κύστη ή κύστη του Baker	σελ. 28
Οδηγίες συγγραφών	σελ. 30

ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ

**Ελληνική
Εταιρεία
Επείγουσας
Εξωνοσοκομειακής
Ιατρικής**

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

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
Κωδικός Διεύθυνσης Εποπτείας ΜΜΕ: 8153

Συντακτική & Επιστημονική Επιτροπή

Γιώργος Θεοχάρης, Παθολόγος
Σταύρος Καρακόζης, Γενικός Χειρουργός
Γιώργος Κολιός, Καρδιολόγος
Σπύρος Μπάρμπας, Παθολόγος
Μιχάλης Οικονόμου, Γαστρεντερολόγος
Γιάννης Πατούλιας, Ορθοπεδικός
Γιώργος Πέππας, Γενικός Χειρουργός
Παύλος Πετρίδης, Ορθοπεδικός
Μιχάλης Σαββίδης, Παθολόγος
Θεόδωρος Σπυρόπουλος, Παθολόγος
Χρήστος Τσάκωνας, Παθολόγος

ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Σπύρος Μπάρμπας, Παθολόγος

Η διάγνωση και η αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας στο πλαίσιο της επείγουσας εξωνοσοκομειακής ιατρικής οφείλει να προβληματίζει, καθώς οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, όντας η πιο ευαίσθητη ομάδα ασθενών, αυξάνεται με γοργούς ρυθμούς.

Από την άλλη μεριά, ασθενείς φαινομενικά υγιείς δύναται να παρουσιάζονται με συμπτώματα υπογλυκαιμίας και δεν πρέπει να διαλάβουν της προσοχής μας.

Ως υπογλυκαιμία ορίζουμε τις κλινικές εκδηλώσεις που οφείλονται σε μείωση της τιμής ζαχάρου αίματος κάτω του φυσιολογικού, κάτω από 50 mg/dl ή 60 mg/dl, κατά άλλους συγγραφείς.

Ο συνδυασμός των τιμών αυτών ακολουθούμενων από συμπτώματα συμβατά με υπογλυκαιμία και η άρση των συμπτωμάτων κατά την άνοδο του ζαχάρου αποτελούν την τριάδα του Whipple, απαραίτητη συνθήκη για τη διάγνωση της υπογλυκαιμίας.

Για να γίνει αντιληπτή η έκταση του φαινομένου στην ομάδα των διαβητικών, φτάνει να αναφερθεί ότι τουλάχιστον 20% των ασθενών υπό ινσουλίνη ή υπό δισκία θεραπευμένων θα παρουσιάσουν υπογλυκαιμικά συμπτώματα, που θα χρειαστούν επείγουσα ιατρική εκτίμηση και θεραπεία μικρότερης έντασης, συμπτωματολογία την οποία αντιλαμβάνονται οι ασθενείς και διορθώνουν τις τιμές ζαχάρου μόνοι τους θεωρείται ελαφρά υπογλυκαιμία, ενώ αν χρειάζεται υποστήριξη από δεύτερο άτομο ή και ενδοφλέβια χορήγηση αγωγής θεωρείται σοβαρή υπογλυκαιμία.

Επιπλέον, η υπογλυκαιμία απαντάται ως το 7% των περιστατικών με έκπτωση επιπέδου συνειδήσεως στα επείγοντα περιστατικά τριτοβάθμιου νοσοκομείου.

Πρέπει να λαμβάνεται υπόψη από το κλινικό γιατρό πως οι τιμές ζαχάρου δεν είναι και διαγνωστικές κάθε αυτές. Διαβητικοί μπορεί να παρουσιάσουν υπογλυκαιμικά συμπτώματα με τιμές ζαχάρου εντός φυσιολογικών ορίων ή και αυξημένες, καθώς έχει μετατοπιστεί ο ουδός εκδήλωσης συμπτωμάτων προς τα επάνω. Από την άλλη μεριά, υγιείς γυναίκες μπορεί σε νηστεία να παρουσιάζουν τιμές κάτω από 40 mg/dl χωρίς συμπτωματολογία.

Στην παρουσίασή μας θα γίνει μια προσπάθεια να αναδείξουμε τα κεντρικά σημεία που πρέπει να λαμβάνει υπόψη ο κλινικός γιατρός και θα αναφερθούμε σε ειδικότερα θέματα στο επόμενο τεύχος.

Μεταβολισμός υδατανθράκων

Οι τιμές γλυκόζης προγευματικά κυμαίνονται από 70-100 mg/dl και μεταγευματικά μεταξύ 140 και 150 mg/dl. Έτσι, εξασφαλίζεται η εύρυθμη εγκεφαλική λειτουργία καθώς η γλυκόζη είναι το βασικό καύσιμο του ΚΝΣ. Υπάρχουν ομοιοστατικοί μηχανισμοί διατήρησης του ζάχαρου στα πλαίσια αυτά ώστε να αποφεύγεται η εγκεφαλική βλάβη. Το ΚΝΣ διαθέτει μικρά αποθέματα γλυκόζης τα μόνο λίγα λεπτά εγκεφαλικής λειτουργίας, εν συνεχεία δύναται να διασπά κετονικά σώματα, όμως σε βαριά υπογλυκαιμία μετά κώματος τα εγκεφαλικά κύτταρα νεκρώνονται ταχέως.

Η ομοιόσταση, λοιπόν, της γλυκόζης ρυθμίζεται από το πάγκρεας, τον φλοιό και μυελό των επινεφριδίων και την υπόφυση, με την παραγωγή ινσουλίνης, γλυκαγόνου, αδρεναλίνης, νοραδρεναλίνης, κορτιζόλης και αυξητικής ορμόνης. Κυρίαρχη η ινσουλίνη που δρα στο ήπαρ, μυ, λιπώδη ιστό, ελαττώνοντας την ενδογενή παραγωγή γλυκόζης, αυξάνοντας τη χρήση της και την αποθήκευση της ως γλυκαγόνο, ελαττώνοντας τελικά τη συγκέντρωσή της στο πλάσμα.

Κατά την υπογλυκαιμία λοιπόν, αρχικά έχουμε ελάττωση της έκκρισης ινσουλίνης στα 80 mg/dl και εν συνεχεία αύξηση παραγωγής γλυκαγόνου στα 65 mg/dl, συγχρόνως με αύξηση αδρεναλίνης ώστε να ευοδωθεί η ενδοηπατική παραγωγή γλυκόζης σε διάστημα λεπτών. Η παραγωγή αυτή οφείλεται κυρίως σε γλυκογονόλυση. Σε δεύτερο χρόνο αυξάνεται η παραγωγή γλυκόζης μέσω γλυκονογένεσης. Στην τελευταία διαδικασία πρωταρχικό ρόλο παίζει το γλυκαγόνο, ενώ η αδρεναλίνη δρα κυρίως στην απουσία του. Η κορτιζόλη και η αυξητική ορμόνη έχουν μικρότερη συμμετοχή στην οξεία φάση και κυρίως προστατεύουν σε παρατεταμένες υπογλυκαιμίες ημερών ή εβδομάδων.

Χρονικά, η περίοδος νηστείας αρχίζει 4 ώρες μετά το γεύμα έως το επόμενο και οι τιμές γλυκόζης αρχίζουν να ελαττώνονται σε περίπου 6 ώρες, με ταυτόχρονη ενεργοποίηση του μηχανισμού παραγωγής γλυκόζης από αμινοξέα, γλυκερίνη, λιπαρά οξέα μέσω ηπατικής γλυκογονόλυσης και γλυκονογένεσης.

Το γλυκογόνο είναι η αρχική αποθήκη ενέργειας του ήπατος και διαρκεί σε υγιείς έως 48 ώρες νηστείας (χωρίς κατανάλωση ενέργειας, π.χ άσκηση) και λιγότερο σε

υποσιτισμένα άτομα. Μετά όμως 6 ώρες, η γλυκονεογένεση είναι η κύρια πηγή γλυκόζης, ιδίως για το κεντρικό νευρικό σύστημα.

Η γλυκονεογένεση έχει σαν έδρα της το ήπαρ και χρησιμοποιεί αμινοξέα μέσω πρωτεόλυσης σκελετικών μυών, γλυκερόλης από λιπόλυση σε μικρότερο όμως ποσοστό. Κατά τη νηστεία νυκτός το 90% της γλυκόζης προέρχεται από γλυκονεογένεση μέσω πρωτεόλυσης και όχι από λιπόλυση. Έτσι, ο ενήλικας διατηρεί επίπεδα γλυκόζης σε στενά όρια στερούμενος θερμιδικών παροχών και εβδομάδες και σε παχύσαρκους ακόμα και μήνες.

Σχόλια του Πίνακα 1: Η ταξινόμηση των υπογλυκαιμιών, ανάλογα με τη θεώρηση δύναται να οριστεί ως νηστεία/μεταγευματική, εξαρτώμενη από ινσουλίνη ή όχι. Όμως, αυτές οι ταξινομήσεις δεν είναι πλέον χρήσιμες, αφού οι αποκλειστικές μορφές μεταγευματικής υπογλυκαιμίας είναι πολύ σπάνιες αλλά και οι νηστεία μπορούν να εμφανιστούν μεταγευματικά. Επιπλέον, η ταξινόμηση μέσω ινσουλίνης αφορά παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς αλλά όχι αιτία. Έτσι, θα υιοθετήσουμε την ταξινόμηση που διευκολύνει την κλινική πράξη, χωρίζοντας τους ασθενείς με υπογλυκαιμία σε εκείνους που παρουσιάζονται κατά τα λοιπά υγιείς και σε εκείνους που εμφανίζονται πάσχοντες (από 1 ή περισσότερες παθήσεις).

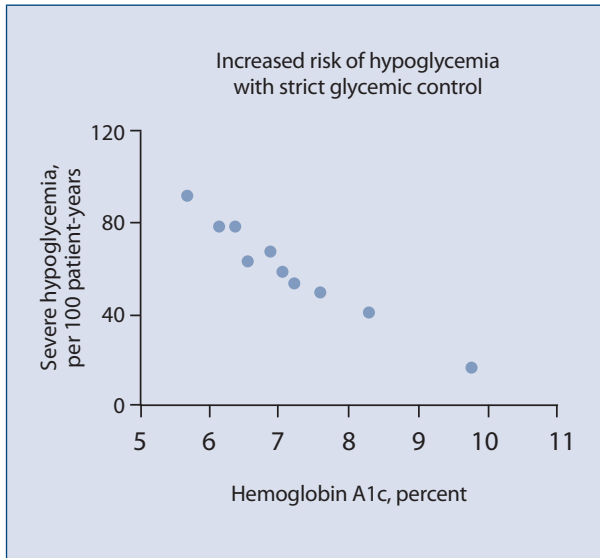
Πίνακας 1. Κλινική ταξινόμηση των υπογλυκαιμιών.

I. Ασθενής με όψη υγιούς*	
A. Χωρίς συνυπάρχουσα νόσο	
1. Φάρμακα	
α. Αιθανόλη	
β. Σαλικυλικά	
γ. Κινίνη	
δ. Αλοπεριδόλη	
2. Ινσουλίνωμα	
3. Νησιδιακή υπερπλασία/νησιδιοβλάστωμα	
4. Προκλητή υπογλυκαιμία από ινσουλίνη ή σουλφονουρία	
5. Βαριά άσκηση	
6. Κετωτική υπογλυκαιμία	
B. Αντιρροπούμενη βαριά νόσος	
1. Φάρμακα	
α. Λάθος χορήγησης	
β. Δισοπυραμίδη	
γ. β-αδρενεργικοί αναστολείς	
δ. Φάρμακα με σουλφυλδρυλ- ή θειολ-ομάδες με αυτοανοσία στην ινσουλίνη	
ε. Λήψη άγουρου φρούτου askee σε καταστάσεις υποσιτισμού	
II. Ασθενής με όψη πάσχοντος	
A. Φάρμακα	
1. Πενταμιδίνη και πνευμονία από <i>Pneumocystis</i>	
2. Σουλφαμεθοξαζόλη/τριμεθοπρίμη και νεφρική ανεπάρκεια	
3. Προποξifaίνη και νεφρική ανεπάρκεια	
4. Κινίνη και εγκεφαλική μαλάρια	
5. Κινίνη και μαλάρια	
6. Τοπικά σαλικυλικά και νεφρική ανεπάρκεια	
B. Προδιαθεσικά νοσήματα	
1. Λιποβαρές νεογνό	
2. Σύνδρομο Beckwith-Wiedemann	
3. Εμβρυϊκή ερυθροβλάστωση	
4. Νεογνό διαβητικής μητέρας	
5. Νόσος αποθήκευσης γλυκογόνου	
6. Διαταραχές του μεταβολισμού των λιπών και των αμινοξέων	
7. Σύνδρομο Reye	
8. Συγγενής κυανωτική καρδιοπάθεια	
B. Προδιαθεσικά νοσήματα (συνέχεια)	
9. Υποϋποφισισμός	
10. Μεμονωμένη ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης	
11. Μεμονωμένη ανεπάρκεια ACTH	
12. Νόσος Addison	
13. Γαλακτοζαμία	
14. Κληρονομική δυσανεξία στη φρουκτόζη	
15. Ανεπάρκεια καρνιτίνης	
16. Διαταραχή του μεταφορέα της γλυκόζης τύπου I	
17. Επίκτητη βαριά ηπατική νόσος	
18. Μεγάλοι όγκοι μη β-κυττάρων	
19. Σήψη	
20. Νεφρική ανεπάρκεια	
21. Συγγενής καρδιακή ανεπάρκεια	
22. Γαλακτική οξέωση	
23. Καχεξία	
24. Νευρογενής ανορεξία	
25. Μετά αφαίρεση φαιοχρωμοκυττώματος	
26. Υπογλυκαιμία από αντισώματα του υποδοχέα της ινσουλίνης	
Γ. Νοσηλεύμενος ασθενής	
1. Νοσήματα που προδιαθέτουν σε υπογλυκαιμία	
2. Ολική παρεντερική διατροφή και ινσουλινοθεραπεία	
3. Επίδραση στην απορρόφηση των γλυκοκορτικοειδών	
4. Κατάρριψη (shock)	

Σπάνια αίτια υπογλυκαιμικών συνδρόμων που εκδηλώνονται συνήθως στη νεογνική ή παιδική ηλικία είναι μεταλλάξεις του υποδοχέα της σουλφονουρίας των β-κυττάρων, του γονιδίου της γλυταμικής αφυδρογονάσης και του γονιδίου της γλυκοκινάσης.

Σχόλια του Πίνακα 2: Η υπογλυκαιμία σε ασθενείς νοσηλευόμενους περιπλέκει τα πράγματα καθώς η γενική κατάσταση και η χρήση φαρμάκων δημιουργεί διαγνωστικά προβλήματα, αφού είναι πλέον πολυπαραγοντική και εν πολλοίς ιατρογενής.

Πίνακας 2. Συχνότητα υπογλυκαιμίας ανάλογα με γλυκαιμική ρύθμιση.



In the Diabetes Control and Complications Trial, there was a progressive increase in the incidence of severe hypoglycemic episodes (per 100 patient-years) at lower attained hemoglobin A1c values during intensive insulin therapy in patients with type 1 diabetes. Data from the Diabetes Control and Complications Trial Research Group, N Engl J Med 1993; 329:977.

Συμπτωματολογία υπογλυκαιμίας

Διαφοροποιείται σε δύο κύριες ομάδες συμπτωμάτων από την ενεργοποίηση του ΑΝΣ και των αντιρροπιστικών ορμονών και σε εκείνα της ανεπαρκούς πρόσληψης γλυκόζης από το ΚΝΣ (νευρογλυκοπενικά). Τα αυτόνομα συμπτώματα παρουσιάζονται σε υπογλυκαιμίες από ινσουλίνη σε υγιή άτομα, στο όριο των 60 mg/dl και τα νευρογλυκοπενικά στο όριο των 50 mg/dl σε αρτηριοφλεβώδες αίμα (σε φλεβικό η τιμή είναι 3 πιο κάτω). Παρότι στερεότυπα τα συμπτώματα υπογλυκαιμίας, είναι μη ειδικά και μπορούμε να διακρίνουμε 3 βασικά είδη:

- A. Την οξεία υπογλυκαιμία που προκαλείται κυρίως ιατρογενώς και χαρακτηρίζεται από εφιδρώσεις, άγχος, τρόμο, αίσθημα παλμών, χωρότητα, αίσθημα πείνας και παραισθησία.
- B. Την υποξεία υπογλυκαιμία, πιο συχνά σχετιζόμενη με άγνοια υπογλυκαιμίας σε ασθενείς ΣΔ1. Εδώ, κυριαρχούν ο αποπροσανατολισμός (επεισοδιακός ή μη), διαταραχές προσωπικότητας, αμνησία κι απώλεια συνεί-

δησης. Κοινά συμπτώματα και στις δύο μορφές είναι: παροδική ημιπληγία, στραβισμός, υπό ή υπερθερμία, σπασμοί και αυτόματες εξωπυραμιδικές κινήσεις, αν δεν λάβουν ταχέως αγωγή οι ασθενείς επιδεινώνονται σε Stupor, θάνατο λόγω οιδήματος ΚΝΣ.

Γ. Τη χρόνια νευρογλυκοπενία που παρουσιάζουν οι ασθενείς με Ινσουλίνωμα ή ΣΔ 1 2 σε υπερθεραπεία με ινσουλίνη, σπάνια κατάσταση παρουσιάζεται με προοδευτικά επιδεινούμενη έκπτωση ανώτερων φλοιικών λειτουργιών, ομοιάζοντας με διαταραχή προσωπικότητας, σχιζοφρένεια, παρανοϊκή ψύχωση, κατάθλιψη και άνοια.

Η μακροχρόνια διόρθωση τιμών οδηγεί σε βελτίωση. Λόγω μετατόπισης του οδού νευρογλυκοπενικών συμπτωμάτων προς τα επάνω ή προς τα κάτω, είναι δυνατόν χρόνιοι υπεργλυκαιμικοί ασθενείς να αντιλαμβάνονται υπογλυκαιμία σε υψηλότερες τιμές και χρόνιοι υπογλυκαιμικοί ασθενείς δεν παρουσιάζουν συμπτώματα παρά μόνο σε εξαιρετικά χαμηλές τιμές.

Διερεύνηση

Κρίνεται σκόπιμη η διαφοροποίηση των περιστατικών σε φαινομενικά υγιείς και σε ασθενείς με όψη πάσχοντος, δεδομένου ότι η συμπτωματολογία υπογλυκαιμίας με αξιόπιστες επαναλαμβανόμενες τιμές γλυκόζης, εντός φυσιολογικών ορίων, δεν χρήζει περαιτέρω διερεύνησης. Βασικές προϋποθέσεις περαιτέρω έρευνας είναι τα νευρογλυκοπενικά συμπτώματα εκ του ιστορικού ή και επιβεβαιωμένες χαμηλές τιμές γλυκόζης.

Σχόλια του Πίνακα 3: Προτείνεται και μία ταξινόμηση αιτιολογική ώστε να διευκολυνθεί η λειτουργική συσχέτιση.

Η μεταγευματική υπογλυκαιμία αφορά τον χρόνο εκδήλωσης συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας σε τρεις ομάδες ασθενών:

A. Διατροφική υπογλυκαιμία: ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε χειρουργική τροποποίηση του ανώτερου ΓΕΣ (5-37% των ασθενών με γαστρεκτομή, γαστροεντεροαναστόμωση, βαγοτομή-πυλωροπλαστική). Παρουσιάζουν συμπτώματα διέγερσης αυτόνομου Ν.Σ. 2 ώρες μετά το γεύμα. Οφείλουμε να διαχωρίσουμε εδώ το Dumping σύνδρομο, αφού αυτό αρχεται 1 ώρα μετά το γεύμα, δεν σχετίζεται με υπογλυκαιμία και οφείλεται σε ελάττωση του όγκου του πλάσματος λόγω μαζικής εισροής υγρών στο ΓΕΣ.

B. Υπογλυκαιμία σε πρώιμο ΣΔ: ασθενείς με υψηλά σάκχαρα 1-2 ώρες μετά φαγητό παρουσιάζουν υπογλυκαιμία συμπτωματική και γλυκόζη <50 mg/dl εν συνεχεία.

Γ. Ασθενείς εκτός των α & β με νευρογλυκοπενικά συμπτώματα και όχι αδρενεργικά (βλέπε πίνακα σχετικό).

Πίνακας 3. Αίτια της μεταγευματικής υπογλυκαιμίας.

- Τεχνητή Υπογλυκαιμία από ινσουλίνη από σουλφονουρία
- Αυτοάνοση ινσουλινοεξαρτώμενη υπογλυκαιμία
- Ινσουλίνωμα
- Μη ινσουλινοεξαρτώμενη υπογλυκαιμία παγκρεατογενής
- Κληρονομική δυσανεξία φρουκτόζης
- Μεταμόσχευση παγκρέατος
- Υπογλυκαιμία από τζιν & τόνικ
- Χειρουργική παχύσαρκων
- Δηλητηρίαση από φρούτο ackee

Δοκιμασίες πρόκλησης

Α. Ολονύκτια νηστεία 18 ωρών: πολλοί ασθενείς με αυτόματα συμπτώματα υπογλυκαιμίας αποκαλύπτονται με πρωινές τιμές κάτω από 50, οπότε διερευνώνται περαιτέρω, υπενθυμίζεται ότι δύναται να μην παρουσιάζουν συμπτώματα λόγω ελάττωσης του ουδού.

Β. Δοκιμασίες άσκησης

Σημαντική για τη διερεύνηση υπογλυκαιμιών μέσω ενδογενούς υπερινσουλινισμού. Εκτελείται με λήψη αίματος προ και κάθε 10 λεπτά άσκησης και διαρκεί συνολικά 30 λεπτά. Η άσκηση συνήθως λόγω εξάντλησης του ασθενούς διακόπτεται. Οι υγιείς δεν διακόπτουν την άσκηση και οι τιμές γλυκόζης ανεβαίνουν, διατηρούνται ή σπανίως και ελάχιστα ελαττώνονται. Συνδυάζεται και με έλεγχο ινσουλίνης, C-πεπτιδίου και προΐνσουλίνης. Οι πάσχοντες παρουσιάζουν ελαττωμένη γλυκόζη, ενώ η ινσουλίνη και το C-πεπτίδιο είναι σημαντικά αυξημένα, ενώ οι υγιείς παρουσιάζουν φυσιολογική γλυκόζη και ινσουλίνη.

Γ. Δοκιμασία παρατεταμένης νηστείας

Η δοκιμασία 48ωρης νηστείας θεωρείται η καταλληλότερη για τη διάγνωση και όχι η παρατεταμένη των 72 ωρών η οποία χρησιμοποιείται μόνο σε σπάνιες περιπτώσεις. Απαιτείται νοσηλεία, στενή παρακολούθηση και άμεση διακοπή της δοκιμασίας εφόσον παρουσιαστούν νευρογλυκοπενικά συμπτώματα. Λαμβάνονται τιμές γλυκόζης κάθε 6 ώρες έως ότου φτάσουμε σε τιμές 65 mg/dl και εν συνεχεία κάθε ώρα. Γίνεται ανάλυση δειγμάτων για β-υδροξυβουτιρικό, C-πεπτίδιο, ινσουλίνη και προΐνσουλίνη. Γίνεται διακοπή σε τιμές γλυκόζης 45 mg/dl με ή χωρίς νευρογλυκοπενικά συμπτώματα, επί απουσίας συμπτωμάτων διακόπτουμε στις 48 ώρες.

Νέοι υγιείς δύναται να παρουσιάζουν τιμές γλυκόζης κάτω από 45 mg/dl χωρίς συμπτώματα και να υπερδιαγιγνώσκονται ως κετοτική υποϊνσουλινική υπογλυκαιμία.

Η δοκιμασία παρατεταμένης νηστείας 72ωρών δίνει πολλά ψευδή θετικά αποτελέσματα σε υγιείς.

Δ. Δοκιμασία μεικτού γεύματος

Επιφυλάσσεται για έλεγχο μεταγευματικής υπογλυκαιμίας. Χωρίς standard πρωτόκολλο. Χορηγείται σύνθητες γεύμα και ελέγχεται τριχοειδικό αίμα προ και κάθε 30 λεπτά. Όταν παρουσιάζονται συμπτώματα και το τριχοειδικό αίμα είναι κάτω από 55 mg/dl, θεωρείται θετική. Προσοχή όχι σε φλεβικό αίμα γιατί οι συγκεντρώσεις γλυκόζης μεταγευματικά είναι 5-10 mg/dl μεγαλύτερες.

Παράγοντες που ενισχύουν την άγνοια υπογλυκαιμίας είναι η ηλικία, η αυτόνομη νευροπάθεια, συνυπάρχουσες παθήσεις, φάρμακα, κακώσεις ΚΝΣ, ΑΕΕ, B-blockers και τέλος, το αυστηρό επίπεδο ρύθμισης γλυκόζης με ινσουλίνη ή από του στόματος αντιδιαβητικά, ιδίως σε συνδυασμό με ελαττωμένη λήψη θερμίδων.

Επείγουσες περιπτώσεις υπογλυκαιμίας χωρίς ιστορικό αντιδιαβητικής αγωγής παρουσιάζονται σε οξεία λήψη αλκοόλ, χρόνιο αλκοολισμό, χρόνιο υποσιτισμό (και περιπτώσεις νευρογενούς ανορεξίας), ηπατοπάθειας, σήψης, νηστείας και ενδοκρinoπαθειών (υποθυρεοειδισμός, ινσουλίνωμα, ανεπάρκεια φλοιού και μυελού επινεφριδίων).

Στατιστικώς, το 54% διαγνωσμένων υπογλυκαιμιών σε τμήμα επειγόντων οφείλεται σε διαβήτη υπό αγωγή, το 48% σε λήψη αλκοόλ και ένα 12% σε σήψη.

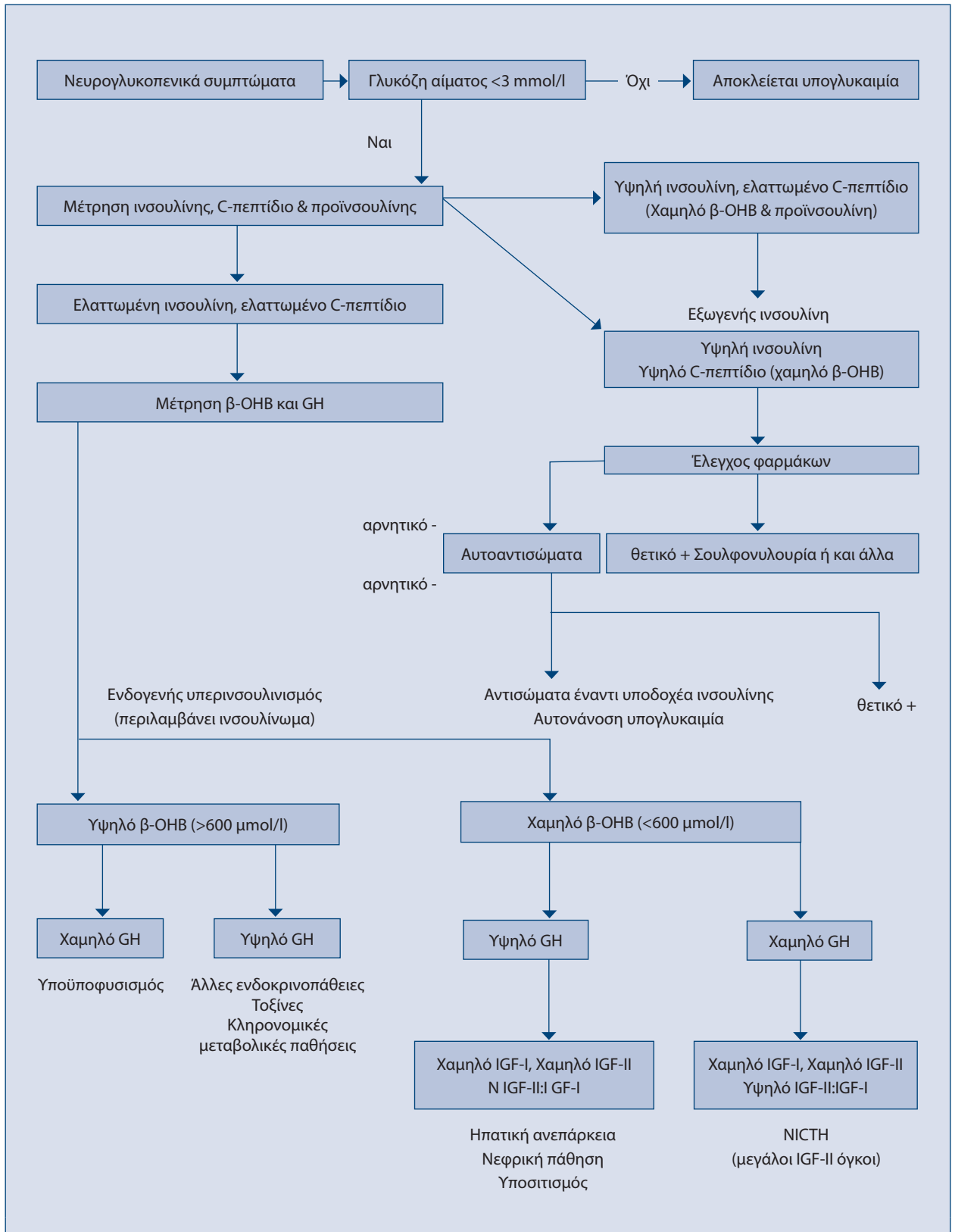
Περιπτώσεις υπογλυκαιμίας λόγω αντιδιαβητικής αγωγής:

1. Σωστή λήψη φαρμάκων -περιορισμένη διατροφική πρόσληψη θερμίδων με ή χωρίς άσκηση
2. Κακή λήψη φαρμάκων (μη συμμόρφωση) ή αλληλεπίδραση φαρμάκων
3. Διαβητικοί ή μη, εις γνώση τους, για να βλάψουν τον εαυτό τους λαμβάνουν ινσουλίνη ή σουλφονουρίες
4. Παιδιά που κατά λάθος λαμβάνουν φάρμακα ενηλίκων.

Χαρακτηριστικά ασθενούς υποψήφιου για υπογλυκαιμία (το 20% των διαβητικών):

Άνδρας, ενήλικας ή υπερήλικας, με ιστορικό υπογλυκαιμίας, εντατική αντιδιαβητική αγωγή, χρήση ινσουλίνης,

Πίνακας 4. Αλγόριθμος διερεύνησης υπογλυκαιμίας.



Πίνακας 5. Υπογλυκαιμία φαρμακευτικής αιτιολογίας.

Ασθένειες	Φάρμακα	Μηχανισμοί
Αρρυθμία	Δισοπυραμίδη, Κινιδίνη, Φλεκαϊνίδη, Προπαθενόνη & Σιμπενζολίδη	α
Κατάθλιψη, ψυχιατρικές διαταραχές	Φλουοξετίνη, Χλωμιπραμίνη, Αναστολείς ΜΑΟ	α
Υπερθυρεοειδισμός	Μεθιμαζόλη, Καρβιμαζόλη	δ
Άλγη, φλεγμονές	Ακετυλοσαλικυλικό οξύ, δικλοφενάκη, ινδομεθακίνη, ακεταμινοφαίνη, προποξυφαίνη	α
Λοιμώξεις	Σουλφαμεθοξαζόλη	α
	Πενταμίδίνη	ε
	Κινίνη, χλωροκίνη, μεφλοκίνη	α,γ
Υπέρταση, καρδιακές παθήσεις	b-blockers	β,γ
Υπέρταση	Αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης	β
Υπερλιποπρωτεϊναιμία	Φιμπράτες	β
Άλλα	Στρεπτοζοκίνη	ε
	Πενικιλλαμίνη	δ

A= αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης

B= αύξηση ευαισθησίας στην ινσουλίνη

Γ= ελάττωση γλυκονογένεσης

Δ= αυτοαντισώματα έναντι ινσουλίνης

E= κυτταροτοξικότητα έναντι β κυττάρων

πολυφαρμακία (5 και πλέον παράγοντες) και ή πρόσφατη νοσηλεία. Όσον αφορά τα δισκία, ας σημειωθεί ότι η μετφορμίνη και οι θειαζολιδινεδιόνες δεν προκαλούν υπογλυκαιμίες, όμως επί προσθήκης σουλφονουλourίας αυξάνει σημαντικά ο κίνδυνος.

Συχνότητα συμπτωμάτων κατά τη διάγνωση:

- Αποπροσανατολισμός 52%
- Διαταραχή επιπέδου συνειδήσεως 30%
- Αδρενεργικά 8%
- Σπασμοί 7%
- Εστιακά νευρολογικά 2%.

Σπάνιες εκδηλώσεις: ουρτικάρια, νυχτερινός τρόμος σε παιδιά, διαταραχή ύπνου ενηλίκων, ορθοπεδικές κακώσεις [εξάρθρωμα κατ' ωμόν].

Ολικό αίμα: 15% λιγότερο γλυκόζη από πλάσμα ή ορό.
Φλεβικό αίμα: 10% λιγότερο γλυκόζη από τριχοειδικό.

Θεραπεία

Αφού εξασφαλιστούν οι ζωτικές λειτουργίες του ασθενούς προχωράμε σε θεραπεία υποκατάστασης των επιπέδων γλυκόζης, δια χορηγήσεως εκ του στόματος, τοπικά σε βλεννογόνους και φυσικά ενδοφλεβίως.

Η εκ του στόματος χορήγηση απαιτεί συνεργάσιμο ασθενή, χωρίς συμπτωματολογία εκ του ΚΝΣ και ανέπαφα φαρυγγικά αντανάκλαστικά. Gel γλυκόζης, χυμοί ή/και στερεές τροφές δύναται να χρησιμοποιούνται.

Σπανίως, όταν δεν διαθέτουμε γλουκαγόνο ή i.v. προσπελάσεις, σαν λύση ανάγκης χορηγούμε διαλύματα γλυκόζης εκ του ορθού ή μέσω ρινογαστρικού καθετήρα.

Δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται φρουκτόζη και σύνθετοι υδρογονάνθρακες, διότι δεν διέρχονται το αιματοεγκεφαλικό φραγμό και χρήζουν εκτεταμένου μεταβολισμού πριν χρησιμοποιηθούν.

10-20 gr γλυκόζης σε ένα ποτήρι χυμού ή γάλακτος είναι η πρώτη χορήγηση. Υπάρχουν δισκία γλυκόζης των 5 gr, ενώ θυμίζουμε πως σε 1 κουταλάκι του γλυκού επιτραπέζιας ζάχαρης υπάρχουν 4 gr γλυκόζης. Σε ένα χυμό πορτοκάλι ή μήλο 120 ml, υπάρχουν 10 ή 15 gr γλυκόζης. Παρακολουθούμε τις τιμές γλυκόζης κάθε 15 με 30 λεπτά, ενώ αν παρουσιαστεί διαταραχή ΚΝΣ περνούμε σε ενδοφλέβια χορήγηση.

Ενήλικας με διαταραχή επιπέδου συνείδησης απαιτείται 25-50 gr bolus i.v. σε διάλυμα 50% γλυκόζης, το οποίο αποτελεί το αγγλοσαξονικό: one amp of 50% dextr. approach. Τα παιδιά χρήζουν 1 γρ./κλ. σε αραιώση, ώστε από 50% να γίνει 25% για την αποφυγή ιστικής νέκρωσης. Είναι προφανές πως γλυκόζη 5% είναι ανεπαρκής, καθώς προσφέρει μόνο 5 γρ. σε 1 λίτρο.

Εν συνεχεία, χορηγούμε 10% D/w έως ότου σταθεροποιηθούν οι τιμές γλυκόζης, κυρίως μετά από υπερβολική δόση ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών (σουλφονουριών), σήψη, υποσιτισμό, ηπατική ανεπάρκεια, ή ενζυμικές διαταραχές και πάντα ώστε γλυκόζη >100 με συχνές μετρήσεις κάθε 30 λεπτά. Αποτυχία ανάνηψης παρά τη χορήγηση ενδοφλεβίως γλυκόζης επιβάλλει περαιτέρω διερεύνηση, αν και πρέπει να γνωρίζουμε ότι βαριές υπογλυκαιμίες και παρατεταμένες δεν ανταποκρίνονται άμεσα. Αν δεν είναι δυνατή η ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης, τότε ενδομυϊκώς, υποδορίως ή ενδοφλεβίως χορηγούμε γλουκαγόνο σε δόση εφόδου 1 mg. Κατά κύριο λόγο, η χορήγηση γίνεται ενδομυϊκώς. Σε παιδιά η δόση είναι 0,5 mg. Η ανταπόκριση είναι σχετικά βραδεία 10 και πλέον λεπτά αργότερα της γλυκόζης και με πρόωρη ελάττωση της δράσης του. Το γλουκαγόνο δρα μέσω ενεργοποίησης γλυκογονόλυσης στο ήπαρ και έτσι δύναται να μην είναι αποτελεσματικό σε υποσιτισμένες, με μικρά ή καθόλου αποθέματα γλυκογόνου, όπως επίσης και σε χρόνιους αλκοολικούς. Δίδεται και παράλληλα με την ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης σε βαριές υπογλυκαιμίες. Σε ασθενείς με υπογλυκαιμία λόγω λήψης σουλφονουριών υπάρχει ο θεωρητικός κίνδυνος παράδοξης επιδείνωσης της υπογλυκαιμίας μετά τη χορήγηση γλουκαγόνου. Η αιτία του φαινομένου είναι η μη αναστολή της ηπατικής γλυκογονόλυσης λόγω ακριβώς της χρόνιας χρήσης σουλφονουριών.

Επιπλέον, μπορεί το γλουκαγόνο να οδηγήσει σε αύξηση της παγκρεατικής ινσουλίνης τόσο σε υγιείς όσο και διαβητικούς τύπου II. Συνηθίζεται, λοιπόν, η παράλληλη χορήγηση γλυκόζης ενδοφλεβίως και γλουκαγόνου. Στη θεραπεία χρησιμοποιούμε και συνθετικούς αναστολείς σωματοστατίνης, τα οκτρεοτίδια τα οποία δρουν αναστέλλοντας την απελευθέρωση ινσουλίνης κυρίως σε υπογλυκαιμίες μετά τη λήψη per os αντιδιαβητικών. Χορηγούνται υποδορίως σε αρχική δόση 50-125 mcg και εν συνεχεία 125 mcg/ώρα. Δεν υποκαθιστούν την ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης, αλλά βο-

ηθούν σε υποτροπιάζουσες υπογλυκαιμίες από σουλφονουριές και άλλα αντιδιαβητικά.

Επιβάλλεται η χορήγηση θειαμίνης 100 mg μαζί με την ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης, ιδίως σε χρήστες αλκοόλ, υποσιτισμένους ασθενείς ή με καχεξία οποιασδήποτε αιτιολογίας για την αποφυγή οξείας εγκεφαλοπάθειας Wernicke. Ο λόγος είναι ότι η θειαμίνη είναι συμπαράγοντας του μεταβολισμού της γλυκόζης, έτσι αν η γλυκόζη δοθεί πριν από τη θειαμίνη, μπορεί να οδηγήσει σε οξεία ανεπάρκεια θειαμίνης και εγκεφαλοπάθεια (οφθαλμοπληγία, αταξία, διαταραχές ανώτερων πνευματικών λειτουργιών).

Στη φαρέτρα των θεραπευτικών μέσων ανήκουν και τα κορτικοειδή, τα οποία επιφυλάσσουμε σε ανθεκτικές στη θεραπεία υπογλυκαιμίες που δεν ανταποκρίνονται σε ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης και σε ασθενείς με φλοιοεπινεφριδιακή ανεπάρκεια (αδυναμία, υποθερμία, υπόταση ανθεκτική, υπονατρίαμια, υπερκαλκαϊμία, αζωθαιμία). Χορηγούμε ταχέως ενδοφλεβίως 100-200 mg υδροκορτιζόνης.

Προσθήκη σε θεραπεία

*1 amp D/W 35% των 10 ml=3,5 gr Glycoge άρα απαιτούνται 3-7 amp για να προσεγγίσουμε την προτεινόμενη δόση 15-20 gr γλυκόζης.

*Πρακτικά μέτρα πρόληψης υπογλυκαιμίας σε διαβητικό ασθενή.

- ½ ποτήρι φυσικού χυμού (πορτοκάλι-μήλο)
- 1-2 κουταλάκια τσαγιού ζάχαρη (ή μέλι)
- ½ ποτήρι κανονικής coca cola ή persi
- 1 ποτήρι γάλα.

Αν σε 15 min παραμένουν χαμηλά επίπεδα γλυκόζης:

Επανάληψη του ίδιου σχήματος

Όταν GI >70 mg/dl:

- Crackers ή δημητριακά σε 1 ποτήρι γάλα
- Σάντουιτς ζαμπόν - τυρί
- 2 crackers με τυρί.

Όχι σοκολάτα-γλυκά διότι περιέχουν λιπαρά και σύμπλοκα ζάχαρης και καθυστερεί η αναρρόφηση γλυκόζης.

Οδηγίες για νυχτερινή υπογλυκαιμία διαβητικού:

- Μέτρηση σακχάρου 2-3 h το πρωί
- Αύξηση δόσης νυχτερινής ινσουλίνης κατά 1-2 I.U. έτσι ώστε
- Σάκχαρο 110-145 κατά τις 2-3 η ώρα και λήψη βραδινής ινσουλίνης 10-11 βράδυ (όχι ωρύτερα). Αλλαγή από ισοφανική σε γλαργίνη ή detemir (συμπτώματα μη ειδικά: πρωινή κόπωση - νυχτερινοί εφιάλτες).

Επιπλοκές Θεραπείας

Η υπερδιόρθωση των τιμών γλυκόζης κατά τη θεραπεία της υπογλυκαιμίας δύναται να οδηγήσει σε επιπλοκές, ιδίως σε ασθενείς με κακώσεις κεφαλής (ατραυματικές και τραυματικές) και να επιδεινώσει τα ποσοστά επιβίωσης μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου. Αυτό εξηγείται μέσω αύξησης του αναερόβιου μεταβολισμού, την παραγωγή γαλακτικού οξέος και την ενδοκυττάρια οξέωση η οποία θα οδηγήσει σε έναν καταρράκτη αύξησης ενδοκυττάριου ασβεστίου, λιπόλυσης και απελευθέρωσης κυτταροτοξικών λιπαρών οξέων τα οποία οδηγούν τελικά σε νευρωνικό θάνατο. Άρα, η διόρθωση της υπογλυκαιμίας πρέπει να γίνεται με μέτρο και προσοχή, ιδίως σε ασθενείς ηλικιωμένους με κακώσεις ΚΝΣ και πιθανότητα αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ή εμφράγματος.

Σχόλια του Πίνακα 6: Ταξινόμηση Υπογλυκαιμικών διαταραχών. *N.S. Euy. J Med 1995; 332 1144.*

Ιστορικά, η ταξινόμηση της υπογλυκαιμίας δύναται να προσεγγιστεί μέσω πολλαπλών θεωρήσεων. Νηστείας

- μεταγευματικής ή εξαρτώμενης από την ινσουλίνη. Όμως, οι ταξινομήσεις δεν είναι πλέον χρήσιμες αφού οι αποκλειστικές μορφές μεταγευματικής είναι πολύ σπάνιες, αλλά και οι νηστείας μπορούν να εμφανιστούν μεταγευματικά.

Εδώ θα υιοθετήσουμε την ταξινόμηση που διευκολύνει την κλινική πράξη, χωρίζοντας τους ασθενείς με υπογλυκαιμία σε εκείνους που παρουσιάζονται ως κατά τα λοιπά υγιείς και σε εκείνους που έχουν μία ή περισσότερες παθήσεις. Έτσι, σε συνδυασμό και με το γεγονός του αν η υπογλυκαιμία είναι το μόνο πρόβλημα ή η υπογλυκαιμία είναι σύμπλοκη με άλλες παθήσεις, διευκολύνουμε τελικά τη διερεύνηση και τη θεραπεία των ασθενών.

Η υπογλυκαιμία σε ασθενείς νοσηλεύομενους περιπλέκει τη διαφορική διάγνωση, καθώς η γενική κατάσταση και η χρήση φαρμάκων δημιουργεί διαγνωστικά προβλήματα αφού η υπογλυκαιμία δύναται να είναι πολυπαραγοντική και εν πολλοίς, ιατρογενής (Πίνακας Παραγόντων Κινδύνου για Υπογλυκαιμία σε Ασθενείς).

Πίνακας 6. Ταξινόμηση υπογλυκαιμικών διαταραχών.

Υγιείς εμφανιζόμενοι ασθενείς	Μη υγιείς εμφανιζόμενοι ασθενείς
(χωρίς συνυπάρχουσες παθήσεις)	Αιτία ή προϋπάρχουσα κατάσταση
Αιτία ή προϋπάρχουσα κατάσταση	Φάρμακα
Ναρκωτικά	Πενταμιδίνη για πνευμονία από πνευμονοκύστη
Αλκοόλ	Τριμεθοπρίμη-σουλφαμεθοξαζόλη και νεφρική ανεπάρκεια
Σαλικυλικά	Κινίνη και ελονοσία ΚΝΣ
Κινίνη	Σαλικυλικά και νεφρική ανεπάρκεια
Αλοπεριδόλη	Προποξυφαίνη και νεφρική ανεπάρκεια
Ινσουλίνωμα	Ασθένεια ή Σύνδρομο
Υπερτροφία Νησιδίων/Νησιδιοβλάστωση	Νεογέννητα χαμηλού βάρους για την ηλικία
Επίμονη υπερινσουλιναιμική υπογλυκαιμία βρεφικής ηλικίας	Σύνδρομο Beckwith-Wiedmann
Σύνδρομο παγκρεατογενούς υπογλυκαιμίας (εκτός ινσουλινώματος)	Εμβρυϊκή ερυθροβλάστωση
Τεχνητή υπογλυκαιμία προκαλούμενη από ινσουλίνη ή σουλφυνολουρία ή μεγλιτίνη	Υπερινσουλιναιμία στα νεογνά διαβητικών μητέρων

Πίνακας 6. Ταξινόμηση υπογλυκαιμικών διαταραχών (συνέχεια).

Εντατική άσκηση	Υπερινσουλιναϊκή υπογλυκαιμία σε νηπιακή ηλικία
Κετωτική Υπογλυκαιμία	Νοσήματα αποθήκευσης γλυκογόνου
Συνοπάρχουσες παθήσεις υπό θεραπεία	Κληρονομική δυσανεξία στη φρουκτόζη
Αίτια ή προϋπάρχουσα κατάσταση	Ανεπάρκεια μεταβολισμού αμινοξέων και λιπαρών οξέων
Ναρκωτικά	Ανεπάρκεια καρνιτίνης
Λαθεμένη λήψη υπογλυκαιμικών φαρμάκων	Ανεπάρκεια του μεταφορέα τύπου 1 γλυκόζης στο ΚΝΣ
Δισοπυραμίδη	Σύνδρομο Reye's
Αυτοάνοση ινσουλινοεξαρτώμενη υπογλυκαιμία	Κυανωτική Συγγενής Καρδιοπάθεια
Σακχαρώδης διαβήτης	Υπόυποφυσισμός
Ινσουλινοθεραπεία	Μεμονωμένη ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης
Σουλφονουρία	Μεμονωμένη ανεπάρκεια ACTH
ΑΜΕΑ	Πρωτοπαθής ανεπάρκεια επινεφριδίων
Νοσηλεύομενοι ασθενείς	Ευμεγείς μεσεγχυματικοί όγκοι (ίνωμα, σάρκωμα, μεσοθηλίωμα)
Αιτία ή προϋπάρχουσα κατάσταση	Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια
Νοσηλεία για προηγούμενη πάθηση (όπως παραπάνω)	Σοβαρή ηπατική νόσος
Ολική παρεντερική διατροφή και ινσουλινοθεραπεία	Σήψη
Shock	Υποσιτισμός
	Νευρική ανορεξία
	Αντισώματα έναντι υποδοχέα ινσουλίνης

Πίνακας 7. Διαγνωστική ερμηνεία των αποτελεσμάτων σε 72 ώρες.

Διάγνωση	Συμπτώματα	Ορός				Υδροξυ- βουτυρικό Οξύ Mmol/L	Γλυκόζη Ορού* Mg/Dl	Σουλφο- νυλουρία
		Γλυκόζη mg/dl	Ινσουλίνη μU/mL	C-πεπτίδιο pmol/L	Προϊνσουλίνη pmol/L			
Φυσιολογικό	Όχι	≥40	<3	<200	<5	>2,7	<25	Όχι
Ινσουλίνωμα	Ναι	≤45	≥3	≥200	≥5	≤2,7	≥25	Όχι
Τεχνητή υπογλυκαιμία από ινσουλίνη	Ναι	≤45	≥3 **	<200	<5	≤2,7	≥25	Όχι
Σουλφονυλουρία- επαγόμενη υπογλυκαιμία	Ναι	≤45	≥3	≥200	≥5	≤2,7	≥25	Ναι
Αυτοάνοση υπογλυκαιμία μέσω IGF	Ναι	≤45	≤3	<200	<5	≤2,7	≥25	Όχι
Υπογλυκαιμία μη εξαρτώμενη από ινσουλίνη	Ναι	≤45	<3	<200	<5	>2,7	<25	Όχι
Μη υπογλυκαιμική διαταραχή	Ναι	≥40	<3	<200	<5	>2,7	<25	Όχι

* Αναφέρεται στην αλλαγή του ορού γλυκόζης μετά την ενδοφλέβια χορήγηση του γλυκογόνου.

** Οι τιμές ινσουλίνης ορού μπορεί να είναι πολύ υψηλές (> 100) αν είναι τεχνητή υπογλυκαιμία από εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης.

Μετρήσεις τελικές όταν αποφασισθεί η διακοπή του test.

Διακοπή σε Gl:45 mg/dL ή αν παρουσιασθεί συμπτωματολογία νευρογλυκοπενίας mg/dL → mmol/L: x 0,056.

Βιβλιογραφία

1. Hayward RA, Manning WG, Kaplan SH, et al. Starting insulin therapy in patients with type 2 diabetes: Effectiveness, complications, and resource utilization. *J Am Med Assoc* 1997;278:1663-1669.
2. Anonymous. Hypoglycemia in the Diabetes Control and Complications Trial: The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *Diabetes* 1997;46:271-286.
3. Malouf R, Brust JCM. Hypoglycemia: Causes, neurological manifestations, and outcome. *Ann Neurol* 1985;17:421-430.
4. Seltzer HS. Drug-induced hypoglycemia: A review based on 473 cases. *Diabetes* 1972;21:955-966.
5. Brady WJ, Duncan CW. Hypoglycemia masquerading as acute psychosis and acute cocaine intoxication. *Am J Emerg Med* 1999;17:318-319.
6. Fink S, Chaudhuri TK. Iatrogenic hypoglycemia and malpractice claims. *So Med J* 1997;90:251-253.
7. Fanelli C, Pampanelli S, Lalli C, et al. Long-term intensive therapy of IDDM patients with clinically overt autonomic neuropathy: Effects on hypoglycemia awareness and counterregulation. *Diabetes* 1997;46:1172-1181.
8. Boyle PJ, Kempers SF, O' Connor AM, et al. Brain glucose uptake and unawareness of hypoglycaemia in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1995;333:1726-1731.
9. Mahler RJ, Adler ML. Type 2 diabetes mellitus: Update on diagnosis, pathophysiology and treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:1165-1171.
10. Lefebvre PJ, Andreani D, Marks V, Creutzfeld W. Statement on postprandial or reactive hypoglycaemia (Letter). *Diabetes Care*, 1988;11:439.
11. Amiel SA, Simonson DC, Tamborlane WV, DeFronzo RA, Sherwin RS. Rate of glucose fall does not affect counterregulatory hormone responses to hypoglycaemia in normal and diabetic humans. *Diabetes*, 1987;36:518-522.
12. Boyle PJ, Schawarts NS, Shah SD, Clutter WE, Cryer PE. Plasma glucose concentrations at the onset of hypoglycaemic symptoms in patients with poorly controlled diabetes and in nondiabetics. *N Engl J Med*, 1988;318:1487-1492.
13. Blackman JD, Towle VL, Lewis GF, Spire JP, Polonski KS. Hypoglycemic thresholds for cognitive dysfunction in humans. *Diabetes*, 1990;39:828-835.
14. De Feo P, Gallai V, Mazzotta G, Crispino G, Torlone E, Perrillo G, Ventura MM, Santeusano F, Brunetti P, Bolli GB. Modest decrements in plasma glucose concentration cause early impairment in cognitive function and later activation of glucose counterregulation in the absence of hypoglycemic symptoms in normal man. *J Clin Invest*, 1998;82:436-444.
15. Goldman J. Pathogenesis of functional or idiopathic reactive hypoglycaemia: Hyperresponsiveness to insulin and increased receptor effector coupling. In: *Current Views on Insulin Receptors*, Andreani D, DePirro R, Lauro R. eds. New York: Academic Press. 1981;499-505.
16. Tse TF, Clutter WE, Shah SD, Cryer PE. Mechanisms of postprandial glucose counterregulation in man. *J Clin Invest*, 1983; 72: 278-286.
17. Zammitt, NN, Frier, BM. Hypoglycemia in type 2 diabetes: pathophysiology, frequency, and effects of different treatment modalities. *Diabetes Care* 2005;28:2948.
18. Epidemiology of severe hypoglycaemia in the diabetes control and complications trial. The DCCT Research Group. *Am J Med*, 1991;90:450.
19. Ryder, RE, Owens, DR, Hayes, TM, et al. Unawareness of hypoglycaemia and inadequate hypoglycaemic counterregulation: no causal relation with diabetic autonomic neuropathy. *BMJ*, 1990;7:711.
20. Ter Braak, EW, Appelman, AM, van de, Laak M, et al. Clinical characteristics of type 1 diabetic patients with and without severe hypoglycaemia. *Diabetes Care* 2000;23:1467.
21. Turner, BC, Jenkins, E, Kerr, D, et al. The effect of evening alcohol consumption on next-morning glucose control in type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 2001;24:1888.
22. Cox, DJ, Kovatchev, BP, Julin, DM, et al. Frequency of severe hypoglycaemia in insulin-dependent diabetes mellitus can be predicted from self-monitoring blood glucose data. *J Clin Endocrinol Metab*, 1994;79:1659.
23. Tattersall RB, McCulloch DK, Aveline MO. Group therapy in the treatment of diabetes: a review. *Diabetes Care*, 1985;8:180.
24. Cox DJ, Gonder-Frederick L, Antoun B, et al. Perceived symptoms in the recognition of hypoglycaemia. *Diabetes Care*, 1993;16:519.
25. Tower DA, Havlin CE, Craft S., Cryer P. Mechanism of awareness of hypoglycaemia. *Diabetes*, 1993;42:1791-1798.
26. Larger E., Hillaire-Buys H., Assan R., Blayac JP. Les hypoglycémies médicamenteuses en 1995. Données de la pharmacovigilance, analyse de la littérature. *Journ Annu Diabetol Hotel Dieu*. 1995;89-105.
27. Pandit MK, Burke J., Custafson AB, Minocha A., Peiris AN. Drug-induced disorders of glucose tolerance. *Ann Intern Med*. 1993;118:529-539.
28. Ferner RE, Neil HAW. Sulphonylureas and Hypoglycaemia. *B Med J*. 1988;296:949-950.
29. Cryer PE. Hypoglycemia is the limiting factor in the management of diabetes. *Diab Metab Res Rev*, 1999;15:42-46.
30. Cryer PE, Fischer JN, Shamoom H. Hypoglycaemia *Diabetes Care*, 1994;17:734-755.
31. Pramming S, Thorsteinsson B, Bendtsen I, Ronn B, Binder C. Nocturnal hypoglycaemia in patients receiving conventional treatment with insulin. *B Med J*, 1985;291:376-379.
32. Klonoff DC, Barrett BJ, Nolte MS, Cohen RM, Wyderski R. Hypoglycemia following inadvertent and factitious sulfonylurea overdoses. *Diabetes Care*, 1995;18:565-567.
33. Perros P., Henderson AK, Carter DC, Toft AD. Are spontaneous hypoglycaemia, raised plasma insulin and C peptide concentrations and abnormal pancreatic images enough to diagnose insulinoma. *B Med J*. 1997;314:496-497.

34. Sener A., Gillet C, Verhelst J, De Boeck K, Mahler C, Malaisse WJ. Factitious hypoglycaemia documented by a modified assay for the measurement of plasma sulphonylurea. *Diabetic Med*, 1995;12:433-435.
35. Guillausseau PJ, Mosse A., Lubetzki J. C-peptide in factitious hypoglycemia from sulfonylurea. *Diabetes Care*, 1983;6:314-315.
36. Avogaro A., Tiengo A. Alcohol, glucose metabolism and diabetes. *Diabetes Metab Rev*, 1993; 9: 129-146.
37. Lubetzki J., Duprey J., Guillausseau PJ. Notions recentes sure les hypoglycemies spontanees de l'adulte. *Diabetes Metab*, 1979;5:167-180.
38. Arky RA, Veverbrants E, Abramson EA. Irreversible hypoglycaemia. A complication of alcohol and insulin. *JAMA*, 1968;206:575-577.
39. Shah, P, Aniszweski, J, Service, FJ. *Endocrine Pract* 12:170, Modified from Service, FJ *N Engl J Med* 1995;332:1144.
40. Reproduced with permission from Service FJ. *N Engl J Med*, 1995;332:1144 Massachusetts Medical Society.
41. Shah, P, Aniszweski J., Service, FJ. *Endocrine Pract* 12:170. Modified from Service, FJ, *N Engl J Med* 1995;332:1144.
42. Adapted from Fischer, KF, Lees, JA, Newman, JH, *N Engl J Med*, 1986;315:1245.
43. Shah, P, Aniszweski, J, Service, FJ. *Endocrine Pract* 12:170, Modified from Service, FJ, *N Engl J Med*, 1995;332:1144.
44. Bolli GB, Fonelli CG. Physiology of glucose counterregulation to hypoglycaemia. *Endocrinal Metab Clin North Am*, 1989;18:1-25.
45. Marks V, Teale JD. Hypoglycaemic disorders. *Clin Lab Med*, 2001; 21:79-97.
46. Cryer PE. Symptoms of hypoglycaemia, thresholds for their occurrence, and hypoglycaemia unawareness. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 1999;28:495-500.
47. Marks V, Teale JD. Investigation of hypoglycaemia. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1996;44:133-6.
48. Marks V., Recognition and differential diagnosis of spontaneous hypoglycaemia. *Clin Endocrinal (Oxf)*, 1992;37:309-16.
49. Service FJ. Classification of hypoglycaemic disorders. *Endocrinol Metabl Clin North Am*, 1999;28:501-18.
50. Service FJ. Hypoglycaemias. *J Clin Endocrinol Metab*, 1993;76:269-72.
51. Lefebvre PJ, Andreani D, Marks V, et al. Statement on postprandial hypoglycaemia. *Diabetes Care*, 1998;11; 439-40.
52. Johnson DD, Dorr KE, Swetson WM, et al. Reactive hypoglycaemia. *JAMA* 1980;243:1151-1155.
53. Marks V., Teale JD. Drug-induced hypoglycaemia. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 1999;28:555-578.
54. Permutt, MA. Postprandial hypoglycaemia. *Diabetes*, 1976;25:719.
55. Snorgaard O, Binder, C. Monitoring of blood glucose concentration in subjects with hypoglycaemic symptoms during everyday life. *BMJ*, 1990;300:16.
56. Palrdy J, Havrankova J, Lepage R, et al. Blood glucose measurements during symptomatic episodes in patients with suspected postprandial hypoglycaemia. *N Engl J Med*, 1989;321:1421.
57. Faludi G, Bendersky G, Gerber P. Functional hypoglycaemia in early latent diabetes. *Ann NY Acad Sci*, 1968;148:868.

ΟΞΕΙΑ ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΟΚΟΚΚΑΙΜΙΑ, ΚΕΡΑΥΝΟΒΟΛΟΣ ΜΗΝΙΓΓΙΤΙΔΟΚΟΚΚΑΙΜΙΑ ΚΑΙ ΟΙ ΓΙΑΤΡΟΙ ΤΩΝ ΤΜΗΜΑΤΩΝ ΕΠΕΙΓΟΝΤΩΝ ΤΩΝ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΩΝ

Θεοδόσης Κώτσης, Παθολόγος
Γεώργιος Θεοχάρης, Παθολόγος

Εφημερεύων ιατρός επισκέπτεται τον μήνα Φεβρουάριο θήλυ ασθενή 20 ετών για εμπύρετο (θερμοκρασία 39,2) από 12ώρου με μυαλγίες, εμέτους και ήπια φαρυγγαλγία. Η ασθενής έλαβε ένα υπόθετο Vomex 15 λεπτά προ της εξέτασης.

Από το ατομικό αναμνηστικό αναφέρεται νεφρολιθίαση δεξιού νεφρού.

Ζωτικά σημεία: θερμοκρασία 39,2, 118 σφύξεις/λεπτό, αρτηριακή πίεση 120-70 mmHg, κορεσμός αιμοσφαιρίνης 97%, 16 αναπνοές/λεπτό, άριστο επίπεδο συνείδησης.

Κλινική εξέταση: παρίσθμια κατά φύση, καρδιά και πνεύμονες κατά φύση, κοιλία μαλακή ευπίεστη, ηπίως μετεωρισμένη, εντερικοί ήχοι διάχυτα αυξημένοι. Δεν παρουσιάζει αυχενική δυσκαμψία, ούτε κεφαλαλγία. Ήπιο άλγος στην πλήξη της δεξιάς νεφρικής χώρας.

Στην εξέταση των ούρων με stick ειδικό βάρος 1030 κετονοσώματα (++) ,ερυθρά (+++).

Ο γιατρός θεώρησε αρχικά εσφαλμένα ότι πρόκειται για ιογενή συνδρομή και χορήγησε Primperan, Almoren, αντιπυρετικά και συνέστησε ενυδάτωση.

Περίπου 1 ώρα μετά την εξέταση ειδοποιήθηκε εκ νέου από την ασθενή για την εμφάνιση εξανθήματος. Επέστρεψε στο σπίτι της και διαπίστωσε την ύπαρξη κηλιδοβλατιδώδους, μη αιμορραγικού, μη κνησμώδους εξανθήματος σε κορμό και άκρα. Δεν υπήρχαν αυχενική δυσκαμψία ή άλλα μηνιγγιτιδοκοκκικά σημεία. Συνέστησε επείγουσα εισαγωγή σε νοσοκομείο για αιματολογικές εξετάσεις και πιθανή οσφυονωτιαία παρακέντηση.

Δύο ώρες αργότερα σε τμήμα επειγόντων δημόσιου νοσοκομείου η ασθενής παρουσιάζει ύφεση του πυρετού και του εξανθήματος. Η γενική αίματος έδειξε 29.000 λευκά με 96% πολυμορφοπύρηνα. Οι γιατροί του νοσοκομείου ήταν καθησυχαστικοί και το περιβάλλον του ασθενούς δυσαρεστημένο με τη συμπεριφορά του γιατρού λόγω της επιμονής του για την παραπομπή στο νοσοκομείο (χωρίς λόγο). Ο γιατρός «της πόλης» αποχώρησε από το τμήμα επειγόντων καθιστώντας σαφές σε γιατρούς και οικογενειακό περιβάλλον ότι επρόκειτο για ένα ιδιαίτερα σοβαρό περιστατικό που εγκυμονούσε σοβαρούς κινδύνους για την υγεία της ασθενούς. Η ασθενής εισήχθη για παρακολούθηση στην παθολογική κλινική. Ετέθη σε ενδοφλέβια ενυδάτωση και ελήφθησαν δύο αιμοκαλλιέργειες κατά τη διάρκεια της νύχτας. Το πρωί της επόμενης μέρας ετέθη σε ενδοφλέβια αντιβίωση με Rocefin 2 gr x2, Ciproxin 400x2 και Colprocin 1 gr x3. Την τρίτη μέρα της νοσηλείας η αιμοκαλλιέργεια ήταν θετική

σε μηνιγγιτιδοκόκκο (πανικός στο νοσοκομείο. Ακόμα και οι θυρωροί πήραν Ciproxin). Η ασθενής εξήλθε μετά 10ήμερο χωρίς να παρουσιάσει καμία επιπλοκή. Οι συγγενείς ήταν ευγνώμονες έναντι του γιατρού της πόλης και ζήτησαν συγγνώμη για την προηγούμενη συμπεριφορά τους στα ΤΕΠ.

Η οξεία μηνιγγιτιδοκοκκαιμία και η κεραυνοβόλος μηνιγγιτιδοκοκκαιμία με ή χωρίς μηνιγγίτιδα είναι μία από τις λιγοστές λοιμώξεις που είναι ικανές να «σκοτώσουν», εντός ωρών ένα προηγούμενως υγιές άτομο. Ένα 25% των λοιμώξεων από μηνιγγιτιδοκόκκο εκδηλώνεται αρχικά ως οξεία μηνιγγιτιδοκοκκαιμία και ένα 50% των μηνιγγιτιδίων συνοδεύεται από σημεία μηνιγγιτιδοκοκκαιμίας. Συχνά τα αρχικά συμπτώματα είναι μη ειδικά και η διάγνωση καθυστερεί. Η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία των μηνιγγιτιδοκοκκικών λοιμώξεων είναι σωτήρια για τη ζωή των ασθενών, την αποφυγή ακρωτηριασμού των άκρων τους και τη μείωση των νευρολογικών και άλλων επιπλοκών.

Ένας ασθενής στους δύο με οξεία μηνιγγιτιδοκοκκαιμία είχε εξετασθεί τις πρώτες 48 ώρες της νόσου από γιατρό χωρίς να τεθεί η σωστή διάγνωση και να κατευθυνθεί ο ασθενής στο νοσοκομείο. Γι' αυτό το λόγο, στη Γαλλία το ανώτατο συμβούλιο για τη δημόσια υγεία συστήνει την εκτός νοσοκομείου (και προ της λήψης μικροβιολογικών δειγμάτων) ενδομυϊκή ένεση μίας κεφαλοσπορίνης 3^{ης} γενιάς (50-100 mg /kg στα παιδιά ή 1-2 gr ceftriaxone στους ενήλικες) σε κάθε ασθενή που εμφανίζει λοιμώδη συνδρομή (υψηλός πυρετός, ταχυκαρδία, υπόταση) και πορφυρικό εξάνθημα >3 mm και την άμεση μεταφορά των ασθενών στο νοσοκομείο.

Στην Αγγλία δόθηκε μεγάλη βαρύτητα στη γνωστοποίηση των συμπτωμάτων των μηνιγγιτιδοκοκκικών λοιμώξεων στο κοινό και κυρίως στην ευαισθητοποίηση των γονέων όσον αφορά την έγκαιρη διάγνωση του αιμορραγικού εξανθήματος (www.meningitis.org).

Η επίπτωση των μηνιγγιτιδοκοκκικών λοιμώξεων κυμαίνεται μεταξύ 0,1 έως 1,5 περιστατικά σε γενικό πληθυσμό 100.000 ατόμων και δεν έχει αλλάξει τα τελευταία 40 χρόνια. Προσβάλλει κυρίως παιδιά και νεαρής ηλικίας άτομα. Υπάρχει εποχιακή κατανομή και τα περισσότερα περιστατικά εμφανίζονται χειμώνα και άνοιξη.

Διεύθυνση αλληλογραφίας: Ηπείρου 1, 104 33 Αθήνα
e-mail: sosiatroi@sosiatroi.gr

Ο επιπολασμός των ασυμπτωματικών φορέων ποικίλλει από 2% στα παιδιά ηλικίας μικρότερης των 2 ετών έως 10-40% μεταξύ των εφήβων και νεαρών ενηλίκων, ιδιαίτερα στρατιωτών και φοιτητών.

Η θνησιμότητα ποικίλλει μεταξύ 8 και 13%. Οι επιζήσαντες μιας μηνιγγιτιδοκοκκικής λοίμωξης εμφανίζουν σε ποσοστό που αγγίζει το 20% επιπλοκές όπως κώφωση, νευρολογικά ελλείμματα, ακρωτηριασμούς.

Ο αιτιολογικός παράγοντας της μηνιγγίτιδας είναι ο Gram αρνητικός διπλόκοκκος *Neisseria meningitidis*, του οποίου μόνος ξενιστής είναι ο ρινοφάρυγγας των ανθρώπων. Υπάρχουν 5 ορότυποι μηνιγγιτιδοκόκκου οι A,B,C,Y και W 135 που προκαλούν λοιμώξεις σε ανθρώπους. Οι τύποι A, C και Y προκαλούν το πλαίσιο της λοίμωξης σε Ευρώπη και Η.Π.Α., ενώ οι τύποι A και C κυριαρχούν σε Ασία και Αφρική.

Προδιαθεσικοί παράγοντες για τις μηνιγγιτιδοκοκκικές λοιμώξεις φαίνεται ότι αποτελούν η παιδική ηλικία, η ύπαρξη ανοσοανεπάρκειας (διαταραχή του συστήματος του συμπληρώματος, σπληνεκτομή), οι προηγηθείσες ιώσεις του αναπνευστικού, ο συγχρονισμός, το κάπνισμα.

Κλινική εικόνα οξείας μηνιγγιτιδοκοκκαιμίας

Ο μηνιγγιτιδοκόκκος προκαλεί μια μεγάλη ποικιλία λοιμωδών συνδρόμων (Πίνακας 1) εκτός της μηνιγγίτιδος και οι δύο σοβαρότερες είναι η οξεία μηνιγγιτιδοκοκκαιμία και η κεραυνοβόλος μηνιγγιτιδοκοκκαιμία ή κεραυνοβόλος πορφύρα (*purpura fulminans*). Οι λόγοι για τους οποίους άλλοι αναπτύσσουν μηνιγγιτιδοκοκκική σηψαιμία και άλλοι μηνιγγίτιδα δεν έχουν προς το παρόν διευκρινισθεί. Φαίνεται ότι όταν ο πολλαπλασιασμός των μηνιγγιτιδοκόκκων ελέγχεται μερικώς από το αμυντικό σύστημα του ασθενούς προκύπτει τοπική μηνιγγιτιδοκοκκική λοίμωξη τύπου μηνιγγίτιδας.

Η οξεία μηνιγγιτιδοκοκκαιμία χαρακτηρίζεται από την αιφνίδια έναρξη, την ταχεία εξέλιξη και την απουσία φλεγμονώδους εστίας λοίμωξης. Η εισβολή έχει βαρύτερη εικόνα και από εκείνη της μηνιγγίτιδας: υψηλός πυρετός, ρίγη και μυαλγίες κυρίως των άκρων και της οσφύος, όπως και έμετοι ή διάρροιες.

Ασθενείς με τα ανωτέρω συμπτώματα και πριν την εμφάνιση του εξανθήματος κατά την επίσκεψη του γιατρού στο σπίτι ή στα τμήματα των επειγόντων είναι πιθανώς να μην εκτιμηθούν σωστά και να θεωρηθούν λανθασμένα ιογενείς λοιμώξεις.

Προοδευτικά, εντός ωρών όλοι οι ασθενείς με οξεία μηνιγγιτιδοκοκκαιμία εμφανίζουν εξάνθημα που αρχικά μπορεί να είναι πετεχειώδες, κηλιδοβλατιδώδες ή αιμορραγικό. Προοδευτικά, όμως, εντός ωρών πάντα εξελίσσεται σε αιμορραγικό και συνήθως συρρέει για να σχηματίσει ευμεγέθεις πορφυρικές (αιμορραγικές) βλάβες. Αντίθετα, στις ιογενείς λοιμώξεις το εξάνθημα εμφανίζεται αρκετές μέρες μετά την εμφάνιση του πυρετού.

Στην περίπτωση της κεραυνοβόλου μηνιγγίτιδας, η πορφύρα, η επιθετική διασπορά των πορφυρικών εξανθημάτων λόγω της ισχαιμικής νέκρωσης, συνοδεύεται συχνά από σηπτική καταπληξία (αιφνίδια πτώση της αρτηριακής πίεσης) και οξεία επινεφριδιακή αιμορραγία (Σύνδρομο Waterhouse-Friderichsen).

Πίνακας 1. Μηνιγγιτιδοκοκκικές λοιμώξεις *κλινικά σύνδρομα*.

Μηνιγγιτιδοκοκκική μηνιγγίτιδα
Οξεία μηνιγγιτιδοκοκκαιμία
Κεραυνοβόλος μηνιγγιτιδοκοκκαιμία (πορφύρα)
Λοιμώξεις αναπνευστικού
<ul style="list-style-type: none"> • Πνευμονία • Επιγλωττίτιδα • Οξεία μέση ωτίτιδα
Άλλες εντοπισμένες λοιμώξεις
<ul style="list-style-type: none"> • Επιπεφυκίτιδα • Σηπτική αρθρίτιδα • Ουρηθρίτιδα • Πυώδης περικαρδίτιδα
Χρόνια μηνιγγιτιδοκοκκαιμία

*Περισσότερα από ένα κλινικά σύνδρομα μπορούν να συνυπάρχουν σε έναν ασθενή. Πηγή *Rosenstein N.E., Perkins BA, Stephen DS et al. Meningococcal disease N. Engl J Med 2001;344:1384.*

Αρχικά, η οξεία μηνιγγιτιδοκοκκαιμία μπορεί να εμφανίζεται με φυσιολογική αρτηριακή πίεση και ζεστά άκρα και η ταχυκαρδία να αποτελεί το μόνο προειδοποιητικό σημείο της επερχόμενης καταστροφής. Η φυσιολογική αρτηριακή πίεση δεν αποτελεί κλινικό σημείο εφησυχασμού.

Η προσβολή του επιπέδου συνείδησης ποικίλλει από τη νευρική κατάσταση και τη σύγχυση έως τον λήθαργο και το κώμα που αποτελούν τις πρώιμες εκδηλώσεις μιας πτωχής εγκεφαλικής αιμάτωσης.

Σε συνύπαρξη πορφυρικών βλαβών, υπότασης και υψηλού πυρετού, η διάγνωση της οξείας μηνιγγιτιδοκοκκαιμίας είναι ευκολότερη. Είναι σημαντικότερη, όμως, η διάγνωση σε πρωιμότερο στάδιο που συνυπάρχουν ταχυκαρδία, πυρετός, πετεχειώδες ή αιμορραγικό εξάνθημα, γιατί η έγκαιρη χορήγηση αντιβιοτικών και μεγάλων ποσοτήτων ενδοφλεβίων υγρών βελτιώνει την πρόγνωση ενός δυνητικά θανατηφόρου νοσήματος (Πίνακας 2 & 3).

Και ένα σχόλιο για την αντιμετώπιση του γιατρού της πόλης από τους γιατρούς του τμήματος επειγόντων. Μοιάζει να ανήκουν σε διαφορετικούς κόσμους. Οι εφημερεύοντες ειδικευόμενοι γιατροί, πολύ περισσότερο από τους επιμελητές τους, πιστεύουν ότι η «πραγματική» ιατρική, αν υπάρχει πραγματική ιατρική, εξασκείται στα

νοσοκομεία και οτιδήποτε εξωνοσοκομειακό αφορά μέτριους γιατρούς που αποσκοπούν στο κέρδος. Αναλογιζόμενος τα χρόνια της εξειδίκευσής μου πιστεύω ότι διακατεχόμενοι από παρόμοιες αντιλήψεις, πολύ περισσότερο στα χρόνια της ειδικότητας στην Ελλάδα από ό,τι στη Γαλλία.

Όμως, δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι τα νοσοκομεία είναι δημόσια και πρέπει οι γιατροί σε αυτά να διδάσκουν και να διδάσκονται ήθος και ιατρική δεοντολογία. Οι αντιλήψεις των ειδικευόμενων γιατρών, δημιουργήμα των πολλών χρόνων αναμονής για ειδικότητα, της απαξιωτικής εμπειρίας του αγροτικού ιατρού και της ιδρυματοποίησης με την έναρξη της ειδικότητας, που δρα ως πενταετές προστατευτικό κουκούλι νοσοκομειακής ύπνωσης, χρήζουν ψυχοκοινωνικής ανάλυσης και θεραπείας.

Βιβλιογραφία

1. Avis du Conseil superieur d'hygiene publique de France du 10 mars 2000 sur la conduite immediated a tenir en cas de suspicion clinique de purpura fulminans et sur la definition des cas de meningite a meningocoque et de meningococccemia dans l'entourage desquels un prophylaxie doit etre envisage et qui doivent etre notifies a l'autorite sanitaire. BEH 2000;32:137.
2. Cartwright KAV. Early management of meningococcal disease. Infect Dis Clin North Am 1999;13:661-84.
3. Welch SB, Nadel S. Treatment of meningococcal infection. Arch Dis Child 2003;88:608-614.
4. Yung AP, McDonald MI Early clinical clues to meningococcaemia. Med J Aust 2003;178:134-137.
5. Rosenstein NE, Perkins BA, Stephens DS, et al. Meningococcal disease. N Engl J Med 2001;344:1378-1388.
6. Lowenstein R. Deadly viral syndrome mimics. Emerg Med Clin North Am 2004;22:1051-1065, ix-x.

Πίνακας 2. Συμπτώματα και κλινικά σημεία της οξείας μηνιγγιτιδοκοκκαιμίας και της οξείας μηνιγγίτιδας.

Συμπτώματα, κλινικά σημεία	Οξεία Μηνιγγιτιδοκοκκαιμία	Μηνιγγιτιδοκοκκική Μηνιγγίτιδα
Πρόδρομα	ΟΧΙ	1-3 ημέρες συμπτωμάτων συμβατούν με ιογενή συνδρομή
Πυρετός	Υψηλός πυρετός	Χαμηλός
Ρίγος	Συνήθως	Σπάνια
Μυαλγίες	Υπάρχουν μυαλγίες άκρων & οσφύων	Υπάρχουν
Εξάνθημα	Αρχικά πετεχειώδες το οποίο εξαφανίζεται στην πίεση και μοιάζει με ιογενές εξάνθημα	Πετεχειώδες εξάνθημα μπορεί να μην εμφανισθεί (απουσία εξανθήματος σημαίνει χειρότερη πρόγνωση)
Εξέλιξη εξανθήματος	Ταχεία εξάπλωση, σχηματισμός συρρεουσών αιμορραγικών βλαβών	Βραδεία εξέλιξη, σπάνια πορφυρικό
Ζωτικά σημεία	Ταχυκαρδία, μπορεί αρχικά η αρτηριακή πίεση να είναι φυσιολογική	Ταχυκαρδία με τον πυρετό, αρτηριακή πίεση αρχικά φυσιολογική ή αυξημένη λόγω ενδοκράνιας υπέρτασης
Καρδιοαναπνευστική λειτουργία	Ταχεία πρόοδος εξέλιξη σε καταπληξία και οξέωση	Βραδεία εξέλιξη
Ευρήματα από το Κ.Ν.Σ.	Αλλαγή του επιπέδου συνειδήσεως που κυμαίνονται από διέγερση και σύγχυση έως το κώμα μπορεί	Κεφαλαλγία, μηνιγγισμός, φωτοφοβία, αυχενική δυσκαμψία

Πίνακας 3. Σημεία και συμπτώματα μιας βαριάς μηνιγγιτιδοκοκκικής λοίμωξης.

	Βρέφος	Παιδιά & ενήλικες
Μη ειδικά	Πυρετός, έμετοι, διάρροιες, υπνηλία, διέγερση, άρνηση λήψης τροφής	Πυρετός, έμετοι, αρθραλγίες, οσφυαλγία, κεφαλαλγία
Πιο ειδικά	Κηλιδοβλατιδώδες ή πορφυρικό εξάνθημα, αυχενική δυσκαμψία, αυξημένη πίεση της πηγής, πυρετός με ωχρότητα	Κηλιδοβλατιδώδες ή πορφυρικό εξάνθημα, αυχενική δυσκαμψία, φωτοφοβία, σύγχυση, διέγερση, υπνηλία
Όψιμα	Σπασμοί, ανώμαλες κραυγές, κώμα	Εστιακά νευρολογικά σημεία, καταπληξία, αιμορραγικό εξάνθημα, κώμα

ΔΥΝΑΜΙΚΗ ΗΧΩΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΑ (STRESS ECHO)

Μια πολύτιμη μέθοδος για τη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου

Δρ. Ηλίας Κ. Καραμπίνος, MD, FESC, Καρδιολόγος,
Ευρωκλινική Αθηνών, Ηχωκαρδιογραφικό Τμήμα

Εισαγωγή

Η δυναμική ηχωκαρδιογραφία εισήχθη στην κλινική πράξη κυρίως για τη διαχείριση ασθενών με στεφανιαία νόσο, μολονότι χρησιμοποιείται και σε ασθενείς με άλλες καρδιακές παθήσεις. Βασίζεται στην πρόκληση μυοκαρδιακής ισχαιμίας, διαταράσσοντας την ισορροπία του διπλού «προσφορά οξυγόνου-απαιτήσεις» και προκαλώντας την έκλυση του ισχαιμικού καταρράκτη. Ανάλογα με το χρησιμοποιούμενο μηχανισμό εκλύσεως της ισχαιμίας, η δυναμική ηχωκαρδιογραφία διακρίνεται σε δυναμική ηχωκαρδιογραφία φορτίσεως και δυναμική ηχωκαρδιογραφία υποκλοπής. Κατά τη δυναμική ηχωκαρδιογραφία φορτίσεως αυξάνονται οι μυοκαρδιακές απαιτήσεις, ενώ κατά τη δυναμική ηχωκαρδιογραφία υποκλοπής διαταράσσεται η προσφορά οξυγόνου. Η δυναμική ηχωκαρδιογραφία φορτίσεως γίνεται είτε με άσκηση (σε κοιλίωμα ή ποδήλατο) είτε με χορήγηση δοβουταμίνης, ενώ η δυναμική ηχωκαρδιογραφία υποκλοπής διενεργείται με χορήγηση διπυριδαμόλης ή αδενοσίνης.

Διάγνωση στεφανιαίας νόσου

Η δυναμική ηχωκαρδιογραφία αποτελεί σημαντική εξέταση για την κατάδειξη ισχαιμίας του μυοκαρδίου και την τεκμηρίωση ύπαρξης στεφανιαίας νόσου σε ασθενείς χωρίς προηγούμενο ιστορικό. Χρησιμοποιείται για τη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου ως: α) αρχική εξέταση, β) μετά από δοκιμασία κόπωσης, γ) όταν η δοκιμασία κόπωσης δεν είναι εφικτή ή αντενδείκνυται. Ως **αρχική εξέταση** η δυναμική ηχωκαρδιογραφία χρησιμοποιείται μερικές φορές για τη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου σε ασθενείς που μπορούν να ασκηθούν και οι οποίοι θα μπορούσαν να υποβληθούν σε κλασική δοκιμασία κόπωσης. Είναι εκείνοι οι ασθενείς οι οποίοι έχουν ενδιάμεση πιθανότητα για νόσο πριν από την εξέταση (pretest probability) και οι οποίοι στο ΗΚΓ έχουν σύνδρομο προδιέγερσης Wolff-Parkinson-White ή πτώση του ST >1 χιλιοστό (ένεκα υπερτροφίας, λήψης δακτυλίτιδας, κ.λπ.). Βάσει των οδηγιών¹ του 2002 από ACC/AHA για τη διαχείριση ασθενών με σταθερή στηθάγχη οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να υποβάλλονται είτε σε δυναμική ηχωκαρδιογραφική μελέτη είτε σε σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου. Μολονότι βάσει των ίδιων οδηγιών,

ασθενείς με αποκλεισμό του αριστερού σκέλους ή βηματοδοτικό ρυθμό θα πρέπει να υποβάλλονται σε απεικονιστική μέθοδο ανίχνευσης ισχαιμίας η οποία να βασίζεται στην κατάδειξη της αιμάτωσης του μυοκαρδίου μετά από χορήγηση αδενοσίνης ή διπυριδαμόλης (σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου), εντούτοις υπάρχουν δεδομένα ότι και αυτοί οι ασθενείς μπορούν να υποβληθούν ευθύς εξαρχής σε δυναμική ηχωκαρδιογραφική μελέτη με εξαιρετικά αποτελέσματα αναφορικά με την αξιοπιστία της μεθόδου. Θα πρέπει να επισημανθεί ότι η κλασική δοκιμασία κόπωσης φυσικά δεν χάνει την αξία της και θα πρέπει να χρησιμοποιείται σε όλες τις υπόλοιπες περιπτώσεις ασθενών οι οποίοι μπορούν να ασκηθούν¹, ως πρώτη εξέταση διάγνωσης στεφανιαίας νόσου. Επίσης, η δυναμική ηχωκαρδιογραφία όπως και οι άλλες εξετάσεις διάγνωσης στεφανιαίας νόσου (σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου, δοκιμασία κόπωσης), έχουν τη μεγαλύτερη αξιοπιστία και θα πρέπει να διενεργούνται σε ασθενείς με ενδιάμεση πιθανότητα στεφανιαίας νόσου πριν την εξέταση (10%-90%). Η πιθανότητα στεφανιαίας νόσου ενός ασθενούς πριν την εξέταση² αξιολογείται βάσει του φύλου, της ηλικίας και του τύπου του πόνου-ενοχλήματος για τη διερεύνηση του οποίου διενεργείται η εξέταση. Σημειώνεται ότι η δυναμική ηχωκαρδιογραφία, όπως και οι άλλες μέθοδοι ανίχνευσης μυοκαρδιακής ισχαιμίας, δεν θα πρέπει να διενεργούνται σε ασυμπτωματικούς ασθενείς¹, όπου η πιθανότητα για ύπαρξη στεφανιαίας νόσου πριν την εξέταση είναι χαμηλή (<10%) έως πολύ χαμηλή (<5%). Εξαιρεση αποτελούν οι διαβητικοί ασθενείς οι οποίοι πρόκειται να αρχίσουν έντονη σωματική άσκηση και ίσως άτομα με πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου στεφανιαίας νόσου και άνδρες >45 ετών και γυναίκες >55 ετών των οποίων η εργασία μπορεί να επηρεάσει τη δημόσια ασφάλεια (π.χ. οδηγοί μέσων μαζικής συγκοινωνίας) ή αν πρόκειται να αρχίσουν γυμναστήριο. Ιδιαίτερη θέση στην καθ' ημέρα κλινική πράξη έχει η δυναμική ηχωκαρδιογραφία σε ασθενείς με σημαντική παχυσαρκία όπου λόγω βάρους αποκλείονται και η δοκιμασία κόπωσης και το σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου. Σημειώνεται ότι οι περισσότεροι κυλιόμενοι τάπητες και οι τράπεζες των γ-καμερών «αντέχουν» άτομα βάρους μέχρι 130 κιλά. Παχύσαρκοι ασθενείς με μεγαλύτερο βάρος μπορούν να υποβάλλονται σε δυναμική ηχωκαρδιογραφία με χορήγηση σκιαγραφικού παράγοντα για κατάδειξη των ενδοκαρδιακών ορίων, εφόσον το ακουστικό παράθυρο δεν είναι ικανοποιητικό.

Η δυναμική ηχωκαρδιογραφία διενεργείται πολλές φορές **μετά από μια δοκιμασία κόπωσης**. Αυτό συμβαίνει: α) όταν η δοκιμασία κόπωσης δεν είναι διαγνωστική ή είναι αμφίβολη, β) όταν δεν επιτυγχάνεται η προβλεπόμενη για την ηλικία του ασθενούς μέγιστη καρδιακή συχνότητα, γ) όταν κατά την κόπωση αναπαραχθεί το ενόχλημα του ασθενούς χωρίς όμως την παρουσία ΗΚΓ αλλοιώσεων και δ) επί καταστάσεων οι οποίες ελαττώνουν την αξιοπιστία της δοκιμασίας κόπωσης, όπως στις γυναίκες, επί υπερτάσεως, προϋπάρχουσων ΗΚΓ αλλοιώσεων, κ.λπ. όπου η κλινική υποψία για ύπαρξη στεφανιαίας νόσου παραμένει υψηλή. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι πολλές φορές νεαρά άτομα υποβάλλονται σε δοκιμασία κόπωσης χωρίς να έχουν αντικειμενική ένδειξη ανίχνευσης ισχαιμίας (π.χ. για λόγους ελέγχου στα πλαίσια ιδιωτικής ασφάλισης, κ.λπ.). Στις περιπτώσεις αυτές μερικές φορές η εξέταση δίδεται ως «υπόπτη», κυρίως αν συνυπάρχει πρόπτωση μιτροειδούς ή και για άλλους λόγους και στη συνέχεια προτείνεται σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου. Σε τέτοιες καταστάσεις η δυναμική ηχωκαρδιογραφία αποτελεί ιδανική λύση καθότι δεν θα πρέπει να λησμονούμε τον κίνδυνο από τη χρησιμοποιούμενη ακτινοβολία κατά το σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου, ιδίως σε νεαρά άτομα όπου το προσδόκιμο της ζωής είναι επαυξημένο³. Το σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου αποτελεί μια αξιόπιστη και δοκιμασμένη μέθοδος και θα πρέπει να διενεργείται με τις ενδείξεις της, όμως η χρησιμοποιούμενη ακτινοβολία δεν είναι ευκαταφρόνητη. Για ένα σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου⁴ με θάλλιο-201, η αποδιδόμενη ακτινοβολία είναι περί τα 15-18 mSv, ενώ για ένα σπινθηρογράφημα με τεχνήτιο-99m είναι περί τα 7-8 mSv. Συγκριτικά αναφέρεται ότι η ακτινοβολία την οποία δέχεται ένα άτομο κατά τη διάρκεια ενός έτους από το σύμπαν είναι 2-3 mSv, μια ακτινογραφία θώρακος αποδίδει 0.01 mSv, ενώ ένας δραστήριος επεμβατικός καρδιολόγος σε ένα μεγάλο Αιμοδυναμικό Κέντρο δέχεται επιπλέον κατά έτος 7 mSv. Όλα αυτά θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στην καθ' ημέρα κλινική πράξη.

Η δυναμική ηχωκαρδιογραφία χρησιμοποιείται πολλές φορές **όταν η κλασική δοκιμασία κόπωσης δεν είναι εφικτή ή αντενδείκνυται**. Αυτό συμβαίνει συνήθως σε ασθενείς οι οποίοι δεν δύνανται να ασκηθούν ικανοποιητικά, λόγω ηλικίας, ορθοπεδικών ή νευρολογικών προβλημάτων, διαλείπουσας χωλότητας, χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας, κ.λπ. Η κλασική δοκιμασία κόπωσης ενδεχομένως να αντενδείκνυται σε μερικούς ασθενείς οπότε μπορεί να εφαρμοσθεί δυναμική ηχωκαρδιογραφία με κάποιο πρωτόκολλο ανίχνευσης ισχαιμίας η οποία να βασίζεται στην κατάδειξη της αιμάτωσης του μυοκαρδίου μετά από χορήγηση αδενοσίνης ή διπυριδαμόλης. Βάσει των οδηγιών του 2002 από ACC/AHA για τη διαχείριση ασθενών

με σταθερή στηθάγχη, οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να υποβάλλονται είτε σε δυναμική ηχωκαρδιογραφική μελέτη είτε σε σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου παρεκτός αν υπάρχει αποκλεισμός του αριστερού σκέλους ή βηματοδοτικός ρυθμός οπότε θα πρέπει να προτιμάται ανίχνευση ισχαιμίας η οποία να βασίζεται στην κατάδειξη της αιμάτωσης του μυοκαρδίου μετά από χορήγηση αδενοσίνης ή διπυριδαμόλης (σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου).

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι μερικές φορές η δυναμική ηχωκαρδιογραφία καθίσταται θετική για ισχαιμία μυοκαρδίου, ενώ η στεφανιογραφία δεν αναδεικνύει σημαντική στένωση στεφανιαίου αγγείου. Στις περιπτώσεις αυτές η διάγνωση της μικροαγγειακής νόσου είναι πολύ πιθανή, είτε με είτε χωρίς υπερτροφία (σύνδρομο X, σακχαρώδης διαβήτης). Ο κλασικός «ισχαιμικός καταρράκτης» δεν ισχύει στη νόσο των μικρών αγγείων. Αντίθετα, οι ΗΚΓφικές αλλοιώσεις και η στηθάγχη προηγούνται χρονικά των διαταραχών της πάχυνσης κατά την έκλυση ισχαιμίας κατά τη δυναμική ηχωκαρδιογραφία.

Περιορισμοί της Δυναμικής Ηχωκαρδιογραφίας

Καταστάσεις οι οποίες περιορίζουν τη χρήση της δυναμικής ηχωκαρδιογραφίας αποτελούν: καταστάσεις στις οποίες έχει αντένδειξη η μέθοδος, μεθοδολογικά προβλήματα σχετιζόμενα με την αξιοπιστία της μεθόδου, κλινικές καταστάσεις οι οποίες επηρεάζουν την ακρίβεια και την ασφάλεια αυτής.

1. Αντενδείξεις της δυναμικής ηχωκαρδιογραφίας
Η δυναμική ηχωκαρδιογραφία άσκησης έχει φυσικά τις ίδιες αντενδείξεις με την κλασική δοκιμασία κόπωσης.

Απόλυτες αντενδείξεις για τη δυναμική ηχωκαρδιογραφία με δοβουταμίνη αποτελούν:

- Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου <2 ημερών
- Ασταθής στηθάγχη μη σταθεροποιημένη κλινικά
- Σύμπλοκες κοιλιακές αρρυθμίες
- Σοβαρή στένωση αορτής
- Απορυθμισθείσα καρδιακή ανεπάρκεια
- Οξεία πνευμονική εμβολή
- Οξεία μυοκαρδίτιδα-περικαρδίτιδα
- Διαχωρισμός της αορτής.

Σχετικές αντενδείξεις, όπου επιβάλλεται ιδιαίτερη προσοχή και σκεπτικισμός σχετικά με την αναγκαιότητα και το διαγνωστικό όφελος που θα προκύψει από τη μελέτη, αποτελούν:

- Η νόσος του στελέχους
- Οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές
- Ο υψηλού βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός (αποκλεισμός στο His ή περιφερικότερα)
- Σημαντική αρτηριακή υπέρταση.

Επιπροσθέτως, η **ατροπίνη** δεν θα πρέπει να χορηγείται σε ασθενείς με γλαύκωμα, σοβαρή υπερτροφία προστάτη και ίσως ασταθή καρωτιδική νόσο.

Αντενδείξεις για τη δυναμική ηχοκαρδιογραφία με **δι-πυριδαμόλη** αποτελούν ο 2^ο και 3^ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, η χαμηλή αρτηριακή πίεση και η ασταθής καρωτιδική νόσος. Αντιθέτως, η αδενοσίνη λόγω του χαμηλού χρόνου ημισείας ζωής δεν έχει απόλυτες αντενδείξεις.

2) Μεθοδολογικές επιδράσεις επί της ακρίβειας της μεθόδου

Ένα από τα μειονεκτήματα της μεθόδου αποτελεί πολλές φορές η **απεικόνιση**, όπου μερικοί ασθενείς μπορεί να έχουν κακό ακουστικό παράθυρο. Η χρήση, όμως, μορφομετατροπών ευρείας ζώνης συχνοτήτων βελτίωσε σημαντικά την απεικόνιση. Επιπροσθέτως, η χρήση της 2ας αρμονικής καταδείχθηκε ότι βελτιώνει την απεικόνιση³² και το όφελος είναι μεγαλύτερο στα βασικά τμήματα του πλαγίου και του προσθίου τοιχώματος. Επίσης, με τη χρήση της 2ας αρμονικής αυξάνεται και η αξιοπιστία της μεθόδου, καθότι και το intraobserver και το interobserver variability βελτιώνονται σημαντικά³³. Τέλος, η χρήση των παραγόντων αντίθεσης έχει βελτιώσει σημαντικά την απεικόνιση των ενδοκαρδιακών ορίων και την ακρίβεια της μεθόδου³⁴, ενώ από την Αμερικανική Ηχοκαρδιογραφική Εταιρεία³⁵ έχουν λάβει ένδειξη για τη χρήση τους στην καθ' ημέρα κλινική πράξη σε περιπτώσεις κακών ακουστικών παραθύρων.

3) Κλινικές καταστάσεις οι οποίες επηρεάζουν την ακρίβεια της μεθόδου

Διάφορες κλινικές καταστάσεις μπορούν να οδηγήσουν σε ψευδή αποτελέσματα, επηρεάζοντας την ακρίβεια της μεθόδου και αποτελώντας ένα περιορισμό για αυτήν. Ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα μπορούν να προκύψουν:

- Όταν η εξέταση είναι υπομεγίσθη
- Όταν ο ασθενής λαμβάνει αντιστηθαγική αγωγή
- Επί νόσου ενός αγγείου
- Επί μετρίου βαθμού στενώσεων (50%-75%)
- Επί νόσου της περισπωμένης αρτηρίας.

Αντιθέτως, ψευδώς θετικά αποτελέσματα μπορούν να προκύψουν:

- Επί σπασμού σε μια μη σημαντική στένωση
- Επί ελαττώσεως της στεφανιαίας εφεδρείας ροής μιας μη σημαντικής στενώσεως
- Επί λανθάνουσας μυοκαρδιοπάθειας
- Επί σημαντικής ανεπάρκειας της αορτής
- Επί ιδιαίτερως αυξημένης αρτηριακής πίεσης ή ταχυκαρδίας
- Επί διαταραχών της ηλεκτρικής διέγερσης, όπως επί αποκλεισμού του αριστερού σκέλους.

Κατά τη δική μας εμπειρία²³, η μέθοδος έχει ευαισθησία 65% σε νόσο 1 αγγείου, ενώ αν το αγγείο αυτό είναι η περισπωμένη η ευαισθησία είναι 65%, αν είναι η δεξιά είναι 75% και αν είναι ο πρόσθιος κατιόντας είναι 88%. Θα μπορούσε κανείς να συνοψίσει ότι καταστάσεις οι οποίες αυξάνουν την ευαισθησία της μεθόδου είναι το ιστορικό προηγούμενου εμφράγματος, η απουσία λήψεως φαρμάκων, στένωση επικαρδιακού αγγείου >75%, το σύμπλοκον της βλάβης, η πολυαγγειακή νόσος, η νόσος του προσθίου κατιόντα και η παρουσία αγγειοσυσπαστικής στηθάγχης.

4) Ασφάλεια της δυναμικής ηχοκαρδιογραφίας

Η ασφάλεια της δυναμικής ηχοκαρδιογραφίας έχει τεκμηριωθεί σε διάφορες σειρές. Συγκεκριμένα, αναφορικά με τη χορήγηση δοβουταμίνης-ατροπίνης και στη σειρά του Pícano⁴⁴ και στη σειρά του Marwick⁴⁵ δεν συνέβη κανένας θάνατος, ενώ τα μείζονα συμβάματα (οξύ έμφραγμα, κοιλιακή ταχυκαρδία) κυμάνθηκαν σε ποσοστά <0,5%. Κατά τη δική μας εμπειρία⁴⁶, έλαβαν χώρα 9 επεισόδια εμμένουσας κοιλιακής ταχυκαρδίας επί 3.024 μελετών, όλα επιτυχώς αναταχθέντα.

Η δυναμική ηχοκαρδιογραφία με χορήγηση δοβουταμίνης έχει θέση και σε ένα φάσμα καταστάσεων, οι οποίες προκαλούν πολλές φορές την αμηχανία ή και την άρνηση των καρδιολόγων. Σε ασθενείς με ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής η δυναμική ηχοκαρδιογραφία με δοβουταμίνη για την ανίχνευση μυοκαρδιακής ισχαιμίας μπορεί να εκτελείται με ασφάλεια στους ασθενείς αυτούς, οι οποίοι έχουν υψηλή πιθανότητα να έχουν στεφανιαία νόσο. Ακόμη και σε ασθενείς με ενδοκρανικό ανεύρυσμα, η δυναμική ηχοκαρδιογραφία είναι ασφαλής. Από μια ελληνική σειρά καταδείχθηκε ότι οι ηλικιωμένοι άνω των 70 ετών μπορούν να υποβάλλονται σε δυναμική ηχοκαρδιογραφία χωρίς ιδιαίτερα προβλήματα. Σε ένα ποσοστό 10% η χορήγηση δοβουταμίνης διακόπηκε στους ασθενείς αυτούς λόγω υπότασης, υπέρτασης ή κολπικής μαρμαρυγής. Σε ασθενείς με παρουσία θρόμβου εντός της αριστερής κοιλίας, η δυναμική ηχοκαρδιογραφία δεν αποκλείεται αρκεί ο θρόμβος να έχει ευρεία βάση, να είναι σταθερός, όχι πρόσφατος, ηλικίας τουλάχιστον 2 μηνών και ο ασθενής να είναι σε αντιπηκτική αγωγή με ακενοκουμαρόλη.

Συμπερασματικά, η δυναμική ηχοκαρδιογραφία αποτελεί πολύτιμο εργαλείο για τη διαχείριση των ασθενών με στεφανιαία νόσο στην καθ' ημέρα κλινική πράξη. Είναι μέθοδος εύχρηστη, γρήγορη, αξιόπιστη, επαναλήψιμη και κυρίως ασφαλής. Δεν θα πρέπει να λησμονείται ότι θα πρέπει να εκτελείται με τις ενδείξεις της, χωρίς «υπεραπλουστεύσεις» σε όλους τους ασθενείς και δια «παν ερώτημα». Βεβαίως, έχει τους περιορισμούς της, οι οποίοι όμως είναι λίγοι και όχι σοβαροί.

Βιβλιογραφία

1. «Ηχωκαρδιογραφία-DVD» Κρανίδης Α., Καραμπίνος Ηλίας, Εκδόσεις Πασχαλίδης 2008.
2. Ηλίας Καραμπίνος, Αναστάσιος Παπαδόπουλος, Ευαγγελία Καρβούνη, et al. Αξιοπιστία και Ασφάλεια της Δυναμικής Ηχωκαρδιογραφίας Φορτίσεως με Δοβουταμίνη για την Ανίχνευση Ισχαιμίας - Βιωσιμότητα του Μυοκαρδίου: Εμπειρία από μια Σειρά 802 Διαδοχικών Μελετών. Ελλ. Καρδ. Επιθεώρηση 2004; 45(2):78-92.
3. Fleischmann KE, Hunink MG, Kuntz KM, et al. Exercise echocardiography or exercise SPECT imaging? A meta-analysis of diagnostic test performance. JAMA. 1998;280(10):913-20.
4. Picano E, Lattanzi, Orlandini A, et al. Stress echocardiography and the human factor: the importance of being expert. J Am Coll Cardiol. 1991;17(3):666-9.
5. Marwick TH, Case C, Sawada S, et al. Prediction of mortality using dobutamine echocardiography. J Am Coll Cardiol. 2001 Mar 1;37(3):754-60.
6. Sicari R, Pasanini E, Venneri L, et al. Stress echo results predict mortality: a large-scale multicenter prospective international study. J Am Coll Cardiol. 2003 19;41(4):589-95.

QUIZ**Ερωτήσεις****1. Ποιο από τα παρακάτω είναι αληθές όσον αφορά τα κλινικά χαρακτηριστικά της μηνιγγιτιδοκοκκικής λοίμωξης;**

- A. Η μηνιγγιτιδοκοκκική μηνιγγίτιδα χαρακτηρίζεται από οξεία εισβολή, ταχεία εξέλιξη και απουσία εξανθήματος.
- B. Οι ασθενείς με οξεία μηνιγγιτιδοκοκκαιμία έχουν συμπτώματα ιογενούς συνδρομής προ τη εμφάνισης του εξανθήματος και υπάρχει ο κίνδυνος ή να μην σταλούν έγκαιρα στα τμήματα επείγοντων του νοσοκομείου ή να σταλούν στο σπίτι από αυτά γιατί υπάρχει μια προσωρινή βελτίωση των συμπτωμάτων για μια περίοδο 6 ωρών.
- Γ. Η κεραυνοβόλος μηνιγγιτιδοκοκκαιμία είναι η επιθετική διασπορά της πορφύρας σε ευρείες περιοχές με ισχαιμική νέκρωση και μπορεί να συνοδεύεται πτώση της αρτηριακής πίεσης και οξείας επινεφριδιακής αιμορραγίας γνωστή ως Henoch Schonlein σύνδρομο.
- Δ. Το εξάνθημα της οξείας μηνιγγιτιδοκοκκαιμίας είναι πάντα πετεχειώδες ή αιμορραγικό και αποτελεί ένα εξαιρετικό ευαίσθητο και ειδικό εύρημα.

2. Ποιο από τα παρακάτω είναι αληθές όσον αφορά τη διάγνωση του μηνιγγιτιδοκοκκικής λοίμωξης;

- A. Η καλλιέργεια του μηνιγγιτιδοκοκκου από μια στείρα εστία (αίμα, εγκεφαλονωτιαίο υγρό) συντελεί στην ασφαλή διάγνωση της μηνιγγιτιδοκοκκικής λοίμωξης.

- B. Η ανίχνευση αντιγόνου του μηνιγγιτιδοκοκκου στο Ε.Ν.Υ. μπορεί να συνοδεύονται από ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα.
- Γ. Η αναζήτηση μηνιγγιτιδοκοκκου με RCR από το αίμα είναι πολύ χρήσιμη για επιδημιολογική επιτήρηση διότι είναι χρονοβόρος και όχι εύκολα διαθέσιμη.
- Δ. Όταν υπάρχει εγκεφαλονωτιαίο υγρό, η Gram χρώση έχει υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα και αποτελεί ένα γρήγορο και αξιόπιστο test.
- Ε. Όλα τα ανωτέρω.

3. Ποιο από τα κατωτέρω είναι αληθές όσον αφορά τις θεραπευτικές προτεραιότητες ασθενή με υποψία μηνιγγιτιδοκοκκικής λοίμωξης;

- A. Είναι σημαντικό να χορηγήσουμε μεγάλες ποσότητες ισοτονικών υγρών (10-20 ml/kg σε παιδιά ή 1l σε ενήλικα) εντός των 5 πρώτων λεπτών και να συνεχίσουμε τη χορήγηση υγρών ανάλογα με την ύπαρξη σημείων shock.
- B. Επειδή ο κίνδυνος αναπνευστικής ανεπάρκειας από πνευμονικό οίδημα λόγω υπερφόρτισης με υγρά για την διόρθωση της σπηπτικής καταπληξίας από μηνιγγιτιδοκοκκο είναι μικρός, δεν χρειάζεται η προετοιμασία για διασωλήνωση.
- Γ. Όταν χορηγούμε ενδοφλεβίως υγρά για τη διόρθωση του shock πρέπει να είμαστε προσεκτικοί λόγω του κινδύνου πρόκλησης ενδοκράνιας υπέρτασης.
- Δ. Τα κατασταλτικά φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην ταχεία διασωλήνωση δεν προκαλούν ποτέ περιφερική αγγειοδιαστολή.

OLIVER SACKS ΚΑΙ ΟΙ ΚΑΤ' ΟΙΚΟΝ ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΠΙΣΚΕΨΕΙΣ

Γεώργιος Θεοχάρης, Παθολόγος

Ο Oliver Sacks είναι Βρετανός νευρολόγος γνωστός περισσότερο για τα δημοφιλή βιβλία που έγραψε, περιγράφοντας τις ιστορίες (περιστατικά) των ασθενών του. Γεννήθηκε στο Βόρειο Λονδίνο το 1933 σε μια οικογένεια γιατρών και επιστημόνων. Αποφοίτησε από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου της Οξφόρδης (Queen's College) και ειδικεύθηκε στη νευρολογία στα νοσοκομεία Mt. Zion στο Σαν Φρανσίσκο και στο UCLA. Εργάζεται ως νευρολόγος από το 1965 στη Νέα Υόρκη και από τον Ιούλιο του 2007 εκλέχθηκε καθηγητής της Νευροψυχιατρικής στο Πανεπιστήμιο Columbia της Νέας Υόρκης.

Το 1966 εργάστηκε ως νευρολόγος στο νοσοκομείο Beth Abraham στο Μπρονξ σε μονάδα νοσηλείας χρόνιων πασχόντων. Μεταξύ των νοσηλευόμενων υπήρχε μια ομάδα ασθενών με έντονα κινητικά προβλήματα που παρέμεναν για χρόνια «ακίνητοι» σαν «αγάλματα» και ήταν όλοι επίζησαντες μιας επιδημίας ιογενούς εγκεφαλίτιδας. Ο Sachs χρησιμοποίησε το πειραματικό τότε φάρμακο L-dopa, επιτρέποντας πολλούς από αυτούς έστω και προσωρινά να επιστρέψουν σε μια φυσιολογική ζωή. Η κλινική εμπειρία αυτή περιγράφηκε στο ιδιαίτερα δημοφιλές βιβλίο «Ξυπνήματα», το οποίο μεταφέρθηκε εξαιρετικά στον κινηματογράφο.

Το 1984 δημοσίευσε το βιβλίο «A leg to stand on» στο οποίο περιγράφει την εμπειρία του ως ασθενούς και είναι κρίμα που δεν έχει μεταφραστεί ακόμα στα Ελληνικά. Παραθέτω ένα μικρό απόσπασμα από το βιβλίο που αφορά την αποπροσωπιοποίηση (depersonalization) που υφίσταται κάθε ασθενής κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του σε νοσοκομείο:

«Τα ρούχα κάθε ασθενούς αντικαθίστανται από ένα ανώνυμο νυχτικό. Το χέρι του φέρει μία ταυτότητα με τον αριθμό ή το όνομά του. Πρέπει να υπακούει τους κανονισμούς και τις ρυθμίσεις του ιδρύματος. Δεν έχει ελεύθερες επιλογές –παύει να έχει δικαιώματα– δεν ανήκει πλέον στον κόσμο με την ευρεία έννοια. Αναλογικά μοιάζει με φυλακισμένο ή με την πρώτη μέρα στο σχολείο. Δεν είναι πλέον μια προσωπικότητα αλλά ένας τρόφιμος».

Το 1985 δημοσιεύθηκε «Ο άνθρωπος που πήρε τη γυναίκα του για καπέλο» (The man who mistook his wife

for a hat), στο οποίο περιγράφονται ιστορίες ανθρώπων με χρόνια νευρολογικά νοσήματα. Τον τίτλο στο βιβλίο δίνει η περιγραφή ενός άνδρα με οπτική αγνωσία. Ο άνθρωπος που πήρε την γυναίκα του για καπέλο μεταφράστηκε στα ελληνικά και έγινε όπερα από το γνωστό Βρετανό μουσικό Michael Nyman.

Σε άλλα του βιβλία ο Oliver Sachs μελετάει τον κόσμο των κουφών, «Seeing Voices: a journey into the world of the deaf» (1989), μια σπάνια κοινότητα ιθαγενών με αχρωματοψία στο νησί Guam στο «Island of Colorblind» (1996) εκδίδει μια αυτοβιογραφία με τον τίτλο «Uncle Tungsten: Memories of a Chemical Boyhood», νευρολογικές παθήσεις που σχετίζονται με τη μουσική «Musicophilia» το 2007.



Δέχθηκε κριτική για το έργο του. Κάποιοι τον χαρακτηρίζουν ως τον άνθρωπο που πήρε τους ασθενείς του για μια λογοτεχνική καριέρα, «The man who mistook his patients for a literary career» και κάποιοι άλλοι ότι εκμεταλλεύεται τους ασθενείς του. Άλλοι τον θεωρούν καλύτερο συγγραφέα παρά κλινικό ιατρό.

Στο τελευταίο βιβλίο «Ένας ανθρωπολόγος στον Άρη» που μεταφράστηκε εξαιρετικά στα ελληνικά από τον Κώστα Ποτάγα και την Άννη Σπυράκου από τις εκδόσεις Άγρα, ο Oliver Sachs περιγράφει επτά παράδοξες ιστορίες ασθενών με νευρολογικά νοσήματα, όπως την ιστορία της γιατρού που υποφέρει από το σύνδρομο Gilles de la Tourette και πάσχει από τικ εκτός από την ώρα που χειρουργεί ή ενός άνδρα που έπασχε

από πυκνό καταρράκτη από τα παιδικά του χρόνια και «βρήκε» την όρασή του στα πενήντα του χρόνια.

Ο Oliver Sachs στον πρόλογο του βιβλίου επεξηγεί: «Η εξερεύνηση των βαθιά αλλοιωμένων εαυτών και κόσμων δεν είναι κάτι που μπορεί να γίνει με ολοκληρωμένο τρόπο σε ένα ιατρείο. Ο Γάλλος νευρολόγος Francois Lhermitte που έζησε στις αρχές του προηγούμενου αιώνα ήταν ιδιαίτερα ευαίσθητος σε αυτό το θέμα, και αντί να παρατηρεί απλώς τους ασθενείς του στην κλινική, επέμενε στη σημασία του να τους επισκέπτεται στο σπίτι, να τους βγάζει έξω για θέατρο ή φαγητό, να τους πηγαίνει βόλτα με το αυτοκίνητο, να μοιράζεται τη ζωή τους όσο το δυνατόν περισσότερο. (Το ίδιο συμβαίνει, ή μάλλον το ίδιο συνέβαινε, με τους γενικούς γιατρούς. Έτσι, όταν ο πατέρας μου στα ενενήντα του χρόνια άρχισε απρόθυμα να αντιμετωπίζει την προοπτική της απόσυρσής του, του είπαμε:

«Τουλάχιστον άφησε τις κατ' οίκον επισκέψεις». Εκείνος όμως απάντησε: «Όχι, θα κρατήσω τις κατ' οίκον επισκέψεις και θ' αφήσω όλα τ' άλλα».

Έχοντας κατά νου αυτό, έβγαλα την άσπρη ποδιά μου, λιποτάκτησα, πλήρως και κυριολεκτικώς, από τα νοσοκομεία όπου πέρασα τα τελευταία εικοσιπέντε χρόνια, για να εξερευνήσω τη ζωή των ασθενών μου ενόσω ζουν στον πραγματικό κόσμο, νιώθοντας εν μέρει σαν φυσιοδίφης που εξετάζει σπάνιες μορφές ζωής και εν μέρει σαν ανθρωπολόγος, σαν ένας νευροανθρωπολόγος στο πεδίο της έρευνας –πάνω απ' όλα όμως σαν γιατρός που τον καλούν εδώ κι εκεί να κάνει κατ' οίκον επισκέψεις, κατ' οίκον επισκέψεις στα έσχατα σύνορα της ανθρώπινης εμπειρίας.

Πρόκειται λοιπόν για ιστορίες μεταμόρφωσης, όπως τις θέλησε η νευρολογική τύχη, μεταμόρφωσης όμως σε εναλλακτικές καταστάσεις ύπαρξης, άλλες μορφές ζωής, διαφορετικές, αλλά εξίσου ανθρώπινες».



ΠΑΡΟΔΙΚΑ ΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ (Νεώτερα δεδομένα)

Χρήστος Π. Τσάκωνας, Παθολόγος

Ορισμοί

α. **Κλασσικός:** Παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο (εφεξής ΠΙΕ) αποτελεί ένα νευρολογικό έλλειμμα οφειλόμενο σε εστιακή εγκεφαλική ισχαιμία που παρέρχεται πλήρως εντός 24 ωρών.

β. **Νεώτερος:** Βραχύ επεισόδιο νευρολογικής δυσλειτουργίας οφειλόμενης σε εστιακή εγκεφαλική ισχαιμία, με κλινική συμπτωματολογία και που διαρκεί τυπικά λιγότερο από μία ώρα και δεν υπάρχουν στοιχεία επιβεβαιωτικά οξέος εμφράκτου. Προϋπόθεση για τον τελευταίο αυτό ορισμό είναι η απεικονιστική μελέτη του εγκεφάλου (κυρίως με μαγνητική τομογραφία). Εξάλλου η κλινική πράξη έχει δείξει ότι η μεγάλη πλειονότητα των ΠΙΕ διαρκούν λιγότερο από μία ώρα.

Μία άλλη ταξινόμηση κατατάσσει τα Παροδικά Νευρολογικά Επεισόδια (ΠΝΕ) σε εστιακά (τα κλασικά ΠΙΕ), μεικτά (αλλαγή διανοητικής κατάστασης, παραισθησίες, αμνησία) και μη εστιακά.

Κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση των ΠΙΕ βάσει των συστάσεων της AHA (American Heart Association) και NSA (National Stroke Association)

1. **Εργαστηριακός έλεγχος:** Μη ειδική σύσταση.
2. **ΗΚΓ:** Συστήνεται.
3. **Απεικόνιση εγκεφάλου:** Σύσταση για CT (AHA), για CT ή MRI (NSA).
4. **Απεικόνιση καρωτίδων:** Σύσταση για υπερηχογράφημα, αξονική αγγειογραφία ή μαγνητική αγγειογραφία ή ακόμη και κλασσική αγγειογραφία.
5. **Αντιθρομβωτική αγωγή (Εμβολικό επεισόδιο):** Αντιπηκτική π.ο. αγωγή επί αντενδείξεως ασπιρίνη ή κλοπιδογρέλη εάν η ασπιρίνη μη καλά ανεκτή.
6. **Αντιθρομβωτική αγωγή (Μη Καρδιοεμβολικό επεισόδιο):** Συστήνονται πρωτίστως οι αντιαιμοπεταλιακοί παράγοντες έναντι της αντιπηκτικής αγωγής (ασπιρίνη 50-325 mg/d, ασπιρίνη & διπυριδαμόλη, κλοπιδογρέλη).
7. **Καρωτιδική παρέμβαση:** Για συμπτωματική στένωση >50% συστήνεται ενδαρτηρεκτομή των καρωτίδων εντός δύο εβδομάδων. Επί αντενδείξεως συστήνεται αγγειοπλαστική των καρωτίδων.
8. **Εισαγωγή στο νοσοκομείο:** Καμία ειδική σύσταση

(AHA), ενώ ο NSA συστήνει εισαγωγή στο νοσοκομείο για ασθενείς με πρώτο ΠΙΕ ή ταχέως επιδεινούμενα συμπτώματα προκειμένου να διευκολυνθούν οι ιατρικοί χειρισμοί και ο εντός της ημέρας απεικονιστικός έλεγχος. Αλλιώς συστήνεται παρακολούθηση του εξωτερικού ασθενούς επί 48 ώρες.

9. **Έλεγχος αρτηριακής πίεσης:** Συστήνεται η διατήρηση της ΑΠ <140/90 mmHg ή <130/80 mmHg επί ΣΔ. Αν και κάθε αντιυπερτασικό φάρμακο μπορεί να χορηγηθεί, προτείνονται ΑΜΕΑ μόνα τους ή σε συνδυασμό με διουρητικά.
10. **Έλεγχος σακχάρου:** Προτείνεται η διατήρηση του σακχάρου αίματος κοντά στα φυσιολογικά επίπεδα, επιπροσθέτως με την ρύθμιση ΑΠ & χοληστερόλης.
11. **Έλεγχος χοληστερόλης:** Στόχος LDL <100 mg/dl ή 70 mg/dl για τους πολύ υψηλού κινδύνου ασθενείς. Προτείνονται οι στατίνες ως πρώτης γραμμής αγωγή εάν αποτύχουν τα υγιεινοδιαιτητικά μέτρα.
12. **Κάπνισμα:** Ενθαρρύνεται βέβαια η διακοπή του, τόσο από τον ΑΗΑ όσο και από τον NSA.
13. **Κατανάλωση αλκοόλ:** Μη ειδική σύσταση από τον NSA, ενώ κατά τον ΑΗΑ ενθαρρύνεται μικρή ως μέτρια κατανάλωση αλκοόλ, ≤από δύο ποτά την ημέρα για τους άντρες & ένα ποτό την ημέρα για τις γυναίκες.
14. **Παχυσαρκία:** Στόχος BMI <18,5-25 ενθαρρύνοντας αλλαγή της διατροφικής συμπεριφοράς.
15. **Σωματική άσκηση:** Συστήνεται 10-30 λεπτά μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα 3-4 φορές την εβδομάδα.
16. **Πρόσληψη άλατος:** Συστήνεται μείωση της από τον NSA, ενώ δεν υπάρχει ειδική σύσταση από τον ΑΗΑ.
17. **Ορμονική υποκατάσταση:** Μη ειδικές συστάσεις από τον ΑΗΑ, ενώ ο NSA προτείνει αποφυγή των ορμονών στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Η σωστή διαχείριση των ΠΙΕ αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο για την πρόληψη των ΑΕΕ, δεδομένου ότι 3% έως 5% των ασθενών με ΠΙΕ θα υποστούν μέσα σε ημέρες ΑΕΕ με ότι δραματικό αυτό συνεπάγεται.

Ακόμη και πριν δέκα μόλις χρόνια αφενός μεν οι κατευθυντήριες οδηγίες βασίζονταν σε πολύ ασθενή δεδομένα, αφετέρου και οι ασθενείς αλλά και οι γιατροί δεν έπαιρναν τόσο στα σοβαρά τα ΠΙΕ όσο έπρεπε. Από τότε, ευτυχώς, πολλά έχουν αλλάξει, με αποτέλεσμα ιδίως οι γιατροί της εξωνοσοκομειακής επείγουσας ιατρικής να παίζουν όλο και πιο σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση

των ΠΙΕ και με τον τρόπο αυτό να ελαττώνουν τη βαρύτητα της επίπτωσης των ΑΕΕ στους ασθενείς.

Βιβλιογραφία

1. Sacco RL, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or TIA. *Stroke*. 2006;37:577-617.
2. Shah KH, Edlow Ja. TIA: Review for the emergency physician. *Ann Em Med*, 2004;43:592-604.
3. Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after TIA :a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2007;6:1063-1072.
4. Kennedy J. Hill. MD et al. Fast assessment of stroke and TIA to prevent early recurrence. *Lancet Neurol*. 2007;6:961-969.

QUIZ

Απαντήσεις

Απάντηση στην ερώτηση 1

Η σωστή απάντηση είναι η Β.

Η μηνιγγιτιδοκοκκική σηψαιμία εκδηλώνεται αρχικά με υψηλό πυρετό, ρίγη, αρθραλγίες, μυαλγίες των άκρων και της οσφύος, έμετοι ή και διάρροιες. Σε ασθενείς με τα ανωτέρω συμπτώματα πριν την εμφάνιση εξανθήματος υπάρχει ο κίνδυνος να τεθεί εσφαλμένα η διάγνωση «ιογενούς συνδρομής» και να μην παραπεμφθούν σε νοσοκομείο, επειδή υπάρχει ένα διάστημα 6 ωρών με παροδική βελτίωση της συμπτωματολογίας.

Απάντηση στην ερώτηση 2

Η σωστή απάντηση είναι η Ε.

Η καλλιέργεια του μηνιγγιτιδόκοκκου από μια στείρα εστία (αίμα, εγκεφαλονωτιαίο υγρό) συντελεί στην ασφαλή μικροβιολογική επικύρωση της διάγνωσης, αλλά λόγω της έναρξης αγωγής με αντιβιοτικά μπορεί να έχει χαμηλή ευαισθησία. Σε λήψη εγκεφαλονωτιαίου υγρού η Gram χρώση έχει υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα για τη διάγνωση της μηνιγγιτιδοκοκκικής μηνιγγίτιδας. Η αναζήτηση αντιγόνων στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό μόνο (όχι στον ορό ή στα ούρα) έχει

χρησιμότητα αλλά συνοδεύεται από ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα. Η αναζήτηση, τέλος, του μηνιγγιτιδόκοκκου με PCR από το αίμα έχει ευαισθησία 91% και ειδικότητα 76%, αλλά χρησιμοποιείται περισσότερο ως εξέταση επιδημιολογικής επιτήρησης. Αν η κατάσταση του ασθενούς το επιτρέπει, είναι χρήσιμο να ληφθεί δείγμα για καλλιέργεια φαρυγγικού επιχρίσματος και Gram χρώση όπως και καλλιέργεια από τα όρια των πορφυρικών βλαβών.

Απάντηση στην ερώτηση 3

Η σωστή απάντηση είναι η Α.

Κεφαλαϊώδης σημασία στην αντιμετώπιση της οξείας μηνιγγιτιδοκοκκαιμίας, πέραν της έγκαιρης χορήγησης αντιβιοτικής αγωγής, είναι η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση του shock. Η χορήγηση ισοτονικών υγρών σε boles (10-20 ml/kg σε παιδιά, 1 l σε ενήλικες) στα πρώτα 5 λεπτά. Όταν συνοδεύεται από βελτίωση της επιβίωσης. Ο ασθενής χρήζει στενής παρακολούθησης των ζωτικών του σημείων κατά τη διάρκεια της ενυδάτωσης, γιατί η αρτηριακή πίεση είναι αναξιόπιστος δείκτης της αιμοδυναμικής σταθερότητας στα παιδιά.

ΒΑΣΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΖΩΤΙΚΩΝ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΩΝ ΣΕ ΘΥΜΑΤΑ ΠΝΙΓΜΟΥ

Πέππας Γεώργιος, Χειρουργός

Το πιο σημαντικό επακόλουθο της βύθισης σε νερό χωρίς αναπνοή είναι η υποξία. Η διάρκεια της βύθισης και της υποξαιμίας είναι κρίσιμοι παράγοντες για την έκβαση του θύματος του πνιγμού.

Η άμεση προσφορά πρώτων βοηθειών και η εφαρμογή τεχνικών ανάνηψης (οξυγόνωση, αερισμός και αιμάτωση ζωτικών οργάνων) αποτελούν τον πιο σημαντικό παράγοντα για τη διασφάλιση της επιβίωσης ενός θύματος πνιγμού. Αρκετές μελέτες επιβεβαιώνουν το ότι οι περισσότερες ζωές πράγματι σώζονται από τυχαία παρευρισκομένους στον τόπο του συμβάντος. Μικρός αριθμός ατόμων πάντως γνωρίζουν να εφαρμόζουν βασική καρδιοαναπνευστική ανάνηψη.

Δεν υπάρχει ανάγκη για καθαρισμό του αεραγωγού ή εφαρμογή του χειρισμού Heimlich (κίνδυνος εισρόφησης) ή έλεγχο του σφυγμού εάν ο παρέχων τη βασική υποστήριξη της ζωής είναι μη επαγγελματίας. Λόγω λαρυγγοσπάσμου μερικοί ασθενείς δεν εισροφούν καθόλου νερό, ενώ άλλοι εισροφούν μικρή ποσότητα.

Η πρώτη και πιο σημαντική ενέργεια για το θύμα πνιγμού είναι ο αερισμός (στόμα με στόμα, μάσκα με στόμα ή στόμα-μάσκα-στόμα).

Χωρίς χορήγηση οξυγόνου, ο αναπνεόμενος όγκος θα πρέπει να είναι 10 ml/Kg βάρους σώματος χορηγούμενος σε 1,5-2 sec ή αλλιώς αρκετός για να ανυψώνεται ο θώρακας.

Εάν χορηγείται οξυγόνο (40%), τότε ο εισπνεόμενος όγκος θα πρέπει να είναι 6-7 ml/Kg βάρους σώματος χορηγούμενος σε 1,5-2 sec, μειούμενου έτσι του κινδύνου πνευμονικής εισρόφησης.

Αν και οι συμπίεσεις του θώρακα στους ασθενείς με αναπνευστική ανακοπή θα πρέπει να διακόπτονται παροδικά για τη χορήγηση αέρα, αυτό θα πρέπει να γίνεται με αραιό ρυθμό, δηλαδή 50:2 ή 30:2 συμπίεσεις/εισπνοές, ενώ για τα παιδιά ο λόγος είναι 15:2.

Η κοιλιακή μαρμαρυγή είναι σπάνια επιπλοκή του πνιγμού, μπορεί όμως να είναι αιτία του πνιγμού, ιδιαίτερα σε άτομα με αυξημένο κίνδυνο αιφνίδιου καρδιακού θανάτου που ευρίσκονται σε υγρό περιβάλλον, που είναι αρκετά σύνθητες. Για τον λόγο αυτό,

η ύπαρξη και χρήση αυτομάτων εξωτερικών απινιδωτών είναι απαραίτητη σε τέτοιες περιοχές, ακόμη και σε υγρούς ασθενείς.

Για αιώνες υπήρχε η δοξασία ότι κρεμώντας τον ασθενή με το κεφάλι προς τα κάτω αποτελεί την επιλογή για την αφαίρεση νερού από τους πνεύμονες και την ανάνηψη του ασθενούς. Για λόγους που αναφέρθηκαν αυτό είναι λάθος και μόνο καθυστέρηση στην όλη διαδικασία προκαλεί.

Υπάρχει αρκετή μαρτυρία ότι η ύπτια θέση και παράλληλη προς την ακτογραμμή είναι η πλέον κατάλληλη για την παροχή υποστήριξης. Δεν υπάρχει μαρτυρία για το εάν η αριστερή ή δεξιά πλάγια θέση υπερέχει. Λίγα δεδομένα υπάρχουν για την απόλυτη αξία της προχωρημένης υποστήριξης της ζωής, αλλά είναι γνωστό από δεδομένα στον γενικό πληθυσμό επί καρδιακής ανακοπής ότι η ήπια υποθερμία βελτιώνει τη νευρολογική έκβαση.

Το σύνδρομο του μακρού QT διαστήματος αποτελεί κίνδυνο για δύτες και κολυμβητές, κυρίως λόγω της άσκησης, και εξ αυτού μπορεί να προκληθεί αρρυθμία. Άτομα με μακρύ QT διάστημα, ακόμη και όταν έχουν εμφυτευμένο απινιδωτή ή έχουν εμφανίσει συγκοπή ή έχουν παρουσιάσει κοιλιακή μαρμαρυγή συνιστάται να αποφεύγουν την κολύμβηση και τις καταδύσεις.

Ο πνιγμός αποτελεί μία από τις κύριες αιτίες θανάτου στα παιδιά, η ανάνηψη όμως ακολουθεί τις ίδιες αρχές με τους ενήλικες.

Ακόμη και βύθιση σε νερό για περισσότερο από μία ώρα μπορεί να είναι συμβατή με επιβίωση χωρίς νευρολογικά κατάλοιπα.

Ανάνηψη που ξεκινά μέσα στο νερό (BWLS) μπορεί να σώσει έως 3 φορές περισσότερες ζωές, απ' ό,τι ανάνηψη στην ακτή ή έξω από την πισίνα.

Το θύμα πνιγμού που είναι ύποπτο για κάκωση αυχενικής μοίρας, πρέπει να έχει ακινητοποίηση με κολάρο μέσα στο νερό.

Βιβλιογραφία

1. International Lifesaving Federation – Medical Commission – www.ilsf/med.
2. Handbook on Drowning, Prevention, Rescue, Treatment. Joost J.L.M. Bierens (Ed), Springer 2006.

ΙΓΝΥΑΚΗ ΚΥΣΤΗ Ή ΚΥΣΤΗ ΤΟΥ BAKER

Γεώργιος Θεοχάρης, Παθολόγος,
Παύλος Πετρίδης, Ορθοπαιδικός

Συχνά στην άσκηση της επείγουσας ιατρικής αντιμετωπίζουμε ασθενείς με πόνο και οίδημα της γαστροκνημίας. Η διαφοροδιάγνωση συμπεριλαμβάνει την εν τω βάθει φρομβοφλεβίτιδα, την κυτταρίτιδα, την κάκωση ή τη ρήξη των μυών της γαστροκνημίας, τη ρήξη επιφανειακών κισμών, τα αιματώματα, το σύνδρομο διαμερισματοποίησης, την περιτονίτιδα και το διαχωρισμό ή τη ρήξη της κύστης του Baker, με την οποία θα ασχοληθούμε σε αυτό το άρθρο.

Ανατομία και παθοφυσιολογία

Το 1877 ο Baker πρώτος παρατήρησε την ύπαρξη κύστεων αρθρικού υγρού (ορογόνο κύστης) στην ιγνυακή χώρα, οι οποίες έλαβαν το όνομά του. Η μεγέθυνση του ημιμεμβρανώδους-γαστροκνημίου θύλακος, έναν από τους θυλάκους του ιγνυακού βόθρου, θεωρείται στην πλειονότητα των περιπτώσεων το αίτιο δημιουργίας κύστης του Baker. Όπως και η πλειονότητα των θυλάκων, επικοινωνούν με την άρθρωση και το αρθρικό υγρό κυκλοφορεί εντός του θυλάκου. Η «μία κατεύθυνση, τύπου βαλβίδας» κυκλοφορία του αρθρικού υγρού παρατηρήθηκε σε έλεγχο της κυκλοφορίας του αρθρικού υγρού και των θυλάκων με έγχυση χρωστικής: η κάμψη του γόνατος ανοίγει τη βαλβίδα και επιτρέπει τη ροή του αρθρικού υγρού προς το θύλακο. Κατά την έκταση του γόνατου η βαλβίδα κλείνει με τη σύσπαση του γαστροκνημίου και των ημιμεμβρανωδών μυών. Η «μία κατεύθυνση» ροή του αρθρικού υγρού από την άρθρωση του γόνατος στο γαστροκνημιο-ημιμεμβρανώδες θύλακο είναι το συχνότερο αίτιο ιγνυακών κύστεων, οι άλλοι θύλακοι εμπλέκονται λιγότερο συχνά. Έχουν όμως περιγραφεί και ιγνώδει κύστες που δεν επικοινωνούν με τον αρθρικό θύλακο. Σπανιότερα, η ιγνυακή κύστη αποτελεί απλή κήλη του οπίσθιου αρθρικού υμένα.

Η εμφάνιση των ιγνυακών κύστεων είναι συχνότερη στις ηλικίες των 4-7 ετών και των 35-70 ετών. Η εμφάνιση κύστης του Baker σε νεαρές ηλικίες δεν συνδυάζεται με αρθροπάθεια ή τραύμα. Αντίθετα, η εμφάνιση κύστης του Baker σε μεγαλύτερη ηλικία συνδυάζεται με αυξημένη παραγωγή αρθρικού υγρού στα νοσήματα: οστεοαρθρίτιδα, ρευματοειδής αρθρίτιδα, τραυματισμό του γόνατος και ειδικότερα ρήξη μηνίσκου και βλάβη του χόνδρου. Η επίπτωση της κύστης του Baker αυξάνει με την ηλικία και φαίνεται ότι η επικοινωνία μεταξύ ανθρώπου και θύλακος αυξάνει την τοξική κλινική εικόνα.

Οι κλινικές εκδηλώσεις των ιγνυακών κύστεων εξαρτώνται από το αν είναι άθικτες, διαχωριστικές ή ραγείσες. Μία άθικτη κύστη του Baker και συχνά ασυμπτωματική, όπως φάνηκε από μελέτες που έγιναν με αρθροσκόπηση ή μαγνητική τομογραφία. Αλλά και η συμπτωματολογία των άθικτων κύστεων στην ύπαρξη είναι ήπια: ενόχληση πίσω από το γόνατο, ακαμψία, οίδημα –όλα τα ανωτέρω επιδεινώνονται με τη δραστηριότητα. Η συμπτωματολογία της κύστης του Baker μπορεί να επικαλύπτεται από την ύπαρξη άλλης ρευματοπάθειας. Στην κλινική οξέος ανευρίσκεται ευαισθησία στην ψηλάφηση του ιγνυακού βόθρου και ψηλάφηση ιγνυακής μάζας, στρογγυλή, μαλακή, μεταβλητή και διαπερατή. Είναι εμφανέστερη και σταθερή στην πλήρη έκταση του γόνατος, ενώ στην κάμψη του γόνατος γίνεται λιγότερο εξέχουσα που αναφέρεται ως σημείο του Founcher. Η ανεύρεση σφίξεων και ήχων μας προσανατολίζει στην ύπαρξη ανευρύσματος της ιγνυακής αρτηρίας αν και μία διεσταλμένη κύστη μπορεί να έχει σφύζοντα χαρακτηριστικά. Η ύπαρξη ερυθρότητας, πόνου και ευαισθησίας θα πρέπει να αποκλείσει μία λοίμωξη (επιμόλυνση) που είναι σπάνια. Ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος φαίνεται ότι είναι το συχνότερο απομονωμένο παθογόνο σε επιμόλυνση της κύστεως, αλλά διάφοροι μικροοργανισμοί, όπως τα μυκοβακτηρίδια, έχουν απομονωθεί. Η εμφάνιση πληγής ιγνυακής κύστης με παρόμοια κλινική εικόνα αποδίδεται σε μεγέθυνση ιγνυακού θυλάκου. Μία κύστη του Baker μπορεί να υπάρχει χωρίς να ψηλαφηθεί.

Αν η κύστη του Baker διαχωρίζεται μπορεί να εμφανίζεται με κυμαινόμενης βαρύτητας σημεία και συμπτώματα που εντοπίζονται τόσο στη γαστροκνημία όσο και στο οπίσθιο μέρος του γόνατος. Όταν η κύστη ρήγνυται, επώδυνο οίδημα και θερμότητα της γαστροκνημίας εμφανίζεται, που μιμούνται την εκ των βάθει θρομβοφλεβίτιδα και τη ρήξη μυών. Αρκετοί δεν δέχονται τη διαφοροδιάγνωση μεταξύ διαχωρισμού και ρήξης της κύστης του Baker. Η ρήξη της κύστης του Baker αναφέρεται και ως σύνδρομο ψευδοφλεβοθρόμβωσης λόγω της δύσκολης διαφοροδιάγνωσης από τη θρομβοφλεβίτιδα μόνο από το ιστορικό και την κλινική εξέταση. Το σημείο του Homan, το οποίο ως γνωστό είναι χαμηλής ειδικότητας και ευαισθησίας στη διάγνωση της

θρομβοφλεβίτιδας, μπορεί να είναι θετικό στο διαχωρισμό ή στη ρήξη της κύστης του Baker. Η εμφάνιση ημιφεγγαροειδούς πορφυρόχρους αποχρωμάτωσης περιφερικά των σφυρών με συνύπαρξη επώδυνης, διογκωμένης γαστροκνημίας συνηγορούν υπέρ της ρήξης της κύστης παρά της θρομβοφλεβίτιδας. Σπάνια, η ρήξη της κύστης επεκτείνεται προς τον μηρό και η ρήξη πλάγιας ιγνυακής κύστης μπορεί να εκτείνεται στο προσθολάγιο τμήμα του κάτω άκρου.

Αν και η αρθρογραφία αποτελεί τη «χρυσή διαγνωστική μέθοδο», νεότερες μη επεμβατικές μέθοδοι την έχουν αντικαταστήσει. Για τη διάγνωση της άθικτης κύστης του Baker χρησιμοποιούνται οι υπέρηχοι, η αξονική τομογραφία, η μαγνητική τομογραφία και η αρθρογραφία. Το υπερηχογράφημα χρησιμοποιείται συχνότερα για λόγους ευκολίας, αξιοπιστίας και χρησιμότητας όχι μόνο στη διαφοροδιάγνωση της άθικτης κύστης από άλλες ιγνυακές παθήσεις αλλά και στη διαφοροδιάγνωση της ραγείσης κύστης του Baker από την εν τω βάθει θρομβοφλεβίτιδα.

Στο υπερηχογράφημα η ιγνυακή κύστη εμφανίζεται στρογγυλή ή ωοειδής, χωρίς αγγεία, μη ηχογενής μάζα με καλά διαγραφόμενα όρια, εντοπιζόμενη στο μέσο του ιγνυακού χώρου βόθρου. Μπορεί να ανευρίσκεται εντός της υποηχογενές υλικό και διαφραγματοποίηση λόγω αιμορραγίας ή νεκρώσεως. Οι κύστες διαμέτρου μεγαλύτερη των 2 cm διακρίνονται εύκολα από υποηχογενή ιγνυακή αρτηρία. Ψευδώς αρνητικά ευρήματα υπάρχουν σε πλήρη ρήξη και ύφεση της κύστης, όταν η κύστη περιέχει ηχογενή υπόλοιπα όταν η διάμετρός της είναι μικρή. Το υπερηχογράφημα επίσης βοηθάει στη διαφοροδιάγνωση της κύστης του Baker από ανεύρυσμα της ιγνυακής αρτηρίας (το συχνότερο περιφερικό ανεύρυσμα).

Το υπερηχογράφημα Doppler είναι σημαντικό στη διαφοροδιάγνωση στις ραγείσης κύστης του Baker από την εν τω βάθει θρομβοφλεβίτιδα. Πρώτα πρέπει να αποκλειστεί η ύπαρξη θρομβοφλεβίτιδας και έπειτα να ελεγχθεί η παρουσία ραγείσης ή μη κύστης του Baker. Όταν η κύστη έχει αποσυμπιεστεί πλήρως είναι δύσκολο να απεικονιστεί, αλλά μπορούν να απεικονιστούν η έκταση του γαστροκνημίου που φέρει ενδεικτικά όρια της κύστης μαζί με το κατάλληλο ιστορικό (ξαφνική εμφάνιση άλγους στη γαστροκνημία), και

απουσία θρομβοφλεβίτιδας. Ο κλινικός ιατρός πρέπει να είναι προσεκτικός, γιατί η εν τω βάθει θρόμβωση και η κύστη του Baker μπορεί να συνυπάρχουν.

Θεραπεία

Η θεραπεία της ασυμπτωματικής, μη ραγείσης κύστης του Baker είναι συντηρητική. Στη δευτεροπαθή κύστη του Baker η θεραπεία κατευθύνεται στη μείωση του υγρού που σχετίζεται με την πάθηση του γόνατος. Ενδοαρθρική έγχυση κορτικοειδών μετά από αρθροκέντηση, πάγος, ΑΦΜΣ χρησιμοποιούνται. Σπανιότερα η κύστη απορροφάται. Χειρουργική επέμβαση προτείνεται για περιστατικά με βαριά συμπτωματολογία. Η θεραπεία της ραγείσης κύστεως αφορά στην ανακούφιση των συμπτωμάτων. Η παραπομπή στον ορθοπεδικό σε κάθε περίπτωση είναι σκόπιμη.

Πίνακας 1. Διαφοροδιάγνωση οιδήματος οπίσθιου ιγνυακού βόθρου.

- Ιγνυακή κύστη (Baker)
- Λίπωμα
- Αιμάτωμα
- Κύστη
- Απόστημα
- Κακοήθεια (ινοσάρκωμα, λιποσάρκωμα)
- Λεμφαδενοπάθεια
- Ανεύρυσμα ιγνυακής αρτηρίας
- Κιρσοί
- Εν τω βάθει θρομβοφλεβίτιδα
- Αιμαγγείωμα
- Αρτηριοφλεβική επικοινωνία

Πίνακας 2. Επιπλοκές σχετιζόμενες με ιγνυακή κύστη.

- Διαχωρισμός
- Ρήξη
- Εν τω βάθει θρομβοφλεβίτιδα (πίεση φλεβών από ιγνυακή κύστη)
- Ισχαιμία κατωτέρω άκρων (πίεση αρτηριών από ιγνυακή κύστη)
- Οπίσθιο σύνδρομο διαμερισματοποίησης
- Πρόσθιο σύνδρομο διαμερισματοποίησης
- Λοίμωξη (επιμόλυνση)

ΟΔΗΓΙΕΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ

Το περιοδικό Επείγουσα & Εξωνοσοκομειακή Ιατρική είναι η επίσημη έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Επείγουσας Εξωνοσοκομειακής Ιατρικής που εκδίδεται τέσσερις φορές το χρόνο.

Σκοπός του περιοδικού είναι να προσφέρει στο Έλληνα γιατρό, κυρίως το νέο, ειδικά άρθρα που αναφέρονται τόσο στα θέματα που αντιμετωπίζει στην καθημερινή πρακτική στο χώρο εκτός νοσοκομείου σαν επείγοντα περιστατικά όσο και τις βασικές κατευθυντήριες γραμμές της διεθνούς και ελληνικής βιβλιογραφίας.

Ειδικότερα στο περιοδικό δημοσιεύονται:

- Άρθρα σύνταξης
- Ανασκοπήσεις
- Ερευνητικές εργασίες
- Ενδιαφέροντα περιστατικά
- Άρθρα γενικού ενδιαφέροντος
- Νέα από τη διεθνή βιβλιογραφία και τα συνέδρια
- Άρθρα συνεχιζόμενης ιατρικής εκπαίδευσης
- Γραπτά συμπόσια
- Γράμματα προς τη σύνταξη
- Επιστημονικά νέα

Τα υποβαλλόμενα άρθρα πρέπει να ακολουθούν τους βασικούς κανόνες ιατρικής βιβλιογραφίας.

Υποβάλλονται σε ηλεκτρονική μορφή κατά προτίμηση σε κειμενογράφο MS Word.

Μαζί με την ηλεκτρονική μορφή υποβάλλεται και αντίγραφο της εργασίας σε έντυπη μορφή.

Οι φωτογραφίες και τα σχεδιαγράμματα πρέπει να υποβάλλονται είτε ηλεκτρονικά σε εκτυπώσιμη μορφή είτε σε έντυπη μορφή.

Στο άρθρο πρέπει να αναγράφεται

- Ο τίτλος
- Ο ή οι συγγραφείς
- Χώρος προέλευσης της εργασίας
- Στοιχεία επικοινωνίας του συγγραφέα τα οποία και θα αναγράφονται στην πρώτη σελίδα του άρθρου
- Βιβλιογραφικές παραπομπές.

ΔΕΛΤΙΟ ΕΓΓΡΑΦΗΣ ΣΤΗΝ ΕΕΕΕΙ

ή ΣΥΝΔΡΟΜΗΣ ΣΤΗΝ ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ & ΕΞΩΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ

Επώνυμο:

Όνομα:

Ιδιότητα:

Διεύθυνση:

Οδός: Αριθμός: Πόλη: Τ.Κ.:

Τηλ. Επικοινωνίας: e-mail:

ΑΙΤΗΣΗ

ΕΓΓΡΑΦΗΣ ΣΤΗΝ ΕΕΕΕΙ

ΣΥΝΔΡΟΜΗΣ ΣΤΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ