

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

- **Σκλήρυνση κατά Πλάκας. Κόπωση κατά τη διάρκεια της άσκησης και Μυϊκή Ισχύς**
ΔΡ ΚΥΡΙΑΚΗ ΣΤΑΘΗ, ANNA ΣΙΔΕΡΗ, ΔΗΜΗΤΡΑ ΠΑΝΤΟΥ206-208
- **Ασκησιογενής βρογχόσπασμος ή άσθμα προκαλούμενο μετά την άσκηση**
ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΓΕΩΡΓΑΚΟΠΟΥΛΟΣ, ΜΑΡΙΑ ΚΑΛΑΠΟΔΗ, ΧΡΙΣΤΟΣ ΦΡΑΓΚΙΔΗΣ209-213
- **Διηθητικό Λοβιακό Καρκίνωμα Μαστού σε Άντρα**
Ενδιαφέρουσα περίπτωση (case report) και ανασκόπηση της βιβλιογραφίας
Ν. ΟΡΦΑΝΟΣ, Δ. ΦΕΞΗ, Α. ΜΑΡΙΟΛΗΣ, Ε. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ, Ι. ΦΛΕΣΣΑΣ, Φ. ΟΡΦΑΝΟΣ, Ν. ΓΟΥΤΑΣ,
Δ. ΒΛΑΧΟΔΗΜΗΤΡΟΠΟΥΛΟΣ, Ι. ΧΑΡΚΟΦΤΑΚΗΣ, Θ. ΜΑΡΙΟΛΗΣ - ΣΑΨΑΚΟΣ214-217
- **Βελτιώνεται η δυσλιπιδαιμία από τον καλό γλυκαιμικό έλεγχο στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2;**
ΠΕΤΡΟΓΙΑΝΝΟΠΟΥΛΟΣ ΚΩΝ/ΝΟΣ, ΚΑΝΑΚΗΣ ΚΩΝ/ΝΟΣ, ΦΛΕΒΑΡΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ, ΚΑΡΑΧΑΛΙΟΥ ΙΡΙΣ,
ΑΝΑΣΤΑΣΟΠΟΥΛΟΣ ΗΛΙΑΣ, ΜΑΡΚΕΣΙΝΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ, ΚΑΛΟΓΕΡΗΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ, ΖΑΧΑΡΩΦ ΑΝΤΩΝΙΟΣ.....218-221
- **Περίπτωση ασθενούς με νόσο του Graves και έπτονη ηωσινοφιλία**
Δ. ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΟΥ, Α. ΡΕΓΚΛΗ, Ν. ΜΑΡΜΑΡΑΣ, Μ. ΜΑΥΡΟΣ, Κ. ΜΑΤΣΗΣ222-224
- **Διαδερμικές επεμβατικές πράξεις υπό αξονικό τομογράφο (ΑΤ) στο μυοσκελετικό σύστημα**
Ν. ΡΟΠΠΑ-ΛΕΠΙΔΑ, Ε. ΣΤΡΟΥΜΠΟΥΛΗ, Σ. ΝΤΑΗ, Ε. ΓΑΜΒΡΟΥΛΑ, Ν. ΦΡΑΓΚΙΣΚΟΥ, Π. ΓΑΛΑΝΗ.....225-230
- **Σοβαρότητα των αθλητικών κακώσεων σε αθλητές με αναπηρίες**
ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΠΑΤΑΤΟΥΚΑΣ, Ι. ΣΙΟΥΤΗΣ, Ν. ΡΟΥΣΣΟΣ, Σ. ΦΩΤΑΚΗ, Β. ΑΓΓΕΛΗ, Ν. ΣΩΡΡΑΣ,
Α. ΦΑΡΜΑΚΙΔΗΣ, Ν. ΛΑΓΟΓΙΑΝΝΗΣ231-236
- **Επιπολής λοιμώξεων χειρουργικού τραύματος στη Γ' Χειρουργική Κλινική του Τζανείου Νοσοκομείου: συχνότητα και αιτιολογία**
ΑΧΙΛΛΕΑΣ ΑΝΤΩΝΟΠΟΥΛΟΣ, ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ ΚΑΛΟΠΗΤΑ, ΑΠΟΣΤΟΛΟΣ ΖΑΡΡΟΣ,
ΙΩΑΝΝΗΣ ΠΑΠΑΘΕΟΦΑΝΗΣ, ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ ΞΗΡΟΥΧΑΚΗ237-240
- **Ινομυξολιπωματώδεις όγκοι σπονδυλικής στήλης, Περιγραφή τεσσάρων σπανίων περιστατικών**
Ν. ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΔΗΣ, Σ. ΠΟΜΩΝΗΣ, Σ. ΖΕΡΒΑΣ, Γ. ΦΡΑΓΚΑΚΗΣ, Α. ΑΝΔΡΟΥΛΗΣ, Κ. ΒΛΑΧΟΣ, Σ. ΣΠΥΡΑΤΟΣ,
Ε. ΜΑΧΑΙΡΑ, Γ. ΑΠΟΣΤΟΛΟΥ241-245
- **Σύσταση μαλακών μορίων σώματος σε κάκωση νωτιαίου μυελού**
Ο. ΛΑΖΟΥΡΑ, Π. ΚΟΣΜΙΔΗΣ, Κ. ΚΑΛΟΚΑΙΡΙΝΟΥ, Β. Δ. ΑΝΤΩΝΙΟΥ, Λ. ΦΡΑΓΚΟΠΟΥΛΟΥ,
Σ. ΣΤΑΘΟΠΟΥΛΟΥ, Κ. ΚΟΚΚΙΝΗΣ, Γ. ΖΑΒΡΑΣ, Π. ΠΑΠΑΔΑΚΗ246-248
- **Μετεγχειρητική αναλγησία μετά από θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις**
ΝΙΚΟΣ ΜΠΑΛΤΑΓΙΑΝΝΗΣ, ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, ΜΑΓΔΑ ΒΙΟΛΑΡΗ, ΝΑΥΣΙΚΑ ΚΑΛΑΤΖΗ,
ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΣΤΡΟΥΜΠΟΥΛΗΣ, ΦΩΤΙΟΣ ΥΦΑΝΤΙΔΗΣ, ΜΙΧΑΛΗΣ ΜΙΧΑΗΛΙΔΗΣ,
ΣΧΡΙΣΤΙΝΑ ΜΙΧΑΛΟΛΙΑΚΟΥ249-256

Σκλήρυνση κατά Πλάκας Κόπωση κατά τη διάρκεια της άσκησης και Μυϊκή Ισχύς

ΔΡ ΚΥΡΙΑΚΗ ΣΤΑΘΗ*, ANNA ΣΙΔΕΡΗ**, ΔΗΜΗΤΡΑ ΠΑΝΤΟΥ***

Σκοπός: Η κόπωση είναι ένα από τα κοινά συμπτώματα σε άτομα με Σκλήρυνση Κατά Πλάκας (Σ.Κ.Σ.) και τα επηρεάζει τόσο σε φυσικό όσο και σε διαγνωστικό επίπεδο. Είναι γνωστό ότι η τακτική φυσική δραστηριότητα ωφελεί τη σωματική και ψυχική υγεία. Σκοπός αυτής της μελέτης είναι να διερευνηθεί αν η μυϊκή ενδυνάμωση επηρεάζει το αίσθημα κόπωσης των ατόμων με Σ.Κ.Σ.

Μέθοδος: Μελετήθηκαν ασθενείς με Σ.Κ.Π. που παρακολουθούσαν πρόγραμμα αποκατάστασης ως εξωτερικοί και χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες εκείνη που ακολουθούσε πρόγραμμα άσκησης (Α) και εκείνη που δεν ακολουθούσε (ΜΗ-Α). Στη μελέτη συμμετείχαν 14 συνολικά άτομα, επτά άτομα για κάθε ομάδα (4 γυναίκες και 3 άνδρες για κάθε ομάδα), μέσος όρος ηλικίας 42,3 έτη για την ομάδα Α και 39,6 για την ομάδα ΜΗ-Α.

Το μη επικρατούν κάτω άκρο ελέγχθηκε μετά το επικρατούν και μετά από 10 min ανάπαυσης. Τα άτομα έκαναν 3 σειρές από 30 κάμψεις και εκτάσεις του επικρατούντος κάτω άκρου (ως τις 180 μοίρες) με ένα λεπτό ανάπαυσης μεταξύ των σειρών. Η κόπωση μετρήθηκε με τη κλίμακα Fatigue Severity Scale (F.S.S.). Οι δύο ομάδες εκτιμήθηκαν στην αρχή και μετά από 4 εβδομάδες παρακολούθησης προγράμματος άσκησης.

Αποτελέσματα: Η μυϊκή ισχύς ήταν μεγαλύτερη στην ομάδα που παρακολουθούσε πρόγραμμα άσκησης (Α) απ' ό,τι στην άλλη (ΜΗ-Α). Ο δείκτης κόπωσης (Fatigue Index) ήταν μικρότερος (λιγότερη αίσθηση κόπωσης) στην ομάδα Α απ' ό,τι στη ΜΗ-Α. Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης (και άλλων από τη βιβλιογραφία) επιβεβαιώνουν ότι τα άτομα με Σ.Κ.Π. θα πρέπει να ενθαρρύνονται να συμμετέχουν σε πρόγραμμα τακτικής άσκησης, πάντα κάτω από ιατρική παρακολούθηση.

Συζήτηση: Τα άτομα με Σ.Κ.Π. που δεν ασκούνται αναφέρουν περισσότερη κόπωση, που σχετίζεται πιο πολύ με τα αποτελέσματα της έλλειψης άσκησης, παρά με τη νόσο αυτή καθ' αυτή. Εντούτοις ο πτωχός έλεγχος των ορίων εξάντλησης μπορεί να αυξήσει το αίσθημα κόπωσης. Είναι σημαντικό τα άτομα να σέβονται τα σωματικά τους ελλείμματα και να μην συγκρίνουν τον εαυτό τους με άτομα χωρίς σωματικά ελλείμματα. Υπάρχει συνεχώς αυξανόμενο ερευνητικό ενδιαφέρον για το πώς η άσκηση μπορεί να αποβεί ωφέλιμη για τα άτομα με Σ.Κ.Π..

Λέξεις Κλειδιά: Κόπωση, Σκλήρυνση Κατά Πλάκας, Αποκατάσταση, Άσκηση

Σκοπός

Η κόπωση είναι ένα από τα κοινά συμπτώματα σε άτομα με Σκλήρυνση Κατά Πλάκας (Σ.Κ.Σ.) (80%) και αναφέρεται ως αίσθημα κούρασης, μυϊκής αδυναμίας, βάρους στα μέλη, ως την απώλεια της ενέργειας που περιορίζει τις καθημερινές δραστηριότητες, την εργασία και επηρεάζει την οικογενειακή και κοινωνική ζωή^{1,2}. Γενικά είναι πιο έντονη από τη συνηθισμένη κόπωση, μπορεί να συμβαίνει σε καθημερινή βάση, είτε ξαφνικά, είτε το πρωί και μάλιστα μετά από έναν αρκετά ξεκούραστο νυχτερινό ύπνο, έχει την τάση να γίνει χειρότερη με την πρόοδο της ημέρας, επιβαρύνεται με το ζεστό καιρό και την υγρασία και συχνά διαφοροποιείται από τις υπευθυνότητες της ημέρας^{3,5,6,7}.

Η αιτιολογία της παραμένει άγνωστη. Είναι πιθανόν να σχετίζεται με την ίδια την απομυελίνωση και τη δυσκολία στη μετάδοση των ώσεων, το νευρολογικό – κινητικό έλλειμμα (δυσχέρεια εκούσιου ελέγχου και

συντονισμού κίνησης), το νευρολογικό – αισθητικό έλλειμμα αλλά και τη δυσλειτουργία του παρασυμπαθητικού που οδηγεί σε μειωμένη απάντηση ενεργοποίησης του καρδιαγγειακού συστήματος στο stress και αυτό επηρεάζει την αντίληψη του αισθηματος κόπωσης σε ασθενείς με Σ.Κ.Π.^{1,3,4}. Η κόπωση επιδεινώνεται με τη συνύπαρξη διαταραχών που σχετίζονται με τη νευρολογική βλάβη και μπορούν ή/όχι να ελεγχθούν όπως σπαστικότητα, οπτικές διαταραχές (διπλωπία, σκοτώματα), διαταραχές συντονισμού (παρεγκεφαλιδική βλάβη)^{3,5}.

Η κόπωση διακρίνεται σε: ΠΡΩΤΟΓΕΝΗ κόπωση που οφείλεται σε νευρολογικούς παράγοντες και γίνεται αντιληπτή ως αδυναμία ή «αίσθημα χαλάρωσης» που δεν σχετίζεται με την άσκηση, ως δυσανεξία στη ζέστη (test του ζεστού μπάνιου), ή ως εντοπισμένη αδυναμία και σε ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗ κόπωση που οφείλεται σε εξωγενείς παράγοντες^{1,3,5,8}.

*Ιατρός Αποκατάστασης, European Board of P.R.M. certified, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών – Μονάδα Φ.Ι.Απ. ΠΕΙΡΑΙΑΣ. **Φυσικοθεραπεύτρια Α.Τ.Ε.Ι. Αθηνών – Μονάδα Φ.Ι.Απ. ΠΕΙΡΑΙΑΣ. ***Βοηθός Φυσικοθεραπεύτρια – Μονάδα Φ.Ι.Απ. ΠΕΙΡΑΙΑΣ

Είναι γνωστό ότι η τακτική φυσική δραστηριότητα ωφελεί τη σωματική και ψυχική υγεία. Μελέτες σε άτομα με Σ.Κ.Π., που εντάχθηκαν σε πρόγραμμα αερόβιας άσκησης απέδειξαν ότι ωφελήθηκαν ως προς τη βελτίωση της κάρδιο - αναπνευστικής φυσικής κατάστασης, τη λειτουργία της κύστης, τη λειτουργία του εντέρου, τη μείωση της κόπωσης, τη μείωση της κατάθλιψης, τη θετικότερη στάση ζωής και την αύξηση ενεργού κοινωνικής συμμετοχής^{9,10,11,12,13}. Αντίθετα η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας σε άτομα με ή χωρίς Σ.Κ.Π. σχετίζεται με την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου, μυϊκή αδυναμία, μείωση της οστικής μάζας, αυξημένο κίνδυνο καταγμάτων και αναπνευστικό έλλειμμα.

Σκοπός αυτής της μελέτης είναι να διερευνηθεί αν η παρακολούθηση προγράμματος μυϊκής ενδυνάμωσης από άτομα με Σ.Κ.Π. επηρεάζει το αίσθημα κόπωσης που εμφανίζουν στα πλαίσια της βασικής νόσου.

Μέθοδος

Μελετήθηκαν 14 άτομα με Σ.Κ.Π. που παρακολουθούσαν πρόγραμμα αποκατάστασης ως εξωτερικοί ασθενείς και χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες των 7 ατόμων η κάθε μία. Η πρώτη ομάδα εκείνη που τα μέλη της παρακολούθησαν τακτικό πρόγραμμα άσκησης για 4 εβδομάδες (Α) και η δεύτερη ομάδα εκείνη που τα μέλη της δεν εντάχθηκαν σε πρόγραμμα φυσικής άσκησης για τις 4 εβδομάδες του ελέγχου (ΜΗ-Α).

Τα μέλη και των δύο ομάδων ήταν περιπατητικοί ασθενείς, με σχετικά μικρό νευρολογικό έλλειμμα και όλοι ήταν ενταγμένα κοινωνικά άτομα, με οικογενειακή και επαγγελματική δραστηριότητα. Ως προς το φύλο κάθε ομάδα των 7 ατόμων περιελάμβανε 4 γυναίκες και 3 άνδρες. Ως προς την ηλικία ο μέσος όρος ηλικίας 42,3 έτη για την ομάδα Α και 39,6 για την ομάδα ΜΗ-Α.

Προηγήθηκε προληπτικός έλεγχος και αντιμετώπιση των δευτεροπαθών αιτιών κόπωσης στα άτομα και των δύο ομάδων.

Οι δύο ομάδες εκτιμήθηκαν στην αρχή και μετά από 4 εβδομάδες (παρακολούθησης προγράμματος άσκησης για την ομάδα Α).

Ο έλεγχος για τη μυϊκή ισχύ αφορούσε τα κάτω άκρα. Το μη επικρατούν κάτω άκρο ελέγχθηκε μετά το επικρατούν και μετά από 10 min ανάπαυσης. Τα άτομα έκαναν 3 σειρές από 30 κάμψεις και εκτάσεις του επικρατούντος κάτω άκρου (ως τις 180 μοίρες) με ένα λεπτό ανάπαυσης μεταξύ των σειρών.

Η κόπωση μετρήθηκε με τη κλίμακα Fatigue Severity Scale (F.S.S.). Η F.S.S. είναι η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη και η αξιόπιστή της έχει μελετηθεί αρκετά καλά. Περιλαμβάνει 9 θέματα - ερωτήσεις που βαθμολογούνται από 1 ως το 7, σχετικά με το βίωμα της κόπωσης^{1,3,14}.

Αποτελέσματα

Η μυϊκή ισχύς ήταν μεγαλύτερη στην ομάδα που παρακολουθούσε πρόγραμμα φυσικής άσκησης για 4 εβδομάδες (Α) απ' ότι στην άλλη (ΜΗ-Α). Τα ευρήματα δεν εμφάνισαν κάποια συσχέτιση με το φύλο ή την ηλικία μεταξύ των δύο ομάδων.

Ο δείκτης κόπωσης (Fatigue Index) ήταν μικρότερος (λιγότερη αίσθηση κόπωσης) στην ομάδα Α απ' ότι στην ομάδα ΜΗ-Α. Μεμονωμένα, σε άτομα της ομάδας Α που ανέφεραν κόπωση πριν την ένταξη τους στο πρόγραμμα φυσικής άσκησης παρατηρήθηκε μείωση της συχνότητας εμφάνισης συμπτωμάτων κόπωσης, αλλά το δείγμα είναι μικρό για την εξαγωγή στατιστικών συμπερασμάτων. Επίσης παρατηρήθηκε σε άτομα που δεν σέβονταν τα όρια κόπωσης στις καθημερινές δραστηριότητες, μια σχετική αύξηση του αισθήματος κόπωσης και στις δύο ομάδες.

Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης (και άλλων από τη βιβλιογραφία) επιβεβαιώνουν ότι τα άτομα με Σ.Κ.Π. θα πρέπει να ενθαρρύνονται να συμμετέχουν σε πρόγραμμα τακτικής άσκησης, πάντα κάτω από ιατρική παρακολούθηση.

Συζήτηση

Η παρέμβαση της Ιατρικής Αποκατάστασης στην αντιμετώπιση της κόπωσης περιλαμβάνει την εργοθεραπευτική παρέμβαση για την **απλοποίηση** καθημερινών εργασιών (σπίτι και εργασία), την κινησιοθεραπευτική παρέμβαση για την **εκμάθηση τεχνικών για την εξοικονόμηση ενέργειας** στη βάρδια και στις καθημερινές δραστηριότητες, τη συστηματική παρακολούθηση προγράμματος **άσκησης για τη βελτίωση της φυσικής κατάστασης**, την επίτευξη **καλής ποιότητας ύπνου** που ξεκουράζει (ακόμα και με τη χρήση υπναγωγών), τη ψυχολογική παρέμβαση με την εκμάθηση τεχνικών διαχείρισης του stress, χαλάρωσης και τη συμμετοχή σε υποστηρικτικές ομάδες, την αποφυγή της έκθεσης σε υπερβολική ζέστη ή κρύο, την πρόληψη θερμικής εξάντλησης (θερμοπληξίας) αλλά και τη φαρμακευτική αγωγή με amantadine hydrochloride & modafinil (Provigil[®]) (τα πιο συχνά συνταγογραφούμενα και αυτά που έχουν αποδειχθεί σε κλινικές μελέτες περισσότερο αποτελεσματικά για τον έλεγχο της κόπωσης σε άτομα με Σ.Κ.Σ.) ή Remoline (Cylert[®]) (που μπορεί να δημιουργήσει πρόβλημα με τις παράλληλες δράσεις του -ορεξία, ευερεθιστότητα, αϋπνία, απώλεια βάρους και σπανιότερα ηπατική δυσλειτουργία-, γι' αυτό απαιτεί προσοχή στη χορήγησή του)^{1,2,3,15}.

Τα άτομα με Σ.Κ.Π. που δεν ασκούνται αναφέρουν περισσότερη κόπωση, που σχετίζεται πιο πολύ με τα αποτελέσματα της έλλειψης άσκησης, παρά με τη νόσο αυτήν καθ' αυτήν, παράλληλα ο πτωχός έλεγχος των ορίων εξάντλησης μπορεί να αυξήσει το αίσθημα κόπωσης.

Υπάρχει συνεχώς αυξανόμενο ερευνητικό ενδιαφέρον για το πώς η άσκηση μπορεί να αποβεί ωφέλιμη για τα άτομα με Σ.Κ.Π.. Είναι γεγονός ότι δεν έχουν όλα τα άτομα με Σ.Κ.Σ. τα ίδια συμπτώματα. Τα συμπτώματα δεν είναι ποτέ της ίδιας έντασης. **Κάθε άτομο είναι και παραμένει ξεχωριστό και ως τέτοιο οφείλει να αντιμετωπίζεται. Είναι σημαντικό να υιοθετούνται ρεαλιστικοί στόχοι και πάντα να θυμάται κανείς ότι το άτομο με κινητικό έλλειμμα οφείλει να το σέβεται και να μην ανταγωνίζεται άτομα χωρίς έλλειμμα.** Ένα πρόγραμμα **σχεδιάζεται βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα.** Αρχικά χρει-

άζεται την ενεργό βοήθεια των μελών της ομάδας αποκατάστασης, στη συνέχεια απλά την επίβλεψη τους και σε βάθος χρόνου ή ο ασθενής ή / και ο φροντιστής του θα πρέπει να έχουν αποκτήσει την ικανή εκπαίδευση ώστε να υποστηρίζουν μόνοι τους το πρόγραμμα. Το πρόγραμμα **πρέπει να επανελεγχεται και να αναπροσαρμόζεται τακτικά**, ανάλογα με την πορεία της νόσου ή τις ιδιαιτερότητες του ατόμου^{9, 10,11,12,13}.

ABSTRACT

Multiple Sclerosis: fatigue during exercise and muscle strength

DR KYRIAKI STATHI, ANNA SIDERI, DIMITRA PANTOU

Aim: Fatigue is one of the most common symptoms in people with Multiple Sclerosis (M.S.) and has both a physical and mental impact. It is well-known that regular physical activity is beneficial to physical and emotional health. The aim of this study is to investigate if the muscle strength reflected the fatigue experience in individuals with M.S..

Methods: Multiple sclerosis patients of an outpatient rehabilitation program have been randomly assigned to an exercise training (E-T) or non-training (E-NT) group. Seven (4 women and 3 men for both E-T and E-NT groups), age mean 42,3 for E-T and 39,6 for E-NT participated in this investigation.

The non dominant leg was tested followed by the dominant leg after 10 min of recovery. Subjects then performed three bouts of 30 flexions and extensions of the dominant leg (at 180 degrees) with 1 min of recovery between bouts. Fatigue has been assessed by a self-reported measure, the Fatigue Severity Scale (F.S.S.). The groups were measured before and after 4 weeks of exercise training.

Results: The muscle strength was greater for the exercise training (E-T) group than non-training (E-NT).

The Fatigue Index was greater (less fatigue) for the exercise training (E-T) group than non-training (E-NT). The results of this study (and others) suggest that people with M.S. should be encouraged to participate in regularly exercise, although with medical clearance and supervision.

Discussion: The inactive M.S. people report increased fatigue, associated more with the results from inactivity rather than the disease itself. However the poor control of exhausting might increases the fatigue experience. It is critical that individuals respect their body limitations and not compare themselves with

other able-bodied persons. There is growing interest to investigating whether exercise might be beneficial for individuals with M.S.

Key - Words: Fatigue, Multiple Sclerosis, Rehabilitation, Exercise

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- BETHOUX F., 2006, "Fatigue and Multiple Sclerosis", *Annales de Riadaptation et de Midecine Physique*, Vol 49, No 6, p: 355 – 360, 2006
- COMI G., LEOCANI L., ROSSI P., COLOMBO B., (2001), «Physiopathology and treatment of fatigue in Multiple Sclerosis», *J. Neurol.*, 248: 174 - 179, 2001
- STACHOWIAK J., 2007, "What causes fatigue in people with multiple sclerosis?", *ms.about.com/od/signsymptoms/f/fatigue_causes.htm* 2007
- GIOVANNONI G., THOMPSON A.J. et al, (2001), «Fatigue is not associated with raised inflammatory markers in Multiple Sclerosis», *Neurology* 57 (2 of 2): 676 - 680, August 2001.
- SCHWID S. R., COVINGTON M. et al, (2002), «Fatigue in Multiple Sclerosis: current understanding and future directions», *J. of Rehabil. Research and Devel.* 39 (2): 211 - 224, March - April 2002
- MERKELBACH S., SITTINGER H., KOENIG J. (2002), «Is there a differential impact of Fatigue and Physical Disability on Quality of Life in Multiple Sclerosis», *J. of Nervous and Mental Disease* 190 (1 ss – 6): 388 – 393, 2002.
- MORRIS M.E. et al (2002), «Changes in Gait and Fatigue from morning to afternoon in people with Multiple Sclerosis», *J. of Neur., Neurosurg. And Psych.* 72 (1 ss – 3) : 361 – 365, 2002.
- SCHWARTZ C.E. et al., (1996) «Psychosocial correlates of fatigue in Multiple Sclerosis», *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 77: 165 – 170, 1996
- WHITE A.T., PETAJAN J.H., 2001, "Exercise can benefit people with Multiple Sclerosis", *MSQR – V* 20, N 1, Summer 2001
- MOSTERT S., KESSELRING J., 2002, "Effects of a short-term exercise training program on aerobic fitness, fatigue, health perception and activity level of subjects with Multiple Sclerosis", *Multiple Sclerosis*, Vol 8, No 2, p: 161 – 168, 2002
- RIMMER J.H., 2005, "Resistance Training Guidelines for Multiple Sclerosis", *National Center on Physical Activity and Disability*, *www.ncpad.org*, 2005
- N.C.P.A.D., 2007, "Multiple Sclerosis : Designing an Exercise Program", *National Center on Physical Activity and Disability*, *www.ncpad.org*, 2007
- MERICO A., PICCIONE F., et al, 2005, "Autonomic and Cardiac testing in Multiple Sclerosis Patients complaining Fatigue During Rehabilitation Treatment", *Basic Appl Myol*, Vol 15, No 2, p: 87 -92, 2005
- KRUPP L.B., POLLINA D.A., (1996), «Measurement and management of fatigue in progressive neurological disorders», *Curr. Opin. Neurol.*, 9: 456 - 460, 1996
- WALLMAN K.E., MORTON A.R., et al, 2005, "Exercise prescription for individuals with chronic fatigue syndrome", *Med Jour Austr*, Vol 183, No 3, p: 142 - 143, 2005

Γενικό Νοσοκομείο Πατρών "Ο Άγιος Ανδρέας"

Ασκησιογενής βρογχόσπασμος ή άσθμα προκαλούμενο μετά την άσκηση

ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΓΕΩΡΓΑΚΟΠΟΥΛΟΣ, ΜΑΡΙΑ ΚΑΛΑΠΟΔΗ, ΧΡΙΣΤΟΣ ΦΡΑΓΚΙΔΗΣ

Ο ασκησιογενής βρογχόσπασμος, ορίζεται ως παροδική σύσπαση των αεραγωγών συνέπεια έντονης άσκησης. Εκδηλώνεται-όχι απαραίτητα-σε άτομα χωρίς αναφερόμενο ιστορικό κρίσεων βρογχικού άσθματος, περίπου 5-8 λεπτά μετά από παρατεταμένη, κυρίως αεροβική, άσκηση. Τα συμπτώματα προσομοιάζουν με αυτά του αλλεργικού άσθματος ή μπορεί να είναι ιδιαίτερα άτυπα και δύσκολα αναγνωρίσιμα. Η επίσημη διάγνωση του ασκησιογενούς βρογχόσπασμου ίσως να μην είναι κριτικής κλινικής σημασίας, όμως στη σύγχρονη εποχή η Διεθνής Ολυμπιακή Επιτροπή (ΔΟΕ) απαιτεί ακριβή διάγνωση, προκειμένου να επιτραπεί στους αθλητές υψηλών επιδόσεων η χρήση φαρμάκων που βοηθούν στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της νόσου. Έτσι δημιουργήθηκε η ανάγκη ειδικών δοκιμασιών με υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα, όπως προσδιορισμός παραμέτρων πνευμονικής λειτουργίας προ και μετά αερόβιας άσκησης. Μία νέα τεχνική που θεωρείται ως η πιο ευαίσθητη για τη διάγνωση του ΕΙΑ είναι ο "εκούσιος ευκαπνικός υπεραερισμός". Οι β2 διεγέρτες βραχείας δράσης αποτελούν φάρμακο εκλογής. Σταθεροποιητές μαστοκυττάρων αναστέλλουν την έκλυση βρογχόσπασμου και ανταγωνιστές υποδοχέων λευκοτριενίων χρησιμοποιούνται σε ανθεκτικές περιπτώσεις. Οι υπόλοιπες φαρμακευτικές ουσίες, που χρησιμοποιούνται για την καταστολή βρογχοσπαστικών κρίσεων (παράγωγα ξανθινών, ανταγωνιστές H1 υποδοχέων ισταμίνης, αντιχολινεργικά, γλυκοκορτικοειδή) θεωρούνται απαγορευμένες κατά τον έλεγχο doping.

Ορισμός - Επιδημιολογία

Ο ασκησιογενής βρογχόσπασμος (Exercise Induced Bronchospasm, EIB) ή το ασκησιογενές άσθμα (Exercise Induced Asthma, EIA), όπως επίσης αναφέρεται στην βιβλιογραφία, αυτό το σύνδρομο, ορίζεται ως παροδική σύσπαση των αεραγωγών συνέπεια έντονης άσκησης.

Πρόκειται για κατάσταση αναπνευστικής δυσχέρειας που εκδηλώνεται-όχι απαραίτητα-σε άτομα χωρίς αναφερόμενο ιστορικό κρίσεων βρογχικού άσθματος, περίπου 5-8 λεπτά μετά από παρατεταμένη, κυρίως αεροβική, άσκηση. Τα συμπτώματα προσομοιάζουν με αυτά του αλλεργικού άσθματος ή μπορεί να είναι ιδιαίτερα άτυπα και δύσκολα αναγνωρίσιμα υποδεικνύοντας συγκρατημένα τη νόσο.¹

Συχνά, με το ασκησιογενές Άσθμα (EIA) σχετίζονται λανθασμένα, η ασκησιογενής κνίδωση ή αναφυλαξία, καταστάσεις που συνυπάρχουν σπάνια και αποδίδονται στην έκλυση Ισταμίνης. Στη διεθνή βιβλιογραφία έχουν περιγραφεί μόνο 500-1000 τέτοιες περιπτώσεις κατά τις οποίες παρατηρείται ένα πρώιμο στάδιο κόπωσης και κνησμού μετά από άσκηση, ακολουθούμενο από κνίδωση και συνήθως ήπιο αγγειοίδημα. Προοδευτικά επέρχονται ασφυξία, συριγμώδης ήχος αναπνοής, ναυτία, έμετος και υπόταση. Πιθανώς να παρατηρηθεί και τρίτο όψιμο στάδιο με έντονη κεφαλαλγία. Οι καταστάσεις αυτές είναι δυνητικά απειλητικές για τη ζωή.²

Το ασκησιογενές άσθμα (EIA) υπολογίζεται στο 12-15% του γενικού πληθυσμού ενώ αντίθετα ασθενείς με χρόνια άσθμα, παρουσιάζουν ασκησιογενή βρογχόσπασμο ή/και ασκησιογενές άσθμα σε ποσοστό 70% έως 90%. Επίσης ΕΙΑ μπορεί να εμφανίσει μέχρι 40%

των ατόμων με αλλεργική ρινίτιδα. Ελεύθερο αναπνευστικής νόσου ή αλλεργικής κατάστασης δείχνει να είναι ποσοστό 5-10% των ατόμων με ΕΙΑ.³

Σημαντικά είναι τα στοιχεία από την Ιατρική Επιτροπή της ΔΟΕ, όπου φαίνεται ότι ποσοστό 11% των αθλητών που έλαβαν μέρος στους Ολυμπιακούς αγώνες του 1984 (Λος Άντζελες) ανέπτυξαν συμπτώματα ΕΙΑ, ενώ 17% των αθλητών που έλαβαν μέρος στους χειμερινούς Ολυμπιακούς αγώνες του 1998 (Κάλγκαρυ) χρειάστηκαν θεραπευτική παρέμβαση.⁴ Σε άλλη μελέτη από τις ΗΠΑ φαίνεται ότι η επίπτωση του ΕΙΑ στους νεοσύλλεκτους στρατιώτες ήταν περίπου 7%, χωρίς όμως να περιορίζει τη βασική τους εκπαίδευση.⁵

Παθογένεια

Η αιτιολογία του συνδρόμου παραμένει αδιευκρίνιστη. Το πρόβλημα εντοπίζεται στη γλωσίδα και τους κατώτερους αεραγωγούς. Παρατηρείται βρογχόσπασμος και όχι λαρυγγόσπασμος, σε καταστάσεις που σχετίζονται με σωματική άσκηση. Τέτοιο παράδειγμα που συχνά συγχέεται με το ασκησιογενές άσθμα είναι και η δυσλειτουργία των φωνητικών χορδών κατόπιν άσκησης, οι οποίες παραδόξως στενεύουν κατά την εισπνοή (ενώ φυσιολογικά ανοίγουν κατά την εισπνοή), προκαλώντας συριγμό που δίνει την εντύπωση αντιληπτής δύσπνοιας.⁶

Σε πρόσφατη δημοσίευσή του ο US Bjornsdottir, καθηγητής στο University of Iceland medical School, παρουσιάζει δύο περιπτώσεις νεαρών αθλητριών της κολύμβησης, με συμπτώματα ασκησιογενούς άσθματος ανθεκτικού στα εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά (δύσπνοια, συριγμό) τα οποία έδειξε ότι οφείλονταν σε πρόπτωση της επιγλωτίδας (Epiglottic prolapse) αφού

το γράφημα της σπυρομέτρησης έδειχνε επιπέδωση στο εξωθωρακικό τμήμα της εισπνευστικής καμπύλης ροής – όγκου. Στην λαρυγγοσκόπηση που πραγματοποιήθηκε αμέσως μετά την άσκηση διαπιστώθηκαν, υπερεπιγλωτιδική σύμπτωση, οίδημα βλεννογόνου των αρυτανοειδών πτυχών της επιγλωττίδας, με πρόπτωση στο εσωτερικό του λάρυγγα. Τα συμπτώματα εξαφανίστηκαν μετά χειρουργική αποκατάσταση.⁷

Υπάρχουν πάντως αρκετές αναφορές σχετικά με την επίδραση της άσκησης την κινητικότητα των φωνητικών χορδών και του λάρυγγα, καταστάσεις που κλινικά μιμούνται το βρογχικό άσθμα, όσον αφορά στην παρουσία δύσπνοιας και συριγμού, χωρίς όμως να παρατηρείται εκπνευστικός συριγμός με παράταση εκπνοής που χαρακτηρίζουν συνήθως την ασθματική κρίση ή και βήχας.⁸ Τα συμπτώματα αυτά παρέρχονται σε μικρό χρονικό διάστημα μετά την διακοπή της άσκησης σε αντίθεση με την κρίση βρογχικού άσθματος ή/και τον ασκησιογενή βρογχόσπασμο που απαιτεί και λήψη εισπνεόμενων βρογχοδιασταλτικών για να υφεθεί.⁹

Το ασκησιογενές άσθμα συναντάται σε κάθε σπορ, συνήθως όμως επικρατεί στις αερόβιες δραστηριότητες. Η αύξηση του κατά λεπτό αερισμού που χαρακτηρίζει την άσκηση καθώς και η σταθερή και επαναλαμβανόμενη διακίνηση του αέρα στους αεραγωγούς έχει άμεση επίδραση στην εφύγρυνση και διαμόρφωση της θερμοκρασίας τους, ενεργοποιώντας άγνωστα βιοχημικά και νευροχημικά μονοπάτια με επακόλουθο “δοσοεξαρτώμενο” βρογχόσπασμο, από την εξωτερική θερμοκρασία και την ένταση της ταχύπνοιας της άσκησης.¹⁰

Πιθανολογούνται δύο θεωρίες:

A. Η οσμωτική υπόθεση θεωρεί ότι η δίδοσ ατμοσφαιρικού αέρα από τους αεραγωγούς οδηγεί σε αφυδάτωση αυτών λόγω εξάτμισης του υγρού της επιφανείας των αεραγωγών, προκαλώντας κάποιου βαθμού υπεροσμωτικότητα. Με μηχανισμό όχι πλήρως κατανοητό ακόμα, η αφυδάτωση και υπεροσμωτικότητα διεγείρουν την απελευθέρωση κυττοκινών και την αποκοκκίωση των μαστοκυττάρων που απελευθερώνουν IgE, με επακόλουθο οίδημα του τοιχώματος των αεραγωγών, δευτεροπαθώς υπεραϊμία και αυξημένη διάχυση προκειμένου να αντιρροπισθεί η ξηρότητα και τελικά βρογχόσπασμο.^{11,12}

B. Η θερμική υπόθεση πιθανολογεί ότι ο βρογχόσπασμος οφείλεται σε συνδυασμό χαμηλής θερμοκρασίας και αγγειακών αλλαγών. Ο εισπνεόμενος αέρας είναι ψυχρότερος σε σχέση με τη θερμοκρασία του βρογχικού δέντρου. Καθώς η συχνότητα αναπνών αυξάνει κατά την άσκηση, η θερμοκρασία των αεραγωγών προοδευτικά ελλαττώνεται, προκαλώντας υπεραϊμική αντίδραση προκειμένου να ανέλθει η θερμοκρασία των αεραγωγών. Η άσκηση επίσης αυξάνει την αιματική ροή στα πνευμονικά αγγεία για να ενισχύσει την ανταλλαγή οξυγόνου. Αναπτύσσεται υπεραϊμία και υπερθερμία, που προκαλούν οίδημα του τοιχώματος των αεραγωγών, περιορίζοντας τον ελεύθερο χώρο τους και οδηγώντας στα συμπτώματα της νόσου.¹² Πολλοί συγγραφείς πιστεύουν ότι και οι δύο υποθέσεις ενέχονται στην παθοφυσιολογία της νόσου.

Στάδια^{3,13,14}

Το ασκησιογενές άσθμα εμφανίζεται σε τρεις φάσεις. Στην *πρώτη φάση* παρατηρείται ο πιο έντονος βρογχόσπασμος. Τα συμπτώματα εμφανίζονται 5 με 10 λεπτά μετά την έναρξη της άσκησης και διαρκούν για 30 έως 60 λεπτά. Περιλαμβάνουν αίσθημα βάρους ή πόνο στο πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα, βήχα, βράχυνση αναπνοής (ταχύπνοια), συριγμό, δύσπνοια, κόπωση με μειωμένη απόδοση στην άσκηση, δυσπεπτικά ενόχληματα. Εάν τα συμπτώματα δεν είναι τόσο έντονα ώστε να χρειαστεί θεραπευτική παρέμβαση, η φάση λύεται μετά ολιγόλεπτη ανάπαυση.

Στη *δεύτερη φάση* επέρχεται ανερέθιστη περίοδος όπου ο βρογχόσπασμος είτε είναι πολύ μικρός, είτε δεν παρατηρείται. Ξεκινά 30 λεπτά με 4 ώρες μετά την έναρξη της άσκησης και οφείλεται στην απελευθέρωση αδρεναλίνης και νορεπινεφρίνης, οι οποίες δρουν τοπικά ως βρογχοδιασταλτικά. Συγχρόνως η αποκοκκίωση των μαστοκυττάρων και η απελευθέρωση ενδογενών προστατευτικών προσταγλανδινών μειώνουν το βρογχόσπασμο. Η φάση αυτή εκφράζεται στο 50% των περιπτώσεων και παρέχει τη δυνατότητα για συνέχιση της φυσικής δραστηριότητας.

Στην *τρίτη φάση* επανέρχονται συμπτώματα παρόμοια με αυτά της πρώτης αλλά λιγότερο έντονα (βήχας, συριγμός, ταχύπνοια) και παρατηρείται κυρίως στα παιδιά. Η επάνοδος συμβαίνει 12 έως 16 ώρες μετά τη λήξη της άσκησης και παρέχεται εντός 24 ωρών.

Αίτια

Τα εκλυτικά αίτια του ασκησιογενούς άσθματος (ΕΙΑ) μπορούν να διακριθούν σε παθολογικά, περιβαλλοντικά, και σχετιζόμενα με φάρμακα¹⁵. Εξουδετερώνοντας κάποια αίτια μπορούμε να περιορίσουμε τα συμπτώματα των αθλητών χωρίς όμως και να τα εκμηδενίσουμε. Από την άλλη μεριά, ΕΙΑ μπορεί να εμφανισθεί ανεξάρτητα από την παρουσία αυτών των αιτιών.

Παθολογικά: Μη ελεγχόμενο άσθμα, αλλεργική ρινίτιδα, εκκρίσεις αλλεργικού κατάρρους, ιογενείς ή βακτηριακές λοιμώξεις του ανώτερου αναπνευστικού συστήματος.

Περιβαλλοντικά: γύρη ή αλλεργιογόνα του περιβάλλοντος, ατμοσφαιρικοί ρύποι, χλώριο (πισίνες), εντομοκτόνα, φυτοφάρμακα, λιπάσματα, βοτάνισμα, μπιριές και άλλα διακοσμητικά υλικά στους χώρους άθλησης, χαμηλή θερμοκρασία, μεγάλο υψόμετρο, χαμηλή υγρασία περιβάλλοντος.

Φάρμακα: β-blockers, ασπιρίνη, ΜΣΑΦ, διουρητικά, zanamivir.

Ορισμένες φυσικές δραστηριότητες, όπως αυτές που έχουν μεγάλη ένταση ή εκτελούνται με τα άνω άκρα, είναι περισσότερο ασθματογόνες. Τα ποσοστά είναι υψηλότερα σε αγωνίσματα αντοχής όπως ποδηλασία, κολύμβηση και δρόμοι μεγάλων αποστάσεων, καθώς και στα χειμερινά αθλήματα (σκι, πατινάζ). Ασκήσεις σε υγρό περιβάλλον (κωπηλασία, υδατοσφαίριση) και δραστηριότητες με διαλειμματικό χαρακτήρα (ενόργανη γυμναστική, άρση βαρών, ριπτικά ή αλτικά αγωνίσματα) είναι περισσότερο ανεκτές¹⁶.

Εργαστηριακός έλεγχος

Γενικά η διάγνωση μπορεί να στηρίζεται μόνο στην κλινική εικόνα του ασθενούς. Σε διφορούμενες περιπτώσεις, για την διάγνωση φλεγμονωδών και αλλεργικών καταστάσεων χρησιμοποιούνται: Εργαστηριακές εξετάσεις: γενική αίματος (προσδιορισμός του αριθμού των λευκών και ηωσινοφίλων), ΤΚΕ, Ανοσοσφαιρίνη Ε, αλλεργικά δερματικά τεστ, θυρεοτροπίνη (θυρεοειδική δυσλειτουργία που μιμείται συμπτώματα άσματος), δείγμα ρινικών εκκρίσεων με στυλέο προς προσδιορισμό ηωσινοφίλων, ανάλυση πτυέλων και καλλιέργεια.

Απεικονιστικές μέθοδοι: Α/α θώρακος προς έλεγχο χρόνιας πνευμονικής νόσου, αναζήτηση σημείων καρδιακής ανεπάρκειας, πνευμονικού οιδήματος, αποπιτανώσεις βαλβίδων ή μεγάλων αγγείων, ξένου σώματος.

ΗΚΓ: αρρυθμίες, καρδιομεγαλία ή άλλη καρδιακή δυσλειτουργία που επάγεται με την άσκηση. U/S καρδιάς.^{17,18}

Η επίσημη διάγνωση του ασκησιογενούς βρογχόσπασμου ίσως να μην είναι κριτικής κλινικής σημασίας, όμως στη σύγχρονη εποχή η Διεθνής Ολυμπιακή Επιτροπή (ΔΟΕ)

απαιτεί ακριβή διάγνωση, προκειμένου να επιτραπεί στους αθλητές υψηλών επιδόσεων η χρήση φαρμάκων που βοηθούν στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της νόσου. Έτσι δημιουργήθηκε η ανάγκη ειδικών δοκιμασιών με υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα.

Προσδιορισμός παραμέτρων πνευμονικής λειτουργίας προ και μετά αερόβιας άσκησης¹⁹: ο ασθενής τρέχει σε κυλιόμενο διάδρομο έως ότου επιτευχθεί το 80%-90% της μέγιστης προβλεπόμενης καρδιακής συχνότητας. Προ της άσκησης μετρώνται οι παράμετροι πνευμονικής λειτουργίας FEV1, FVC, FEV1/FVC ή δευτερευόντως η μέση εκπνευστική ροή (η FEF50 από μόνη της είναι ανεπαρκώς ευαίσθητη να διαγνώσει αξιόπιστα το ΕΙΑ σε αθλητές υψηλών επιδόσεων). Η άσκηση διαρκεί περίπου 6-10 λεπτά και οι ανωτέρω παράμετροι υπολογίζονται κάθε 2-10 λεπτά επί 15-30 λεπτά και συγκρίνονται με αυτές που προηγήθηκαν της άσκησης. Οποιαδήποτε πτώση κατά 10% οδηγεί στη διάγνωση. Η σοβαρότητα της νόσου ταξινομείται ως εξής²⁰:

- Μικρή- μείωση κατά 10-20%
- Μέση- μείωση κατά 20-40%
- Σοβαρή- μείωση άνω του 40%

(Δεν πρέπει να έχει γίνει χρήση αντιισταμινικών ή βρογχοδιασταλτικών σκευασμάτων για 48 ώρες προ της δοκιμασίας).

Άλλες μέθοδοι που έχουν δοκιμασθεί για ενδεχόμενη έκλυση βρογχόσπασμου, περιλαμβάνουν πρόκληση με μεταχολίνη, ισταμίνη ή κρύο αέρα. Αν εδώ τα αποτελέσματα είναι θετικά συνηγορούν για άσθμα γενικότερα και δεν είναι ειδικά για ΕΙΑ.

Λαρυγγοσκόπηση μετά την άσκηση μπορεί να αποκλείσει πιθανή δυσλειτουργία φωνητικών χορδών.

Μία νέα τεχνική που θεωρείται ως η πιο ευαίσθητη για τη διάγνωση του ΕΙΑ είναι ο "εκούσιος ευκαπνικός υπεραερισμός" (eucarpic voluntary hyperventilation, EVH)²¹. Κατά την δοκιμασία, ο εξεταζόμενος υποβάλλεται

σε υπεραερισμό με ξηρό αέρα που περιέχει 5% διοξείδιο του άνθρακα σε θερμοκρασία δωματίου, επί έξι λεπτά, με στόχο αερισμό ισόδυναμο σε 30 φορές της βασικής τιμής του FEV1. Μείωση του FEV1 κατά 10% ή περισσότερο της τιμής που είχε προ της δοκιμασίας θεωρείται διαγνωστική της νόσου. Ο EVH είναι η περισσότερο ευαίσθητη δοκιμασία για ασυμπτωματικούς αθλητές²². Ο έλεγχος της βατότητας των αεραγωγών μετά από EVH γίνεται με σπιρομέτρηση.

Τα τελευταία χρόνια έχει αναπτυχθεί η παλμογραφία ώσης (impulse oscillometry) που με την τεχνική της βίαιας παλμογραφίας (forced oscillation technique), αποτυπώνει την αγωγιμότητα των αεραγωγών (Airway conductance, Grs) και σε συνδυασμό με τα ευρήματα από την σπιρομέτρηση μπορεί να μας δώσει ακόμα πιο αξιόπιστα αποτελέσματα για την διάγνωση του ασκησιογενούς βρογχοσπασμού ή άσματος.^{23,24,25}

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Μη φαρμακευτικά μέτρα πρόληψης²⁶

1. Ελαχιστοποίηση του βαθμού ξήρανσης και ψύξης των αεροφόρων οδών (ρινική αναπνοή, χρήση στοματικής προσωπίδας, κλιματισμός κλειστών χώρων άσκησης, τεχνητά μέσα θέρμανσης και ύγρανσης του εισπνεόμενου αέρα, περικοπή της φυσικής δραστηριότητας στις δυσμενείς καιρικές συνθήκες). Ιδιαίτερα εισπνοή θερμού αέρα πριν την άσκηση με χρήση μάσκας προσώπου, αναφέρεται σε πρόσφατη δημοσίευση στο Chest²⁷ και τονίζει τα ευνοϊκά αποτελέσματα που έχει σε σύγκριση με την χρήση αλβουτερόλης, στην πρόληψη του ασκησιογενούς άσματος.

2. Προθέρμανση (βραχύβιες διαλλειματικές προθέρμανσεις 6-10 λεπτών και έντασης τέτοιας ώστε να μην αθξάνεται η καρδιακή συχνότητα πάνω από το 70% της μέγιστης τιμής της ή έντονη άσκηση μέχρι να προκληθεί βρογχόσπασμος, άρση αυτού με βρογχοδιασταλτικά και κανονική άσκηση κατά την ανερέθιστη περίοδο.

3. Επιλογή της κατάλληλης φυσικής δραστηριότητας (κολύμβηση, διαδρομή μικρών αποστάσεων, γκολφ, άρση βαρών, ριπτικά ή αλτικά αγωνίσματα).

Φαρμακευτικές ουσίες²⁰

1. Οι β2 διεγέρτες βραχείας δράσης αποτελούν φάρμακο εκλογής για την πρόληψη και θεραπεία του άσματος μετά άσκηση. Διάφοροι μηχανισμοί έχουν προταθεί για τον τρόπο αναστολής: Η βρογχοδιαστολή που προκαλείται πριν από την άσκηση πιθανώς ρυθμίζει το βαθμό ασθματικής αντίδρασης μετά την άσκηση. Αναστολή στην απελευθέρωση μεσολαβητών ή η δράση των β2 διεγερτών στις λείες μυϊκές ίνες των βρόγχων πιθανώς προλαμβάνει το βρογχόσπασμο. Οι β2 διεγέρτες πιθανώς ρυθμίζουν τη ροή αίματος στους πνεύμονες και ίσως μειώνουν την απώλεια θερμότητας από τους αεραγωγούς. Χορηγούνται υπό μορφή aerosol και η διάρκεια προστασίας ποικίλει από 4-6 ώρες. Η μέση διάρκεια για μείωση κατά 50% του άσματος μετά άσκηση είναι 1,5 ώρες.

2. Σταθεροποιητές μαστοκυττάρων (νατριούχος Χρωμολίνη): Αναστέλλουν την έκλυση βρογχοσπά-

σμου ή τουλάχιστον μειώνουν αισθητά την βαρύτητα της εκδήλωσής του, όταν όμως εκλυθεί ασθματικός παροξυσμός η χρήση αυτών των ουσιών δεν τον αναστρέφει.

3. Ανταγωνιστές υποδοχέων λευκοτριενίων: Χρησιμοποιούνται ως συμπληρωματικά φάρμακα για τον έλεγχο του επαγόμενου από την άσκηση άσματος, για περιπτώσεις υψηλής συχνότητας και ανθεκτικές και όχι για διαλείπουσες. Μειώνουν το οίδημα των αεραγωγών και τη σύσπαση των λείων μυικών ινών. Δεν ενδείκνυνται ως μονοθεραπεία ή για την αντιμετώπιση οξείας βρογχόσπασμου.

Οι υπόλοιπες φαρμακευτικές ουσίες, που χρησιμοποιούνται για την καταστολή βρογχοσπαστικών κρίσεων (παράγωγα ξανθινών, ανταγωνιστές H1 υποδοχέων ισταμίνης, αντιχολινεργικά, γλυκοκορτικοειδή) θεωρούνται απαγορευμένες κατά τον έλεγχο doping ή μπορούν να χρησιμοποιούνται υπό προϋποθέσεις όπως τα εισπνεόμενα κορτικοειδή που για την χρήση τους απαιτείται η υποβολή αίτησης θεραπευτικής εξαίρεσης (Therapeutic Use Exception, TUE).²⁸

Τα τελευταία χρόνια γίνεται μεγάλη έρευνα σχετικά με τη δράση αντιοξειδωτικών ουσιών που μπορούν να επηρεάσουν την παθολογική έκβαση ατόμων με ασκησιογενές άσθμα. Η πρωτεΐνη UWP που περιέχεται στο ορόγαλα είναι ένας δότης κυστεΐνης που αυξάνει την παραγωγή γλουταθειόνης. Η γλουταθειόνη είναι το κυριότερο αντιοξειδωτικό μόριο του πνεύμονα και η ευεργετική της δράση στο άσθμα μετά από άσκηση είναι ανεξάρτητη του NO.²⁹

Η προσθήκη ιχθυελαίων στη διατροφή μπορεί να αποτελέσει φραγμό στην πρόκληση βρογχόσπασμου μετά από άσκηση στους ασθματικούς. Η αξία τους αποδίδεται στις αντιφλεγμονώδεις δράσεις τους. Σε μελέτη της ερευνητικής ομάδας του Dr Mickleborough του Indiana University διαπιστώθηκε ευεργετική επίδραση του ιχθυελαίου στην πνευμονική λειτουργία κορυφαίων αθλητών με βρογχόσπασμο αλλά δε μελετήθηκε η χρήση του σε ασθματικούς με την κατάσταση αυτή. Παρατηρήθηκε χαμηλότερη πτώση της FEV1, περικοπή της χρήσης βρογχοδιασταλτικών, σημαντική μείωση σε αριθμό μεσολαβητών της φλεγμονής στα πύελα (LTC4 και TNFα) πριν και μετά την άσκηση. Αναμένονται νέες μελέτες προκειμένου να καθοριστεί η πλέον αποτελεσματική δοσολογία κατά τη χορήγηση του ιχθυελαίου.³⁰

Περιορισμοί χρήσης από αθλητές

Η χρήση β2 διεγερτών από αθλητές³¹ απαγορεύεται εκτός από την εισπνεόμενη μορφή των Φορμοτελόλης, Σαλβουταμόλης, Σαλμετερόλης και Τερβουταλίνης που απαιτούν όμως την έγκριση από ειδική Επιτροπή (στη χώρα μας υπάρχει το ΕΣΚΑΝ, Εθνικό Συμβούλιο Καταπολέμησης Ντόπινγκ) έπειτα από υποβολή ειδικού εντύπου Εξαίρεσης Θεραπευτικής Χορήγησης (TUE, Therapeutic Use Exception).²⁸

Για λόγους ασφαλείας επίσης ο διεθνής οργανισμός WADA, έχει θεσπίσει ως αποδεκτό όριο ελέγχου για την σαλβουταμόλη την ποσότητα των 1000 μικρογραμμωρίων/ χιλιοστόλιτρο, σε δείγμα ούρων του αθλητή (είτε σε ελεύθερη μορφή είτε σε γλυκουρονική

σύζευξη), με την δέσμευση να αποδείξει ο αθλητής ότι αυτό το εύρημα οφείλεται στην θεραπευτική χρήση εισπνεόμενης μορφής του φαρμάκου.

Ανάλογη απαγόρευση υπάρχει και για την χρήση γλυκοκορτικοειδών που κι αυτή απαιτεί ειδική έγκριση,²⁸ εκτός από την εισπνεόμενη μορφή (ρινική ή στοματική) που δεν απαιτεί έγκριση, παρά μόνο δήλωση κατά την διαδικασία ελέγχου, γιατί σε περίπτωση που βρεθεί θετικός ένας αθλητής σε γλυκοκορτικοειδή πρέπει να δικαιολογήσει την χρήση τους, εκτός κι αν πρόκειται για ουσίες που ήδη αναφέρονται στον κατάλογο των απαγορευμένων ουσιών, οπότε ΔΕΝ επιτρέπεται να χρησιμοποιούνται, ακόμη κι αν πρόκειται για αυστηρά αποδεδειγμένο θεραπευτικό σκοπό.

Όσοι πραγματοποιούν αγωνιστικό αθλητισμό που επιβάλλει περιορισμούς στη χρήση φαρμάκων, θα πρέπει να ενημερώνουν μέσω του συλλόγου τους το ΕΣΚΑΝ και να ζητάνε την έγκριση χρήσης των σκευασμάτων, προτού τα χρησιμοποιήσουν, διαφορετικά κινδυνεύουν με τιμωρία αν βρεθούν θετικά τα δείγματά τους σε έλεγχο Doping.

ABSTRACT

Exercise Induced Asthma

GEORGAKOPOULOS P., KALAPODI M., FRAGIDES C.

Exercise-induced asthma (EIA) is a condition of respiratory difficulty that is triggered by aerobic exercise lasting several minutes. Symptoms may resemble those of allergic asthma, or they may be much more vague and go unrecognized, resulting in probable underreporting of the disease. Various challenge tests exist that can be used to formalize the diagnosis of EIA. A formal diagnosis is often not critical, clinically, but in recent years, the US Olympic Committee has required a positive challenge test be documented for an athlete to qualify for the use of controlled substances that aid EIA. This has resulted in new studies that have been used to validate some of these tools, whether it is field challenges, treadmill exercise challenges with preexercise and postexercise pulmonary functions, or new techniques such as eucapnic voluntary hyperventilation (EVH). The basis of treatment is with preexercise short-acting beta2-agonist administration. Mast cell stabilizers are 70-80% effective in preventing bronchospasm during exercise. Leukotriene receptor antagonists can be used as adjuncts in incompletely controlled EIA with other agents. Traditional asthma medications (eg, Adrenergic agonists, Corticosteroids, Xanthine derivatives) have less of a role in pure EIA and are forbidden during the doping control.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Rupp NT. Diagnosis and management of exercise-induced asthma. *Physician Sports Med* 1996; 24(1): 77-87.
2. Hough DO, Dec KL. Exercise-induced asthma and anaphylaxis. *Sports Med*. Sep 1994; 18(3): 162-72.
3. Canadian Lung Association. Asthma and exercise. Available at: <http://www.lung.ca/asthma/exercise/eib.html>. Accessed Mar 18, 2003.
4. Voy RO. The U.S. Olympic Committee experience with exercise-

- induced bronchospasm, 1984. *Med Sci Sports Exerc* 1986; 18(3):328-30.
5. Sonna LA, Angel KC, Sharp MA, et al. The prevalence of exercise-induced bronchospasm among US Army recruits and its effects on physical performance. *Chest* 2001; 119(6):1676-84.
 6. Lacroix, VJ. Exercise-induced asthma. *Phys Sports Med.* 1999; 27:75-92.
 7. Bjornsdottir US. Exercise Induced Laryngeal Prolapse. *Int Sports Med* 2002; 3 No. 2.
 8. Christopher KL, Wood RP, Eckert RC et al. Vocal cord dysfunction presenting as asthma. *N Engl J Med* 1983; 308:1566-1570.
 9. Landwehr L, Wood RP, Blager FB, Milgrom H. Vocal cord dysfunction presenting as exercise-induced bronchospasm in adolescents. *Pediatrics* 1997; 99:923-924.
 10. Kaplan, TA. Exercise challenge for exercise-induced bronchospasm. *Phys Sports Med.* 1995; 23:47-57.
 11. Anderson SD, Holzer K. Exercise-induced asthma: Is it the right diagnosis in elite athletes? *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106(3):419-28.
 12. Anderson SD, Daviskas E. The mechanism of exercise-induced asthma is . . . *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106(3):453-9.
 13. McFadden ER Jr, Gilbert IA. Exercise-induced asthma. *N Engl J Med.* May 12 1994; 330(19):1362-7.
 14. Storms WW. Exercise-induced asthma: diagnosis and treatment for the recreational or elite athlete. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31(1 Suppl):S33-8.
 15. Storms WW. Asthma associated with exercise. *Immunol Allergy Clin North Am.* Feb 2005; 25(1):31-43.
 16. Christian L. Hermansen, MD; Jeffrey T. Kirchner, DO. Identifying exercise-induced bronchospasm: Treatment hinges on distinguishing it from chronic asthma. VOL 115 / NO 6 / JUNE 2004 / POSTGRADUATE MEDICINE.
 17. National Asthma Education and Prevention Program. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. 97. NIH Publication; 1997:4051.
 18. Eggleston P. et al: Laboratory evaluation of exercise-induced asthma: Methodologic considerations. *J Allergy Clin. Immunol.* 64:604-608,1979.
 19. J W Dickinson, G P Whyte, A K McConnell, A M Nevill and M G Harries. Mid-expiratory flow versus FEV₁ measurements in the diagnosis of exercise induced asthma in elite athletes. *Thorax*, 2006; 61:111-114
 20. Anthony J Saglimbeni, MD, Medical Director, Center for Sports Medicine, O'Connor Hospital. Exercise-Induced Asthma, Dec 9, 2005.
 21. S D Anderson, G J Argyros, H Magnussen and K Holzer. Provocation by eucapnic voluntary hyperpnoea to identify exercise induced bronchoconstriction. *Br J Sports Med* 2001; 35:344-347
 22. J W Dickinson, G P Whyte, A K McConnell and M G Harries. Screening elite winter athletes for exercise induced asthma: a comparison of three challenge methods. *British Journal of Sports Medicine* 2006; 40:179-182.
 23. Evans TM, Rundell KW, Beck KC, Levine AM, Baumann JM. Impulse oscillometry is sensitive to bronchoconstriction after eucapnic voluntary hyperventilation or exercise. *J Asthma.* 2006, Feb;43(1):49-55
 24. Rundell KW, Evans TM, Baumann JM, Kertesz MF. Lung function measured by impulse oscillometry and spirometry following eucapnic voluntary hyperventilation. *Can Respir J.* 2005 Jul-Aug; 12(5):257-63.
 25. Schweitzer C, Vu LTT, Nguyen YT et al. Estimation of the bronchodilatory effect of deep inhalation after a free run in children. *Eur Respir J* 2006; 28:89-95.
 26. Clark CJ, Cochrane LM. Physical activity and asthma. *Curr Opin Pulm Med* 1999; 5(1):68-75.
 27. Beyther DA, Martin RJ. Efficacy of a heat exchanger mask in cold exercise-induced asthma. *Chest* 2006 May; 129(5):1188-93.
 28. www.ama-org. International Standard for Therapeutic Use Exceptions (TUE). September 2003.tue_v3.pdf
 29. Baumann JM, Rundell KW, Evans TM, Levine AM. Effects of cysteine donor supplementation on exercise-induced bronchoconstriction. *Med Sci Sports Exerc.* 2005, Sep; 37(9):1468-73.
 30. Mickleborough, T. D., R. L. Murray, et al. (2003). «Fish oil supplementation reduces severity of exercise-induced bronchoconstriction in elite athletes.» *Am J Respir Crit Care Med* 168(10): 1181-9.
 31. www.wada-ama.org. The World Anti Doping Code. The 2006 Prohibited List. List_2005.pdf

¹ Ευγενίδειο Θεραπευτήριο (Χειρουργικός Τομέας) - Πανεπιστήμιο Αθηνών

² Κέντρο Υγείας Βύρωνα

Διθητικό Λοβιακό Καρκίνωμα Μαστού σε Άντρα Ενδιαφέρουσα περίπτωση (case report) και ανασκόπηση της βιβλιογραφίας

Ν. ΟΡΦΑΝΟΣ¹, Δ. ΦΕΞΗ¹, Α. ΜΑΡΙΟΛΗΣ², Ε. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ¹, Ι. ΦΛΕΣΣΑΣ¹, Φ. ΟΡΦΑΝΟΣ¹, Ν. ΓΟΥΤΑΣ¹, Δ. ΒΛΑΧΟΔΗΜΗΤΡΟΠΟΥΛΟΣ¹, Ι. ΧΑΡΚΟΦΤΑΚΗΣ¹, Θ. ΜΑΡΙΟΛΗΣ - ΣΑΨΑΚΟΣ¹.

Περιγράφεται η περίπτωση ενός διθητικού λοβιακού καρκινώματος σε αντρικό μαστό. Επειδή η δομή του αντρικού μαστού δεν περιλαμβάνει λοβία, το λοβιακό καρκίνωμα συναντάται σπάνια. Ο ασθενής, 74 ετών, προσήλθε με έναν μεγάλο όγκο στο δεξιό μαστό. Τα αποτελέσματα των γενετικών εξετάσεων απέκλεισαν το σύνδρομο Klinefelter, αλλά έδειξαν ένα ενδιαφέρον χαρακτηριστικό γενετικού πολυμορφισμού. Αυτή η περίπτωση αφορά λοβιακό καρκίνωμα σε γονοτυπικά αποδεδειγμένο άντρα ασθενή χωρίς ενδογενή ή εξωγενή οιστρογόνα.

Λέξεις-Κλειδιά: διθητικό λοβιακό καρκίνωμα, καρκίνος αντρικού μαστού.

Εισαγωγή

Ο καρκίνος του μαστού είναι σπάνιος στους άντρες (1% όλων των καρκίνων μαστού), αλλά αυτές οι περιπτώσεις είναι πολύ σημαντικές γιατί έχουν πιο επιθετική συμπεριφορά^{1,2}. Λοβιακό καρκίνωμα σε άντρες έχει αναφερθεί σε 17 περιπτώσεις παγκοσμίως με το λεγόμενο μικροκυτταρικό καρκίνωμα, να παρουσιάζει παρόμοια ιστολογική εικόνα, σε οκτώ ακόμη ασθενείς (Πίνακας 1). Περίπου 80-90% των καρκίνων του αντρικού μαστού έχουν θετικούς οιστρογονικούς υποδοχείς και 30-70% έχουν θετικούς προγεστερονικούς υποδοχείς³. Η πιο γνωστή περίπτωση λοβιακού καρκινώματος στη βιβλιογραφία έχει περιγραφεί σε συσχέτιση με το σύνδρομο Klinefelter⁴. Εμείς αναφέρουμε την ένατη περίπτωση διθητικού λοβιακού καρκινώματος στην Αγγλοσαξωνική βιβλιογραφία, στην οποία έγινε πλήρης χρωμοσωμιακός έλεγχος ο οποίος έδειξε το χαρακτηριστικό του χρωμοσωμιακού πολυμορφισμού.

Ενδιαφέρουσα περίπτωση (Case report)

Άντρας 74 ετών προσήλθε με ψηλαφητή μάζα στο δεξιό μαστό. Η φυσική εξέταση ανέδειξε μία μάζα 3x4cm στην περιοχή υπό τη θηλή. Έγινε βιοψία με λεπτή βελόνη και στην κυτταρολογική εξέταση βρέθηκε κακοήθεια. Έγινε εκτεταμένος κλινικός, εργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος με CT (θώρακος και κοιλίας) καθώς και σπινθηρογράφημα οστών και δε βρέθηκαν απομακρυσμένες μεταστάσεις. Αμέσως μετά τον εργαστηριακό έλεγχο έγινε ριζική τροποποιημένη μαστεκτομή στο δεξιό μαστό και πλήρης λεμφαδενικός

καθαρισμός της δεξιάς μασχαλιαίας χώρας. Ο ασθενής είχε καλή μετεγχειρητική πορεία και εξήλθε την τρίτη μετεγχειρητική μέρα. Οι ογκολόγοι συνέστησαν αγωγή με Ταμοξιφαίνη και Χημειοθεραπεία.

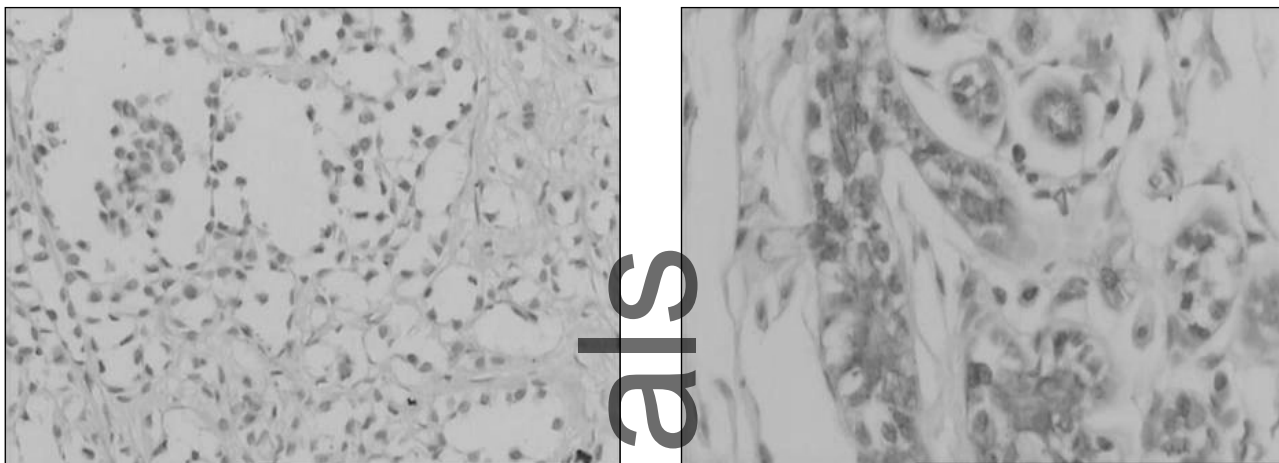
Ιστοπαθολογία

Στη μακροσκοπική εξέταση μια υπόλευκη βλάβη 3x4cm με ασαφή όρια ανιχνεύτηκε στην περιοχή υπό τη θηλή. Η μικροσκοπική εξέταση του όγκου έδειξε διθητικό λοβιακό καρκίνωμα Gradell, από μικρά, σχετικά ομοιόμορφα στρογγυλά κύτταρα. Τα κακοήγη κύτταρα περιορίζονταν στο μαζικό αδένα χωρίς διήθηση του δέρματος ή των μυών. Δεν βρέθηκαν στοιχεία in situ.

Οι ανοσοϊστοχημικές μελέτες έδειξαν υψηλό ποσοστό κακοήθων κυττάρων με θετικούς οιστρογονικούς (II) και προγεστερονικούς (III) υποδοχείς. Η χρώση για: C-erbB2 (Her-2/neu) ογκογονίδιο, Vimentin και E-Cadherin ήταν αρνητική. Ο Ki-67 δείκτης πολλαπλασιασμού ήταν χαμηλός (MIB-1<5%) και το p53 ήταν θετικό μόνο σε 18% των κακοήθων κυττάρων. Διήθηση υπήρχε στον έναν από τους 25 λεμφαδένες που αφαιρέθηκαν. Η κακοήθεια μετεγχειρητικά προσδιορίστηκε ως σταδίου II B(T2N1M0) (Εικόνες 1,2).

Γενετικά ευρήματα

Ο ασθενής ήταν παντρεμένος και είχε δύο παιδιά. Χρωμοσωμική ανάλυση φλεβικού αίματος έδειξε φυσιολογικό αντρικό καρυότυπο (46XY) με διπλασιασμό της ετεροχρωματικής περιοχής του χρωμοσώματος 1, συμβατό με πολυμορφισμό. Το σύνδρομο Klinefelter αποκλείστηκε.



Εικ.1, 2: Ιστολογική εικόνα x200 δείγματος της παρούσας περίπτωσης.

Συζήτηση

Από όσο γνωρίζουμε, η παρούσα περίπτωση είναι η 26^η στην αγγλοσαξωνική βιβλιογραφία και στην Ευρώπη είναι η έκτη περίπτωση λοβιακού μικροκυτταρικού καρκινώματος σε άντρα ασθενή. Οι σχετικές αναφορές εμφανίζονται στον Πίνακα 1⁵⁻²⁴. Μακροχρόνια έκθεση σε οιστρογόνα, γυναικομαστία, χρόνια χρήση φαρμάκων και ενδοκρινικές διαταραχές που οδηγούν σε πολλαπλασιασμό των λοβιακών δομών στον αντρικό μαστό θεωρούνται συχνά ως προδιαθεσικοί παράγοντες για καρκίνο του μαστού στους άντρες^{6,7}. Έχει αναφερθεί ότι η έκθεση σε φάρμακα όπως η σιμετιδίνη⁷ και η μακροχρόνια έκθεση σε ακτινοβολία ή ηλεκτρομαγνητικά πεδία, είναι αιτιολογικοί παράγοντες για τον αντρικό καρκίνο μαστού²⁵. Στην περίπτωση που παρουσιάσαμε δεν υπήρχε κανένας από τους παραπάνω παράγοντες κινδύνου.

Το ποσοστό ύπαρξης συνδρόμου Klinefelter σε άντρες με καρκίνο μαστού θεωρείται ότι είναι περίπου 7,5%²⁶. Η θηλεοποίηση αυξάνει τον κίνδυνο για καρκινώματα του αντρικού μαστού²⁷. Μέχρι σήμερα χρωμοσωμικές μελέτες έχουν γίνει μόνο σε οκτώ ασθενείς^{5,6,7,8,9,22,24} από τους οποίους οι τρεις εμφάνισαν σύνδρομο Klinefelter. Στην παρούσα περίπτωση αποκλείστηκαν τόσο το σύνδρομο Klinefelter όσο και ο ερμαφροδιτισμός. Στην περίπτωσή μας, την έκτη περίπτωση με φυσιολογικό καρυότυπο, δεν υπήρχαν χρωμοσωμικές ανωμαλίες, ωστόσο βρέθηκε ένας φυσιολογικός πολυμορφισμός (διπλασιασμός της ετεροχρωματικής περιοχής του χρωμοσώματος 1). Αυτό το χαρακτηριστικό έχει αναφερθεί ότι εμφανίζεται σε ασθενείς οι οποίοι αναπτύσσουν καρκινώματα²⁸.

Η μέση ηλικία εμφάνισης λοβιακού καρκινώματος στο μαστό, σύμφωνα με τις περιπτώσεις που έχουν αναφερθεί στην αγγλοσαξωνική βιβλιογραφία, είναι τα 64 έτη. Στους άντρες ο λοβιακός καρκίνος του μαστού είναι σπανιότερα αμφοτερόπλευρος από ότι στις γυναίκες, αν και έχει αναφερθεί μία περίπτωση σε ασθενή με σύνδρομο Klinefelter¹⁰.

Εξαιτίας του μικρού μεγέθους του αντρικού μαστού, ο όγκος συχνά είναι υπό τη θηλή και προκαλεί εισολκή της θηλής^{1,2,3,25}.

Η πρόγνωση των αντρικών και γυναικείων καρκινωμάτων μαστού είναι παρόμοια, αναλόγως του σταδίου⁽²⁹⁾. Το διάστημα μεταξύ των πρώτων συμπτωμάτων και της οριστικής διάγνωσης φαίνεται να είναι μεγαλύτερο στους άντρες και ο όγκος να βρίσκεται σε μεγαλύτερο στάδιο κατά τη διάγνωση^{6,11}. Ο ασθενής μας είχε τα αρχικά συμπτώματα πάνω από δέκα μήνες πριν τη διάγνωση (Πίνακας 1).

Διάφοροι βιολογικοί δείκτες εμφανίζονται ως πιθανής προγνωστικής ή αιτιολογικής σημασίας. Περίπου 85% και 75% των καρκίνων του αντρικού μαστού εκφράζουν οιστρογονικούς και προγεστερονικούς υποδοχείς, αντίστοιχα, ποσοστό υψηλότερο από αυτό που παρατηρείται στις γυναίκες^{30,31}.

Σημειώνουμε ότι ο αυξανόμενος αριθμός περιπτώσεων λοβιακού καρκινώματος σε αντρικό μαστό πρέπει να διερευνηθεί εκτενέστερα, με ιδιαίτερη έμφαση στους γενετικούς και ορμονικούς παράγοντες οι οποίοι μπορεί να σχετίζονται αιτιολογικά.

ABSTRACT

Invasive Lobular Carcinoma of the Male Breast: a Case Report and review of the literature

N. ORFANOS, D. FEXI, A. MARIOLIS, E. KONSTANTINOU, I. FLESSAS, F. ORFANOS, N. GOUTAS, D. VLACHODIMITROPOULOS, I. HARKOFTAKIS, T. MARIOLIS-SAPSAKOS

A case of invasive lobular carcinoma in a male breast is described. Since the structure of the male breast does not have lobules and acini, lobular carcinoma cases are seen infrequently. The 74-year old patient presented with a large tumor. The results of genetic studies excluded Klinefelter's syndrome, but they however showed an interesting genetic multiformity feature. This case represents lobular carcinoma in a

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Αναφορές λοβιακού καρκίνου σε αντρικό μαστό.

Author	Έτος	Αριθ. περιστατικών	Ηλικία	Φυλή	Καρυότυπος	Δερματικές αλλαγές	Προσβληθείς μαστός	Ιστοπαθολογία	Λεμφαδενικές μεταστάσεις
Norris et al. ¹²	1969	1	U	U	U	U	U	SCC	U
Haagensen ¹³	1971	1	U	U	U	U	U	SCC	U
Giffler et al. ¹⁰	1976	2	67	B	U	SR	L	SCC	N-
»	»	»	74	B	U	U	L	SCC	N-
Yogore et al. ¹⁴	1977	1	56	B	U	NO	L	SCC	N-
Schwartz ¹⁸	1982	1	66	U	U	SR	U	LC	U
Wolff et al. ¹⁹	1983	3	55	W	U	U	R	SCC	N-
»	»	»	75	B	U	SN	L	SCC	N+
»	»	»	U	U	U	U	U	SCC	U
Vercoutere et al. ²⁰	1984	1	U	U	U	U	U	LC	U
Sanchez et al. ⁸	1986	1	61	W	47XXY	SR	L	LC	N-
Aghaudino ¹⁵	1987	2	75	B	U	U	U	LC	N+
»	»	»	60	B	U	U	U	LC	N+
Nance/Reddick ¹⁶	1989	1	82	W	U	SR	R	LC	U
Simon et al. ¹⁷	1992	1	U	U	U	U	U	LC	U
Michaels et al. ⁶	1994	1	59	W	46XY	SR	R	LC	N-
Joshi et al. ¹¹	1995	1	31	U	U	U	U	LC	U
Yamamoto et al. ²¹	1997	1	68	U	U	SRD	L	LC	N+
San Miguel et al. ⁷	1997	1	62	W	46XY	NO	L	LC	N-g
Scheidbach et al. ⁵	2000	1	85	W	46XY	E	R	LC	N+
Chandrasekharan ²²	2001	2	53	U	47XXY	U	R	LC	N+
»	»	»	73	U	47XXY	ND	R	LC	N+
Koc M et al. ⁹	2001	1	52	U	46XY	NO	R	LC	N-
Maly B et al. ²³	2005	1	44	W	U	NO	R	LC	N-
Madri et al. ²⁴	2006	1	56	U	46XY	NO	L	LC	N-
Present study	2006	1	74	W	46XY	SR	R	LC	N+

B: Μαύρος, W: Λευκός, U: Άγνωστο, SR: Εισολκή του δέρματος, SN: Δερματικά οζίδια, SRD: Ερυθρότητα του δέρματος, ND: Εισολκή της θηλής, No: Τίποτα, E: Εξέλκωση, L: Αριστερός, R: Δεξιός, SCC: Μικροκυτταρικό καρκίνωμα, LC: Λοβιακό καρκίνωμα, LCrl: Πλειομορφικό λοβιακό καρκίνωμα, N+: Θετικός λεμφαδένας, N-: Αρνητικός λεμφαδένας.

proven genotypic male patient showing no exogenous or endogenous estrogens.

Key words: infiltrating lobular carcinoma; male breast cancer.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Hecht JR, Winchester DJ. Male breast cancer. *Am J Clin Pathol* 1994; 102 (4, suppl 1): S25-30.
- Willsher PC, Leach IH, Ellis IO, Bell JA, Elston CW, Bourke JB, ET all. Male breast cancer: pathological and immunohistochemical features. *Anticancer Res* 1997; 17: 2335-8.
- Williams WL Jr, Powers M, Wagman LD. Cancer of the male breast: a review. *J Natl Med Assoc* 1996; 88: 439-43.
- D'Avanzo B, La Vecchia C. Risk factors for male breast cancer. *Br J Cancer* 1995; 71:1359-62.
- Scheidbach H, Dworak O, Schmucker B, Hohenberger W. Lobular carcinoma of breast in an 85-year-old man. *Eur J Surg Oncol* 2000;26: 319-21.
- Michaels BM, Nunn CR, Roses DF. Lobular carcinoma of the male breast. *Surgery* 1994; 115:402-25.
- San Miguel P, Sancho M, Enriquez JL, Fernandez J, Gonzalez-Palacios F. Lobular carcinoma of the male breast associated with the use of cimetidine. *Virchows Arch* 1997; 430: 261-3.
- Sanchez AG, Villanueva AG, Redondo C. Lobular carcinoma of the breast in a patient with Klinefelter's syndrome. A case with bilateral, synchronous, histologically different breast tumors. *Cancer* 1986; 57: 1181-3.
- Koc M, Oztas S, Erem TM, Ciftcioglu AK, Onuk DM. Invasive lobular carcinoma of the male breast: a case report. *Japanese*

- Journal of Clinical Oncology* 2001; 31: 444-446.
10. Giffler RF, Kay S. Small cell carcinoma of the male mammary gland: a tumour resembling infiltrating lobular carcinoma. *Am J Clin Pathol* 1976; 66: 715-22.
 11. Joshi MG, Lee AKC, Loda M, Camus MG, Pedersen C, Heatley GJ, Hughes KS. Male breast carcinoma: an evaluation of prognostic factors contributing to a poorer outcome. *Cancer* 1996; 77: 490-8.
 12. Norris HJ, Taylor HB. Carcinoma of the male breast. *Cancer* 1969; 23: 1428-35.
 13. Haagensen CD. Carcinoma of the male breast. In Haagensen CD (ed.) *Diseases of the Breast*, 2nd edn. Philadelphia: WB Saunders 1971; 779-92.
 14. Yogore MG, Sahgal S. Small cell carcinoma of the male breast: report of a case. *Cancer* 1977; 39: 1748-51.
 15. Aghaudino PU. Cancer of the male breast. Analysis of 43 cases in Ibanda, Nigeria. *Afr J Med Med Sci* 1987; 16: 15-26.
 16. Nance KVA, Reddick RL. In situ and infiltrating lobular carcinoma of the male breast. *Hum Pathol* 1989; 20: 1220-22.
 17. Simon MS, McKnight E, Schwartz A, Martino S, Swanson GM. Racial differences in cancer of the male breast-15 years experience in the Ditroit metropolitan area. *Breast Cancer Res Treat* 1992; 21: 55-62.
 18. Schwartz IS. Small-cell breast carcinoma in men (letter). *Hum Pathol* 1982; 13: 185.
 19. Wolff M, Reinis MS. Progress in surgical pathology. Breast Cancer in the Male: Clinicopathological study of 40 patients and Review of the Literature. Philadelphia: Field&Wood, 1983; 77-109.
 20. Vercoutere AL, O'Connell TX. Carcinoma of the male breast. *Arch Surg* 1984; 119: 1301-4.
 21. Yamamoto T, Iriyama K, Araki T. Male inflammatory breast cancer. *Surg Today* 1997; 27: 669-71.
 22. Chandrasekharan S, Fasanya C, Macneill FA. Invasive lobular carcinoma of the male breast: do we need to think of Klinefelter's syndrome? *The Breast* 2001; 10: 176-178.
 23. Maly B, Maly A, Pappo I, Meir K, Pappo O. Pleomorphic variant of invasive lobular carcinoma of the male breast. *Virchows Arch* 2005 Mar; 446(3): 344-5.
 24. Madri K, Sharma J. Invasive lobular carcinoma of male breast – a case report. *Indian J Pathol Microbiol* 2006; 49(2) :272-274
 25. Rudan I, Rudan N, Basic N, Basic W, Rudan W. Differences between male and female breast cancer.II. Clinicopathologic features. *Acta Med Croat* 1997; 51: 129-33.
 26. Hultborn R et al. Hanson C, Kopf I, et al. Prevalence of Klinefelter's syndrome in male breast cancer patients. *Anti Cancer Research* 1997; 17: 4293-4297.
 27. Pritchard TJ, Pankowesky DA, Crowe JP. Breast cancer in a male-to-female transsexual. *J Am Med Assoc* 1988; 259 2278-80.
 28. Atkin NB, Brito-Babapulle V. Chromosome 1 heterochromatin variants and cancer: a reassessment. *Cancer Genet Cutogenet*. 1985 DEC;18(4): 325-31
 29. Hultborn R, Friberg S, Hultborn KA. Male breast carcinoma. I. A study of the total material reported to the Swedish Cancer Registry 1958-1967 with respect to clinical and histopathologic parameters. *Acta Oncol* 1987; 26 (4): 241-56.
 30. Reiner-Concin A. Lesions of the male breast. *Verh Dtsch Ges Pathol*. 2004; 88:165-9.
 31. Borgen PI, Wong GY, Vlamis V, et al. Current management of male breast cancer: a review of 104 cases. *Ann Surg* 1992; 215: 451-459.

□

Β' Παθολογική κλινική, Νοσοκομείο Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός

Βελτιώνεται η δυσλιπιδαιμία από τον καλό γλυκαιμικό έλεγχο στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2;

ΠΕΤΡΟΓΙΑΝΝΟΠΟΥΛΟΣ ΚΩΝ/ΝΟΣ, ΚΑΝΑΚΗΣ ΚΩΝ/ΝΟΣ, ΦΛΕΒΑΡΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ, ΚΑΡΑΧΑΛΙΟΥ ΙΡΙΣ, ΑΝΑΣΤΑΣΟΠΟΥΛΟΣ ΗΛΙΑΣ, ΜΑΡΚΕΣΙΝΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ, ΚΑΛΟΓΕΡΗΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ, ΖΑΧΑΡΩΦ ΑΝΤΩΝΙΟΣ

Σκοπός: Οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) τύπου 2 εμφανίζουν συχνά διαταραχές των λιπιδίων του ορού. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η καλή ρύθμιση του σακχάρου αίματος προδιαθέτει στη βελτίωση των διαταραχών αυτών. Η αναδρομική αυτή μελέτη έγινε για να ελεγχθεί η πιθανή συσχέτιση της γλυκαιμικής ρύθμισης ασθενών με ΣΔ τύπου 2 με το λιπιδαιμικό τους προφίλ.

Υλικό και Μέθοδοι: Μελετήσαμε 80 ασθενείς (39 άνδρες, 41 γυναίκες) με ΣΔ τύπου 2 που νοσηλεύθηκαν στην κλινική μας την τελευταία πενταετία και οι οποίοι θεραπεύονταν για το ΣΔ με ή χωρίς φαρμακευτικά μέσα. Κανένας δεν λάμβανε φαρμακευτική υπολιπιδαιμική αγωγή. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν $68,2 \pm 14,3$ έτη. Μετρήσαμε τις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), της ολικής χοληστερόλης (TC), της LDL-χοληστερόλης, της HDL-χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων (TG) των ασθενών. Έγινε στατιστική ανάλυση με τον συντελεστή r του Pearson, συγκρίνοντας την HbA1c με κάθε κατηγορία λιπιδίων (TC, LDL-C, HDL-C, TG).

Αποτελέσματα: Βάσει των μετρήσεων βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση της HbA1c με τα επίπεδα της LDL-C ($r=0,264$, $p<0,05$), και των TG ($r=0,244$, $p<0,05$) και αρνητική με την HDL-C ($r=-0,295$, $p<0,01$), ενώ υπήρχε θετική συσχέτιση στατιστικά όμως μη σημαντική με την TC ($r=0,204$, $0,05<p<0,10$).

Συμπεράσματα: Η μελέτη αυτή έδειξε ότι στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 το επίπεδο της γλυκαιμικής ρύθμισης επηρεάζει ευνοϊκά τις τιμές της LDL-C, της HDL-C και των TG των ασθενών αυτών. Η ευνοϊκή συσχέτιση της TC με την HbA1c αποδείχθηκε ενδεικτική αλλά στατιστικά μη σημαντική.

Λέξεις κλειδιά: Γλυκαιμικός έλεγχος, γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, ολική χοληστερόλη, LDL χοληστερόλη, HDL χοληστερόλη, τριγλυκερίδια.

Εισαγωγή

Είναι γνωστό ότι ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) επηρεάζει το λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών προκαλώντας δυσλιπιδαιμίες. Οι διαταραχές αυτές των λιπιδίων παίζουν ενεργό ρόλο στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης ώστε οι διεθνείς οργανισμοί υγείας να επισημαίνουν με έμφαση τη συσχέτισή τους με τις καρδιαγγειακές παθήσεις¹.

Διάφορες μελέτες έχουν δείξει ότι το λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών με ΣΔ επηρεάζεται από ποικίλους παράγοντες ένας εκ των οποίων είναι και το επίπεδο του γλυκαιμικού ελέγχου^{2,3,4}. Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να ελεγχθεί η πιθανή συσχέτιση τους γλυκαιμικού ελέγχου των ασθενών -ο οποίος αντικατοπτρίζεται από την τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c)- με το λιπιδαιμικό τους προφίλ.

Υλικό και Μέθοδος

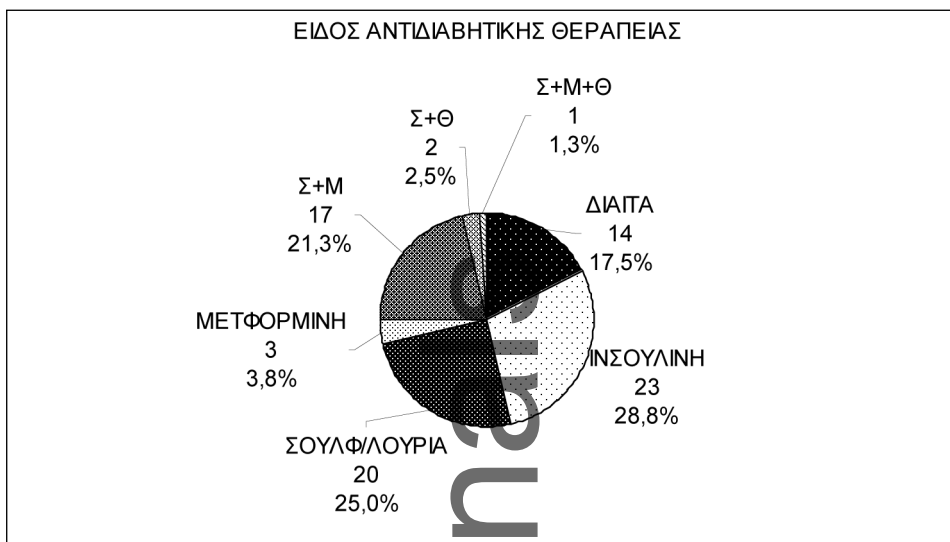
Μελετήθηκαν συνολικά 80 ασθενείς, 39 άνδρες και 41 γυναίκες, 32-94 ετών, με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που νοσηλεύθηκαν στην κλινική μας την

τελευταία πενταετία και οι οποίοι θεραπεύονταν για το ΣΔ με ή χωρίς φαρμακευτικά μέσα. Κριτήριο για να συμπεριληφθούν στη μελέτη ήταν να μην έχουν λάβει καμία φαρμακευτική υπολιπιδαιμική αγωγή. Σε όλους τους ασθενείς μετρήθηκαν η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) και οι τιμές νηστείας της ολικής χοληστερόλης (TC), της LDL χοληστερόλης (LDL-C), της HDL χοληστερόλης (HDL-C) και των τριγλυκεριδίων (TG).

Από τους 80 ασθενείς οι 14 (17,5%) ήταν σε αντιδιαβητική διαιτητική αγωγή μόνο, οι 43 (53,7%) ήταν σε αντιδιαβητικά δισκία (σουλφονουλουρία, μετφορμίνη, θειαζολιδινεδιόνη) και οι 23 (28,8%) σε ινσουλινοθεραπεία (Εικ. 1).

Στατιστική Ανάλυση

Τα δεδομένα εμφανίζονται ως μέσες τιμές (mean) \pm σταθερή απόκλιση (SD). Έγινε υπολογισμός της συσχέτισης των δύο παραμέτρων (HbA1c και λιπιδίων) με την παραμετρική μέθοδο στατιστικής συσχέτισης και το συντελεστή r του Pearson. Τιμή του $p<0,05$ θεωρήθηκε στατιστικά σημαντική.



Εικ. 1. Αριθμός και ποσοστό ασθενών υπό διαιτητική αγωγή, αντιδιαβητικά δισκία ή ινσουλινοθεραπεία. Σ=Σουλφονουλουρία. Μ=Μετφορμίνη. Θ=Θειαζολιδινεδιόνη

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

	ΗΛΙΚΙΑ (έτη)	HbA1c (%)	TC (mg/dl)	LDL-C (mg/dl)	HDL-C (mg/dl)	TG (mg/dl)
Μέση τιμή	68,2	8,02	169,46	104,34	40,45	125,55
Σταθερή απόκλιση	14,3	2,44	38,87	34,70	12,47	50,02

Αποτελέσματα

Η μέση ηλικία των 80 ασθενών που μελετήθηκαν ήταν 68,2 ±14,3 έτη (68,3 ±13,9 έτη για τους άνδρες και 68±14,7 έτη για τις γυναίκες). Ο δείκτης μάζας σώματος (BMI) ήταν 27,1±4,8 kg/m² για τους άνδρες και 26,4±5,1 kg/m² για τις γυναίκες. Η μέση τιμή της HbA1c ήταν 8,02±2,44%. Όσον αφορά το λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών οι μέσες τιμές ήταν: για την TC 169,46±38,87 (mg/dl), για την LDL-C 104,34±34,7 (mg/dl), για την HDL-C 40,45±12,47 (mg/dl) και για τα TG 125,55±50,02 (mg/dl) (Πίνακας 1).

Η στατιστική συσχέτιση της τιμής της HbA1c και του λιπιδαιμικού προφίλ κάθε ασθενούς έδειξε θετική συσχέτιση της HbA1c με την τιμή της LDL-C (r=0,264, p<0.05) και των TG (r=0,244, p<0.05) ενώ η συσχέτιση με την HDL-C ήταν αρνητική (r=-0,295, p<0.01). Η συσχέτιση με την TC ήταν στατιστικά μη σημαντική (r=0,204, 0,05<p<0,10). Οι συσχετίσεις δηλαδή με τις λιπιδαιμικές παραμέτρους LDL-C, HDL-C και TG ήταν στατιστικά σημαντικές. Ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος (χαμηλή HbA1c) βρέθηκε να επηρεάζει ευνοϊκά τα λιπίδια αυτά (Πίνακας 2 και Εικ. 2).

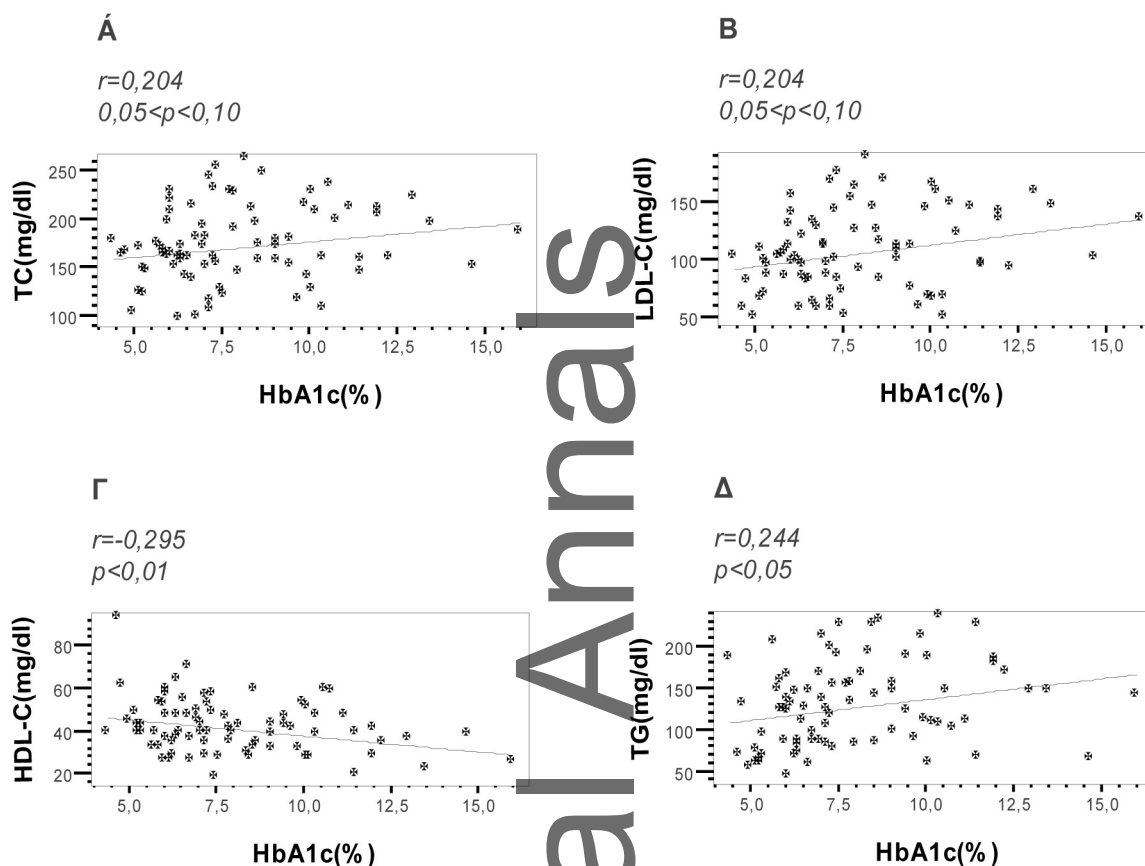
Συζήτηση

Στον τύπου 1 και κατά κύριο λόγο στον τύπου 2 ΣΔ, οι δυσλιπιδαιμίες θεωρούνται σημαντικοί παράγοντες

των μακροαγγειακών επιπλοκών του⁵. Γι' αυτό το λόγο η αντιμετώπιση των λιπιδαιμικών αυτών διαταραχών πρέπει να θεωρείται σημαντική στην μακροχρόνια ιατρική παρακολούθηση των ασθενών αυτών. Η δυσλιπιδαιμία στο ΣΔ τύπου 2 χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων, φυσιολογικά ή υψηλά επίπεδα LDL (μικρών-πυκνών μορίων), και μειωμένη HDL-C¹¹.

Στη μελέτη μας καταγράψαμε τα επίπεδα των TC, LDL-C, HDL-C και TG για κάθε ασθενή. Επιπλέον υπολογίσαμε τον γλυκαιμικό έλεγχο κάθε ασθενούς μετρώντας την HbA1c. Εξετάστηκε η πιθανή συσχέτιση του λιπιδαιμικού προφίλ με την HbA1c στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2. Διάφορες μελέτες έχουν δείξει ότι η βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου συνοδεύεται με μια μείωση σε κάποιες παραμέτρους του λιπιδαιμικού προφίλ^{2,7,8,9}. Η μελέτη μας έδειξε πιο συγκεκριμένα ότι η LDL-C και τα TG συσχετίζονται αρνητικά με την HbA1c και η HDL-C συσχετιζόταν θετικά με την HbA1c σε στατιστικά σημαντικό επίπεδο.

Τα αποτελέσματα αυτά ενισχύουν το ρόλο του καλού γλυκαιμικού ελέγχου στη μείωση των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακές επιπλοκές στους ασθενείς με ΣΔ^{5,7}, χωρίς ωστόσο να αναιρούν τη σημασία της φαρμακευτικής υπολιπιδαιμικής αγωγής στα περιστατικά που υπάρχουν ενδείξεις. Επιπλέον,



Εικ. 2. Ανάλυση της γραμμικής συσχέτισης μεταξύ της HbA1c και: Α) της TC, Β) της LDL-C, Γ) της HDL-C, Δ) των TG.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2

HbA1c	Συντελεστής r του Pearson	TC	LDL-C	HDL-C	TG
		0,204 ⁽¹⁾	0,264 ⁽²⁾	-0,295 ⁽³⁾	0,244 ⁽²⁾

(1): 0,05 < p < 0,10 Στατιστικά μη Σημαντικό

(2): p < 0,05

(3): p < 0,01

υποστηρίζουν ανάλογες μελέτες της διεθνούς βιβλιογραφίας και μπορούν να βοηθήσουν στη διαμόρφωση μιας πιο ολοκληρωμένης εικόνας για το λιπιδαιμικό προφίλ και τους παράγοντες που το επηρεάζουν στο σακχαρώδη διαβήτη.

ABSTRACT

Does dyslipidaemia improve by good glycaemic control in type 2 diabetes mellitus?

PETROGIANNOPOULOS C., KANAKIS K., FLEVARIS C., KARACHALIOU I., ANASTASOPOULOS E., MARKESINIS D., KALOGERIS N., ZACHAROF A.

Objective: Dyslipidaemia is common in patients

with type 2 diabetes mellitus. There is evidence that glycaemic control can influence the lipid profile of the patients. Our aim was to examine the possible relation of the lipid profile in patients with type 2 diabetes to their glycaemic control.

Research design and methods: A database of 80 patients with type 2 diabetes hospitalized at our department the last five years was analyzed. We recorded the serum levels of the total cholesterol (TC), LDL-cholesterol (LDL-C), HDL-cholesterol (HDL-C), triglycerides (TG) and glycated hemoglobin (HbA1c) of these patients.

Results: We found a positive correlation of the HbA1c to the levels of LDL-C (p < 0.05) and TG

($p < 0.05$) while the correlation with HDL-C was negative ($p < 0.01$). the correlation to TC was statistically not significant ($0.05 < p < 0.10$).

Conclusions: This study showed that in patients with type 2 diabetes, good glycemic control effects favourably the levels of LDL-C, HDL-C and TG.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, Chait A, Eckel RH, Howard BV, Mitch W, Smith SC Jr, Sower JR. Diabetes and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 1999;100(10):1134-1146.
2. Stern MP, Mitchell BD, Haffner SM, Hazuda HP. Does glycemic control of type II diabetes suffice to control diabetic dyslipidemia? A community perspective. *Diabetes Care*. 1992;15(5):638-644.
3. Duvillard L, Pont F, Florentin E, Gambert P, Verges B. Significant improvement of apolipoprotein B-containing lipoprotein metabolism by insulin treatment in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetologia*. 2000;43(1):27-35.
4. Rivelles AA, Patti L, Romano G, Innelli F, Di Marino L, Annuzzi G, Iavicoli M, Coronel GA, Riccardi G. Effect of insulin and sulfonylurea therapy, at the same level of blood glucose control, on low density lipoprotein subfractions in type 2 diabetic patients. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85(11):4188-4192.
5. Jenkins AJ, Lyons TJ, Zheng D, Otvos JD, Lackland DT, McGee D, Garvey WT, Klein RL; DCC/EDIC Research Group. Serum lipoproteins in the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes intervention and complications cohort: associations with gender and glycemia. *Diabetes Care*. 2003;26(3):810-818.
6. Taskinen MR, Kuusi T, Helve E, Nikkila EA, Yki-Jarvinen H: Insulin therapy induces antiatherogenic changes of serum lipoproteins in noninsulin-dependent diabetes. *Arteriosclerosis*. 1988;8:168-177.
7. Ko GT, Cockram CS, Critchley JA, Chan JC. Glycaemic control and obesity are the major determinants of diabetic dyslipidaemia in Hong Kong Chinese. *Diabetes Metab*. 2001;27(6):637-644.
8. Agboola-Abu CF, Ohwovoriole AE, Akinlade KS. The effect of glycaemic control on the prevalence and pattern of dyslipidaemia in Nigerian patients with newly diagnosed non insulin dependent diabetes mellitus. *West Afr J Med*. 2000;19(1):27-33.
9. Emral R, Koseoglulari O, Tonyukuk V, The effect of short-term glycemic regulation with gliclazide and metformin on postprandial lipemia. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2005;113(2):80-84.

Από το Ενδοκρινολογικό¹ και Αιματολογικό Τμήμα² του Γ. Ν. "ΠΑΜΜΑΚΑΡΙΣΤΟΣ"

Περίπτωση ασθενούς με νόσο του Graves και έντονη ηωσινοφιλία

Δ. ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΟΥ¹, Α. ΡΕΓΚΛΗ², Ν. ΜΑΡΜΑΡΑΣ², Μ. ΜΑΥΡΟΣ¹, Κ. ΜΑΤΣΗΣ²

Στην εργασία αυτή περιγράφεται ασυνήθιστη περίπτωση ασθενούς με νόσο Graves' και έντονη ηωσινοφιλία. Αποκλείστηκαν με ειδικούς εργαστηριακούς ελέγχους συνήθη και σπάνια αίτια ηωσινοφιλίας. Η θεραπεία της νόσου του Graves αποκatéστησε τον αριθμό των ηωσινοφίλων. Συζητείται ο μηχανισμός της ηωσινοφιλίας στη νόσο Graves'.

Εισαγωγή

Αν και η ηωσινοφιλία (απόλυτος αριθμός ηωσινοφίλων στο περιφερικό αίμα $>1,0 \times 10^9/L$) δεν είναι συχνό εργαστηριακό εύρημα $-0,6\%$ σε πρόσφατη μελέτη 43.805 δειγμάτων¹ - αποτελεί συχνά διαγνωστικό πρόβλημα, καθώς είναι ευρύ το φάσμα των καταστάσεων που την προκαλούν^{2,3}. Η ηωσινοφιλία μπορεί να είναι ιδιοπαθής να μην αποτελεί δηλαδή αντιδραστική κατάσταση σε υποκείμενη παθολογία ή δευτεροπαθής. Καταστάσεις που συχνότερα συνοδεύονται από ηωσινοφιλία είναι λοιμώξεις (κυρίως παρασιτώσεις), αλλεργικές αντιδράσεις, νεοπλασμάτα, νοσήματα συνδετικού ιστού και λήψη φαρμάκων. Ο Wadlaw⁴ πρότεινε την ταξινόμηση της ηωσινοφιλίας σε ήπια ($1,0-1,5 \times 10^9/l$), μέτρια ($1,5-5,0 \times 10^9/l$) και σοβαρή ($>5 \times 10^9/l$), αναφέροντας ότι τα ατοπικά νοσήματα σχετίζονται συνήθως με ήπια ηωσινοφιλία ενώ το ιδιοπαθές υπερηωσινοφιλικό σύνδρομο, οι φαρμακευτικές αντιδράσεις και η ηωσινοφιλική πνευμονία συνοδεύονται από μέτρια ή σοβαρή ηωσινοφιλία. Εντούτοις, φαίνεται ότι ο συσχετισμός μεταξύ του αριθμού των ηωσινοφίλων και του αιτίου δεν είναι απόλυτος καθώς υπάρχει σημαντική αλληλοεπικάλυψη μεταξύ των διαφόρων νοσημάτων. Αν και έχει αναφερθεί συσχέτιση μέτριας ηωσινοφιλίας με νόσο Graves', τα δεδομένα δεν είναι ξεκάθαρα και συνήθως η διαγνωστική προσέγγιση ασθενών με ηωσινοφιλία δεν περιλαμβάνει έλεγχο της θυρεοειδικής λειτουργίας. Στην παρούσα μελέτη αναφερόμαστε σε περίπτωση ασθενούς στον οποίο διεγνώσθη νόσος Graves' στα πλαίσια διερεύνησης ηωσινοφιλίας, πτώσης αιματοκρίτη και θρομβοπενίας που βελτιώθηκαν όταν αποκαταστάθηκε η θυρεοειδική λειτουργία.

Παρουσίαση περίπτωσης

Νεαρός άνδρας ηλικίας 36 ετών υποβλήθηκε σε εργαστηριακό έλεγχο λόγω καταβολής από μηνός στον οποίο διαπιστώθηκε ηωσινοφιλία ($1800 \text{EO}/\mu\text{L}$). Προ 2μήνου είχε υποβληθεί σε πλήρη εργαστηριακό έλεγχο ρουτίνας κατά τον οποίο δεν είχε διαπιστωθεί κάποια παθολογική παράμετρος. Από τον υπόλοιπο

έλεγχο σημειώνονται: HCT: 40,6% (τιμή προ 2μήνου 47,5%), Hb: 13,7g/dL (16g/dL), PLT: 100K/ μL (216 K/ μL). Η ΤΚΕ βρέθηκε 5mm την πρώτη ώρα. Ο βιοχημικός έλεγχος ήταν φυσιολογικός. Φυσιολογικός επίσης υπήρξε ο ανοσολογικός έλεγχος, ο έλεγχος παρασιτώσεων, ο έλεγχος καρκινικών δεικτών και ο απεικονιστικός έλεγχος (αξονική τομογραφία θώρακος και κοιλίας). Ο έλεγχος της θυρεοειδικής λειτουργίας ήταν συμβατός με υπερθυρεοειδισμό (TSH $<0,005 \mu\text{U}/\text{ml}$, FT4: 66,3 pmol/l, FT3: 27 pmol/l) στα πλαίσια νόσου Graves' (ομοιογενής διόγκωση του θυρεοειδούς χωρίς παρουσία όζων, θετικά αντιθυρεοειδικά αντισώματα, ψηλός τίτλος TSI: 17,9U/L, φ.τ.: <2). Ερωτηθείς εκ των υστέρων αναφέρει συμπτωματολογία συμβατή με υπερθυρεοειδισμό από μηνός περίπου, προσδευτικά επιδεινούμενη με ανορεξία και απώλεια βάρους (περίπου 10Kg), εύκολη κόπωση, αίσθημα παλμών, επιδρώσεις και δυσανεξία στη ζέστη. Από το ατομικό αναμνηστικό του αναφέρεται αλλεργική δερματίτιδα από ηλικίας 29 ετών σε ύφεση τα τελευταία 2 έτη, συχνή επαφή με γάτες, αμυγδαλεκτομή σε ηλικία 8 ετών, ιλαρά σε ηλικία 23 ετών. Εμβολιασμοί τακτικοί. Δεν λαμβάνει φάρμακα. Απο το κοινωνικό αναμνηστικό του σημειώνεται ότι είναι καπνιστής (24 πακέτα/χρόνια), καταναλώνει περιστασιακά αλκοόλ και είναι ετεροφυλόφιλος. Από το κληρονομικό αναμνηστικό του ουδέν το αξιοσημείωτο. Αντικειμενικά ευρήματα: Α.Π. 135/78 mmHg, σφύξεις 102/λεπτό, λεπτόσωμος με δέρμα θερμό, Αχίλλεια αντανακλαστικά ζωηρά, θυρεοειδής ψηλαφητός ήπια διογκωμένος, χωρίς εξόφθαλο, λεπτός τρόμος άνω άκρων. Χορηγήθηκε αγωγή με καρβιμαζόλη 60mg ημερησίως και προπρανολόλη 60 mg ημερησίως. Η καρβιμαζόλη μειώθηκε σταδιακά σε 20mg ημερησίως σε διάστημα ενός μήνα, οπότε και ο ασθενής ήταν ευθυρεοειδικός και διεκόπη η χορήγηση προπρανολόλης. Ο αριθμός των ηωσινοφίλων παρουσίασε σταδιακή πτώση έως $840 \text{EO}/\mu\text{L}$. Η θρομβοπενία υποχώρησε (PLT:) και παρατηρήθηκε αποκατάσταση του αιματοκρίτη (HCT:). Ο ασθενής βελτιώθηκε κλινικά, το σωματικό του βάρος αποκαταστάθηκε και ανέκτησε τις δυνάμεις του.

Συζήτηση

Στη νόσο Graves' έχουν αναφερθεί διάφορες αιματολογικές διαταραχές. Συχνότερα ανευρίσκεται ήπια αναιμία (34% των ασθενών)^{5,6}. Με μικρότερη συχνότητα παρατηρούνται διαταραχές των λευκών αιμοσφαιρίων, που συνίστανται συνήθως σε ουδετεροπενία (18%) με σχετική λεμφοκυττάρωση που έχει αποδοθεί είτε σε διασταυρούμενη αντιγονικότητα μεταξύ του υποδοχέα της TSH και των πολυμορφοπύρηνων είτε σε μείωση του χρόνου ζωής των πολυμορφοπυρήνων. Επίσης, σε ποσοστό 4,3% των ασθενών έχει παρατηρηθεί θρομβοπενία⁵, ενδεχομένως μέσω ανοσολογικών μηχανισμών. Εκτός από τις μεμονωμένες διαταραχές στις διάφορες σειρές του αίματος, έχουν αναφερθεί σπάνιες περιπτώσεις πανκυτταροπενίας⁷ για τις οποίες έχει υποθεθεί ότι οφείλονται σε άμεση δράση της περίσσειας των θυρεοειδικών ορμονών στην ωρίμανση και διαφοροποίηση του πολυδύναμου αρχέγονου κυττάρου (stem cell) του μυελού^{7,8}.

Αν και οι περισσότερες περιπτώσεις ηωσινοφιλίας στη νόσο Graves' αποτελούν παρενέργεια της χορήγησης αντιθυρεοειδικών φαρμάκων, μέτρια ηωσινοφιλία έχει αναφερθεί κατά τη διάγνυσή της, αν και, λόγω των ελάχιστων αναφορών, η πραγματική της επίπτωση παραμένει άγνωστη. Επιπλέον, η συσχέτιση ηωσινοφιλίας-νόσου Graves' όσον αφορά την παθοφυσιολογία δεν έχει διευκρινιστεί. Δεν είναι ξεκάθαρο αν η ίδια η νόσος Graves' ευθύνεται για την ηωσινοφιλία ή υπάρχει κοινός παθογενετικός μηχανισμός που πυροδοτεί τις δύο καταστάσεις. Τα υπάρχοντα δεδομένα είναι υπέρ της δεύτερης άποψης. Η νόσος Graves' οφείλεται στην παρουσία αντισωμάτων που διεγείρουν τον υποδοχέα της TSH (TSIs) και φαίνεται να σχετίζεται κυρίως με διαταραχή της χυμικής ανοσίας του που συνίσταται σε επικράτηση των Th2 (Th2 predominant) λεμφοκυττάρων. Έχει υποθεθεί ότι αρχικά διεγείρονται τα Th2 με συνέπεια την ενεργοποίηση των B κυττάρων που συνθέτουν αυξημένες ποσότητες TSIs και ανοσοσφαιρίνης E (IgE). Έτσι, η ανεύρεση ηωσινοφιλίας στη νόσο Graves' θα μπορούσε να δικαιολογηθεί από το ότι είναι μία νόσος που σχετίζεται με διαταραχή της ανοσίας του τύπου της επικράτησης των Th2, καθώς σ' αυτά τα νοσήματα συχνά παρατηρείται περιφερική ηωσινοφιλία. Αν και δεν υπάρχουν αρκετά δεδομένα, σε πρόσφατη μελέτη οι Izumi και συνεργάτες⁹ μελέτησαν 69 ασθενείς με νόσο Graves' συγκριτικά με ασθενείς με υπερθυρεοειδισμό λόγω «καταστροφικής» θυρεοειδίτιδας (ανώδυνη και υποξεία θυρεοειδίτιδα), που σχετίζεται κυρίως με ανοσολογική αντίδραση τύπου Th1. Οι ασθενείς με νόσο Graves' είχαν σημαντικά ψηλότερο ποσοστό ηωσινοφίλων στο περιφερικό αίμα, αν και δεν αναφέρεται το ποσοστό των ασθενών που υπερέβαιναν τα φυσιολογικά όρια, και ψηλότερο λόγο ηωσινοφίλων/μονοκύτταρα. Επιπλέον έχει αναφερθεί¹⁰ ότι καταστάσεις που σχετίζονται με ενεργοποίηση Th2 εξαρτώμενου ανοσολογικού μηχανισμού, όπως οι εξάρσεις αλλεργικής ρινίτιδας, μπορεί να αποτελέσουν επιβαρυντικό παράγοντα για εμφάνιση ή υποτροπή νόσου Graves', με ιδιαίτερα ψηλά επίπεδα TSIs και περιφερική ηωσινοφιλία. Επιπλέον δε, αν και σ' ένα

μικρό ποσοστό η ηωσινοφιλία εμφανίστηκε ταυτόχρονα με την υποτροπή, στην πλειοψηφία των περιπτώσεων που μελετήθηκαν (68%) η αύξηση των ηωσινοφίλων προηγήθηκε από 1 έως 4 μήνες της υποτροπής του υπερθυρεοειδισμού, γεγονός που υποδηλώνει ότι η ηωσινοφιλία δεν ήταν αποτέλεσμα της άμεσης δράσης της περίσσειας των θυρεοειδικών ορμονών.

Στην περίπτωση που περιγράψαμε, ο ασθενής είχε ιστορικό αλλεργικής δερματίτιδας, η οποία αποτελεί αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου 1 και, ως γνωστόν, σχετίζεται με τύπου Th2 ανοσολογική απάντηση, η οποία όμως ήταν σε ύφεση τα τελευταία χρόνια. Εντούτοις, η απουσία συμπτωμάτων δεν αποκλείει το ενδεχόμενο παρουσίας υποκλινικής αλλεργίας καθώς η εμφάνιση συμπτωμάτων εξαρτάται τόσο από την ανοσολογική κατάσταση του ατόμου όσο και από το φορτίο των αλλεργιογόνων. Επίσης, αν και παρατηρήθηκε πτώση των ηωσινοφίλων, δεν επανήλθε ο αριθμός στο φυσιολογικό. Εντούτοις έχει αναφερθεί ότι παρατηρείται καθυστέρηση στην αποκατάσταση του φυσιολογικού λόγου Εο/Μο ακόμα και μετά την αποκατάσταση της θυρεοειδικής λειτουργίας σε ασθενείς με Graves' και ενδεχομένως χρειάζεται περισσότερος χρόνος παρακολούθησης.

Επιπλέον στον ασθενή παρατηρήθηκε πτώση του αιματοκρίτη και των αιμοπεταλίων κατά την περίοδο που ήταν υπερθυρεοειδικός που αποκαταστάθηκαν με την επίτευξη ευθυρεοειδισμού. Όπως αναφέρθηκε, η αναιμία αποτελεί συχνό σχετικά εύρημα στη νόσο Graves'. Είναι συχνότερα μικροκυτταρική, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις σοβαρού μακροχρόνιου υπερθυρεοειδισμού. Η παθογένειά της δεν είναι διευκρινισμένη. Έχουν αναφερθεί μεμονωμένες περιπτώσεις αυτοάνοσης αιμολυτικής αναιμίας, απλαστικής αναιμίας και μία περίπτωση αναιμίας ανθεκτικής στην ερυθροποιητίνη σε ασθενή σε χρόνια διάλυση⁷. Ο ασθενής μας δεν είχε στοιχεία αιμόλυσης ενώ δεν κρίθηκε σκόπιμο να υποβληθεί σε μυελόγραμμα μιας και οι αιματολογικές του διαταραχές αποκαταστάθηκαν.

Όσον αφορά τη συχνότητα ανεύρεσης νόσου Graves' σε περιπτώσεις ηωσινοφιλίας και εδώ τα δεδομένα δεν είναι επαρκή. Φαίνεται ότι αποτελεί σπάνιο αίτιο. Σε μελέτη των Kobayashi και συνεργατών¹ μόνο 2 από 165 ασθενείς με ηωσινοφιλία είχαν θυρεοειδοπάθεια (χρόνια θυρεοειδίτιδα και υπερθυρεοειδισμό, αντίστοιχα). Συνεπώς δε μπορεί να συστηθεί η μέτρηση θυρεοειδικών ορμονών σε κάθε περίπτωση διερεύνησης ηωσινοφιλίας. Η λεπτομερής καταγραφή των κλινικών συμπτωμάτων και η φυσική εξέταση θα πρέπει να κατευθύνουν τη διαγνωστική προσέγγιση.

ABSTRACT

Graves' disease and eosinophilia

D. VASSILIADOU, A. REGLI, N. MARMARAS, M. MAVROS, K. MATSIS

We describe a 36 years old man with Graves' disease and eosinophilia in the peripheral blood.

This case is not usual.

In our case report we study the pathogenesis of the eosinophilia in the Graves' disease.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Kobayashi S, Inokuma S, Setoguchi K, Kono H, Abe K. Incidence of peripheral blood eosinophilia and the threshold eosinophil count for indicating hypereosinophilia-associated diseases. *Allergy* 2002; 57: 950-956.
2. Chusid MJ, Dale DC, West BC, Wolfe SM. The hypereosinophilic syndrome: Analysis of fourteen cases with review of the literature. *Medicine* 1975; 54:1-27.
3. Fauci AS, Harley JB, Roberts WC, Ferrans VJ, Gralnick HR, Bjornson BH. The idiopathic hypereosinophilic syndrome: Clinical, pathologic, and therapeutic considerations. *Ann Intern Med* 1982; 97:78-92.
4. Wardlaw AJ. Eosinophils in 1990s: New perspectives on their role in health and disease. *Postgrad Med J* 1994;70: 536-552.
5. Klein M., Werya G., Kaminsky P. et al. (1993) Les manifestations hematologiques des hyperthyroïdies. *Annals of Medical Interne* 144, 127-135.
6. Lee G.R. (1993) The normocytic normochronic anaemias. In: *Wintrobe's Clinical Haematology*, 9th edn. Lee G.R., Bithell T.C., Foerster J., Athens J.W., Lukens J.N. eds. Lea & Febiger, Philadelphia.
7. Shaw B, Mehta AB. Pancytopenia responding to treatment of hyperthyroidism: a clinical case and review of the literature. *Clin Lab Haem* 2002; 24: 385-387.
8. Izumi Y, Hidaka Y, Tada H, Takano T, Kashiwai T, Tatsumi K, Ichihara K, Amino N. Simple and practical parameters for differentiation between destruction-induced thyrotoxicosis and Graves' thyrotoxicosis. *Cl End (Oxford)* 2002; 57: 51-58.
9. Hidaka, Y., Amino, N., Iwatani, Y., Itoh, E., Matsunaga, M. & Tamaki, H. (1993) Recurrence of thyrotoxicosis after attack of allergic rhinitis in patients with Graves' disease. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 77, 1667-1670.
10. Duquenne M., Lakomsky D., Humbert J.C., Hadjadj S., Weryha G., Leclere J. (1995) Pancytopenie resolutive par le traitement d'une hyperthyroïdie. *La Presse Medicale* 24, 807-810.

□

Διαδερμικές επεμβατικές πράξεις υπό αξονικό τομογράφο (ΑΤ) στο μυοσκελετικό σύστημα

Ν. ΡΟΠΠΑ-ΛΕΠΙΔΑ, Ε. ΣΤΡΟΥΜΠΟΥΛΗ, Σ. ΝΤΑΗ, Ε. ΓΑΜΒΡΟΥΛΑ, Ν. ΦΡΑΓΚΙΣΚΟΥ, Π. ΓΑΛΑΝΗ

Οι διαδερμικές επεμβατικές πράξεις έχουν ευρύ πεδίο εφαρμογών και αποτελούν ένα εξαιρετικά χρήσιμο διαγνωστικό και θεραπευτικό εργαλείο. Στο άρθρο αυτό περιγράφονται αναλυτικά μια σειρά από επεμβατικές πράξεις του μυοσκελετικού συστήματος υπό ΑΤ καθοδήγηση. Σε αυτές περιλαμβάνονται βιοψίες, παροχτεύσεις συλλογών, περιριζική και ενδαρθρική έγχυση κορτικοστεροειδών, θερμοκαυτηρίαση (RFA) και οστεοειδών οστεωμάτων και επώδυνων οστικών μεταστάσεων.

Εισαγωγή

Τα τελευταία χρόνια οι διαδερμικές τεχνικές για το μυοσκελετικό σύστημα έχουν καθιερωθεί ως διαγνωστικό και θεραπευτικό μέσο^{1,2,3,5}. Με αυτές τις ελάσσονα επεμβατικές πράξεις μειώνεται ο χρόνος και το κόστος νοσηλείας και οι επιπλοκές, σε σύγκριση με τις αμιγώς χειρουργικές τεχνικές. Οι διαδερμικές τεχνικές επιπλέον είναι πολύ χρήσιμες σε περιπτώσεις ασθενών με καρδιοαναπνευστικά προβλήματα οι οποίοι δεν μπορούν να υποβληθούν σε ανοιχτό χειρουργείο^{6,7}.

Διάφορες διαγνωστικές και θεραπευτικές πράξεις στο μυοσκελετικό σύστημα, εκτελούνται διαδερμικά υπό ΑΤ καθοδήγηση. Οι κυριότερες είναι βιοψίες, παροχτεύσεις συλλογών (αποστήματα, απλές συλλογές, κύστεις), περιριζικές και ενδαρθρικές εγχύσεις κορτικοστεροειδών και τέλος θερμοκαυτηριάσεις (RFA) οστεοειδών οστεωμάτων και επώδυνων οστικών μεταστάσεων. Αυτές μπορεί να αποτελέσουν ουσιαστική λύση στη διάγνωση και τη θεραπεία παθήσεων του συστήματος με τη συντομότερη δυνατή μετεπεμβατική φάση ανάρρωσης, αντικαθιστώντας μια ανοιχτή χειρουργική τεχνική.

Ο αξονικός τομογράφος αποτελεί την ιδανικότερη μέθοδο καθοδήγησης. Λόγω της μεγάλης χωρικής διακριτικής ικανότητας που έχει είναι ασφαλής για την προσέγγιση των αλλοιώσεων, ενώ προφυλάσσει τον επεμβατιστή ακτινολόγο από την έκθεση του στην ακτινοβολία³.

Σε όλους τους ασθενείς που θα υποβληθούν σε επεμβατική πράξη προηγείται καλή λήψη ιστορικού, πλήρης ενημέρωση για την πράξη που θα ακολουθήσει και τι αναμένεται από αυτήν και γενικές εξετάσεις αίματος και πηκτικότητας (αιμοπετάλια >50.000, PTT <1,5, INR <1,3).

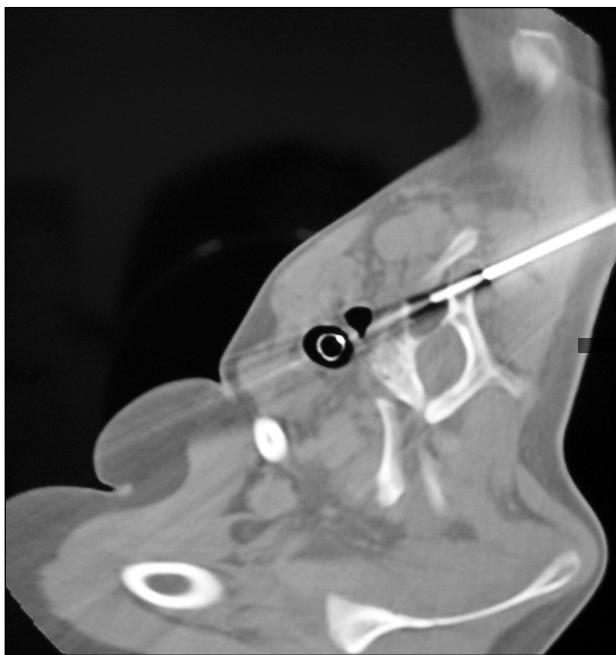
Κατά την επιλογή του σημείου προσπέλασης πρέπει να αποκλειστεί ο τραυματισμός υπερκείμενων αγγείων και νεύρων καθώς και άλλων ζωτικών οργάνων, ώστε να μην προκύψουν επιπλοκές.

Η επεμβατική διαδικασία ξεκινάει με την τοποθέτηση του ασθενούς στην κατάλληλη θέση. Χρησιμοποιώντας τον αξονικό τομογράφο πραγματοποιείται σάρωση με τομές πάχους 5mm στην περιοχή ενδιαφέροντος. Όταν η βλάβη είναι αρκετά εν τω βάθει γίνεται χρήση βελόνας Chiba 20gauge/9εκ-15εκ για τη χορήγηση της τοπικής αναισθησίας (απαραίτητη η αναισθητοποίηση του περοστέου). Κατόπιν ακολουθεί αποστείρωση του υπερκείμενου της βλάβης δέρματος με 15ml of 2% lidocaine hydrochloride (Xylocaine® 2% Astra Zeneca MONTS FRANCE). Ο τομογράφος που χρησιμοποιήθηκε είναι Picker 5000 (Philips Medical System The Netherlands). Αφού επιλεγεί η οδός εισόδου (από τις τομές που έχουν προηγηθεί), εφαρμόζουμε τοπική αναισθησία στην περιοχή ενώ με τον αξονικό τομογράφο γίνονται οι μετρήσεις βάθους μεταξύ δέρματος και βλάβης. Στην περίπτωση που η περιοχή-στόχος είναι βαθιά εφαρμόζουμε και αναισθησία στο περίοστεο, μέσω βελόνας 18G. Κατόπιν ακολουθεί αποστείρωση του δέρματος με rovidone iodine 10%. Η θέση του άκρου του εργαλείου που χρησιμοποιείται κάθε φορά ελέγχεται με τρεις διαδοχικές τομές των 5mm. Γίνονται οι απαραίτητες διορθώσεις μέχρι την τελική, επιτυχή, προσέγγιση του κέντρου της βλάβης.

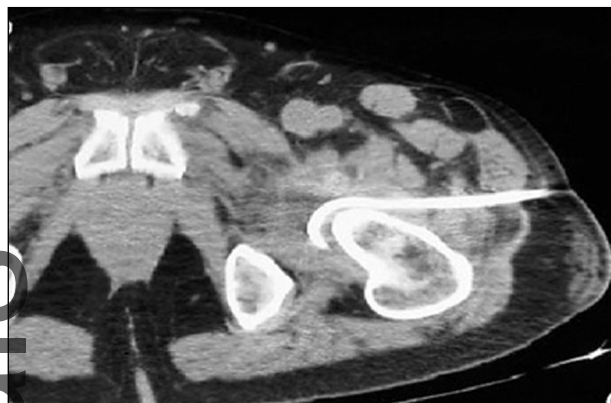
Η μόνη απόλυτη αντένδειξη για όλες τις επεμβατικές πράξεις θεωρείται κάποια διαταραχή της πήκτικότητας του αίματος.

Βιοψίες

Οι διαδερμικές βιοψίες συχνά παρέχουν ταχεία διάγνωση και διευκολύνουν την επιλογή της κατάλληλης θεραπείας σε ασθενείς με αλλοιώσεις στο μυοσκελετικό σύστημα⁸. Η εντόπιση μιας εστίας στο μυοσκελετικό σε ασθενείς με ιστορικό νεοπλασίας δεν σημαίνει απαραίτητα και διασπορά της νόσου, ιδίως στις περιπτώσεις ανοσοκατεσταλμένων ασθενών στους οποίους οι πιθανότητες εμφάνισης κακοήθειας, λοιμώξεων ή φλεγμονών είναι εξαιρετικά υψηλές⁹.



Εικ. 1. Οστεολυτική βλάβη στον Θ1 σπόνδυλο, σε αγόρι 15 ετών. Απεικονίζεται ο στυλεός εντός της βλάβης. Το ιστολογικό αποτέλεσμα ήταν: Ιστοιοκύττωση Χ.



Εικ. 2. Απόστημα στην κατ' ισχίον άρθρωση σε ασθενή με HIV. Ο καθετήρας της παροχέτευσης βρίσκεται εντός της αποστηματικής κοιλότητας. Το αποτέλεσμα της καλλιέργειας ήταν staphylococcus aureus.

Ειδικότερα σε υποψία οστεομυελίτιδας η ταχεία διάγνωση είναι απαραίτητη για την καλύτερη πρόγνωση της νόσου^{10,11,12}. Μια άλλη κατηγορία αλλοιώσεων που χρήζουν βιοψίας για την εκλογή της κατάλληλης θεραπείας είναι πρωτοπαθείς όγκοι που θα πρέπει να διαγνωσθεί αν είναι καλοήθεις ή κακοήθεις καθώς και το είδος της κακοήθειας για να αποφασισθεί ο τύπος του χειρουργείου που θα ακολουθηθεί^{1,2,3,4,5}.

Οι βιοψίες πραγματοποιούνται από επεμβατική ακτινολόγο. Η επέμβαση μπορεί να γίνει σε νοσηλευόμενους ή εξωτερικούς ασθενείς. Η προετοιμασία είναι σε όλους η ίδια.

Στις βιοψίες μαλακών μοριών χρησιμοποιείται αυτοματοποιημένο πιστόλι βιοψίας 16-18gauge/10εκ-15εκ. Η λήψη ιστοτεμαχίων γίνεται αφού επιλεγεί το σημείο λήψης με τομές που έχουν γίνει με τον ΑΤ. Αφού επιβεβαιωθεί από τις τομές, ότι το άκρο της βελόνας βρίσκεται εντός της μάζας, κόβουμε το τεμάχιο και το εισάγουμε σε φορμόλη. Η διαδικασία επαναλαμβάνεται δύο με τέσσερις φορές ώστε να ληφθεί επαρκές υλικό.

Στις οστικές βιοψίες προηγείται αναλγητική και αγχολυτική θεραπεία 45-60 λεπτά πριν την επέμβαση με χορήγηση από 5 mg meperidine hydrochloride ενδομυϊκά και 10 mg diazepam από το στόμα¹⁵, ή 5 mg diazepam από το στόμα και 50 mg meperidine hydrochloride ενδομυϊκά⁴ ή 3 mg bromazepam από το στόμα και 50 mg pethidine hydrochloride ενδομυϊκά^{3,5}. Τα σχήματα ποικίλουν και εξαρτώνται από αυτόν που εκτελεί τη βιοψία, το είδος της βλάβης και τον

ασθενή^{16,17}. Μερικοί βέβαια προτιμούν την απλή τοπική αναισθησία¹, ενώ άλλοι χορηγούν ενσυνείδητη αναισθησία με την ενδοφλέβια χορήγηση Midazolam hydrochloride και fentanyl citrate, με παρουσία αναισθησιολόγου ή μιας νοσηλεύτριας η οποία έχει εξειδικευθεί στη χορήγηση αυτού του τύπου νάρκωσης¹⁶, και συνεχή μέτρηση των ζωτικών σημείων. Η τυπική αρχική δόση χορήγησης είναι 14.5-45.5 μg/kg (1-3 mg για 70 kg) Midazolam κα 0.71-1.42 μg/kg (50-100μg για 70 kg) fentanyl τα οποία χορηγούνται ενδοφλεβίως ως αργή (30-60 sec) bolus έγχυση. Επιπρόσθετες δόσεις συντήρησης χορηγούνται στο 50% της αρχικής δόσης σε μεσοδιαστήματα 5 λεπτών¹⁸.

Για τις οστικές βιοψίες αφού επιλεγεί η οδός εισόδου (από τις τομές που έχουν προηγηθεί), εφαρμόζεται τοπική αναισθησία στην περιοχή (υποδόριο λίπος, μύς και στο περίστωο).

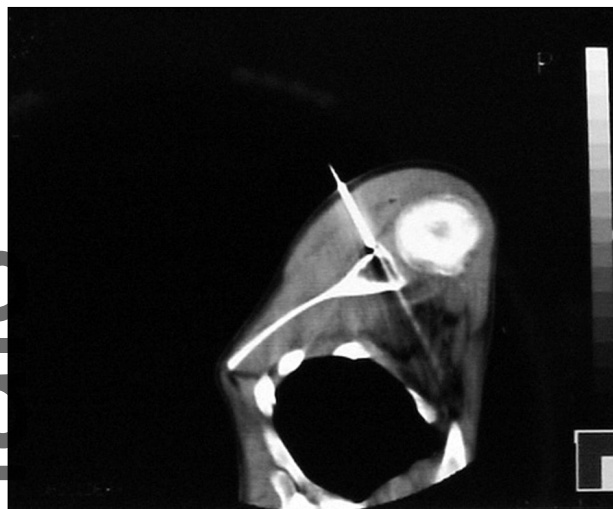
Για την ευκολότερη είσοδο των διαφόρων βελόνων, όπου απαιτείται πραγματοποιείται μια μικρή τομή στο δέρμα, με νυστέρι No.11.

Χρησιμοποιείται σετ πολλαπλής εισόδου αποτελούμενο από βελόνη, τροκάρ και κάνουλα διαφόρων μηκών και διαμέτρων. Εισάγεται ο στυλεός μέχρι να εισχωρήσει στον οστικό φλοιό. Κατόπιν η κάνουλα εισάγεται πάνω από τον στυλεό. Αφού επιβεβαιωθεί ότι το άκρο βρίσκεται στο κέντρο της βλάβης, αποσυρθεί ο στυλεός και εισάγεται τροκάρ διαμέσου της κάνουλας. Αφού αποσυρθεί η βελόνα του τροκάρ, περιστρέφεται μερικές φορές προκειμένου να αποσπασθεί οστικό τεμάχιο. Το τεμάχιο τοποθετείται σε φορμόλη και αποστέλλεται για ιστολογική εξέταση. Ένα υπάρχει υποψία λοίμωξης αποστέλλεται και τεμάχιο για μικροβιολογικές εξετάσεις, καλλιέργεια και PCR^{2,3,4,5}.

Για τις μυελικές βιοψίες χρησιμοποιείται είτε σετ οστικής βιοψίας ή βελόνα Jamshidi (μονού αυλού με διάμετρο 8 G και μήκος 10 εκ.). Οι βιοψίες πραγματοποιούνται στο λαγόνιο οστό. Η προσέγγιση του φλοιού γίνεται με τον τρόπο που περιγράφηκε ανωτέρω. Αφού επιβεβαιωθεί ότι το τροκάρ είναι τοποθετημένο στον



Εικ. 3. Έγχυση εντός της ιερολαγόνιας άρθρωσης σε ασθενή 73 ετών με σύστημα έντονο άλγος. Απεικονίζεται η βελόνα εντός της άρθρωσης.



Εικ. 4. Οστεολυτική βλάβη στην ωμοπλάτη σε ασθενή 68 ετών με γνωστό Ca μαστού. Το τροκάρ είναι τοποθετημένο στην οστική κάψα. Η ιστολογική εξέταση απέβει θετική για μεταστατική εστία.

οστικό μυελό αποσύρεται η βελόνα και αναρροφάται μυελός με σύριγγα 20εκ³, επιστρώνεται σε πλακίδια και αποστέλλεται για αιματολογική εξέταση. Λαμβάνεται και οστικό τεμάχιο το οποίο τοποθετείται μέσα σε φορμόλη ή στον αέρα για παθολογοανατομική μελέτη.

Η ακρίβεια της μεθόδου εξαρτάται από την προσεκτική τεχνική εκτέλεση της πράξης και από την επάρκεια του λαμβανόμενου υλικού, ενώ έχουν αναφερθεί διαφορές στην ακρίβεια, ανάλογα με την εντόπιση της αλλοίωσης και ανάλογα με την υφή της αλλοίωσης (σκληρυντική, λυτική, μαλακών μοριών)^{3,4,12,13,14}. Ο προσδιορισμός της επάρκειας επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από τις απαιτήσεις του παθολογοανατομικού, του κυτταρολογικού και του μικροβιολογικού εργαστηρίου. Είναι σπάνια αναγκαίο να περατωθεί μια οστική βιοψία πριν ληφθούν επαρκή ιστοτεμάχια για ιστολογική μελέτη, κύτταρα για κυτταρολογική μελέτη ή υγρά για καλλιέργειες. Η ακρίβεια εξαρτάται επίσης από την ορθή κλινική εκτίμηση. Αν η εντύπωση του κλινικού και τα αποτελέσματα της βιοψίας δεν ταιριάζουν, θα πρέπει να ακολουθηθούν περαιτέρω εξετάσεις για να επιλυθεί η αντίθεση αυτή⁴.

Η διαγνωστική ακρίβεια της μεθόδου φθάνει μέχρι 96%¹⁷.

Η εξέταση πραγματοποιείται συνήθως χωρίς σοβαρές επιπλοκές. Συνήθης είναι ο ήπιος πόνος και η τοπική ενόχληση. Μπορεί να υπάρξει αιμορραγία όταν λαμβάνονται ιστοτεμάχια από ασθενείς με αγγειοβριθείς όγκους ή όταν τραυματισθεί μια φλεβική ή αρτηριακή δομή, ιδίως σε βιοψίες της σπονδυλικής στήλης. Έτσι οι επιπλοκές κυμαίνονται από 0-10%¹⁷,

ενώ θανατηφόρα αποτελέσματα αναφέρονται στο 0,02%¹⁵.

Παροχέτευση συλλογών

Αποστήματα και συλλογές μπορεί να αναπτυχθούν εντός μαλακών ιστών και αρθρώσεων από ποικίλες αιτίες²⁰. Συχνότερη είναι η παρουσία τους σε ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς. Η πρόωπη διάγνωση είναι καθοριστική στην πρόληψη της ιστικής νέκρωσης και στην αποφυγή θανατηφόρων επιπλοκών. Η παροχέτευση (χειρουργική ή διαδερμική) των συλλογών αυτών αποτελεί ένα εξαιρετικά σημαντικό εργαλείο στη διάγνωση και τη θεραπεία τους. Η διαδικασία διευκολύνεται εάν πραγματοποιηθεί διαδερμικά υπό καθοδήγηση αξονικού τομογράφου.

Αφού γίνει όλος ο προκαταρκτικός έλεγχος όπως προαναφέρθηκε (ενημέρωση, γενική εξέταση αίματος και πηκτικότητας) δίδεται η ίδια αναλγητική και αγγιολυτική αγωγή με αυτή των βιοψιών, επιλέγεται η οδός εισόδου και γίνεται τοπική αναισθησία και τομή στο δέρμα με νυστέρι. Εισάγεται καθετήρας trocar τύπου pig tail διαμέτρου 6-16F. Επιβεβαιώνεται η σωστή θέση του καθετήρα με ακόμα τρεις τομές. Αμέσως μετά την είσοδο του καθετήρα, προσαρμόζεται σύριγγα 60 ml και αναρροφάται το περιεχόμενο της συλλογής το οποίο και αποστέλλεται για κυτταρολογική και μικροβιολογική εξέταση καθώς και καλλιέργειες. Κατόπιν ο καθετήρας συνδέεται με σύστημα αρνητικής πίεσης για να επιτρέπεται η συνεχής παροχέτευση της συλλογής. Μετά την ολοκλήρωση της διαδικασίας ο ασθενής λαμβάνει αντιβιοτική αγωγή, ενώ καθημερινά ελέγχεται το ποσό του υλικού που εξέρχεται του καθετήρα. Όταν πάψει η έξοδος υλικού, επαναλαμβάνουμε τον CT έλεγχο προκειμένου να εξακριβωθεί το τελικό αποτέλεσμα της παροχέτευσης (συνεκτιμώμενο με άλλες παραμέτρους όπως τον πυρετό και τον αριθμό των



Εικ. 5



Εικ. 6

λευκοκυττάρων)^{3,5}. Ο καθετήρας απομακρύνεται μετά την πλήρη παροχέτευση της συλλογής και την ταυτόχρονη υποχώρηση των συμπτωμάτων. Σε ορισμένους ασθενείς με πολύχωρες κοιλότητες μπορεί να απαιτηθεί και συμπληρωματική χειρουργική παροχέτευση³. Σπάνια παρατηρούνται επιπλοκές αν η παροχέτευση σχεδιαστεί και εκτελεστεί μεθοδικά^{3,5}.

Έγχυση στεροειδών περιριζικά σε επώδυνες μεσοσπονδυλικές και ιερολαγόνιες αρθρώσεις

Το μυοσκελετικό άλγος αποτελεί ένα από τα πιο ενοχλητικά και δυσάρεστα συμπτώματα. Ιδίως όταν είναι επίμονο και συνεχές δυσχεραίνει τη ζωή του ασθενούς, περιορίζοντας τις δραστηριότητες του. Αφού έχουν ήδη πραγματοποιηθεί διάφορες θεραπείες με αναλγητικά ή ακόμα και χειρουργική επέμβαση (δισκεκτομή ή πεταλεκτομή) και το άλγος επανέρχεται ή επιμένει, μπορεί να χρησιμοποιηθεί η έγχυση στεροειδών σε μία ή περισσότερες συνεδρίες.

Το πλευρικό σύνδρομο αποτελεί ευρέως μία εξ αποκλεισμού διάγνωση. Τα διαγνωστικά κριτήρια περιλαμβάνουν άλγος στη ράχη το οποίο προκαλείται ή αυξάνεται με τις κινήσεις ή συνδέεται με συγκεκριμένες στάσεις²¹. Ένα σημαντικό σημείο είναι η τοπική ευαισθησία στην ψηλάφηση ακριβώς επάνω στην άρθρωση²². Ορισμένοι ερευνητές αναδεικνύουν τη διαφορά του αποτελέσματος μεταξύ ενδάρθρικής και εξωάρθρικής έγχυσης. Συγκεκριμένα, ο Lynch και οι συνεργάτες²³ του πέτυχαν, στους έξι μήνες, πλήρη ανακούφιση του άλγους στο 28% του πληθυσμού τους και μερική ανακούφιση στο 28% επίσης. Οι εγχύσεις τους ήταν αποκλειστικά ενδάρθρικές με χρήση στεροειδών μακράς δράσεως. Η προσεκτική

κλινική εκτίμηση σε συνδυασμό με την ακριβή, καθοδηγούμενη υπό αξονικό τομογράφο, έγχυση τοπικού αναισθητικού και στεροειδών οδηγεί σε υψηλότερα ποσοστά επιτυχίας. Το σύνδρομο της ιερολαγόνιας άρθρωσης φαίνεται πως αποτελεί μια πιο εφικτή διαγνωστικά, οντότητα και συνεπώς περισσότερο ενδεικνυόμενη για την εφαρμογή αυτού του τύπου θεραπείας²¹. Τα αποτελέσματα από διάφορες μελέτες έδειξαν πως αυτή η θεραπευτική μέθοδος μπορεί να αποτελέσει ένα πολύ χρήσιμο εργαλείο για την αντιμετώπιση του αυχενικού, θωρακικού, πλευρικού, οσφυϊκού και ιερολαγόνιου συνδρόμου.

Η επιλογή της άρθρωσης ή της ρίζας στην οποία θα γίνει η έγχυση γίνεται κατόπιν υποδείξεως του κλινικού γιατρού.

Γίνεται εντοπισμός του σημείου εισόδου με τον ΑΤ, μέτρηση του βάθους και της γωνίας εισόδου. Η προσπέλαση για τη ΘΜΣΣ, την ΟΜΣΣ και τις ιερολαγόνιες αρθρώσεις πραγματοποιείται από πίσω, και για την ΑΜΣΣ από εμπρός και πλάγια. Γίνεται χειρουργικός καθαρισμός της περιοχής και χρήση τοπικής αναισθησίας μέχρι το περίοστεο όπως περιγράφηκε ανωτέρω. Μετά την εισαγωγή βελόνας οσφυονωτιαίας παρακέντησης 22G/9εκ. και σταδιακό έλεγχο της μέχρι τον επισκληρίδιο χώρο γίνεται για τη ΘΜΣΣ και την ΟΜΣΣ έγχυση 1 ml αέρα και για την ΑΜΣΣ 1ml ιωδιούχου σκιαγραφικού για να επιβεβαιωθεί η θέση της βελόνας (να μην είναι ενδοσκληρίδια) και αμέσως μετά η έγχυση του αναλγητικού. Στις εγχύσεις που γίνονται ενδάρθρικές, δεν χρειάζεται προεγχειτικός έλεγχος.

Το αναλγητικό διάλυμα αποτελείται από ένα κορτικοστεροειδές βραδείας δράσεως (π.χ. 0.5ml

βηταμεθαζόνη μαζί με 2-3 ml υδροχλωρικής λιδοκαΐνης 1%. Η συνεδρία μπορεί να επαναληφθεί. Οι επιπλοκές είναι σπάνιες²².

Θερμοκαυτηρίαση οστεοειδούς οστεώματος και επώδυνων οστικών μεταστάσεων

Το οστεοειδές οστέωμα είναι ένας καλοήθης αλλά εξαιρετικά επώδυνος όγκος που εμφανίζεται κυρίως στους εφήβους, χωρίς να μπορούν να αποκλειστούν και άτομα μεγαλύτερης ηλικίας. Υπάρχουν τρεις θεραπευτικές προσεγγίσεις: η χειρουργική, η συντηρητική και η διαδερμική²⁴. Η θερμοκαυτηρίαση (RFA) είναι μια διαδερμική επεμβατική πράξη με εξαιρετικά αποτελέσματα τόσο στην πρωτεύουσα θεραπεία του οστεοειδούς οστεώματος όσο και στην αντιμετώπιση του εμμένουτος άλγους μετά την ανεπιτυχή χειρουργική θεραπεία^{24,25,26}. Παγκοσμίως πλέον η θερμοκαυτηρίαση θεωρείται η θεραπεία εκλογής για τα οστεοειδή οστεώματα. Η επέμβαση γίνεται πάντα με χορήγηση ενσυνείδητης αναισθησίας και χορήγηση midazolam και fentanyl στις προαναφερθείσες (στην οστική βιοψία) αναλογίες, γιατί κατά τη θερμοκαυτηρίαση του πυρήνα, η επέμβαση είναι εξαιρετικά επώδυνη. Οι επιπλοκές σπανίζουν και συνίστανται κυρίως σε αιμάτωμα στα υπερκείμενα μαλακά μόρια της περιοχής³.

Μια ακόμα εφαρμογή της θερμοκαυτηρίασης είναι η αντιμετώπιση του πόνου σε ασθενείς τελικού σταδίου με οστικές μεταστάσεις. Ο Gangi και οι συνεργάτες του²⁷ πρώτοι περιέγραψαν τη χρήση, κατευθυνόμενης υπό ΑΤ, διαδερμικής έγχυσης διαλύματος αιθανόλης 95% για την ανακούφιση του πόνου που προκαλούσαν 27 οστικές μεταστάσεις σε 25 ασθενείς, στους οποίους είχε ήδη χρησιμοποιηθεί ακτινοθεραπεία και/ή χημειοθεραπεία. Και οι Dupuy και Gevarex (1998 και 2001, αντίστοιχα) παρατήρησαν ότι η θερμοκαυτηρίαση μπορεί να αποτελέσει μια νέα μέθοδο αποτελεσματικής αντιμετώπισης των επώδυνων οστικών μεταστάσεων^{26,28,29}. Οι ασθενείς τους ήταν ελεύθεροι άλγους μετά 6 μήνες, στις οστικές μεταστατικές εστίες που αντιμετωπίστηκαν με RFA³⁰.

Το σύνολο των αποτελεσμάτων αυτών μας οδηγεί στο συμπέρασμα ότι η θερμοκαυτηρίαση παρέχει μια εναλλακτική μέθοδο αντιμετώπισης των επώδυνων οστεολυτικών μεταστάσεων, ενώ βελτιώνει την ποιότητα ζωής αυτών των ασθενών.

Η προσέγγιση των αλλοιώσεων γίνεται με την ίδια τεχνική με αυτή των βιοψιών. Για τις μεταστάσεις αρκεί η ενσυνείδητη αναλγησία.

Οι ασθενείς οι οποίοι υπόκεινται σε θερμοκαυτηρίαση έχουν όλοιο προεπεμβατικό έλεγχο ηχητικότητας και πλήρη ενημέρωση ενώ νοσηλεύονται για μία νύχτα.

Χρησιμοποιούνται γεννήτριες και ηλεκτρόδια διαφόρων τύπων. Αφού προηγηθεί ο χειρουργικός καθαρισμός της περιοχής και μια τομή με νυστέρι, εφαρμόζεται, στα οστεοειδή οστεώματα κυρίως καθώς και στις μεταστάσεις που ο φλοιός είναι ανέπαφος, διάτρησή του με trocar οστικής βιοψίας. Θα πρέπει να έχουμε υπολογίσει να διέρχεται διαμέσου του το ηλεκτρόδιο. Αφού επιβεβαιώσουμε ότι το άκρο της συσκευής βρίσκεται περίπου 1εκ πλησίον του κέντρου

της βλάβης απελευθερώνουμε αργά τα ηλεκτρόδια. Μετά από μία τελική σάρωση ελέγχου συνδέουμε τη συσκευή και τα ηλεκτρόδια με τη γεννήτρια.

Εφαρμόζουμε παλμική ενέργεια για 15 λεπτά στα 90-110 W. Η θερμοκρασία - στόχου κυμαίνεται μεταξύ 80-110°C. Κατά τη διάρκεια της θερμοκαυτηρίασης, εγχύουμε μέσω του καναλιού εγχύσεως λιδοκαΐνη 2% προκειμένου να περιορίσουμε την πιθανή δυσφορία του ασθενούς και να μειώσουμε την υπερθέρμανση και την εξάχνωση των ιστών, με αποτέλεσμα τη μεγαλύτερη πήξη της βλάβης. Όταν ολοκληρώσουμε τη θερμοκαυτηρίαση ελέγχουμε το αποτέλεσμα με ΑΤ δύο φάσεων μετά την ενδοφλέβια έγχυση σκιαγραφικού. Η πιο άμεση επιπλοκή που παρατηρείται είναι το σύνδρομο μετά θερμοκαυτηρίαση που συνίσταται σε αδιαθεσία, ήπιο άλγος και μικρή δεκαδική πυρετική κίνηση²⁹.

Συμπέρασμα

Οι διαδερμικές πράξεις υπό καθοδήγηση αξονικού τομογράφου (βιοψίες, παροχετεύσεις, αρθρικές εγχύσεις και θερμοκαυτηριάσεις) είναι ελάχιστα παρεμβατικές τεχνικές, οι οποίες μπορούν να αποτελέσουν σημαντικά διαγνωστικά και θεραπευτικά εργαλεία στον χειρισμό της παθολογίας του μυοσκελετικού συστήματος.

ABSTRACT

Percutaneous interventional procedures include a broad spectrum of minimal invasive techniques, which can be used as a useful diagnostic and therapeutic tool. We review a number of percutaneous interventional procedures under CT guidance, including biopsies, abscess drainages, joint injections and radiofrequency thermal ablation of painful metastasis and osteoid osteomas.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Gangi A, Guth S, Dietermann J-L, Roy C: Interventional musculoskeletal procedures. *Radiographics* 2001; 21: E1-e1.
2. Resnic D: Needle biopsy of bone. In: Resnic D, Niwayama G, (eds) *Diagnosis of bone and joint disorders*. Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1988: 507-519.
3. Thanos L, Mylona S, Kalioras V, Pomoni M, Batakis N: Percutaneous CT-guided interventional procedures in musculoskeletal system (our experience). *Eur J Radiol* 2004; 50:3:273-277.
4. Ghelman B: Biopsies of the musculoskeletal system. *Radiol Clin North Am* 1988;36(3):567-580.
5. Θάνος Λ, Μαντζικόπουλος Γ, Πίκουλας Κ, Νταγιαντά Κ: Ανασκόπηση -Επεμβατική Ακτινολογία μυοσκελετικού συστήματος υπό Αξονικό Τομογράφο. *Ελλ. Ακτινολογία* 1998; 29(1):70-76.
6. Buess G: The hospital of the future MITAT 1998; 7:485.
7. Tehranzadeh J: Percutaneous facet injection for the treatment of lumbar facet syndrome. In Leadir S (ed): *Current practice of interventional radiology*. Philadelphia, BC Decker, 1991; pp 750-753.
8. Fraser-Hill M, Renfrew D, Hilsenrath PE: Percutaneous needle biopsy of musculoskeletal lesions: 2. Cost-effectiveness *AJR Am J Roentgenol* 1992; 158:813-818.
9. Bickels J., Jelinek J., Shmookler B, Neff R, Malawer M: Biopsy of musculoskeletal tumors: current concepts. *Clin orthop* 1999; 368:212-219.
10. White L, Schweitzer M, Deely D, Gannon F: Study of osteomyelitis: Utility of combined histologic and microbiologic evaluation

- of percutaneous biopsy samples *Radiology* 1995; 197:840-842.
11. Restrepo C, Gimenez C, McCarthy K: Imaging of osteomyelitis and musculoskeletal soft tissue infections: current concepts *Rheum Disease Clin North Am* 2003; 29:1.
 12. Mylona S, Karras P, Thanos L, Nikolaou Ch, Takis F, Batakis N: The value of CT-guided bone biopsy in the diagnosis of vertebral osteomyelitis *CVIR* 2001;24:Sup. 2.
 13. S. Mylona, E. Stroumpouli, L.Thanos, N. Lepida, Ch.Gountou, N. Batakis: Patients with known primary neoplasms presenting osseous lesions: is bone biopsy under CT guidance effective in diagnosis? *Skeletal Radiol* 2006; 35:418-483.
 14. S. Mylona, L.Thanos, E. Stroumpouli, M. Gravanis, N. Ptohis, N. Batakis: CT guided trephine bone biopsy in infectious disease. How accurate is it? *Skeletal Radiol* 2006;35:418-483.
 15. Tikkakoski T, Lahde S, Puranen J, Apaja- Sarkkinen M: Combined CT-guided biopsy and cytology in diagnosis of bony lesions. *Acta Radiol* 1992; 33:225-229.
 16. Hau MA, Kim JI, Kattapuram S, Hornicek FJ, Rosenberg AE, Gebhardt MC, Mancin HJ: Accuracy of CT-guided biopsies in 359 patients with musculoskeletal lesions. *Skeletal Radiol* 2002; 31: 349-353.
 17. Logan PM, Connell DG, O'Connell JX, Munk PL, Janzen DL: Image-guided percutaneous biopsy of musculoskeletal tumors: An algorithm for selection of specific biopsy techniques. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 166:137-141.
 18. Mueller PR, Biswal S, Halpern E F, Kaufman JA, Lee MJ: Interventional Radiologic procedures: patient anxiety, perception of pain, understanding of procedure, and satisfaction with medication- A prospective study. *Radiology* 2000; 215:684-688.
 19. Kattapuram SV, Rosenthal DI: Percutaneous biopsy of skeletal lesions. *AJR Am J Roentgen* 1991; 157:935-942.
 20. Struk D, Munk P, Lee M, Ho S, Worsley D: Imaging of musculoskeletal and spinal infections *Radiol Clin North Am.* 2001;39:2.
 21. Maldjian C, Mesgarzadeh M, Tehranzadeh J: Diagnostic and therapeutic features of facet and sacroiliac joint injection *Radiol.Clin. NorthAm.* 1998;36:3:497-508
 22. Tehranzadeh J. Percutaneous facet injection for the treatment of lumbar facet syndrome. In:Leadir S, editor. *Current practice of interventional radiology.* Philadelphia, Decker,1991. p.750-3.
 23. Lynch M, Taylor J, et al: Facet joint injection for low back pain. A clinical study. *J Bone Surg Br,* 1986; 68:138-141.
 24. Woertler K, Vestrig T, Boettner F, Winkelmann W, Heindel W, Linder N: Osteoid osteoma: CT-percutaneous radiofrequency ablation and follow-up in 47 patients *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12:717-722.
 25. Rosenthal D, Hornicek F, Torriani M, Gebhardt M, Mankin H: Osteoid osteoma: percutaneous treatment with radiofrequency energy *Radiology* 2003; 229:171-175.
 26. S. Mylona, E. Stroumpouli, M.S. Grammenou-Pomoni, N. Lepida, M. Gravanis, L. Thanos: Osteoid Osteomas and bone metastasis: our experience in radiofrequency ablation (RFA) treatment *Skeletal Radiol* 2006;35:418-483.
 27. Gangi A., Kastler B., Klinkert A., Dietemann JI. Injection of alcohol into bone metastases under CT guidance. *J Comput Assist Tomogr* 1994; 18:932-935.
 28. Dupuy DE., Safran H., Mayo-Smith W., Goldberg S: Radiofrequency ablation in painful osseous metastatic disease (abs) *Radiology* 1998; 209(P):389.
 29. Gevarex A., Matysek M., Kriener P., Siepman G., Braun M., Gronemeyer D. CT-guided percutaneous radiofrequency ablation of spinal tumors. Presented at the European Congress of Radiology, March 2-6, 2001; B-0451.
 30. Callstrom M., Chaborneau J., Goetz M., Rubin J., Wong G. et al: Painful metastases involving bone: Feasibility of percutaneous CT- and US-guided Radiofrequency ablation *Radiology* 2002; 224:87-97.

¹Τμήμα Φυσικής Και Ιατρικής Αποκατάστασης, ΓΝ «Ασκληπιείο», Βούλα

²Τμήμα Φυσικής Και Ιατρικής Αποκατάστασης, ΓΝ «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα

Σοβαρότητα των αθλητικών κακώσεων σε αθλητές με αναπηρίες

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΠΑΤΑΤΟΥΚΑΣ¹, Ι. ΣΙΟΥΤΗΣ¹, Ν. ΡΟΥΣΣΟΣ¹, Σ. ΦΩΤΑΚΗ², Β. ΑΓΓΕΛΗ¹, Ν. ΣΩΡΡΑΣ¹, Α. ΦΑΡΜΑΚΙΔΗΣ¹, Ν. ΛΑΓΟΓΙΑΝΝΗΣ¹

Σκοπός: Οι Αθλητές με Αναπηρίες λόγω των αθλητικών κακώσεων χάνουν χρόνο από τις προπονήσεις και τους αγώνες που είναι πολύ πολύτιμος. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να συγκρίνει την σοβαρότητα των κακώσεων με το είδος της αναπηρίας, το τμήμα του σώματος που συνέβη η κάκωση, το είδος του αθλήματος και τέλος με την περίοδο που η κάκωση συνέβη (προπόνηση ή αγώνες).

Μέθοδος: 139 αθλητές απάντησαν σε ειδικό ερωτηματολόγιο για αθλητικές κακώσεις που τους ανάγκασαν να χάσουν τουλάχιστον μία μέρα αγώνων ή προπόνησης.

Αποτελέσματα: Στα αποτελέσματα φαίνεται ότι το 49.4% των 178 κακώσεων ταξινομήθηκαν σαν ελάσσονες (απώλεια <7 ημέρες), το 20.2% σαν σημαντικές (απώλεια 8-21 ημέρες) και το 30.3% σαν μείζονες (απώλεια >22 ημέρες). Όλα τα κατάγματα (n=13), οι ρήξεις (n=7), η κατάκλιση (n=1) και η πνευμονία (n=1) ήταν μείζονες. Η πλειονότητα των κακώσεων μαλακών μορφών (52/108), των κτυπημάτων (5/8), των φουσκάλων (11/12), της οσφυαλγίας (6/8) ήταν ελάσσονες. Οι περισσότερες ουρολοιμώξεις (6/7) ήταν σημαντικές. Στους Αθλητές AAA το 56% των κακώσεων ήταν ελάσσονες, στους ΑΕΠ το 53 % των κακώσεων ήταν σημαντικές και στους ΟΑΑ το 56 % των κακώσεων ήταν ελάσσονες.

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι απώλεια χρόνου είναι πιο μεγάλη στους αθλητές με εγκεφαλική παράλυση (ΑΕΠ) παρά στις άλλες ομάδες. Η γνώση της βαρύτητας των κακώσεων θα βοηθήσει στην πρόληψή τους.

Εισαγωγή

Οι αθλητές με αναπηρίες προπονούνται πολύ σκληρά και η απώλεια ωρών προπόνησης και άθλησης λόγω αθλητικών κακώσεων είναι πολύ σημαντική. Στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν λίγα στοιχεία για το θέμα αυτό.

Συγγραφείς έχουν μελετήσει τις κακώσεις των αναπήρων^{1,2} αθλητών αλλά πρώτες οι Curtis and Dillon³ μετρήσαν και περιγράψαν την συχνότητα και τους τύπους των κακώσεων και αναφέρουν ότι η πλειονότητα (72%) των αθλητών περιγράφουν τουλάχιστον μία κάκωση στην αθλητική τους ζωή. Έχει μελετηθεί επίσης και η σοβαρότητα των κακώσεων μετρούμενη με απώλεια ημερών από προπόνηση ή αγώνες. Οι Ferrara και Davis⁴ αναφέρουν ότι το 57% των κακώσεων των κορυφαίων αθλητών σε αμαξίδιο ήταν ελάσσονες, σημαντικές ήταν το 11% και μείζονες κακώσεις το 32%. Οι Taylor & Williams⁵ μελέτησαν την συχνότητα των κακώσεων σε κορυφαίους δρομείς με αμαξίδιο και ανέφεραν ότι ο μέσος όρος της απώλειας ήταν 14 μέρες (από 1 μέρα έως 1 χρόνο). Οι Ferrara & Buckley⁶ ανέφεραν ότι το 52% των κακώσεων που ανέφεραν 319 αθλητές με αναπηρίες ήταν ελάσσονες, το 29% ήταν σημαντικές και το 19% μείζονες. Επίσης ανέφεραν ότι το 24.3% των σημαντικών κακώσεων ήταν ασθένειες, ότι το 25% των μείζονων αφορούσαν τον ώμο και ότι το 40.3% των κακώσεων που υπέστησαν οι αθλητές με αμαξίδιο (μία από τις ομάδες που ελέγχθηκαν) ήταν ελάσσονες. Ο

Powell⁷ σε αθλητές χωρίς αναπηρίες βρήκε τα εξής ποσοστά: 70% ελάσσονες, 20% σημαντικές και 10% μείζονες βαρύτητας αθλητικές κακώσεις.

Οι αθλητές με κινητικές αναπηρίες χωρίζονται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες αναπηρίας. Οι αθλητές με Κακώσεις Νωτιαίου Μυελού και με Πολιομυελίτιδα θεωρούνται ως «Αθλητές σε Αναπηρικό Αμαξίδιο» (AAA). Οι αθλητές με μη επιδεινούμενη εγκεφαλική βλάβη είτε εκ γενετής είτε απότοκος κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης θεωρούνται σαν «Αθλητές με Εγκεφαλική Παράλυση» (ΑΕΠ) έστω και αν αγωνίζονται σε αναπηρικό αμαξίδιο. Την Τρίτη κατηγορία αποτελούν οι αθλητές με ακρωτηρισμούς καθώς και αθλητές με άλλες αναπηρίες, όπως αρθρογρύπωση, δυσμελία, αχονδροπλαστικοί νάνοι κ.λ.π. Οι αθλητές αυτοί ορίζονται ως «Οι Άλλοι Αθλητές» (ΟΑΑ).

Ο σκοπός της παρούσης μελέτης είναι να καθορίσει την απώλεια χρόνου των αθλητικών κακώσεων σε Έλληνες αθλητές με αναπηρίες και να συσχετίσει την βαρύτητα των κακώσεων με τον τύπο της κάκωσης, με την κατηγορία αναπηρίας, με το τμήμα του σώματος που συνέβη η κάκωση, με το άθλημα και με την περίοδο που συνέβη η κάκωση (προπόνηση – αγώνες)

Υλικό και μέθοδος

Η μελέτη είναι αναδρομική. Σε 180 Έλληνες αθλητές με κινητικές αναπηρίες διανεμήθηκε ένα ειδικό ερωτηματολόγιο. Απάντησαν 139 αθλητές. Εκατόν

ΠΙΝΑΚΑΣ 1
Δημογραφικά δεδομένα των αθλητών

ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ ΑΝΑΠΗΡΙΑΣ	No	Ηλικία	Ανδρες	Γυναίκες	Χρόνια Αναπηρίας	Χρόνια συμμετοχής στο αθλητισμό των αναπήρων
Αθλητές με Αναπηρικό Αμαξίδιο	75	34.56±8.3	61	14	24.10±13.6	7.86±5.7
Αθλητές με Εγκεφαλική Παράλυση	33	29.69±7.4	27	6	27.66±8.6	6.15±4.5
Οι Άλλοι Αθλητές	31	31.90±9.1	27	4	22.29±12.8	6.90±3.6
ΣΥΝΟΛΟ	139	32.8±8.6	115	24	24.54±12.5	7.24±5.0

ΠΙΝΑΚΑΣ 2
Απώλεια χρόνου στις διαφορετικές κατηγορίες αναπηρίας

	Μέση Απώλεια Χρόνου	Ελάχιστονες κακώσεις		Σημαντικές κακώσεις		Μείζονες κακώσεις		Σύνολο	%	χ^2	p
		No.	%	No	%	No	%				
AAA	2612:110=23.7	62	56	15	14	33	30	110	61.8		
OAA	983:36=27.3	20	56	3	8	13	36	36	20.2	28.808	0,0001
ΑΕΠ	740:32=23.1	8	25	17	53	7	22	32	18		
Σύνολο	4335:178 = 24.3	90	50.5	35	19.7	53	29.8	90	100		

δέκα πέντε άνδρες (82.7%) και 24 γυναίκες (17.3%) πήραν μέρος στην μελέτη. Ο μ.ο. ηλικίας των αθλητών ήταν 32.8±8.6 χρόνια (από 16 έως 56). Οι αθλητές είχαν μ.ο. 24.5±12.5 χρόνια από την έναρξη της αναπηρίας τους (από 3 έως 56). Το ερωτηματολόγιο περιελάμβανε τρία μέρη. Στο πρώτο μέρος ζητούνταν πληροφορίες σχετικά με δημογραφικά δεδομένα. Το δεύτερο μέρος είχε σχέση με κακώσεις και ασθένειες που σχετιζόταν με την άθληση και συνέβησαν καθ' όλη την αθλητική ζωή του ανάπηρου. Η Αθλητική Κάκωση ορίζεται σαν «κάθε τραυματισμός ή ασθένεια ή επιπλοκή που αναγκάζει τον αθλητή να σταματήσει, να περιορίσει ή να τροποποιήσει την συμμετοχή του

για τουλάχιστον μία ημέρα» όπως αναφέρεται από τους Ferrara και συν.⁸. Ο όρος Απώλεια Χρόνου χρησιμοποιήθηκε από το National Athletic Injury Reporting System των Buckley and Powell⁹. Σύμφωνα με την μελέτη αυτή, η ελάχιστονα κάκωση έχει απώλεια μέχρι 7 ημέρες, η σημαντική έχει απώλεια 8-21 ημέρες και η μείζονα κάκωση έχει απώλεια 22 ημερών και άνω. Στο σημείο αυτό του ερωτηματολογίου ζητήθηκε από τους αθλητές να αναφέρουν το τμήμα του σώματος που συνέβη η κάκωση, το ιστορικό, τα σημεία και τα συμπτώματα, τον μηχανισμό της κάκωσης και την περίοδο που αυτή συνέβη. Σαν αθλητικές κακώσεις ορίστηκαν οι κακώσεις μαλακών μορίων, κατάγματα,

ΠΙΝΑΚΑΣ 3
Απώλεια χρόνου σε σχέση με τον τύπο της κάκωσης

	Μέση Απώλεια Χρόνου	Ελάσσονες		Σημαντικές		Μείζονες		Σύνολο	%	χ^2	p
		No.	%	No	%	No	%				
Κακώσεις Μαλακών Μορίων	23.1	50		26		29		105	58.9	4.224	0,121
Κατάγματα	67.8	0		0		13	100	13	7.3	33.076	0,0001
Φουσκάλες	5	11		1		0		12	6.7	8.971	0,113
Ουρολοιμώξεις	13.1	1		6	85.7	0		7	3.9	20.233	0,001
Κτυπήματα	7.4	9		1		1		11	6.2	4.617	0,099
Οσφυαλγία	7.1	6		1		1		8	4.5	2.048	0,359
Διαταραχές Θερμορύθμισης	3	9	100	0		0		9	5.1	9.269	0,009
Ρήξεις	81.4	0		0		7	100	7	3.9	17.185	0,0002
Κατακλίσεις	60	0		0		1		1	0.6	Na	
Πνευμονία	60	0		0		1		1	0.6	Na	
Σχισίματα	4.2	4		0		0		4	2.3	Na	
Σύνολο	24.3	90	50.5	35	19.7	53	29.8	178	100		

κτυπήματα, σχισίματα, φουσκάλες, ρήξεις (τενόντων, μηνίσκων, μιών), οσφυαλγία και τέλος οι νόσοι και οι επιπλοκές που σχετίζονται με την άθληση όπως οι κατακλίσεις, οι διαταραχές θερμορύθμισης, οι ουρολοιμώξεις και οι πνευμονίες. Κακώσεις μαλακών μορίων ορίστηκαν τα τραβήγματα, οι θλάσεις, οι διατάσεις, οι ορογονοθυλακίτιδες και οι τενοντίτιδες (3). Για την στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία χι-τετράγωνο.

Αποτελέσματα

Οι 75 ανήκαν στην ομάδα AAA (14 τετραπληγικοί 32 παραπληγικοί, 29 πολιομυελιτιδικοί), οι 33 ανήκαν στην ομάδα ΑΕΠ (18 περιπατητικοί, 15 σε αναπηρικό αμαξίδιο), και 31 ανήκαν στους ΟΑΑ (10 με ακρωτηριασμό άνω άκρου, 11 με ακρωτηριασμό κάτω άκρου and 10 «Άλλοι»). «Οι Άλλοι « Αθλητές ήταν 1 με συγγενές εξάρθρημα του ισχίου, 1 με αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, 2 με παράλυση βραχιονίου πλέγματος, 1 με μυοπάθεια, 2 με πολυνευροπάθεια, 1 με Charcot-Marie-Tooth, 1 με αρθρογρύπωση και 1

με συγγενή ραιβοιποποδιά. Οι αθλητές της μελέτης μετείχαν σε 6 διαφορετικά παρυσολυμπιακά αθλήματα. Οι 86 (61.9%) μετείχαν σε μόνο ένα άθλημα και οι υπόλοιποι 53 (38.1%) σε δύο και άνω. Στον Πίνακα 1 εμφανίζονται όλα τα δημογραφικά δεδομένα.

Αναφέρθηκαν 178 κακώσεις από 69 αθλητές. Οι 160 ήταν μυοσκελετικές κακώσεις και οι 18 ήταν νόσοι/επιπλοκές. 27 αθλητές ανέφεραν μόνο μία κάκωση. Οι υπόλοιποι 42 αθλητές ανέφεραν από 2 έως 10 κακώσεις. Οι ελάσσονες κακώσεις αριθμούσαν το 50.5% των κακώσεων, οι σημαντικές το 19.7% και οι μείζονες το 29.8%. Ο μ.ο. της απώλειας ημερών για κάθε κατηγορία αναπηρίας ήταν 23.7 ημέρες για τους AAA, 23.1 ημέρες για τους ΑΕΠ και 27.3 ημέρες για τους ΟΑΑ. Οι AAA και οι ΟΑΑ εμφάνισαν περισσότερο ελάσσονες κακώσεις από τις άλλες ομάδες ενώ οι ΑΕΠ περισσότερο σημαντικές κακώσεις ($p = 0.0001$). Στον Πίνακα 2 εμφανίζονται όλες οι πληροφορίες σχετικά με την κατανομή των κακώσεων σε κάθε κατηγορία αναπηρίας.

Όλα τα κατάγματα ($p = 0.0001$) και όλες οι ρήξεις

ΠΙΝΑΚΑΣ 4
Απώλεια Χρόνου σχετικά με σωματική τοπογραφία της κάκωσης

	Μέση Απώλεια Χρόνου	Ελάσσονες κακώσεις		Σημαντικές Κακώσεις		Μείζονες Κακώσεις		Σύνολο	%	χ^2	p
		No.	%	No	%	N	%				
Κεφάλι	1	1		0		0		1	0.56	Na	
Ωμος	42.3	11		7		12		30	16.85	2.892	0,235
Αγκώνας	27.2	13		6		12		31	17.41	1.561	0,458
Αντιβράχιο	90	0		0		2		2	1.12	Na	
Καρπός	11	11		8		3		22	12.35	5.758	0,056
Δάκτυλα	5.5	17	94			1	6	18	10.11	15.509	0,0004
Κορμός	28	7		1		5		13	7.3	1.407	0,494
Ισχίο	25.75	1				3		4	2.24	Na	
Γόνατο	20.76	11		2		4		17	9.55	1.586	0,4524
Ποδοκνημική	31.22	7		4		7		18	10.11	1.165	0,5585
Πόδι	28.4	1		1		3		5	2.85	2.529	0,2824
Νόσοι	10.5	10	59	6	35	1	6	17	9.55	6.193	0,0452
Σύνολο	24.3	90		35		53		178	100		

($p = 0.0002$) αναφέρθηκαν σαν μείζονες κακώσεις με μέση απώλεια χρόνου 67.7 και 81.4 μέρες αντίστοιχα. Οι 7 αναφερθείσες ρήξεις ήταν μία ρήξη μηνίσκου, μία ρήξη μείζονα θωρακικού μυός, μία μερική ρήξη έσω πλαγίου συνδέσμου γόνατος και 4 μερικές ρήξεις του μυοτενόντιου πετάλου του ώμου. Όλα τα επεισόδια θερμο- και κρουοπληξίας ($p = 0.009$) ήταν ελάσσονα με μέση απώλεια χρόνου 3 ημέρες και η πλειονότητα των ουρολοιμώξεων ($p = 0.001$) ήταν σημαντικές κακώσεις με μέση απώλεια χρόνου 13.1 ημέρες (Πίνακας 3).

Η πλειονότητα των κακώσεων στα δάκτυλα ($p = 0.0004$) και οι νόσοι/επιπλοκές ($p = 0,0452$) εμφανίζονται σαν ελάσσονες παρά σαν σημαντικές ή μείζονες με απώλεια χρόνου 5.5 και 10.5 ημερών αντίστοιχα (Πίνακας 4)

Οι πλειονότητα των κακώσεων στις ρίψεις με αμαξίδιο ήταν σημαντικές ($p = 0004$) με απώλεια

χρόνου 26 ημέρες, στην κολύμβηση ήταν ελάσσονες ($p = 0.008$), με απώλεια χρόνου 21.6 ημέρες, στους δρόμους και τις ρίψεις ορθίων οι κακώσεις ήταν ελάσσονες ($p = 0.02$) με απώλεια χρόνου 27.3 ημέρες και στο Μπάσκετ με Αμαξίδιο ήταν ελάσσονες ($p = 0.03$) με απώλεια χρόνου 16.8 ημέρες (Πίνακας 5).

Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην περίοδο που η κάκωση συνέβη (προπόνηση ή αγώνες) (Πίνακας 6).

Συζήτηση

Στην μελέτη μας πάνω από το μισό των αθλητικών κακώσεων ή/και νόσων ήταν ελάσσονος βαρύτητας και αυτό συμφωνεί με τα ευρήματα των άλλων μελετών^{4,6,11}. Η ταξινόμηση των κακώσεων σύμφωνα με την απώλεια ημερών στην μελέτη μας ήταν η εξής: 50.5% ελάσσονες κακώσεις, 19.7% σημαντικές και 29.8% μείζονος βαρύτητας. Τα αποτελέσματα αυτά

ΠΙΝΑΚΑΣ 5
Απώλεια Χρόνου Σχετικά με το άθλημα

ΑΘΛΗΜΑ	Μέση Απώλεια Χρόνου	Ελάχιστονες Κακώσεις		Σημαντικές Κακώσεις		Μείζονες κακώσεις		Σύνολο	%	χ ²	p
		No.	%	No	%	No	%				
Ρίψεις με Αμαξίδιο	26.03	9	28	14	44	9	28	32	18	15.432	0,0004
Κολύμβηση	21.61	24	71	1	3	9	26	34	19.1	9.464	0,0088
Δρόμοι με Αμαξίδιο	35	5		0		2		7	3.9	2.064	0,3563
Ρίψεις και Δρόμοι Ορθίων	27.31	16	39	14	34	11	27	41	23.0	7.241	0,0268
Μπάσκετ με Αμαξίδιο	16.81	34	62	5	9	16	29	55	30.9	6.531	0,0382
Αρση Βαρών Σε Πάγκο	30	0		0		1		1	0.6	Na	
Προπόνηση σε Γυμναστήριο	55.8	2		1		5		8	4.5	4.314	0,1157
Σύνολο	24.3	90	50.5	35	19.7	53	29.8	178	100		

ΠΙΝΑΚΑΣ 6
Απώλεια Χρόνου σχετικά με την περίοδο που η κάκωση συνέβη

Περίοδος	Μέση Απώλεια Χρόνου	Ελάχιστονες Κακώσεις		Σημαντικές κακώσεις		Μείζονες Κακώσεις		Σύνολο	%	χ ²	p
		No.	%	No	%	No	%				
Προπόνηση	24.08	48	48	21	21	31	31	100	56.2	0.619	0,7339
Αγωνιστική Περίοδος	24.7	42	53.9	14	17.9	22	28.2	78	43.8		
Σύνολο	24.3	90	50.5	35	19.7	53	29.8	178	100		

είναι παρόμοια με τα αποτελέσματα των Ferrara & Davis⁴ και παρόμοια με τα αποτελέσματα των Ferrara & Buckley⁶ αλλά μόνο όσον αφορά τις ελάχιστονες κακώσεις. Το συγκριτικά μεγαλύτερο ποσοστό των μειζόνων κακώσεων στην εργασία μας οφείλεται στον

μεγάλο αριθμό των καταγμάτων και των ρήξεων οι οποίες ήταν όλες μείζονες κακώσεις.

Επίσης οι μείζονες κακώσεις στην εργασία μας (29.8%) εμφανίζονται να είναι περισσότερες σε σύγκριση με τους αθλητές χωρίς αναπηρίες (10%)

όπως αναφέρεται από τον Powell⁷. Η διάκριση αυτή οφείλεται στην ύπαρξη σοβαρής οστεοπόρωσης που αποτελεί παράγοντα κινδύνου για κατάγματα και που συνοδεύει τα άτομα με χρόνια νευρολογική αναπηρία και κυρίως αυτά με Κάκωση Νωτιαίου Μυελού.

Πολλές κακώσεις στα άνω άκρα ήταν αρκετά σοβαρές με μέση απώλεια χρόνου μεγαλύτερη από τα υπόλοιπα μέρη του σώματος. Το αποτέλεσμα αυτό φαίνεται λογικό εφόσον τα άνω άκρα στους χρόνιους αθλητές χρήστες αναπηρικού αμαξιδίου χρησιμοποιούνται εκτός από τις έντονες αθλητικές δραστηριότητες και για όλες τις καθημερινές τους δραστηριότητες όπως η μεταφορά και η μετακίνηση μέσω της προώθησης του αμαξιδίου. Επιπροσθέτως το τραυματισμένο άνω άκρο αυτών των ατόμων είναι δύσκολο να θεραπευθεί μέσω της ακινητοποίησης.

Το ποσοστό των σημαντικών κακώσεων είναι μεγαλύτερο στους αθλητές με εγκεφαλική παράλυση (ΑΕΠ) με μεγαλύτερη μέση απώλεια χρόνου συγκριτικά με τις άλλες ομάδες. Η εξήγηση για το εύρημα αυτό είναι το γεγονός ότι οι ΑΕΠ εκτός των κοινών αιτιών για αθλητικές κακώσεις παρουσιάζουν επιπλέον και περιορισμένο εύρος κίνησης των αρθρώσεων, σπαστικότητα και δυστονισμό, καταστάσεις που προκαλούν επιπλέον φόρτιση στους μύες, τις αρθρώσεις και τους τένοντες των άνω άκρων κυρίως αλλά και των κάτω άκρων. Οι μέθοδοι πρόληψης στις περιπτώσεις αυτές είναι οι καθημερινές ασκήσεις διατάσεων (stretching), η σωστή προθέρμανση (warm up) και η απαραίτητη αποθεραπεία (cool down)¹.

Τα κατάγματα και οι ρήξεις είναι γνωστό ότι είναι μείζονες αθλητικές κακώσεις με μεγάλη μέση απώλεια ημερών. Στα άτομα με χρόνια νευρολογική αναπηρία, όπως η κάκωση νωτιαίου μυελού, η ύπαρξη της οστεοπόρωσης αποτελεί παράγοντα κινδύνου για κάταγμα αλλά δεν επηρεάζει αρνητικά ούτε την διαδικασία επούλωσης ούτε την θεραπευτική προσέγγιση. Οι ουρολοιμώξεις που είναι κοινές επιπλοκές σε άτομα με κακώσεις νωτιαίου μυελού χρειάζονται τόσες μέρες θεραπείας που τις κατατάσσουν στις σημαντικές κακώσεις.

Συμπέρασμα

Ο πρωταθλητισμός αποτελεί πεδίο μεγάλου ενδιαφέροντος στα άτομα με αναπηρία. Οι αθλητικές κακώσεις αποτελούν μέρος αυτού του πεδίου και οι επαγγελματίες αποκατάστασης πρέπει να γνωρίζουν το αντικείμενο. Οι αθλητές με εγκεφαλική παράλυση πρέπει να έχουν πρόγραμμα πρόληψης με περισσότερες διατάσεις. Τέλος η γνώση της σοβαρότητας και της πρόληψης ανάμεσα σε διαφορετικές κατηγορίες αναπηρίας θα οδηγήσουν τελικά σε καλύτερη κατάσταση και πληρέστερη πρόληψη των κακώσεων

ABSTRACT

Severity of athletic injuries in athletes with disabilities

DIMITRIOS PATATOUKAS, I. SIOUTIS, N. ROUSSOS, FOTAKI S., V. AGGELI, N. SORRAS, A. FARMAKIDIS, N. LAGOGIANNIS

Background: Athletes with disabilities worked very hard for the 2000 Paralympic Games in Sydney.

The time they lost due to athletic injuries was very important.

Aim of the study: To compare the severity of an athletic injury with the type of injury, with the kind of disability, the body part, the sport and the period the injury occurred.

Methods: One hundred thirty nine elite athletes with physical disabilities respond a questionnaire about sports – related injuries that cost them at least one day off from training or competition.

Results: 49.4% of the 178 injuries were classified as minor (missing < 7 days), 20.2% as significant (missing 8 -21 days) and 30.3% as major (missing >22). All fractures (n=13), ruptures (n=7), pressure sores (n=1) and pneumonias (n=1) were major. The majority of soft tissue injuries (52/108), of contusions (5/8) of blisters (11/12), of low back pain (6/8) were minor, whereas the greater number of urinary tract infections (6/7) were significant. In Wheelchair Users and in Disabled Athletes group, 56 % of injuries were minor. In the Cerebral Palsy group 53% of injuries were significant.

Conclusion: The time loss seems to be higher for minor injuries in “Wheelchair Users” group and in the group of “Disabled Athletes”. “Cerebral Palsy” athletes show a greater percentage in significant injuries.

Key words: sports injuries, disabled athletes, time loss

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Corcoran PJ, Goldman RF, Hoerner EF, Kling C, Knuttgen HG, Marquis B, McCann BC, Rossier AB. Sports medicine and the physiology of wheelchair marathon racing. *Orthop Clin North Am* 1980 Oct;11(4):697-716
2. Jackson RW, Fredrickson A. Sports for the physically disabled. The 1976 Olympiad (Toronto). *Am J Sports Med* 1979 Sep-Oct;7(5):293-6
3. Curtis KA, Dillon DA. Survey of wheelchair athletic injuries: Common patterns and prevention. *Paraplegia* 1985; 23:170-175.
4. Ferrara MS, Davis RW. Injuries to Elite Wheelchair Athletes. *Paraplegia* 1990; 28:335-341.
5. Taylor D, Williams T. Sports injuries in athletes with disabilities: wheelchair racing. *Paraplegia* 1995; 33:296-299.
6. Ferrara MS, Buckley WE. Athletes with disabilities injury registry. *Adapt Phys Activity Quarterly* 1996;13:50-60
7. Powell JP. National high school injury registry. *Am J Sports Med* 1988; 16:S134-5
8. Ferrara MS, Buckley WE, McCann BC, Limbird TJ, Powell JW, Robl R. The injury experience of the competitive athlete with a disability: prevention implications. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24: 184-8.
9. Buckley WE, Powell JP: NAIRS an epidemiological overview of the severity of injury in college football 1975-1980 season. *Athletic Training* 1982; 17:279-282
10. Wilson PE, Washington RL. Pediatric wheelchair athletics: sports injuries and prevention, *Paraplegia* 1993; 31:330-337.
11. McCormack DAR, Reid DC, Steadward RD, Syrotuik DG: Injury profiles in wheelchair athletes: results of a retrospective survey. *Clin J Sport Med* 1991; 1:35-40.



¹Γ' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Π. «Τζάνειο», Πειραιάς

²Εργαστήριο Υγιεινής & Επιδημιολογίας, Ιατρική Σχολή Εθνικού & Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

Επιπολής λοιμώξεις χειρουργικού τραύματος στη Γ' Χειρουργική Κλινική του Τζανείου Νοσοκομείου: συχνότητα και αιτιολογία

ΑΧΙΛΛΕΑΣ ΑΝΤΩΝΟΠΟΥΛΟΣ¹, ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ ΚΑΛΟΠΗΤΑ², ΑΠΟΣΤΟΛΟΣ ΖΑΡΡΟΣ²,
ΙΩΑΝΝΗΣ ΠΑΠΑΘΕΟΦΑΝΗΣ¹, ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ ΞΗΡΟΥΧΑΚΗ²

Σκοπός της εργασίας ήταν ο προσδιορισμός της συχνότητας και της αιτιολογίας (προσδιορισμού του μικροβιακού αιτίου) των επιπολής λοιμώξεων χειρουργικού τραύματος που εκδηλώθηκαν σε διάστημα ενός έτους, στη Γ' Χειρουργική Κλινική του Γ.Ν.Π. «Τζάνειο». Η καταγραφή των περιστατικών διήρκεσε από 1/9/2004 έως και 31/8/2005. Επί συνόλου 927 ασθενών που υποβλήθηκαν σε προγραμματισμένη ή επείγουσα χειρουργική επέμβαση, σημειώθηκαν 48 (5,18%) περιστατικά επιπολής λοιμώξεων χειρουργικού τραύματος, τα οποία και διερευνήθηκαν. Από τους 523 χειρουργηθέντες άνδρες εμφάνισαν λοίμωξη οι 22 (4,21%), ενώ, από τις αντίστοιχες 404 γυναίκες, λοίμωξη σημειώθηκε σε 26 (6,43%). Ο ηλικιακός μέσος όρος των χειρουργηθέντων που εμφάνισαν λοίμωξη ήταν τα 54,81 έτη (άνδρες: 50,6 έτη, γυναίκες: 58,53 έτη). Σημειώθηκε 1 θάνατος (2,08%) χειρουργηθέντος ασθενούς με λοίμωξη τραύματος. Από τις καλλιέργειες υλικού από τα διαπυθθέντα τραύματα ευρέθη: α) λοίμωξη από αερόβιους μικροοργανισμούς σε 46 ασθενείς (95,83%) και β) λοίμωξη από αναερόβιους μικροοργανισμούς σε 2 ασθενείς (4,17%). Εκ των 48 καλλιέργειών, ως πολυμικροβιακές αναδείχθηκαν οι 24 (48,98%). Συνολικά απομονώθηκαν 92 στελέχη μικροοργανισμών, εκ των οποίων τα πιο συνήθη ήταν: *Escherichia coli* (16,3%), *Pseudomonas aeruginosa* (13,04%), *Staphylococcus aureus* (13,04%), *Enterococcus faecalis* (8,7%), *Klebsiella pneumoniae* (7,61%), *Staphylococcus epidermidis* (6,52%), *Proteus mirabilis* (5,43%), *Candida albicans* (3,26%), *Enterobacter cloacae* (3,26%) και *Streptococcus sanguis* (3,26%). Από προηγούμενες μελέτες γνωρίζουμε ότι στο Γ.Ν.Π. «Τζάνειο», το ποσοστό των λοιμώξεων εγχειρητικού πεδίου αγγίζει το 14,54% του συνόλου των νοσοκομειακών λοιμώξεων, με μέση ηλικία των χειρουργηθέντων που εμφάνιζαν λοίμωξη τα 65,2 έτη και θνητότητα 8,02%. Στη Γ' Χειρουργική Κλινική, η μέση ηλικία των χειρουργηθέντων που εμφανίζουν επιπολής χειρουργική λοίμωξη έχει μειωθεί σημαντικά (54,81 έτη), με σημαντικό, ωστόσο, περιορισμό της θνητότητας (2,08%).

Εισαγωγή

Η Χειρουργική, τις τελευταίες δεκαετίες, υπήρξε μάρτυρας μίας αξιοσημείωτης προόδου σε ό,τι αφορά στην πρόληψη του θνησιγενούς προβλήματος των χειρουργικών λοιμώξεων, χάρη στην προφυλακτική χρήση των αντιβιοτικών, αλλά και χάρη στη μεγάλη πρόοδο που συντελέστηκε στον ευρύτερο τομέα της φαρμακοποιίας¹. Ωστόσο, η αλόγιστη χρήση των αντιβιοτικών (όχι μόνο από τους χειρουργούς, αλλά και από την ευρύτερη ιατρική κοινότητα) οδήγησε στην ανάπτυξη πολυανθεκτικών μικροοργανισμών, γεγονός που συνέβαλε στη συντήρηση των μετεγχειρητικών λοιμώξεων μεταξύ των ιδιαίτερα συχνών λοιμώξεων (καταλαμβάνοντας το 15-18% των νοσοκομειακών λοιμώξεων)^{2,3}. Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής, οι λοιμώξεις του χειρουργικού τραύματος αποτελούν τη δεύτερη πιο συχνή αιτία νοσοκομειακών λοιμώξεων, έχοντας ως αποτέλεσμα την εκδήλωση περίπου 500.000 λοιμώξεων και την επιβάρυνση του ομοσπονδιακού προϋπολογισμού με 3,7 εκατομμύρια επιπλέον ημέρες νοσηλείας και 1,6 δισεκατομμύρια δολάρια (λόγω χρήσης επιπλέον νοσοκομειακών προϊόντων και υπηρεσιών)⁴.

Είναι γεγονός ότι η πιθανότητα λοίμωξης ενός χειρουργικού τραύματος είναι άμεσα σχετιζόμενη με το είδος αλλά και την ποιότητα της επεμβάσεως που συντελείται⁵. Εξαρτάται, όμως, και από άλλους παράγοντες (όπως π.χ. από την ηλικία, τη φυσική κατάσταση, την ισχύ του ανοσοποιητικού αλλά και τη φύση των προβλημάτων υγείας του ασθενούς, καθώς και από τις επικρατούσες συνθήκες κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του)^{5,6}. Στον Πίνακα 1 παρουσιάζονται ονομαστικά οι τέσσερις κύριες κατηγορίες επεμβάσεων, με βάση την πιθανότητα ανάπτυξης μετεγχειρητικής λοίμωξης². Στις λοιμώξεις χειρουργικού πεδίου περιλαμβάνονται οι επιπολής και οι εν τω βάθει χειρουργικές λοιμώξεις⁵. Οι πρώτες (που θα μας απασχολήσουν και παρακάτω) θα πρέπει: α) να ελέγχονται έως και 30 ημέρες από την ημέρα διεξαγωγής της επέμβασης, καθώς και β) να εμφανίζουν πυώδες έκκριμα στην τομή ή έστω, να χαρακτηρίζονται από απομόνωση παθογόνων μικροοργανισμών στο τραύμα².

Στην παρούσα εργασία επιδιώκεται η παρουσίαση και κριτική θεώρηση των αποτελεσμάτων της καταγραφής της συχνότητας και της αιτιολογίας

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Συχνότητα εμφάνισης επιπολής χειρουργικών λοιμώξεων ανά κατηγορία επεμβάσεων σε σύγκριση με την πιθανότητα εκδήλωσης μετεγχειρητικής λοίμωξης²

Κατηγορία επεμβάσεως	Πραγματοποιήθηκαν συνολικά	Εμφάνισαν λοίμωξη	Αποδεκτό ποσοστό
Καθαρή	478	20 (4,18 %)	1 - 5 %
Καθαρή-μολυσμένη	279	19 (6,81 %)	3 - 11 %
Μολυσμένη	143	13 (9,09 %)	10 - 17 %
Ρυπαρή και μολυσμένη	27	6 (22,2 %)	> 27 %

ΠΙΝΑΚΑΣ 2

Ηλικιακή και κατά φύλο κατανομή του συνόλου των χειρουργηθέντων και των χειρουργηθέντων που εμφάνισαν επιπολής λοίμωξη χειρουργικού πεδίου

Ηλικία	Χειρουργηθέντες			Χειρουργηθέντες που εμφάνισαν λοίμωξη		
	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο
14-18	16	4	20 (2,16%)	1	0	1 (2,08%)
19-45	125	110	235 (25,35%)	6	6	12 (25%)
45-60	119	96	215 (23,19%)	9	9	18 (37,5%)
61+	263	194	457 (49,3%)	6	11	17 (35,42%)
Σύνολο:	523	404	927 (100%)	22	26	48 (100%)

(προσδιορισμού του μικροβιακού αιτίου) των επιπολής λοιμώξεων χειρουργικού τραύματος που εκδηλώθηκαν σε διάστημα ενός έτους, στη Γ' Χειρουργική Κλινική του Γ.Ν.Π. «Τζάνειο».

Υλικό και μέθοδοι

Η καταγραφή των περιστατικών διήρκεσε από την 1η Σεπτεμβρίου 2004 έως και την 31η Αυγούστου 2005. Επί συνόλου 927 ασθενών που υποβλήθηκαν σε προγραμματισμένη ή επείγουσα χειρουργική επέμβαση στη Γ' Χειρουργική Κλινική του Γ.Ν.Π. «Τζάνειο», σημειώθηκαν 48 (5,18%) περιστατικά επιπολής λοιμώξεων χειρουργικού τραύματος, τα οποία και διερευνήθηκαν τόσο σε επίπεδο πληροφοριών (στοιχεία ασθενή, ηλικία, φύλο, ιστορικό, είδος επεμβάσεως) όσο και σε επίπεδο μικροβιολογικού προσδιορισμού του αιτίου της λοίμωξης (με τις συνήθεις τεχνικές). Η στατιστική αξιολόγηση των ευρημάτων έγινε με τη χρήση προγράμματος SPSS-10 για Windows.

Αποτελέσματα

Στον Πίνακα 1 παρουσιάζεται η συχνότητα εμφάνισης επιπολής χειρουργικών λοιμώξεων ανά κατηγορία επέμβασης που έλαβε χώρα κατά το διάστημα μελέτης στη Γ' Χειρουργική Κλινική. Πρέπει να σημειωθεί ότι από όλους τους ασθενείς που εμφάνισαν επιπολής λοίμωξη χειρουργικού πεδίου, μόνο ένας κατέληξε. Πρόκειται για έναν άνδρα 91 ετών που προσήλθε σε ημέρα γενικής εφημερίας της Κλινικής με ισχαιμική νέκρωση σιγμοειδούς. Ο ασθενής έπασχε από πολλαπλά συνοδά προβλήματα (αγγειακό εγκεφαλικό

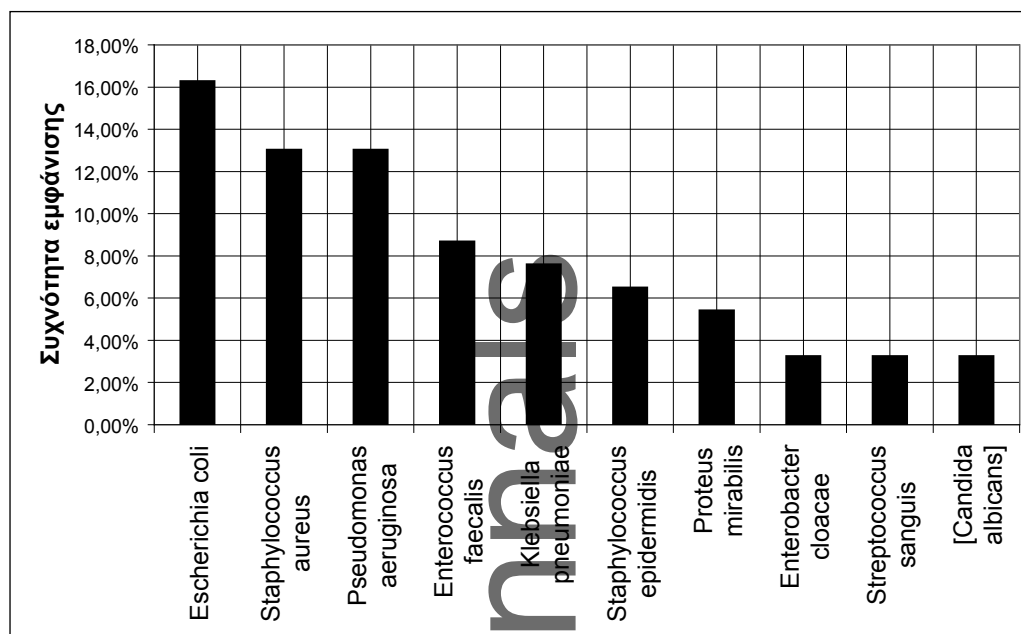
επεισόδιο, στεφανιαία νόσο κλπ), υπεβλήθη σε κολεκτομή και πλαγιοπλάγια αναστόμωση και κατέληξε λόγω σηπτικής και καρδιογενούς καταπληξίας (14 ημέρες μετά την εισαγωγή του).

Στον Πίνακα 2 παρουσιάζεται η ηλικιακή και κατά φύλο κατανομή του συνόλου των χειρουργηθέντων και των χειρουργηθέντων που εμφάνισαν επιπολής λοίμωξη χειρουργικού πεδίου. Ο ηλικιακός μέσος όρος των χειρουργηθέντων που εμφάνισαν λοίμωξη ήταν τα 54,81 έτη, με επιμέρους μέσους όρους για τους μεν άνδρες τα 50,6 έτη, για δε τις γυναίκες τα 58,53 έτη.

Επί συνόλου 48 ασθενών που εμφάνισαν λοίμωξη, οι 46 ασθενείς (95,83%) έφεραν λοίμωξη από αερόβιους μικροοργανισμούς και 2 ασθενείς (4,17%) από αναερόβιους. Το 50% των καλλιέργειών τραύματος ήταν πολυμικροβιακές. Συνολικά απομονώθηκαν 92 στελέχη μικροοργανισμών, καθώς και 3 στελέχη μυκήτων. Σε 9 καλλιέργειες δεν αναπτύχθηκε κανένας μικροοργανισμός. Στο Σχήμα 1 αποτυπώνεται η συχνότητα εμφάνισης των κυριότερων μικροοργανισμών.

Συμπεράσματα

Πρόσφατη μελέτη καταγραφής λοιμώξεων χειρουργικού πεδίου σε 14 ελληνικά νοσοκομεία, αναδεικνύει το πρόβλημα των υψηλών ποσοστών εμφάνισης λοιμώξεων χειρουργικού πεδίου στη χώρα μας, συγκριτικά με άλλες ανεπτυγμένες χώρες⁷. Από προηγούμενες μελέτες των Λέντζα και συν. (2003)⁸ γνωρίζουμε ότι στο Γ.Ν.Π. «Τζάνειο», το ποσοστό των λοιμώξεων εγχειρητικού πεδίου αγγίζει το 14,54% του συνόλου



Σχήμα 1. Οι συχνότεροι μικροοργανισμοί που απομονώθηκαν από τα υπό μελέτη χειρουργικά τραύματα που εμφάνισαν λοίμωξη

των νοσοκομειακών λοιμώξεων, με μέση ηλικία των χειρουργηθέντων που εμφάνιζαν λοίμωξη τα 65,2 έτη και θνητότητα 8,02%. Στη Γ' Χειρουργική Κλινική, η μέση ηλικία των χειρουργηθέντων που εμφανίζουν επιπολής χειρουργική λοίμωξη έχει μειωθεί σημαντικά (54,81 έτη), με σημαντικό, παράλληλα, περιορισμό της θνητότητας (2,08%).

Από τη μελέτη της ηλικιακής και κατά φύλο κατανομής του συνόλου των χειρουργηθέντων και των χειρουργηθέντων που εμφάνισαν επιπολής λοίμωξη χειρουργικού πεδίου (Πίνακας 2), εντύπωση προκαλεί το γεγονός ότι η συχνότητα εμφάνισης λοίμωξης στην ηλικιακή ομάδα των 61+ ετών δεν είναι τόσο επιβαρυνόμενη, όσο θα αναμενόταν (17 περιστατικά λοίμωξης επί συνόλου 457 χειρουργηθέντων, ποσοστό δηλαδή 3,72%). Αντιθέτως, παρατηρείται ένα δυσεξήγητα υψηλό ποσοστό εμφάνισης λοίμωξης στους χειρουργηθέντες ηλικίας 45-60 ετών (18 περιστατικά λοίμωξης επί συνόλου 215 χειρουργηθέντων, ποσοστό δηλαδή 8,37%). Γεννώνται ερωτήματα σχετικά με το κατά πόσο το γεγονός αυτό έχει να κάνει με τους ίδιους τους ασθενείς και τη φύση των προβλημάτων της υγείας τους, ή με την εν γένει ακολουθούμενη τακτική ιατροφαρμακευτικής αντιμετώπισης των ηλικιωμένων ασθενών^{1,5}.

Σε ότι αφορά στη συχνότητα εμφάνισης επιπολής χειρουργικών λοιμώξεων ανά κατηγορία επεμβάσεων (Πίνακας 1), η Γ' Χειρουργική Κλινική του Γ.Ν.Π. «Τζάνειο» φαίνεται να εμφανίζει ικανοποιητικά ποσοστά σε όλες τις κατηγορίες των επεμβάσεων της, ιδιαίτερα δε στις μολυσμένες και ρυπαρές-μολυσμένες επεμβάσεις της.

Οι Λέντζας και συν. (2003)⁹ κατέγραψαν υψηλότερα ποσοστά πολυμικροβιακών λοιμώξεων (71,18% έναντι 50% της Γ' Χειρουργικής), καθώς και συντριπτικά υψηλότερα ποσοστά λοιμώξεων από αναερόβιους μικροοργανισμούς. Η μικροβιακή αιτιολογία, ωστόσο, των λοιμώξεων αυτών διαφέρει αρκετά (τόσο ως προς τα στελέχη, όσο και ως προς τη συχνότητα τους) από τα ευρήματά μας. Σταθερό εύρημα παραμένει η πρωτοκαθεδρία της *Escherichia coli*, καθώς και η υψηλή συχνότητα απομόνωσης του *Staphylococcus aureus* (Σχήμα 1). Η φορέα του τελευταίου φαίνεται να αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση λοιμώξεων τραύματος¹⁰, ενώ, σύμφωνα με το WHO-NET (Ηλεκτρονικό Δίκτυο Μελέτης της Μικροβιακής Αντοχής), το 2000 σημειώθηκαν στη χώρα μας 145 λοιμώξεις χειρουργικού τραύματος από *Staphylococcus aureus* επί συνόλου 786 καταγεγραμμένων περιπτώσεων (ποσοστό 18,4%)¹. Κατά τα λοιπά, η *Escherichia coli* φαίνεται να παρουσιάζει μία μικρή άνοδο στη συχνότητα εμφάνισής της στις λοιμώξεις τραύματος (16,3% από 12,3% το 2000), όπως και η *Pseudomonas aeruginosa* (13,04% από 11,3% το 2000).

Σε πρακτικούς όρους, η εργασία μας αυτή δίνει αισιόδοξα μηνύματα σχετικά με την αποτελεσματικότητα της αντιμετώπισης των χειρουργικών λοιμώξεων στη Γ' Χειρουργική Κλινική του Γ.Ν.Π. «Τζάνειο», χωρίς ωστόσο να αξιολογεί και την ακριβή τακτική προφυλακτικής αντιμικροβιακής θεραπείας που ακολουθήθηκε, αλλά ούτε και τη θεραπευτική αντιμετώπιση των λοιμώξεων που προέκυψαν. Προτεραιότητα για τους ιατρούς και το προσωπικό της Κλινικής θα πρέπει,

πλέον, να είναι: α) η συγκράτηση σε χαμηλά ποσοστά της συχνότητας των χειρουργικών λοιμώξεων και της εξ αυτών θνητότητας, β) η βελτίωση όλων των πεδίων που επηρεάζουν αρνητικά τις λοιμώξεις (με έμφαση στις καθαρές και καθαρές-μολυσμένες επεμβάσεις), γ) η αναζήτηση αιτιών για το υψηλό ποσοστό εμφάνισης λοιμώξεων στους χειρουργηθέντες ηλικίας 45-60 ετών, καθώς και δ) η διαρκής θεώρηση των συχνότητων απομόνωσης των διαφόρων μικροοργανισμών, με στόχο τον έγκαιρο εντοπισμό τυχόν υπόπτων διακυμάνσεων επιδημιολογικής σημασίας.

Ευχαριστίες

Θερμές ευχαριστίες εκφράζονται προς τον ιατρό Hussam Al-Humadi για τη βοήθειά του στην επεξεργασία των ευρημάτων.

ABSTRACT

Superficial surgical wound infections in the 3rd Surgical Department of Tzaneio Hospital: incidence and etiology

ACHILLEAS ANTONOPOULOS, KONSTANTINA KALOPITA, APOSTOLOS ZARROS, IOANNIS PAPATHEOPHANIS, EVANGELIA XIROUHAKI

The aim of this study was to determine the incidence and the etiology (identification of the pathogen) of the superficial surgical-wound infections (SSWIs) that occurred in the 3rd Surgical Department of Tzaneio General Hospital, within a year's period. Cases were recorded from 1/9/2004 until 31/8/2005. Over a total of 927 patients that underwent an elective or an emergency surgical procedure, 48 (5.18%) cases of SSWIs were recorded and investigated. From a total of 523 male surgical patients, 22 (4.21%) developed an infection, with the respective cases for female patients being 26 (6.43%) among 404 patients. The average age of the patients that developed wound infection was 54.81 years (men: 50.6, women: 58.83). One loss (2.08%) was recorded among the wound-infected patients. The culture of samples from the infected wound revealed a) infection by aerobe microorganisms in 46 patients (95.83%), and b) infection by anaerobe microorganisms in 2 patients (4.17%). From a total of 48 cultures, 24 (48.98%) were found to be polymicrobial. A total of 92 microbial strains were isolated, among which the most common were: *Escherichia coli* (16.3%), *Pseudomonas aeruginosa* (13.04%), *Staphylococcus aureus* (13.04%), *Enterococcus faecalis* (8.7%), *Klebsiella pneumoniae*

(7.61%), *Staphylococcus epidermidis* (6.52%), *Proteus mirabilis* (5.43%), *Candida albicans* (3.26%), *Enterobacter cloacae* (3.26%) and *Streptococcus sanguis* (3.26%). It is known (from previous studies) that in Tzaneio General Hospital, the frequency of surgical infections reaches 14.54% of all hospital infections, with an average age of 65.2 years for the infected surgical patients and a mortality rate of 8.02%. In the 3rd Surgical Department, the average age of the patients that have developed a SSWI has significantly decreased, with a parallel significant limitation of the mortality rate (2.08%).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Αντωνόπουλος Α, Καλοπήτα Κ, Ζάρρος Α, Καρύμπαλης Β, Καραγεωργίου Χ. Προφυλακτική αντιμικροβιακή θεραπεία έναντι των λοιμώξεων χειρουργικού πεδίου. Επιθεώρηση Κλινικής Φαρμακολογίας και Φαρμακοκινητικής 2005; 23: 147-160.
2. Βατόπουλος Α. Επιδημιολογία και πρόληψη των λοιμώξεων του χειρουργικού τραύματος. Στο: Ξηρουχάκη ΕΗ. Υγιεινή και Επιδημιολογία στο χώρο του Νοσοκομείου. Εκδόσεις Συμμετρία, Αθήνα 2000; σ: 383-394.
3. Yalcin AN, Bakir M, Bakici Z, Dokmetas I, Sabir N. Postoperative wound infections. J Hosp Infect 1995; 29: 305-309.
4. Martone WJ, Nichols RL. Recognition, prevention, surveillance, and management of SSI. Clin Infect Dis 2001; 33: s67-s68.
5. Βώρος Δ, Βουτσινάς Δ, Στεργιόπουλος Σ. Η Χρήση των Αντιβιοτικών στη Χειρουργική. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου ΑΕ, Αθήνα 2003.
6. Βώρος Δ. Χειρουργικές Λοιμώξεις. Στο: Παπαδημητρίου Ι. Σύγχρονη Γενική Χειρουργική. Τόμος 1ος, 2η έκδοση, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου ΑΕ, Αθήνα 2001; σ: 155-185.
7. Gikas A, Roubelaki M, Padiaditis J, Nikolaidis P, Levidiotou S, Kartali S, Kiumis J, Maltezos E, Metalidis S, Anevlavis E, Haliotis G, Kolibiris H, Tselentis Y; Hellenic Infection Control Network. Prevalence of nosocomial infections after surgery in Greek hospitals: results of two nationwide surveys. Infect Control Hosp Epidemiol 2004; 25: 319-324.
8. Λέντζας Ι, Κόκκορης Σ, Μαριόλης Α, Λεπενιώτης Γ, Χρυσός Γ, Βαρυτιμιάδης Κ, Βικέλη Δ. Η βαρύτητα των λοιμώξεων σε χειρουργημένους ασθενείς. Βιβλίο Περιλήψεων 8^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου Χειρουργικών Λοιμώξεων, Αθήνα 28-30/11/2003, σ: 65.
9. Λέντζας Ι, Μαριόλης Α, Κόκκορης Σ, Βαρυτιμιάδης Κ, Τσατσάνη ΑΜ, Δημητρούλακη Ε, Σονίδου Κ, Καραγκιαούρη Ε. Συχνότεροι μικροβιακοί πληθυσμοί που ευθύνονται για την επιμόλυνση χειρουργικών τραυμάτων: αντιμετώπιση. Βιβλίο Περιλήψεων 8^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου Χειρουργικών Λοιμώξεων, Αθήνα 28-30/11/2003, σ: 73.
10. Abussaud MJ, Meqdem MM. A study of some factors associated with wound infection. J Hosp Infect 1986; 8: 300-304.

□

Νευροχειρουργική Κλινική Νοσοκομείου ΚΑΤ¹ και Νοσοκομείου Υγεία²,
Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Νοσοκομείου ΚΑΤ³

Ινομυξολιπωματώδεις όγκοι σπονδυλικής στήλης Περιγραφή τεσσάρων σπανίων περιστατικών

Ν. ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΔΗΣ¹, Σ. ΠΟΜΩΝΗΣ², Σ. ΖΕΡΒΑΣ¹, Γ. ΦΡΑΓΚΑΚΗΣ¹, Α. ΑΝΔΡΟΥΛΗΣ¹, Κ. ΒΛΑΧΟΣ¹,
Σ. ΣΠΥΡΑΤΟΣ², Ε. ΜΑΧΑΙΡΑ³, Γ. ΑΠΟΣΤΟΛΟΥ³.

Περιγράφουμε τέσσερα σπάνια περιστατικά ινομυξολιπωματώδων όγκων σπονδυλικής στήλης, που χειρουργήθηκαν στην κλινική μας εν σειρά την τελευταία εξαετία.

Άνδρας, 34 ετών, με οσφυοίσχιαλγία δεξιά και όγκο διαμέτρου 6cm στο ύψος Ο5-Ι1. Ολική χειρουργική αφαίρεση. Διάγνωση λιποειδές μυξοσάρκωμα. Αιματογενής διασπορά. Αντιμετώπιση με ακτινοθεραπεία και χημειοθεραπεία. Πέθανε μετά 19 μήνες.

Γυναίκα, 60 ετών, με οσφυοίσχιαλγία αριστερά και όγκο διαμέτρου 5cm στην οσφυϊκή μοίρα. Ολική χειρουργική αφαίρεση. Διάγνωση ινομυξοσάρκωμα. Παραμένει εν ζωή μετά τρία χρόνια.

Γυναίκα, 35 ετών, με παρασπονδυλικό θωρακικό πόνο. Μάζα διαμέτρου 7cm, 7cm, εντός των παρασπονδυλικών μυών, στο επίπεδο Θ7-10. Ριζική ογκολογική αφαίρεση. Διάγνωση ενδομυϊκό μύξωμα. Χωρίς υποτροπή μετά δυο χρόνια.

Γυναίκα, 62 ετών, με χαλαρή παραπάρεση. Μάζα εν μέρει επισκληρίδια και εν μέρει υποσκληρίδια στο ύψος Ο1-Ο2. Ολική αφαίρεση με πρωτότυπη παραλλαγή χειρουργικής τεχνικής. Διάγνωση ινολίπωμα. Δεν υπήρξε μόνιμη νευρολογική επιδείνωση, ούτε υποτροπή με παρακολούθηση ενός έτους.

Περιγράφεται η ιστολογική εικόνα, η χειρουργική τεχνική κι ανασκοπείται η διεθνής βιβλιογραφία.

Περιγραφή περιστατικών

1. Ο πρώτος ασθενής ήταν άνδρας, 34 ετών, με οσφυοίσχιαλγία δεξιά και επισκληρίδια χωροκατακτητική επεξεργασία διαμέτρου 6 cm, παρασπονδυλικά στο ύψος του 4^{ου} και 5^{ου} οσφυϊκού και πρώτου ιερού σπονδύλου. Υπήρχε διήθηση της δεξιάς εγκάρσιας απόφυσης του Ο5 σπονδύλου. Ο όγκος περνούσε μέσω του δεξιού τμήματος της Ι1 ρίζας στο σπονδυλικό κανάλι. Στη μαγνητική τομογραφία ήταν υπόπυκνος στην Τ1, υπέρπυκνος στην Τ2 και προσλάμβανε σκιαγραφικό.

Αφαιρέθηκε μακροσκοπικά ολικά κι η ιστολογική διάγνωση ήταν λιπώδες μυξοσάρκωμα (Εικ.1). Στην ανοσοϊστοχημεία ήταν θετικός για VIM και S-100 (Εικ. 2). Οι ενδοθηλιακοί δείκτες έδειξαν σημαντική αγγειογένεση. Οι ΑΒ PAS-ΑΒ και ΑΒ PAS-D απέδειξαν την αφθονία υαλουρονικού οξέος.

Παραπέμφθηκε σε ογκολογικό νοσοκομείο για περαιτέρω αντιμετώπιση.

Παρουσίασε εντός μηνός αιματογενή διασπορά στους Θ5,Θ6, Ο1 και Ο4 σπονδύλους, το ιερό οστό, τη δεξιά κοτύλη, 5 μεταστάσεις στο δεξιό και 4 στον αριστερό πνεύμονα, διηθημένους θωρακικούς λεμφαδένες και τον αριστερό ρινοφάρυγγα.

Εδόθη άμεσα ακτινοθεραπεία, περιλαμβανομένων 400cGy στην οσφυϊκή και ιερή μοίρα της σπονδυλικής στήλης και 375 cGy στη θωρακική περιοχή.

Ένα μήνα μετά την ακτινοθεραπεία οι θωρακικές μεταστάσεις παρέμειναν, οι παθολογικοί λεμφαδένες

υπέστρεψαν, οι μεταστάσεις στη σπονδυλική στήλη ήταν μικρότερες, αλλά εμφανίσθηκε μια μεγάλη αριστερή οπισθοπεριτοναϊκή μάζα διαμέτρου 10cm, που πίεζε το νεφρό.

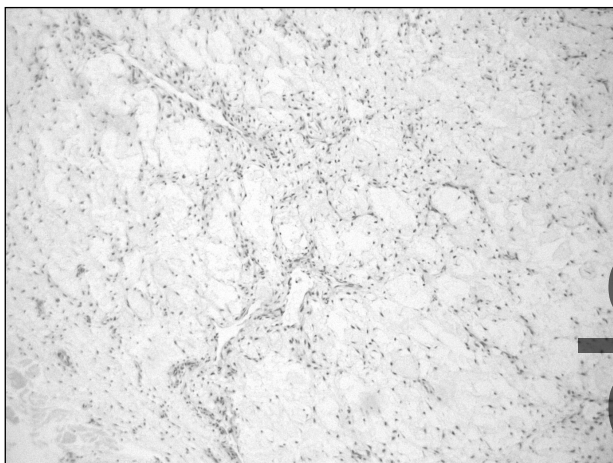
Δόθηκε χημειοθεραπεία με Farmorubicin, Holoxan, Uromitexan, Ifosfamide και Mesna σε κατάλληλες δόσεις. Ανταποκρίθηκε καλά και εξήλθε του νοσοκομείου σε καλή κατάσταση.

Πέθανε 19 μήνες μετά το χειρουργείο από τοπική υποτροπή και μεταστάσεις.

Πρόκειται για το πρώτο περιστατικό μυξοειδούς λιποσαρκώματος που εξορμάται από την οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης περιγραφόμενο στη διεθνή βιβλιογραφία. Η οπισθοπεριτοναϊκή εντόπιση του όγκου είναι αρκετά συχνή¹. Σπάνιες μεταστάσεις στον εγκέφαλο², το κρανίο³ και τη θωρακική μοίρα της σπονδυλικής στήλης⁴ έχουν περιγραφεί. Νεότερες τεχνικές μοριακής βιολογίας, όπως TLS/FUS-CHOP μεταγραφή⁵, μπορούν να χρησιμοποιηθούν στη διάγνωση. Πρόκειται για σχετικά ακτινευαίσθητο όγκο⁶ κι η χημειοθεραπεία χρησιμοποιείται στην προχωρημένη νόσο.

2. Γυναίκα, 60 ετών, με ψηλαφητή μάζα παρασπονδυλικά θωρακοοσφυϊκά αριστερά, διαμέτρου 5cm (Εικ. 3). Ολική χειρουργική αφαίρεση. Η ιστολογική διάγνωση ήταν κακώθης ινώδες ιστιοκύττωμα (ινομυξοσάρκωμα). Δεν δόθηκε συμπληρωματική θεραπεία. Παραμένει ασυμπτωματική μετά από τρία χρόνια.

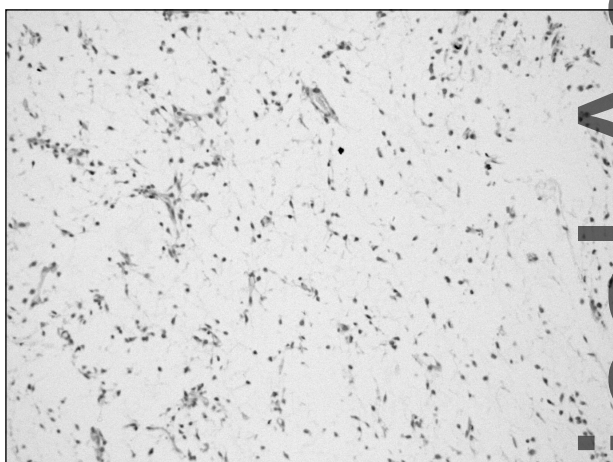
3. Γυναίκα ηλικίας 35 ετών, η οποία προσήλθε



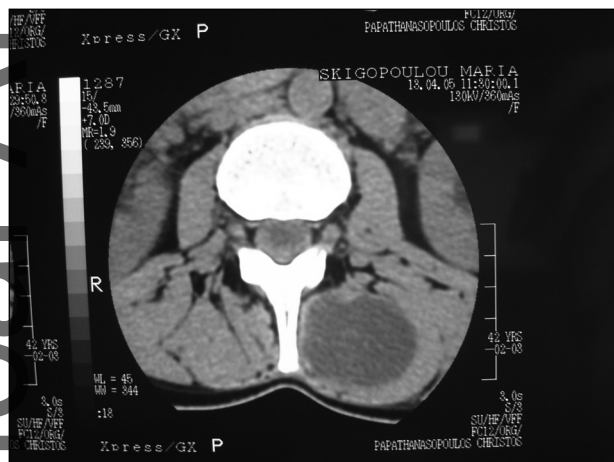
Εικ. 1. Η-Ε πρώτου περιστατικού. Λιπώδες μυξοσάρκωμα.



Εικ. 3. Επισκόπηση παρασπονδυλικής θωρακοσφυϊκής μάζας στο δεύτερο περιστατικό: Ινομυξοσάρκωμα.



Εικ. 2. Θετική VIM πρώτου περιστατικού. Λιπώδες μυξοσάρκωμα.



Εικ. 4. Αξονική τομογραφία τρίτου περιστατικού. Ενδομυϊκό μύξωμα.

στο Νοσοκομείο μας για παρασπονδυλικό θωρακικό πόνο. Μια μεγάλη μάζα ήταν ψηλαφητή πλαγίως της σπονδυλικής στήλης.

Ο νευροακτινολογικός έλεγχος έδειξε μάζα διαμέτρου 7 cm, εντός των παρασπονδυλικών μυών, στο επίπεδο Θ7-10 (Εικ. 4-5).

Ο όγκος προσπελάστηκε χειρουργικά μέσω παρασπονδυλικής ευθείας οριζόντιας τομής. Αφαιρέθηκε ενιαία και ολικά. Η αποκόλληση από τους περιβάλλοντες μύες ήταν ευχερής, εκτός από ένα σημείο πρόσφυσης σε παρασπονδυλική μίκη κατάφυση. Η πρόσφυση αφαιρέθηκε με όριο 1 cm.

Η παθολογοανατομική εξέταση έδειξε ότι ο όγκος ήταν ενδομυϊκό μύξωμα (Εικ. 6). Η ανοσοϊστοχημεία έδειξε όγκο θετικό στη βιμεντίνη, με υπόστρωμα υαλουρονικού οξέος (Εικ. 7).

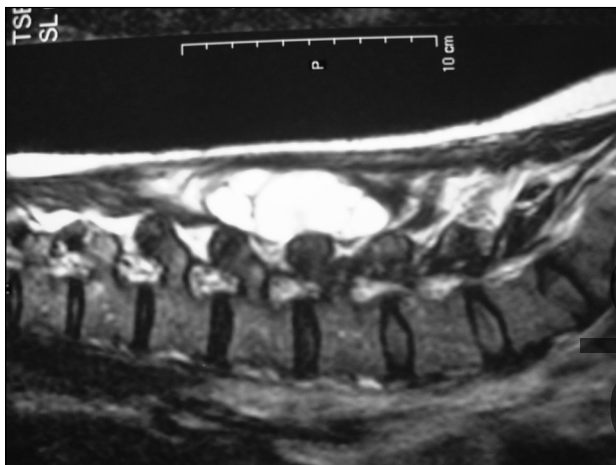
Δεν υπάρχει υποτροπή δυο χρόνια αργότερα.

Η κλασική εντόπιση του μυξώματος είναι στην

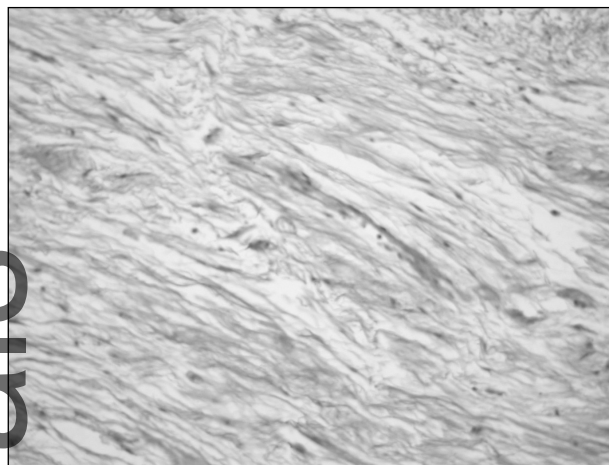
καρδιά. Ενδομυϊκά μύξωματα έχουν περιγραφεί, ιδίως στους ώμους, τους γλουτούς και τα άνω άκρα. Η συχνότητα εμφάνισης είναι περίπου 1 περιστατικό ανά 1εκατομμύριο. Η παρασπονδυλική εντόπιση είναι πολύ σπάνια και ιδίως με το μεγάλο μέγεθος του παρόντος όγκου.

Έχουν περιγραφεί μεταλλάξεις του γονιδίου GNAS1. Στις περιπτώσεις αυτές ενίοτε συνυπάρχει εντοπισμένη οστική ινώδης δυσπλασία⁷.

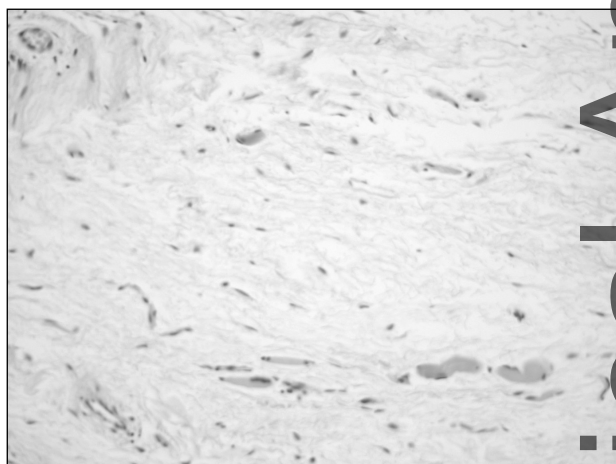
Τα χαρακτηριστικά ευρήματα του ενδομυϊκού μυξώματος στη μαγνητική τομογραφία είναι τα εξής: Εντόπιση συνήθως στο γλουτό. Καλώς διαχωριζόμενη ενδομυϊκή μάζα, υπόπυκνη στις T1 και υπέρπυκνη στις T2 ακολουθίες. Μάζα ομοιογενής ή ελαφρά ανομοιογενής επί υπάρξεως διαφραγματίων. Πρόσληψη σκιαγραφικού, ιδίως στους κυτταροβριθείς όγκους, με σπάνιο μύξωδες στρώμα. Ψευδοδιάφραγμα. Λίπος πέριξ της μάζας. Ενίοτε περιβάλλον οίδημα⁸.



Εικ. 5. Μαγνητική τομογραφία τρίτου περιστατικού. Ενδομυϊκό μύξωμα.



Εικ. 7. Alcian blue Pas τρίτου περιστατικού. Ενδομυϊκό μύξωμα με υπόστρωμα υαλουρονικού οξέος.



Εικ. 6. Η-Ε τρίτου περιστατικού. Ενδομυϊκό μύξωμα με διήθηση περιβάλλοντος μύος.



Εικ. 8. Προεγχειρητική μαγνητική τομογραφία τέταρτου περιστατικού. Ινολίπωμα.

Η διαφορική διάγνωση είναι από γάγγλια, γαγγλιακές κύστεις, περιαρθρικές μυξοειδείς βλάβες κλπ. Γίνεται προσπάθεια αυτό να γίνει κατορθωτό και με βιοψία λεπτής βελόνας στις συνήθως μικρές αυτές βλάβες⁹.

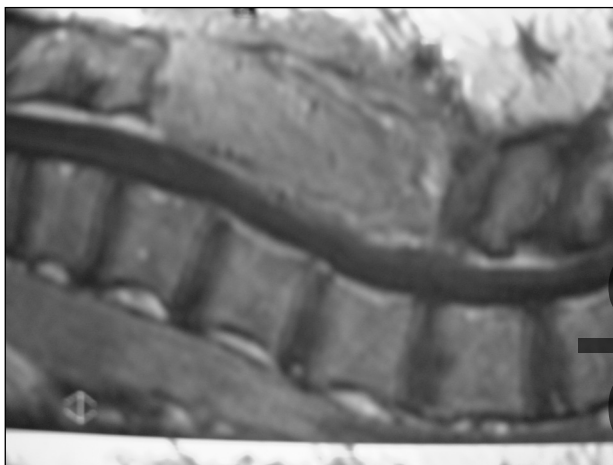
4. Γυναίκα 58 ετών προσήλθε για προοδευτικά επιδεινούμενη παραπάρεση, δυσχέρεια ουρήσεως και άλγος από τριετίας.

Κατά την αντικειμενική εξέταση διαπιστώθηκε αδυναμία εγέρσεως από την καθιστή θέση κι αδυναμία πελματιαίας κάμψεως άκρου ποδός άμφω, ιδίως αριστερά, αισθητικές διαταραχές, κατανομής Ο3 έως περιπρωκτικά άμφω, ιδίως αριστερά, νευρογενής κύστη περιφερικού τύπου με κινητικές κι αισθητικές διαταραχές και άλγος περισσότερο καυστικού χαρακτήρα.

Ο νευροακτινολογικός έλεγχος έδειξε λίπωμα ιππουρίδας, εκτεινόμενο υποδόρια στο ύψος Ο3 και ενδομυϊγικά στο ύψος Ο1-Ο2 (Εικ. 8).

Λόγω της προοδευτικά επιδεινούμενης νευρο-

λογικής σημειολογίας, αποφασίσθηκε χειρουργική επέμβαση. Το λίπωμα προσπελάσθηκε με μέση τομή Ο1-Ο4. Αφαιρέθηκε αρχικά το υποδόριο μέρος, το οποίο οδηγούσε σε άνοιγμα της μήνιγγας, μέσω του οποίου το λίπωμα περνούσε ενδομυϊγικά. Εγένετο πεταλεκτομή Ο1-Ο3. Το πάνω μέρος του λιπώματος ήταν συνδεδεμένο με το μυελικό κώνο. Ορισμένες ρίζες ανευρίσκονταν πολύ κοντά στην οπίσθια επιφάνεια μετά τη διάνοιξη της μήνιγγας, ενώ άλλες βρίσκονταν σε άλλα σημεία εντός του λιπώματος. Με τη βοήθεια μικροσκοπίου έγινε υπομονετική αφαίρεση του λιπώματος περίξ κάθε μιας ρίζας, με τη χρήση μόνο υπερηχητικού αναροφητήρα και χωρίς καμιά έλξη ή πίεση επί των νευρικών στοιχείων. Γύρω από κάθε ρίζα αφηνόταν λεπτό στρώμα λιπώματος, πάχους περίπου 1 χιλιοστού, από το φόβο καταστροφής της αιμάτωσης των ριζών. Τέλος αφαιρέθηκε η πρόσφυση του λιπώματος στο μυελικό κώνο. Η σύγκλιση έγινε κατά τα συνήθη.



Εικ. 9. Μετεγχειρητική μαγνητική τομογραφία τέταρτου περιστατικού. Ολική αφαίρεση ινολιπώματος.

Μετεγχειρητικά η ασθενής εμφάνισε μικρή επιδείνωση της παραπαρέσεώς της. Τοποθετήθηκε ουροκαθετήρας, η βάδιση γινόταν με πι κι επιδεινώθηκε το καυστικό άλγος. Άρχισε φυσικοθεραπεία κι δόθηκε θεραπεία με φλουοξετίνη.

Η νευρολογική εικόνα άρχισε να βελτιώνεται. 10 μέρες μετά το χειρουργείο αφαιρέθηκε ο ουροκαθετήρας. 2 μήνες μετά άρχισε να βαδίζει με τρίποδο μπαστούνι. Ο πόνος μειώθηκε σημαντικά. 6 μήνες μετά το χειρουργείο βαδίζει χωρίς βοήθεια, επανήλθε στο προηγούμενο επίπεδο δραστηριότητας κι η νευρολογική εξέτασή της είναι παρόμοια με την προεγχειρητική. Συνεχίζει να βελτιώνεται.

Η ιστολογική εξέταση έδειξε ινολίπωμα.

Η μαγνητική τομογραφία 6 μήνες μετά το χειρουργείο έδειξε ολική αφαίρεση του λιπώματος (Εικ. 9).

Τα λιπώματα είναι συγγενή αμαρτώματα.

Μπορεί να προέρχονται από ανάπτυξη μεσοδέρματος σε παρεκκλίνουσα θέση στο έμβρυο ή από επιμονή και στη συνέχεια λιπώδη εκφύλιση της πρωτόγονης μήνιγγας¹⁰. Ειδικά τα οσφυοϊερά λιπώματα αναπτύσσονται κατά τη διάρκεια της δευτερογενούς δημιουργίας του νευρομυελικού καναλιού (secondary neurulation). Χωρίζονται σε ραχιαία τύπου 1, μεταβατικά τύπου 2 και ουραία ή τελικά τύπου 3¹¹.

Κλινικά εμφανίζονται συχνά στην οσφυϊκή και ιερά περιοχή, ως αμιγή λιπώματα ή ως λιπομυογλοκήλες, περίπου σε 1:4000 γεννήσεις. Οι τελευταίες ξεχωρίζουν από το ότι στην περιοχή επαφής λιπώματος –μυελικού κώνου εμφανίζουν μυελοσχιση ως επί πλακώδους (placode), ραχιαία έλξη εξωθεν του σπονδυλικού σωλήνα ή ετερόπλευρη μηνιγγοκήλη¹².

Και στις δυο περιπτώσεις μπορούν να προκαλέσουν επιδεινούμενη νευρολογική σημειολογία όχι μόνο λόγω αύξησης του μεγέθους τους αλλά και λόγω έκτασης του καθηλωμένου νωτιαίου μυελού (tethered cord), ειδικά στην περίοδο της ανάπτυξης.

Συχνά συνοδεύονται από δερματικές ανωμαλίες, περίπου στο 50% των ασθενών.

Ασυμπτωματικά μικρά λιπώματα του τελικού νη-

ματίου μπορούν να εμφανισθούν στο 5% του γενικού πληθυσμού¹¹.

Στους ενήλικους έχουμε δει επιδείνωση επί μακρόν σταθερής κλινικής εικόνας επί κακώσεως ή εγχειρήσεως σπονδυλικής στήλης, όπως σε σπονδυλοδεσία για σκολίωση, η οποία σκολίωση μπορεί άλλωστε να οφείλεται στο λίπωμα.

Στη μαγνητική τομογραφία εμφανίζουν χαρακτηριστικό σήμα, υπέρπυκνο στην T1 και υπόπυκνο στην T2, αντίθετα με τη μεγάλη πλειοψηφία των όγκων.

Στους ενήλικους υπάρχει απροθυμία για εγχείρηση. Αυτή οφείλεται στο ότι η κλινική πορεία είναι συνήθως καλοήθης, αλλά και στη δυσκολία ολικής αφαίρεσης του αμαρτώματος. Το λίπωμα είναι παραμυελικό (myxamedullary). Αυτό σημαίνει ότι εξορμάται κάτωθεν της χοριοειδούς μήνιγγας κι έχει στενή πρόσφυση στο μυελικό κώνο και τις ρίζες. Έτσι, η μετεγχειρητική νευρολογική επιδείνωση είναι πολύ συχνή.

Αποφασίσαμε να χειρουργήσουμε την ασθενή μας λόγω της νευρολογικής επιδείνωσης κι έντονης πίεσης στη μαγνητική τομογραφία. Θεωρήσαμε ότι η μετεγχειρητική νευρολογική επιδείνωση μπορεί να οφείλεται στη στενή επαφή του λιπώματος με τα νευρικά στοιχεία. Αποφασίσαμε να χρησιμοποιήσουμε μόνο τον υπερηχητικό αναρροφητήρα. Γύρω από κάθε ρίζα αφήσαμε ένα λεπτό στρώμα λιπώματος, πάχους περίπου 1mm, ώστε να μην πιέσουμε τις ρίζες αλλά και για να διατηρήσουμε τα αγγεία των ριζών (vasa nervosum). Πρόκειται για παραλλαγή χειρουργικής τεχνικής μη αναφερόμενης στη βιβλιογραφία.

Με έκπληξη διαπιστώσαμε στη μετεγχειρητική αξονική αλλά και μαγνητική τομογραφία ολική αφαίρεση του λιπώματος. Είτε το λεπτό υπόλειμμα υπέστρεψε είτε η διακριτική ικανότητα της μαγνητικής τομογραφίας δεν επέτρεψε την απεικόνισή του.

Η μέθοδος που περιγράφουμε είναι σημαντική και για τη συχνότερη μετεγχειρητική επιπλοκή αυτών των χειρουργείων, την επανακαθήλωση του νωτιαίου μυελού. Αυτή εμφανίζεται στο 10-20% των χειρουργημένων, συνήθως μετά από 1-2 χρόνια¹³.

ABSTRACT

Fibromyxolipomatous tumors of the spine

N. SAKELLARIDIS, S. POMONIS, S. ZERVAS, G. FRAGAKIS, A. ANDROULIS, K. VLACHOS, S. SPYRATOS, H. MAHERA, G. APOSTOLOU

We describe four rare cases of fibromyxolipomatous tumors of the spine. These are: The first described patient of lipomatous myxosarcoma of the lumbar spine, who, despite total tumor removal, radiotherapy and chemotherapy, died from hematogenous metastases 19 months later. A patient with total removal of a fibromyxosarcoma of the lumbar spine, without recurrence three years later. A patient with total removal of a large paraspinal intramuscular myxoma of the thoracic area, without recurrence after two years. Finally, a patient with a cauda equina fibrolipoma, for which total removal was obtained with the use of a new variation of surgical technique.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Jouvie J, Colombeau P, Dumas JP. Retroperitoneal tumors in adults. Apropos of 2 cases. A myxoid liposarcoma and a schwannoma. *Ann Urol (Paris)*. 1990; 24(3):215-8.
2. Fitzpatrick MO, Tan K, Doyle D. Metastatic liposarcoma of the brain: case report and review of the literature. *Br J Neurosurg*. 1999 Aug; 13(4):411-2.
3. Utsunomiya A, Kinouchi H, Kayama T, Yoshimoto T. Distant metastasis of liposarcoma to the dura and skull: a case report. *Br J Neurosurg*. 1999 Oct; 13(5):520-2.
4. Kirolos R, Koutsoubelis G, Ross S, Al Sarraj S. An unusual case of spinal metastasis from a liposarcoma. *Eur J Surg Oncol*. 1996 Jun; 22(3):303-5.
5. Huang YL, Hong HS, Kuo TT, Chung CJ. Myxoid liposarcoma confirmed by TLS/FUS-CHOP fusion transcripts. *Dermatol Surg*. 2003 Sep; 29(9):980-1.
6. Pitson G, Robinson P, Wilke D, Kandel RA et al. Radiation response: an additional unique signature of myxoid liposarcoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2004 Oct 1; 60(2):522-6.
7. Okamoto S, Hisaoka M, Meis-Kindblom JM, Kindblom LG, Hashimoto H. Juxta-articular myxoma and intramuscular myxoma are two distinct entities. Activating Gs alpha mutation at Arg 201 codon does not occur in juxta-articular myxoma. *Virchows Arch Jan* 2002; 440(1):12-15.
8. Luna A, Martinez S, Bossen E: Magnetic resonance imaging of intramuscular myxoma with histological comparison and a review of the literature. *Skeletal Radiol*. 2005 Jan; 34(1):19-28.
9. Wakely Jr PE, Bos GD, Mayerson J: The cytopathology of soft tissue myxomas: ganglia, juxta-articular myxoid lesions, and intramuscular myxoma. *Am J Clin Pathol*. 2005 Jun; 123(6):858-65.
10. Truwit CL, Barkovich AG. Pathogenesis of intracranial lipoma: An MR study in 42 patients. *AJNR* 11: 665-674, 1990.
11. Reigel DH, McLone DG. The tethered spinal cord. In Cheek WR, Marlin AE, McLone DG et al: *Pediatric Neurosurgery*. Philadelphia, Saunders, 1994, p.77-95.
12. Bulsara KR, Zomorodi AR, Villavicencio AT et al. Clinical outcome differences for lipomyelomeningoceles, intraspinal lipomas, and lipomas of the filum terminale. *Neurosurg Rev*. 2001 Dec; 24(4):192-4.
13. James HE, Williams J, Brock W et al. Radical removal of lipomas of the conus and cauda equina with laser microneurosurgery. *Neurosurgery*. 1984 Sep; 15(3):340-3.

□

Ακτινοδιαγνωστικό Τμήμα Ε.Ι.Α.Α., Αθήνα

Σύσταση μαλακών μορίων σώματος σε κάκωση νωτιαίου μυελού

Ο. ΛΑΖΟΥΡΑ, Π. ΚΟΣΜΙΔΗΣ, Κ. ΚΑΛΟΚΑΙΡΙΝΟΥ, Β. Δ. ΑΝΤΩΝΙΟΥ, Λ. ΦΡΑΓΚΟΠΟΥΛΟΥ, Σ. ΣΤΑΘΟΠΟΥΛΟΥ, Κ. ΚΟΚΚΙΝΗΣ, Γ. ΖΑΒΡΑΣ, Π. ΠΑΠΑΔΑΚΗ

Τις τελευταίες δεκαετίες η επίπτωση των τραυματικών κακώσεων του νωτιαίου μυελού έχει αυξηθεί σημαντικά, ειδικά στις νεαρές ηλικίες. Οι κλινικές συνέπειες των βλαβών του νωτιαίου μυελού σε συνδυασμό με το χαμηλό επίπεδο φυσικής δραστηριότητας στους παραπληγικούς και τετραπληγικούς ασθενείς είναι οι κύριες αιτίες αύξησης της συχνότητας εμφάνισης διαβήτη, οστεοπόρωσης και καρδιαγγειακών νοσημάτων στους ασθενείς αυτούς. Η παρούσα μελέτη στοχεύει στην ανασκόπηση της ποσοτικής εκτίμησης των μεταβολών της σύστασης των μαλακών μορίων μετά από τραυματική κάκωση του νωτιαίου μυελού.

Συζήτηση

Η τραυματική κάκωση του νωτιαίου μυελού οδηγεί σε πλήρη ή μερική καταστροφή των νευρώνων στο επίπεδο της κάκωσης, με αποτέλεσμα αδυναμία μετάδοσης των νευρικών ώσεων περιφερικότερα της βλάβης. Τα νεύρα που εισέρχονται στο νωτιαίο μυελό κάτω από το επίπεδο της βλάβης αποκόπτονται μερικώς ή πλήρως από τον έλεγχο του εγκεφάλου. Οι νευρικές ώσεις που ξεκινούν από τον εγκέφαλο σταματούν στο ύψος του τραυματισμένου νωτιαίου μυελού. Οι νευρικές ρίζες που εισέρχονται στο νωτιαίο μυελό πάνω από το επίπεδο της βλάβης συνεχίζουν να λειτουργούν κανονικά. Έτσι, όταν η κάκωση αφορά την αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης οδηγεί στην παράλυση των τεσσάρων άκρων, δηλαδή σε τετραπληγία. Όταν η κάκωση αφορά τη θωρακική και οσφυϊκή μοίρα η παράλυση παρατηρείται στα κάτω άκρα, με κλινική εικόνα παραπληγίας.

Οι τραυματικές βλάβες του νωτιαίου μυελού αφορούν στις περισσότερες περιπτώσεις νεαρά άτομα και κυρίως άνδρες. Τα συχνότερα αίτια είναι τα αυτοκινητιστικά δυστυχήματα, οι πτώσεις, οι εγκληματικές ενέργειες και τα αθλήματα. Ως προς τη νευρολογική κατάσταση του ασθενούς, η συχνότερη είναι η ατελής τετραπληγία και ακολουθούν η πλήρης παραπληγία, η πλήρης τετραπληγία και η ατελής παραπληγία.

Υπάρχουν δύο τύποι βλάβης του νωτιαίου μυελού: οι ατελείς και οι πλήρεις. Η πλήρης βλάβη προκαλεί πλήρη απώλεια του μυϊκού ελέγχου και της αισθητικότητας κάτω από το επίπεδο της. Η ατελής βλάβη μπορεί να επηρεάσει είτε τη μυϊκή λειτουργία είτε την αισθητικότητα περιφερικότερα.

Σε σύγκριση με υγιείς περιπατητικούς, οι ασθενείς με κακώσεις του νωτιαίου μυελού εμφανίζουν σημαντικές αλλαγές στη σύσταση των μαλακών μορίων. Οι τετραπληγικοί και παραπληγικοί ασθενείς χάνουν μυϊκή και οστική μάζα, αλλά η ποσότητα του λίπους τους αυξάνεται. Το γεγονός αυτό οφείλεται στο συνδυασμό μειωμένης φυσικής δραστηριότητας και μη ισορροπημένης διατροφής.

Το 85% των ασθενών που επιζούν τις πρώτες 24 ώρες μετά την κάκωση είναι ακόμη ζωντανόι 10 χρόνια μετά. Σε όλα τα άτομα αυτά παρατηρείται αύξηση του σωματικού βάρους. Το αποτέλεσμα είναι ότι η θνησιμότητα λόγω καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι διπλάσια στους τετραπληγικούς και παραπληγικούς ασθενείς σε σχέση με το γενικό πληθυσμό, αποτελούν, δε, τα καρδιαγγειακά νοσήματα τη δεύτερη συχνότερη αιτία θανάτου μεταξύ των ασθενών αυτών.

Το αυξημένο ποσοστό λίπους και το μειωμένο ποσοστό μυϊκής μάζας δηλώνει ότι οι μυς αντικαθίστανται από λίπος. Στους τετραπληγικούς ασθενείς οι μεταβολές αυτές παρατηρούνται τόσο στα άνω όσο και στα κάτω άκρα. Στους παραπληγικούς ασθενείς οι μεταβολές αυτές παρατηρούνται κυρίως στα κάτω άκρα, ενώ στα άνω άκρα η μυϊκή μάζα είναι σημαντικά υψηλότερη σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Το γεγονός αυτό οφείλεται στη χρόνια, καθημερινή χρήση του αμαξιδίου από τους νέους και δραστήριους παραπληγικούς, που οδηγεί σε καλύτερη μυϊκή κατάσταση των άνω άκρων.

Διάφορες μελέτες έδειξαν ότι οι αλλαγές στη μυϊκή μάζα και λίπος των παραπληγικών ασθενών παρατηρείται κυρίως τον πρώτο χρόνο μετά την κάκωση, ενώ στη συνέχεια η σύσταση των μαλακών μορίων σταθεροποιείται σε μια νέα κατάσταση ισορροπίας. Η σύσταση των μαλακών μορίων αλλάζει σημαντικά μέσα στους πρώτους 6 μήνες από την κάκωση του νωτιαίου μυελού: μελέτες έχουν δείξει ότι η ολική μυϊκή μάζα μειώνεται κατά περίπου 9.5% τους πρώτους 6 μήνες, ενώ η μυϊκή μάζα των κάτω άκρων μειώνεται κατά περίπου 15.1% τον πρώτο χρόνο.

Η σύγκριση μεταξύ τετραπληγικών και παραπληγικών ασθενών ανέδειξε χαμηλότερο ποσοστό μυϊκής μάζας και υψηλότερο ποσοστό λίπους στα άνω άκρα και σε ολόκληρο το σώμα στους τετραπληγικούς σε σύγκριση με τους παραπληγικούς. Σε όλους τους

ασθενείς με κάκωση του νωτιαίου μυελού, η ατελής βλάβη οδηγεί σε μικρότερη απώλεια μυϊκής και οστικής μάζας σε σύγκριση με την πλήρη βλάβη.

Η ολική οστική πυκνότητα του σώματος μεταξύ παραπληγικών/τετραπληγικών και υγιών ατόμων δεν διαφέρει σημαντικά. Παρόλ' αυτά, η οστική πυκνότητα στα παρετικά άκρα είναι σημαντικά μειωμένη στους ασθενείς με κάκωση του νωτιαίου μυελού σε σύγκριση με τον υγιή πληθυσμό. Συγκεκριμένα, η οστική πυκνότητα στα κάτω άκρα των παραπληγικών και τετραπληγικών είναι σημαντικά μειωμένη σε σχέση με τα υγιή άτομα, γεγονός που δείχνει ότι σε περιοχές κάτω από τη βλάβη παρατηρείται σημαντική οστική απορρόφηση. Τα αντίστροφα παρατηρούνται στα άνω άκρα των παραπληγικών, όπου η οστική πυκνότητα είναι αυξημένη. Τα τετραπληγικά άτομα έχουν χαμηλότερη οστική πυκνότητα στα άνω άκρα σε σχέση με παραπληγικά και υγιή άτομα.

Η επίπτωση των καταγμάτων των κάτω άκρων είναι μεγαλύτερη στους παρετικούς ασθενείς σε σύγκριση με τον περιπατητικό πληθυσμό. Η πλήρης παράλυση οδηγεί σε μεγαλύτερη οστική απώλεια στα παρετικά άκρα σε σύγκριση με την ατελή. Μελέτες έχουν δείξει ότι η μυϊκή μάζα των κάτω άκρων έχει ισχυρή γραμμική συσχέτιση με την οστική πυκνότητα τόσο στα περιπατητικά άτομα όσο και στα άτομα με ατελή πάρεση. Στους ασθενείς με πλήρη βλάβη, όμως, η συσχέτιση αυτή είναι πολύ ασθενέστερη, καθώς η ποσότητα του οστού ανά μονάδα μυϊκής μάζας είναι μικρότερη σε σύγκριση με τους περιπατητικούς.

Η ηλικία και η διάρκεια της παράλυσης επηρεάζουν τη σύσταση των μαλακών μορίων. Η προχωρημένη ηλικία και η μεγάλη διάρκεια παράλυσης σχετίζονται με μεγαλύτερη απώλεια μυϊκής μάζας και αύξηση λιπώδους μάζας, τόσο στα άκρα όσο και στον κορμό.

Οι σκελετικοί μύες είναι το μεγαλύτερο μη λιπώδες τμήμα του σώματος και παίζουν σημαντικό ρόλο στη φυσική δραστηριότητα και σε πολλές βιοχημικές διαδικασίες. Η μελέτη της περιοχικής κατανομής της μυϊκής μάζας είναι σε πολλές περιπτώσεις χρήσιμη. Οι μέθοδοι μελέτης της όμως, δεν είναι ακόμη πολύ αναπτυγμένες. Σήμερα, οι πιο ακριβείς in vivo μέθοδοι είναι η πολυτομική υπολογιστική τομογραφία (CT) και ο μαγνητικός συντονισμός (MRI). Παρόλο που οι μέθοδοι αυτές αποτελούν τεχνολογική πρόοδο και χρησιμοποιούνται ως μέθοδοι αναφοράς, η εφαρμογή τους στην καθημερινή κλινική πράξη αλλά και στο ερευνητικό έργο είναι περιορισμένη λόγω υψηλού κόστους και μειωμένης διαθεσιμότητας των μηχανημάτων. Η CT έχει επίσης το μειονέκτημα της έκθεσης των ασθενών σε ακτινοβολία.

Η εισαγωγή της μεθόδου διπλοενεργειακής απορρόφησης ακτίνων Χ [dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA)] έδωσε τη δυνατότητα μέτρησης της περιοχικής μυϊκής μάζας in vivo με χαμηλότερο κόστος και μικρότερη έκθεση στην ακτινοβολία συγκριτικά με τη CT. Η DEXA επιτρέπει τον αρχικό διαχωρισμό του σώματος σε δύο τμήματα: μαλακά μόρια και οστική μάζα. Τα μαλακά μόρια μπορούν να διαχωριστούν σε λίπος και μάζα χωρίς λίπος. Τα συστήματα ολόσωμης μέτρησης DEXA επιτρέπουν επίσης, τον διαχωρισμό

των μετρήσεων των άκρων από τον κορμό, δηλαδή τη μέτρηση της μυϊκής μάζας και λίπους κατά περιοχή.

Είναι σημαντικό να εκτιμηθούν ποσοτικά οι αλλαγές στη σύσταση του σώματος δεδομένου ότι σχετίζονται με μυοσκελετικά και καρδιαγγειακά νοσήματα. Οι μετρήσεις DEXA είναι σημαντικές για τις μελέτες της σύστασης των μαλακών μορίων, καθώς έχουν πολύ υψηλή ακρίβεια. Διακυμάνσεις στην εκτίμηση της οστικής μάζας και του λίπους παρατηρούνται όταν συγκρίνονται διαφορετικά μηχανήματα. Παρόλο που παρέχει μετρήσεις λίπους ανά περιοχή του σώματος, η DEXA δεν έχει τη δυνατότητα το σπλαχνικό λιπώδη ιστό όπως η CT και η MRI.

Ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα που αντιμετωπίζουν τα άτομα μετά την τραυματική κάκωση του νωτιαίου μυελού είναι η παχυσαρκία, η οποία σχετίζεται με σοβαρά μυοσκελετικά και καρδιαγγειακά νοσήματα. Έτσι, ακριβείς μέθοδοι για την εκτίμηση της σύστασης των μαλακών μορίων είναι σημαντικές για τα άτομα αυτά. Τεχνικές όπως η υδροπυκνομετρία, η πληθυσμογραφία και η φασματοσκοπία, που είναι σήμερα διαθέσιμες, στηρίζονται στο μοντέλο των 2 διαμερισμάτων, χωρίζοντας το σώμα σε λίπος και μάζα χωρίς λίπος (FM και FFM). Μειονεκτούν, επομένως, έναντι της DEXA, η οποία βασίζεται στο μοντέλο των 3 διαμερισμάτων (λίπος, μυϊκή μάζα και οστική μάζα). Οι μέθοδοι αυτές, επίσης, στηρίζονται σε παραδοχές για τη σύσταση των μαλακών μορίων, οι οποίες μειώνουν την ακρίβεια των μετρήσεων. Έτσι, οι μέθοδοι αυτές δε μπορούν με ακρίβεια να εκτιμήσουν μικρές αλλαγές.

Η DEXA είναι ασφαλής, μη επεμβατική τεχνική, που επιτρέπει την ποσοτική εκτίμηση της ολικής οστικής μάζας [total body mineral mass (TBBMC)], της μάζας του λίπους [fat mass (FM)] και της μυϊκής μάζας [lean tissue mass (LTM)]. Η DEXA έχει το πλεονέκτημα έναντι των υπολοίπων μεθόδων μέτρησης ότι δεν απαιτεί παραδοχές για τη χημική σύσταση της μυϊκής μάζας. Τα μηχανήματα DEXA έχουν συνεχώς αυξανόμενη διαθεσιμότητα, είναι ακριβή όταν ρυθμίζονται σωστά και ασφαλή για όλους τους ασθενείς. Έτσι, η DEXA γίνεται μέθοδος εκλογής για την ακριβή μέτρηση λίπους και μυϊκής μάζας, τόσο στην κλινική πράξη, όσο και σε ερευνητικό επίπεδο. Το μειονέκτημα της DEXA είναι ότι δεν μπορεί να πραγματοποιηθεί σε εγκύους.

Όλα τα μηχανήματα DEXA λειτουργούν με βάση τις ίδιες αρχές: μια πηγή ακτίνων Χ εκπέμπει μια ευρεία δέσμη φωτονίων, η οποία φιλτράρεται για να δώσει δύο ενεργειακές κορυφές φωτονίων. Τα φωτόνια που εκπέμπονται διαπερνούν τους ιστούς του σώματος και η ενέργειά τους μεταβάλλεται ανάλογα με τα συστατικά του. Έτσι, στοιχεία χαμηλού ατομικού βάρους, όπως το υδρογόνο, ελάχιστα ενισχύουν τα φωτόνια, ενώ στοιχεία υψηλού ατομικού βάρους όπως το ασβέστιο, ενισχύουν έντονα. Επιπλέον, η διαφορά μεταξύ των δύο ενεργειακών κορυφών είναι χαρακτηριστική για κάθε ιστό και επιτρέπει τη διάκριση μεταξύ λίπους, μυϊκής και οστικής μάζας.

Μερικά συστήματα χρησιμοποιούν ακτινοβολία με

τη μορφή δέσμης, ενώ άλλα με τη μορφή βεντάλιας. Τα δεύτερα είναι ταχύτερα σε σύγκριση με τα πρώτα και απαιτούν μόνο λίγα λεπτά για κάθε σάρωση. Ο ασθενής ξαπλώνει εντός των ορίων του πεδίου σάρωσης και παραμένει ακίνητος καθ' όλη τη διάρκεια της εξέτασης. Το μηχάνημα σαρώνει όλη την επιφάνεια του σώματος, εκπέμποντας διπλοενεργειακή ακτινοβολία, η οποία διαπερνά τους ιστούς και μετράται από τον ανιχνευτή. Οι δύο ακτινοβολίες διαφορετικής ενέργειας επιτρέπουν τη διαφοροποίηση των οστών από τα μαλακά μόρια, καθώς η μία απορροφάται κυρίως από τα μαλακά μόρια κι η άλλη από τα οστά. Το ποσό που απορροφάται από τα μαλακά μόρια αφαιρείται από το συνολικό ποσό της ακτινοβολίας X που απορροφάται, ώστε το ποσό που απομένει να αντιστοιχεί στην οστική πυκνότητα.

Η έκθεση στην ακτινοβολία είναι πολύ μικρότερη σε σύγκριση με μια ακτινογραφία θώρακος και επιτρέπει τις μελέτες τόσο στα παιδιά όσο και στους ενήλικους. Οι μετρήσεις δεν επιτρέπονται σε περίπτωση εγκυμοσύνης. Προβλήματα κατά τη μέτρηση παρουσιάζονται, επίσης, στην περίπτωση υπέρβαρων ατόμων, για τα οποία πιθανόν να μην επαρκεί το πεδίο σάρωσης.

Συμπερασματικά, η ποσοτική εκτίμηση των μεταβολών της σύστασης των μαλακών μορίων στους τετραπληγικούς και παραπληγικούς ασθενείς είναι σημαντική. Η πιο ευρέως διαδεδομένη σήμερα μέθοδος για την ποσοτική αυτή εκτίμηση είναι η DEXA, μια μέθοδος απλή, ασφαλής, ακριβής και σχετικά χαμηλού κόστους.

ABSTRACT

Soft tissue body composition in spinal cord injury

O. LAZOURA, P. KOSMIDIS, K. KALOKERINOY,
V.D. ANTONIOY, L. FRAGOPOULOY, S. STATHOPOULOY,
K. KOKKINIS, G. ZAVRAS, P. PAPANAKI

Spinal cord injuries are more and more common during the last decades, especially among young people. Clinical consequences of spinal cord injuries

combined with diminished physical activity in paraplegic and tetraplegic patients are the main causes of increased incidence of diabetes, osteoporosis and cardiovascular diseases in this group of patients. The present study aims to review the quantitative evaluation of body composition changes after spinal cord injuries.

Key words: spinal cord injury, soft tissue body composition.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Yekutieli M, Brooks ME, Ohry AYarom J, Carel R (1989) The prevalence of hypertension, ischaemic heart disease and diabetes in traumatic spinal cord injured patients and amputees. *Paraplegia* 27:58-62
2. Kocina P (1997) Body composition of spinal cord injured adults. *Sports Med* 23:48-68
3. Bauman WA, Spungen AM, Adkins RH, Kemp BJ (1999) Metabolic and endocrine changes in persons aging with SCI. *Assist Technol* 11:88-96
4. Phillips WT, Kiratli BJ (1998) Effect of spinal cord injury on the heart and cardiovascular fitness. *Curr Probl Cardiol* 23:641-716
5. Spungen AM, Wang J, Pierson RN, Bauman WA (2000) Soft tissue body composition differences in monozygotic twins discordant for spinal cord injury. *J Appl Physiol* 88:1310-1315
6. Spungen AM, Baumann WA, Wang J, Pierson RN Jr (1995) Measurement of body fat in individuals with tetraplegia: a comparison of eight clinical methods. *Paraplegia* 33:402-408
7. Bulbulian R, Johnson RE, Gruber JJ, Darabos B (1987) Body composition in paraplegic male athletes. *Med Sci Sports Exerc* 19:195-201
8. Wilmet E, Ismail AA, Heilporn A, Welraeds D, Bergmann P. (1995) Longitudinal study of the bone mineral content and of soft tissue composition after spinal cord section. *Paraplegia*; 33:674- 7.
9. Bauman WA, Garland DE, and Schwartz E. (1997) Calcium metabolism and osteoporosis in individuals with spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 2: 84-95.
10. Bulbulian R, Johnson RE, Gruber JJ, and Darabos B. (1987) Body composition in paraplegic male athletes. *Med Sci Sports Exerc* 19: 195-201.
11. Castro MJ, Apple DF Jr, Staron RS, Campos GE, and Dudley GA. (1999) Influence of complete spinal cord injury on skeletal muscle within 6 mo of injury. *J Appl Physiol* 86: 350-358.

□

Ε.Α.Ν. Πειραιά "Μεταξά"

Μετεγχειρητική αναλγησία μετά από θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις

ΝΙΚΟΣ ΜΠΑΛΤΑΓΙΑΝΝΗΣ, ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, ΜΑΓΔΑ ΒΙΟΛΑΡΗ, ΝΑΥΣΙΚΑ ΚΑΛΑΤΖΗ, ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΣΤΡΟΥΜΠΟΥΛΗΣ, ΦΩΤΙΟΣ ΥΦΑΝΤΙΔΗΣ, ΜΙΧΑΛΗΣ ΜΙΧΑΗΛΙΔΗΣ, ΧΡΙΣΤΙΝΑ ΜΙΧΑΛΟΛΙΑΚΟΥ

Οι μετεγχειρητικές επιπλοκές από το αναπνευστικό σύστημα μετά από θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις συνιστούν σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνητότητας των ασθενών.

Ο πόνος της θωρακοτομής είναι εξαιρετικά έντονος, οφείλεται σε πολλούς παράγοντες ενώ η εντόπισή του επιδεινώνει την ήδη επηρεασμένη από την επέμβαση αναπνευστική λειτουργία.

Ο αποτελεσματικός έλεγχος του πόνου δεν είναι εύκολος επειδή δεν υπάρχει μία και μόνη αναλγητική τεχνική που να αναστέλλει όλες τις πηγές προέλευσής του.

Στην παρούσα ανασκόπηση αναφέρονται και αξιολογούνται οι κυριότερες μέθοδοι μετεγχειρητικής αναλγησίας των ασθενών που υποβάλλονται σε μείζονες θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις.

Λέξεις κλειδιά: μετεγχειρητική αναλγησία, θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις, επισκληρίδια αναλγησία

Εισαγωγή

Οι μετεγχειρητικές επιπλοκές από το αναπνευστικό σύστημα μετά από θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις συνιστούν σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνητότητας των ασθενών.

Το 1990 η συχνότητα των σοβαρών μετεγχειρητικών επιπλοκών από το αναπνευστικό σύστημα ήταν 15-20%. Σήμερα η συχνότητα μειώθηκε στο 10%.¹

Η σπουδαιότερη αιτία αυτής της σημαντικής ελάττωσης της συχνότητας των μετεγχειρητικών επιπλοκών είναι ο αποφασιστικός έλεγχος του μετεγχειρητικού πόνου.^{2,3,4}

Ο πόνος της θωρακοτομής είναι εξαιρετικά έντονος, οφείλεται σε πολλούς παράγοντες ενώ η εντόπισή του επιδεινώνει την ήδη επηρεασμένη από την επέμβαση αναπνευστική λειτουργία.

Η συχνότητα του χρόνιου πόνου μετά από θωρακοτομή είναι 44%-67% αλλά μόνον σε ποσοστό 25% είναι σοβαρός.⁵⁻⁸

Η προσέγγιση με Video-Assisted Thoracic Surgery/VATS μειώνει αισθητά το μετεγχειρητικό άλγος των ασθενών εν τούτοις ακόμη και με αυτή την ελάχιστη επεμβατική παρέμβαση η χρόνια δυσφορία καταγράφει συχνότητα 63%.⁹⁻¹¹

Οι γυναίκες αλγούν περισσότερο από τους άνδρες και είναι λογικό να αναμένουν βελτίωση από τη χορήγηση και εφαρμογή αναλγητικών φαρμάκων και τεχνικών.¹²

Υφίστανται πολλές αισθητικές προσαγωγί οδοί που μεταφέρουν αλγογόνα ερεθίσματα μετά τη θωρακοτομή¹³ (Πίνακας Ι).

Ο αποτελεσματικός έλεγχος του πόνου δεν είναι εύκολος επειδή δεν υπάρχει μία και μόνη αναλγητική τεχνική που να αναστέλλει όλες τις πηγές προέλευσής του.

Στην παρούσα ανασκόπηση αναφέρονται και αξιολογούνται οι κυριότερες μέθοδοι μετεγχειρητικής αναλγησίας των ασθενών που υποβάλλονται σε μείζονες θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις.

Συστηματική αναλγησία

Οπιοειδή

Τα συστηματικώς χορηγούμενα οπιοειδή είναι αποτελεσματικά στον έλεγχο αυτού καθαυτού του μετεγχειρητικού πόνου αλλά η αντιμετώπιση του οξέος πόνου που συνοδεύει τον βήχα ή την κίνηση απαιτεί επίπεδα φαρμάκων στο αίμα τα οποία προκαλούν καταστολή και υποαερισμό στους περισσότερους ασθενείς.¹⁴

Επίσης όταν χορηγούνται με συστήματα χορήγησης που καθορίζονται από τον ασθενή ο έλεγχος του πόνου δεν είναι ικανοποιητικός ενώ ο ύπνος των ασθενών διακόπτεται όταν τα επίπεδα του φαρμάκου στον ορό υπολείπονται των θεραπευτικών.¹⁵

Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα

Η χορήγηση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων όχι μόνον ελαττώνει κατά 30% την πρόσληψη οπιοειδών μετά από θωρακοτομή αλλά είναι και πολύ χρήσιμη στην αντιμετώπιση του άλγους του σύστοιχου ώμου που συχνά εμφανίζεται μετεγχειρητικά.¹⁶

Ο πόνος του σύστοιχου με την θωρακοτομή ώμου είναι μυοσκελετικής προέλευσης και δεν ανταποκρίνεται ούτε στην συστηματική χορήγηση οπιοειδών ούτε στην επισκληρίδιο αναλγησία.

Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα δρουν μέσω αναστρέψιμης αναστολής της κυκλοοξυγενάσης εξασφαλίζοντας έτσι αντιφλεγμονώδη και αναλγητική δράση για τους ασθενείς αλλά προκαλούν ενίοτε και διαταραχή της λειτουργίας των αιμοπεταλίων, γα-

ΠΙΝΑΚΑΣ Ι
Πηγές άλγους μετά θωρακοτομή

πηγή	προσαγωγός αισθητική οδός
πλευρές	μεσοπλεύρια νεύρα 4-6
σωλήνες παροχέτευσης	μεσοπλεύρια νεύρα 5-8
υπεζωκότας του μεσοθωρακίου	πνευμονογαστρικό νεύρο
διαφραγματικός υπεζωκότας	φρενικό νεύρο
σύστοιχος ώμος	βραχιόνιο πλέγμα

στρικές διαβρώσεις, αυξημένη αντιδραστικότητα των βρόγχων και μείωση της νεφρικής λειτουργίας.¹⁷

Νεώτερα αντιφλεγμονώδη φάρμακα όπως η μελοξικάμη αναστέλλουν κυρίως το ισοένζυμο της κυκλοοξυγενάσης COX-2 αντί του COX-1 και επομένως έχουν μικρότερες παρενέργειες από το γαστρεντερικό σύστημα και την ομαλή δραστηριότητα των αιμοπεταλίων ενώ διασφαλίζουν την απρόσκοπτη λειτουργία των νεφρών.¹⁸

Η ακεταμινοφένη είναι μη στεροειδές αντιφλεγμονώδες φάρμακο με ασθενή δράση επί της αναστολής των κυκλοοξυγενασών COX-1 και COX-2 και χορηγείται από το στόμα ή από το ορθό σε δόσεις 4 gr/ημέρα.

Η ακεταμινοφένη είναι αποτελεσματική έναντι του πόνου του σύστοιχου ώμου μετά από θωρακοτομή και βεβαίως έχει μικρή τοξικότητα σε σχέση με τα άλλα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα.¹⁹

Κεταμίνη

Η κεταμίνη αντιμετωπίζει με επιτυχία το οξύ άλγος και έχει χρησιμοποιηθεί ως θεραπεία δεύτερης γραμμής στην θωρακοχειρουργική.

Χορηγείται με χαμηλές δόσεις ενδοφλέβιας έγχυσης και συχνά είναι χρήσιμη επί ασθενών που δεν ανταποκρίνονται σε άλλες θεραπείες ή σε περιπτώσεις που υπάρχουν αντενδείξεις σε αυτές.²⁰

Σε πρόσφατη μελέτη χορηγήθηκαν 0,05 mg/Kgr/h κεταμίνης σε στάγδην ενδοφλέβια έγχυση συμπληρωματικά μαζί με μορφίνη και ροπιβακαΐνη στην διάρκεια αλλά και μετά τη θωρακοτομή.²¹

Και ο οξύς και ο χρόνιος πόνος ελαττώθηκαν. Η κεταμίνη φαίνεται ότι ενισχύει το αναλγητικό αποτέλεσμα των οπιοειδών ενώ η ψυχομμητική της δράση σε υποαναισθητικές δόσεις είναι αμελητέα.

Γκαμπαπεντίνη- gabapentin (neurontin)

Η γκαμπαπεντίνη έχει ένδειξη στην θεραπεία του νευροπαθητικού πόνου.^{22,23}

Δρα αναστέλλοντας τους διαύλους ασβεστίου²⁴ (Εικ. 1).

Το φάρμακο μελετήθηκε σε μια μικρή ομάδα ασθενών που υποβλήθηκαν σε θωρακοτομή και διαπιστώθηκε ότι μειώνει τον πόνο σε ποσοστό 72%.²⁵ Εν τούτοις είχε και παρενέργειες κυριότερες από τις οποίες ήταν η ζάλη (6,7%), υπνηλία (24,4%) και διάρροια (4,4%).

Πρεγκαμπαλίνη-pregabalin (lyrica)

Η πρεγκαμπαλίνη χρησιμοποιείται για τη θεραπεία ενηλίκων ασθενών με νευροπαθητικό πόνο ο οποίος οφείλεται σε βλάβη των νεύρων κυρίως μετά θωρακοτομή. Το Lyrica χρησιμοποιείται επίσης για τη θεραπεία του περιφερικού νευροπαθητικού πόνου, όπως ο πόνος των διαβητικών ασθενών ή των ασθενών που πάσχουν από έρπη ζωστήρα, και του κεντρικού νευροπαθητικού πόνου, όπως ο πόνος των ασθενών που πάσχουν από βλάβη στο νωτιαίο μυελό.

Το Lyrica χορηγείται σε δύο ή τρεις δόσεις ημερησίως και η συνολική δόση κυμαίνεται από 150 mg μέχρι 600 mg (το μέγιστο) την ημέρα. Οι αρχικές δόσεις αυξάνονται σταδιακά, μετά από χρονικό διάστημα 3 έως 7 ημερών, έως ότου επιτευχθεί η πιο αποτελεσματική δόση.

Η δραστική ουσία του Lyrica είναι η pregabalin, της οποίας η δομή είναι παρόμοια με αυτήν του «νευροδιαβιβαστή» GABA (γ-αμινοβουτυρικό οξύ) που παράγει το ίδιο το σώμα, αλλά έχει πολύ διαφορετικά βιολογικά αποτελέσματα. Ο ακριβής τρόπος δράσης της pregabalin δεν είναι πλήρως γνωστός. Φαίνεται ότι η pregabalin επενεργεί στον τρόπο που τα ιόντα ασβεστίου εισέρχονται στα νευρικά κύτταρα, καθιστώντας τα νεύρα του κεντρικού νευρικού συστήματος λιγότερο διεγερσιμα και μειώνοντας την απελευθέρωση άλλων νευροδιαβιβαστών (Εικ. 1).

Τελευταία το Lyrica έλαβε την άδεια της FDA (Food and Drugs Administration) και χρησιμοποιείται στις ΗΠΑ έναντι της ινομυαλγίας.

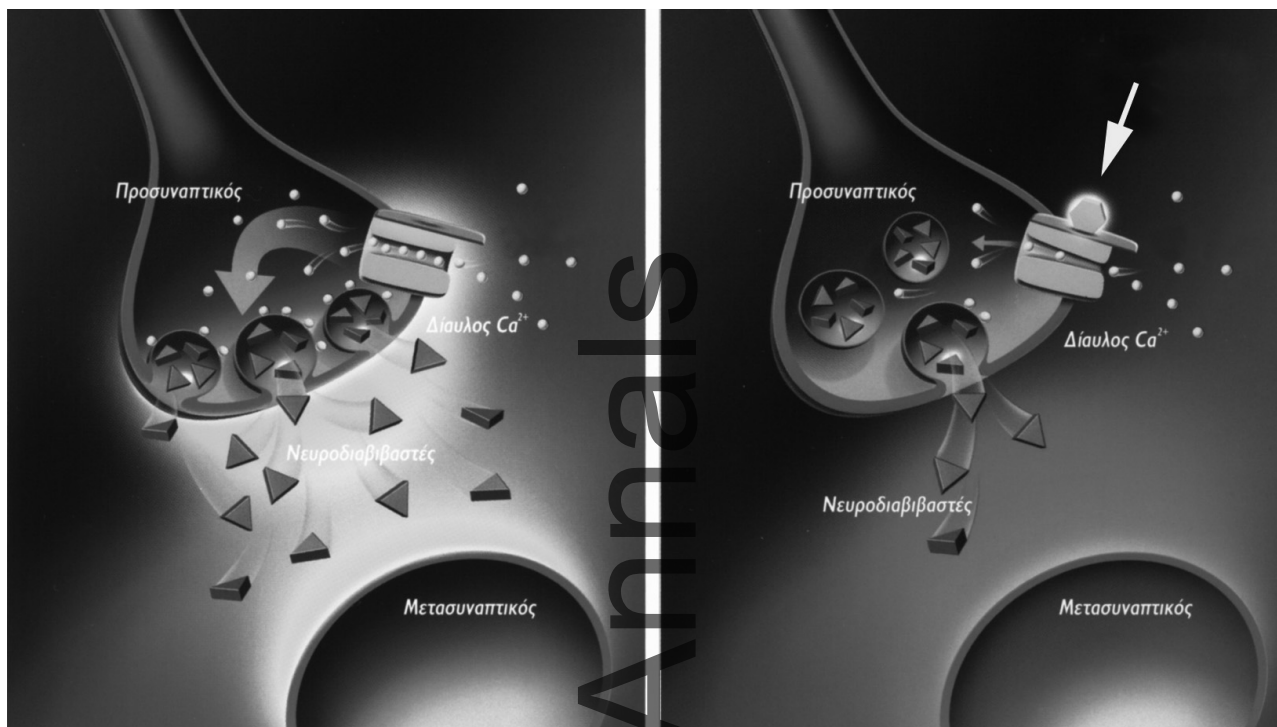
Εν τούτοις δεν υπάρχουν μελέτες που να υποστηρίζουν την χρησιμότητα αυτού στην αντιμετώπιση του οξέος μετεγχειρητικού πόνου αμέσως μετά την θωρακοτομή.

Ομοίως δεν μελετήθηκε η αποτελεσματικότητα και των νεότερων φαρμάκων βουπρενορφίνη (BuprenorphineTDS-Transtec transdermal), ντουλοξετίνη (Duloxetine-Cymbalta), λουμιρακοξίμη (Lumiracoxib-Prexibe) και ζικονοτίδη (Ziconotide-Prialt) ως προς την αναλγητική τους δράση μετά από θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις.

Τοπικά αναισθητικά

Αποκλεισμός μεσοπλευρίων νεύρων

Ο αποκλεισμός των μεσοπλευρίων νεύρων που νευρώνουν τα δερμοτόμια της χειρουργικής τομής αποτελεί αποτελεσματικό επιπρόσθετο μέτρο στις μεθόδους της μετά θωρακοτομή αναλγησίας.



Εικ. 1. Η gabapentin (neurontin) και η pregabalin (lyrica) αλλά και η νεώτερη Duloxetine δρούν αναστέλλοντας ειδικώς τους διαύλους του ασβεστίου.

Ο αποκλεισμός εφαρμόζεται είτε διαδερμικώς είτε υπό άμεση όραση όταν το ημιθωράκιο είναι ακόμη ανοιχτό.

Σε κάθε περίπτωση η διάρκεια της αναλγησίας είναι παροδική και ο αποκλεισμός χρειάζεται να επαναληφθεί για να έχει θετικό αποτέλεσμα επί της μετεγχειρητικής αναπνευστικής λειτουργίας.

Η τοποθέτηση μεσοπλευρίων καθετήρων εξασφαλίζει την έγχυση αναλγητικών φαρμάκων εν τούτοις υπάρχουν προβλήματα στην διαδερμική τοποθέτηση αλλά και την ασφαλή καθηλώση αυτών.²⁶

Ενδοϋπεζωκοτική χορήγηση

Η ενδοϋπεζωκοτική χορήγηση τοπικών αναισθητικών προκαλεί πολυεπίπεδο αποκλεισμό των μεσοπλευρίων νεύρων.

Ορισμένοι ερευνητές αναφέρουν ικανοποιητικά αποτελέσματα με αυτή τη μέθοδο.²⁷

Ωστόσο η αναλγησία εξαρτάται από τη θέση του ασθενούς, την ποσότητα του εγχεομένου φαρμάκου και τον τύπο της χειρουργικής παρέμβασης.

Παρά τις ευκαιριακές επιτυχίες της μεθόδου οι περισσότεροι κλινικοί δεν την εμπιστεύονται την εφαρμογή της στην καθημερινή πράξη.²⁸

Παρασπονδυλικός αποκλεισμός (εξωϋπεζωκοτική χορήγηση)

Ένας καθετήρας μπορεί να τοποθετηθεί στον θωρακικό παρασπονδυλικό χώρο είτε υπό άμεση όραση διεγχειρητικώς είτε διαδερμικώς (Εικ. 2).

Αυτός ο χώρος που ευρίσκεται έξωθεν του τοιχωματικού υπεζωκότος πλησίον της σπονδυλικής στήλης περιέχει μεσοπλεύρια νεύρα, νωτιαίους κλάδους, αναστομωτικούς κλάδους και την άλυσο του συμπαθητικού συστήματος (Εικ. 3).

Ο παρασπονδυλικός αποκλεισμός εξασφαλίζει πολυεπίπεδη αναστολή των μεσοπλευρίων νεύρων. Κλινικά η αναλγησία που επιτυγχάνεται με τον παρασπονδυλικό αποκλεισμό είναι σαφώς συγκρίσιμη με την επισκληρίδια αναλγησία.²⁹

Επίσης η έγχυση μπουπιβακαίνης μαζί με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη και οπιοειδή συστηματικώς αποτελεί αξιόλογη εναλλακτική μέθοδο αναλγησίας στα παιδιά.³⁰

Οφείλουμε να γνωρίζουμε ότι ακόμη και θεραπευτικές δόσεις μπουπιβακαίνης (λ.χ. 0,1 ml/Kgr/h) όταν χορηγούνται επί 4 συνεχόμενες ημέρες είναι δυνατόν να προκαλέσουν αύξηση των επιπέδων αυτής στο αίμα που προσεγγίζουν τα τοξικά.³¹

Η λιδοκαΐνη μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί αλλά με προσοχή στην αποφυγή συστηματικής τοξικότητας.

Ο παρασπονδυλικός αποκλεισμός διασφαλίζει μικρότερη κατακράτηση ούρων, μειώνει την συχνότητα της μετεγχειρητικής ναυτίας, των εμέτων και της υπότασης αλλά και των αναπνευστικών επιπλοκών.³²

Τα τελευταία αποτελέσματα έχουν αναζωπυρώσει, δικαίως, το ενδιαφέρον σχετικά με την αξία και την δυναμική αυτής της μεθόδου μετεγχειρητικής αναλγησίας.



α.

β.

γ.

Εικ. 2. Διαδερμικός παρασπονδυλικός αποκλεισμός. **α.** Ο ασθενής τοποθετείται σε καθιστή θέση με το πηγούνι να ακουμπά το στήρνο. Οι ακανθώδεις αποφύσεις A7-Θ5 ψηλαφώνται και σημειώνονται με ανεξίτηλο μαρκαδόρο. **β.** Τα σημεία εισόδου της βελόνας που ευρίσκονται 2,5 cm πλάγια από τα προηγούμενα σημειώνονται επίσης. **γ.** Μετά από επιμελή αντισηψία βελόνα 22 gauge εισέρχεται με στόχο να διασφαλίσει παρασπονδυλικό αποκλεισμό.

Επισκληρίδια αναλγησία

Η εφαρμογή των οπιοειδών ή των τοπικών αναισθητικών επί των νευραξόνων με σκοπό την αναλγησία αποτελεί πρακτική που χρονολογείται 100 χρόνια πριν όταν ο Corning χρησιμοποίησε κοκαΐνη στην σπονδυλική στήλη.³³

Η επισκληρίδια έγχυση οπιοειδών διατηρεί αναλγησία έως και 24 ώρες μετά την θωρακοτομή (Εικ. 4), (Εικ. 5).

Πρόσφατη μετα-ανάλυση απέδειξε ότι μόνον η επισκληρίδια αναλγησία μειώνει αποφασιστικά τις επιπλοκές από το αναπνευστικό σύστημα επί ασθενών υψηλού κινδύνου.³⁴

Η οσφυϊκή επισκληρίδια αναισθησία βαθμιαία αντικαθίσταται από την θωρακική επισκληρίδια αναισθησία (Θ3-Θ8) με έγχυση μπουπιβακαΐνης και είτε φεντανύλης είτε υδρομορφίνης.³⁵

Οι τελευταίες μελέτες επιβεβαιώνουν την ελάττωση της νοσηρότητας και της θνητότητας με την επισκληρίδια αναισθησία.^{36,37}

Η ανάπτυξη της τεχνολογίας των αντλιών έγχυσης, η εξοικείωση με τις τεχνικές και η ευρεία διάδοση της επιστημονικής γνώσης κατέστησαν ταχύτατα την επισκληρίδια αναλγησία δημοφιλή μέθοδο αντιμετώπισης του πόνου μετά θωρακοτομή.³⁸

Οι σπουδαιότεροι λόγοι που οδήγησαν σε αυτή την εξέλιξη είναι οι εξής:

1. Η συνέργεια μεταξύ τοπικών αναισθητικών και οπιοειδών.³⁹ Εάν προσθέσουμε οπιοειδές στην θωρακική επισκληρίδια έγχυση μπουπιβακαΐνης επιτυγχάνουμε καλύτερη αναλγησία τις πρώτες 24 ώρες στην ανάπαυση και τις πρώτες 72 ώρες στην μετακίνηση.⁴⁰ Ομοίως εάν προσθέσουμε μπουπιβακαΐνη στην επισκληρίδια έγχυση οπιοειδών χρειαζόμαστε

μικρότερες δόσεις εξ' αυτών με καλύτερο αναλγητικό αποτέλεσμα.^{41,42}

2. Ο κίνδυνος της αναπνευστικής καταστολής και της αιμοδυναμικής αστάθειας υφίσταται με την επισκληρίδια ένεση των φαρμάκων. Η χορήγηση αυτών υπό μορφή έγχυσης είναι ασφαλής για τους ασθενείς.^{43,44,45,46}

3. Παλαιότερα οι αναισθησιολόγοι πίστευαν ότι η τοποθέτηση θωρακικού επισκληρίδιου καθετήρα είναι δύσκολη τεχνική με κινδύνους τραυματισμού του νωτιαίου μυελού. Εν τούτοις μια Γερμανική μελέτη με 4.000 ασθενείς κατέδειξε ότι η συχνότητα στυχούς κέντησης της σκληράς μήνιγγας ή αστοχίας της μεθόδου είναι μόλις 1%.⁴⁷ Εξ' άλλου η ανάπτυξη προγραμμάτων εκπαίδευσης προάγουν την εμπειρία και εμπεδώνουν με αξιοπιστία την τεχνική (Εικ. 6).

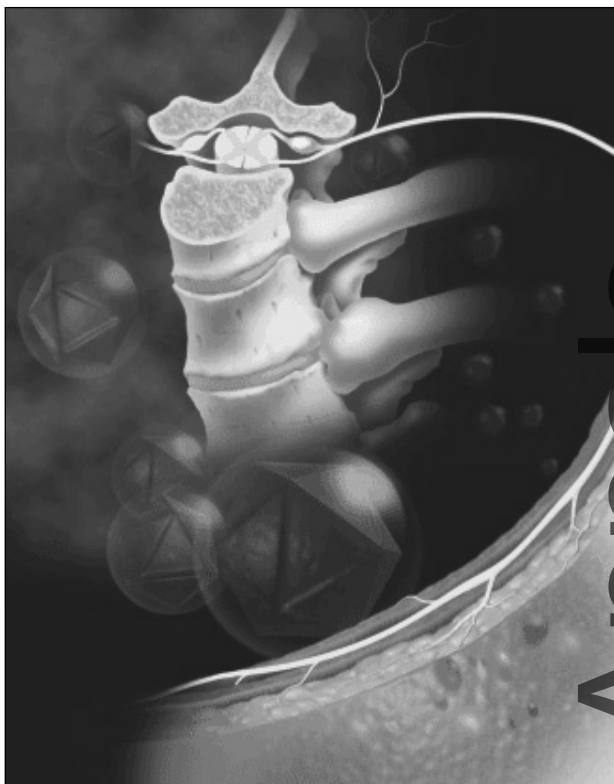
Σε ορισμένες περιπτώσεις είναι απαραίτητο να συνδυάσουμε την συστηματική χορήγηση οπιοειδών με την επισκληρίδια έγχυση τοπικών αναισθητικών.

Συνήθως αυτός ο συνδυασμός εξυπηρετεί ασθενείς εθισμένους σε ναρκωτικά ή ασθενείς που υποβάλλονται σε επεμβάσεις που απαιτούν περισσότερες από μια τομή. Λαμβάνεται ιδιαίτερη φροντίδα ώστε να αφαιρούνται τα ναρκωτικά από τις επισκληρίδιες εγχύσεις σε αυτούς τους ασθενείς με στόχο την ελαχιστοποίηση του κινδύνου των επιπλοκών.

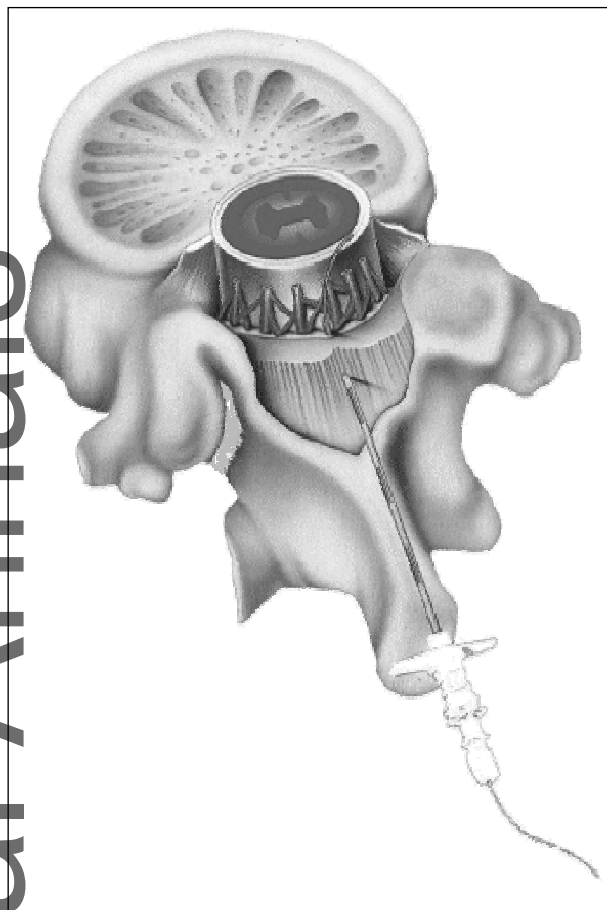
Η φαρμακολογία της συνέργειας

Μόλις πρόσφατα μελέτες άρχισαν να φωτίζουν τους μηχανισμούς της συνέργειας ,μεταξύ των τοπικών αναισθητικών και των οπιοειδών, που κρίνονται αποτελεσματικοί στην επισκληρίδια αναλγησία.

Η σύγκριση οσφυϊκής επισκληρίδιας έγχυσης σουφεντανύλης, θωρακικής επισκληρίδιας έγχυσης



Εικ. 3. Ο θωρακικός παρασπονδυλικός χώρος ευρίσκεται έξωθεν του τοιχωματικού υπεζωκότος πλησίον της σπονδυλικής στήλης περιέχει μεσοπλευρία νεύρα, νωτιαίους κλάδους αναστομωτικούς κλάδους και την άλυσσο του συμπαθητικού συστήματος.



Εικ. 4. Η επισκληρίδια έγχυση οπιοειδών διατηρεί αναλγησία έως και 24 ώρες μετά την θωρακοτομή.

σουφεντανίλης και θωρακικής επισκληρίδιας έγχυσης σουφεντανίλης μετά μπουπιβακαίνης μετά από θωρακοτομή απέδειξε ότι ο τελευταίος συνδυασμός είναι αποτελεσματικότερος διότι επιφέρει εντονότερη αναλγησία με την μετακίνηση και ταυτόχρονα μικρότερη καταστολή.⁴⁸

Εν τούτοις τα επίπεδα της σουφεντανίλης στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό της οσφυϊκής περιοχής όταν συνδυάζεται με μπουπιβακαίνη είναι υψηλότερα και στις 24 και στις 48 ώρες αποδεικνύοντας έτσι ότι τα τοπικά αναισθητικά διευκολύνουν την είσοδο των οπιοειδών από τον επισκληρίδιο χώρο στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό.

Επίσης σε πειραματική μελέτη διαπιστώθηκε ότι η σύνδεση της μορφίνης με τούς κ-υποδοχείς του μυελού διευκολύνεται αποφασιστικά από την παρουσία τοπικών αναισθητικών.⁴⁹

Οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι τα τοπικά αναισθητικά προκαλούν αναδιαμόρφωση του κ-υποδοχέα διευκολύνοντας την πρόσδεση των οπιοειδών.

Τέλος υπογραμμίζεται ότι η συνέργεια μεταξύ τοπικών αναισθητικών και οπιοειδών είναι αποτελεσματική ως επισκληρίδια αναλγησία με πολύ χαμηλές δόσεις τοπικού αναισθητικού απο-



Εικ. 5. Διάγραμμα της βασικής τεχνικής της επισκληρίδιας αναλγησίας μετά θωρακοτομή.



Εικ. 6. Η ανάπτυξη προγραμμάτων εκπαίδευσης επισκληρίδια αναλγησίας προάγουν την εμπειρία και εμπεδώνουν με αξιοπιστία την τεχνική.

φεύγοντας τις γνωστές παρενέργειες αποκλεισμού του συμπαθητικού.

Τα αναπνευστικά επακόλουθα της θωρακικής επισκληρίδια αναλγησίας

Αρχικά θεωρήθηκε ότι η θωρακική επισκληρίδια αναισθησία ίσως διέθετε ευεργετικές ιδιότητες έναντι της δυσλειτουργίας του διαφράγματος μετά θωρακοτομή.

Η εμπειρία από την επίδραση της θωρακικής επισκληρίδια αναισθησίας μετά από χειρουργικές επεμβάσεις της άνω κοιλίας δικαιολογούσε κάποια αισιοδοξία.⁵⁰

Μια πειραματική μελέτη ανέδειξε ενθαρρυντικά αποτελέσματα.⁵¹

Όμως η έρευνα επί ασθενών με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια απέτυχε να αποδείξει αύξηση της συσπαστικότητας του διαφράγματος με την θωρακική επισκληρίδια αναισθησία ακόμη και σε ασθενείς με βελτιωμένη αναπνευστική λειτουργία.⁵²

Αυτό το δεδομένο δεν είναι εύκολο να εξηγηθεί φαίνεται όμως ότι είναι ένα φαινόμενο παρόμοιο με την αύξηση της καρδιακής εξώθησης χωρίς αύξηση της συσπαστικότητας του μυοκαρδίου, όταν δηλαδή μεταβάλλονται οι όγκοι που διακινούν οι κοιλίες.

Δηλαδή το διάφραγμα εισέρχεται μέσα στο θώρακα και η ελάττωση του όγκου του ημιθωρακίου που αυτή η εξέλιξη επιφέρει ωθεί το διάφραγμα να επιστρέψει σε μια μηχανικά περισσότερο επαρκή θέση χωρίς να επηρεάζεται η πραγματική συσπαστικότητα αυτού.

Τα καρδιαγγειακά επακόλουθα της θωρακικής επισκληρίδια αναλγησίας

Η κύρια καρδιαγγειακή αιτία νοσηρότητας και θνητότητας μετά θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις είναι οι αρρυθμίες και ιδιαίτερα η κοιλιακή μαρμαρυγή.

Η κοιλιακή μαρμαρυγή προσβάλλει το 15% των ασθενών που υποβάλλονται σε εγχειρήσεις εκτομής του πνευμονικού παρεγχύματος αυξάνοντας την περιεγχειρητική θνητότητα από 2%-17%.⁵³

Οι αρρυθμίες προαναγγέλλουν πτωχή έκβαση. Η μέση επιβίωση των ασθενών 18 μήνες μετά το χειρουργείο του πνεύμονος λόγω καρκίνου μειώνεται στο 10% εάν συνυπάρχει πρώιμη μετεγχειρητική αρρυθμία έναντι του 57% εκείνων χωρίς αρρυθμία.⁵⁴

Η αιτία των μετεγχειρητικών αρρυθμιών είναι η διάταση-φόρτιση της δεξιάς κοιλίας και η αυξημένη διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος.

Η θωρακική επισκληρίδια αναισθησία είναι σε θέση να ελαττώσει και τις δύο αιτίες.^{55,56,57,58}

Η συχνότητα της περιεγχειρητικής ισχαιμίας του μυοκαρδίου εγγίζει το 5% σε αυτή την ομάδα των ασθενών και είναι παρόμοια με αυτήν που αναμένεται για όλους τους καπνιστές της ίδιας ηλικίας που υποβάλλονται σε μεγάλες χειρουργικές επεμβάσεις.

Η θωρακική επισκληρίδια αναισθησία αποκλείει το συμπαθητικό σύστημα και προσπορίζει οφέλη στους ασθενείς με στεφανιαία νόσο διότι ελαττώνει τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Δεν έχει όμως υπερηχογραφικά ουδένα αποτέλεσμα στην κινητικότητα του τοιχώματος του μυοκαρδίου που αποτελεί και τον πλέον ευαίσθητο δείκτη ισχαιμίας.^{59,60}

Αυτή η ιδιότητα είναι αντίθετη με εκείνη της οσφυϊκής επισκληρίδια αναισθησίας η οποία προάγει σε τμηματικές διαταραχές της κινητικότητας του μυοκαρδιακού τοιχώματος επί ασθενών με γνωστή στεφανιαία νόσο καθώς η προσφορά οξυγόνο στο μυοκάρδιο μειώνεται αλλά οι ανάγκες αυτού δεν επηρεάζονται.⁶¹

Προσοχή χρειάζεται στον αποκλεισμό του συμπαθητικού από τα τοπικά αναισθητικά τα οποία μπορούν να επιφέρουν επίμονη μετεγχειρητική υπόταση. Το πρόβλημα αυτό στη συνδυασμένη αναλγησία αποφεύγεται με την μείωση των δόσεων του τοπικού αναισθητικού.

Σύμφωνα με την μελέτη του Moniche επί ασθενών με επεμβάσεις της άνω κοιλίας η θωρακική επισκληρίδια αναισθησία με συνδυασμένη έγχυση 0,25 % μπουπιβακαίνης και 0,05 mg/ml μορφίνης σε ροή 4ml/h παράγει εντονότερη αναλγησία από αυτή που εξασφαλίζει η ενδοφλέβια ή η ενδομυϊκή χορήγηση μορφίνης.⁶²

Επίσης η θωρακική επισκληρίδια αναισθησία επί πρωτοπαθούς πνευμονικής υπέρτασης έχει ευεργετικές επιδράσεις και στην μείωση της πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας αλλά και γενικότερα στην ελάττωση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων.⁶³

Φαρμακοκινητικές διαφορές των επισκληρίδια χορηγούμενων οπιοειδών

Όταν τα οπιοειδή χορηγούνται συστηματικά οι διαφορές τους όσον αφορά την λιποδιαλυτότητα κλινικώς είναι αμελητέες.

Όταν όμως χορηγούνται επισκληριδίως έχουν σαφέστερες και σημαντικότερες διαφορές.

Τα υψηλής λιποδιαλυτότητας (φεντανύλη, σουφεντανύλη) συνοδεύονται με περιορισμένη δερματομιακή διασπορά, ταχεία έναρξη δράσης, χαμηλή συχνότητα κνησμού και ναυτίας και ενισχύονται από την επινεφρίνη.

Τα υδατοδιαλυτά (μορφίνη, υδρομορφίνη) έχουν εκτεταμένη δερματομιακή διασπορά, βραδεία έναρξη δράσης και υψηλή συχνότητα κνησμού και ναυτίας.

Τα λιποδιαλυτά φάρμακα (φεντανύλη, σουφεντανύλη) έχουν σημαντικές συστηματικές δράσεις όταν χορηγούνται με επισκληρίδια έγχυση.⁶⁴

Άλλες τεχνικές

Η κρυοαναλγησία συνίσταται στην διεγχειρητική εφαρμογή επί των μεσοπλευρίων νεύρων ειδικής μήλης θερμοκρασίας -600°C.

Η κρυοαναλγησία εξασφαλίζει αποκλεισμό των μεσοπλευρίων νεύρων που επιμένει έως 6 μήνες αλλά έχει μέτριο αποτέλεσμα στον έλεγχο του μετεγχειρητικού πόνου και υψηλή συχνότητα χρόνιας νευραλγίας.

Σήμερα έχει σχεδόν εγκαταλειφθεί.⁶⁵

Η διαδερμική ηλεκτρική νευρική διέγερση (TENS-transcutaneous electrical nerve stimulation) είναι χρήσιμη σε ήπιο άλγος αλλά αναποτελεσματική επί έντονου πόνου.⁶⁶

ABSTRACT

Postoperative analgesia after thoracic surgery operations

CHRISTINA MICHALOLIAKOU, NIKOLAOS BALTAYIANNIS

Respiratory complications have been the major cause of morbidity and mortality after pulmonary resection surgery.

Thoracotomy pain is extremely intense, multifactorial, and its location inherently adds insult to respiratory function already compromised by surgery. Effective pain control is difficult because one analgesic technique is not applicable to all sources.

The optimal choice for an individual patient will depend on patient factors, surgical factors and system factors. The ideal post-thoracotomy technique will include three classes of drugs: opioids, non-steroidal anti-inflammatory drugs and local anesthetics. Other choices such as cryoanalgesia, transcutaneous electrical nerve stimulation and the anticonvulsants gabapentin and pregabalin will be mentioned.

Key words: postoperative analgesia, thoracic surgery, systemic analgesia, paravertebral block, epidural analgesia

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Nakahara K, Monden Y, Ohno K, et al., A method for predicting postoperative lung function and its relation to postoperative complications in patients with lung cancer, *Ann Thorac Surg*, 1985;39:260-65.
2. Ali J, Weisel RD, Layug AB, et al., Consequences of postopera-

tive alterations in respiratory mechanics, *Am J Surg*, 1974; 128: 376-82.

3. Cerfolio RJ, Allen MS, Trastek VF, et al., Lung resection in patients with compromised pulmonary function, *Ann Thorac Surg*, 1996;62: 348-51.
4. Licker M, de Perrot M, Hohn L, et al., Perioperative mortality and major cardio-pulmonary complications after lung surgery for nonsmall carcinoma, *Eur J Cardiothorac Surg*, 1999; 15:314-19.
5. Kalso E, Perttunen K, Kaasinen S, Pain after thoracic surgery, *Acta Anaesthesiol Scand*, 1992; 36:96-100.
6. Matsunaga M, Dan K, Manable FY, Hara F, Residual pain of 90 thoracotomy patients with malignancy and non-malignancy, *Pain*, 1990; Suppl. 5:S148.
7. Rogers ML, Duffy JP, Surgical aspects of chronic post-thoracotomy pain, *Eur J Cardiothorac Surg*, 2000; 18:711-6.
8. Gotoda Y, Kambara N, Sakai T, et al., The morbidity, time course and predictive factors for persistent post-thoracotomy pain, *Eur J Pain*, 2001; 5:89-96.
9. Hutter J, Miller K, Moritz E, Chronic sequelae after thoracoscopic procedures for benign diseases, *Eur J Cardiothorac Surg*, 2000; 17:687-90.
10. Stammberger U, Steinacher C, Hillinger S, et al., Early and long-term complaints following video-assisted thoracoscopic surgery: evaluation in 173 patients, *Eur J Cardiothorac Surg*, 2000; 18: 7-11.
11. Perttunen K, Tasmuth T, Kalso E, Chronic pain after thoracic surgery: a follow-up study, *Acta Anaesthesiol Scand*, 1999; 43(5): 563-7.
12. Ochroch EA, Gottschalk A, Troxel AB, Farrar JT, Women suffer more short and long-term pain than men after major thoracotomy, *Clin J Pain*, 2006; 22(5):491-8.
13. Scawn NDA, Pennefather SH, Soorae A, et al., Ipsilateral shoulder pain after thoracotomy with epidural analgesia: the influence of phrenic nerve infiltration with lidocaine, *Anesth Analg*, 2001; 93: 260-4.
14. Shulman M, Sandler AN, Bradley JW, et al., Post-thoracotomy pain and pulmonary function following epidural and systemic morphine, *Anesthesiology*, 1984; 61:569-75.
15. Kavanagh BP, Katz J, Sandler AN, Pain control after thoracic surgery. A review of current techniques, *Anesthesiology*, 1994; 81:737-59.
16. Pavy T, Medley C, Murphy DF, Effect of indomethacin on pain relief after thoracotomy, *Br J Anaesth*, 1990; 65:624-7.
17. Dahl JB, Kehlet H, Non-steroidal anti-inflammatory drugs: rationale for use in severe postoperative pain, *Br J Anaesth*, 1991; 66: 703-12.
18. Distel M, Mueller C, Bluhmki E, Fries J, Safety of meloxicam: a global analysis of clinical trials, *Br J Rheumatol*, 1996; 35:68-77.
19. Mac TB, Girard F, Chouinard P, et al., Acetaminophen decreases early post-thoracotomy ipsilateral shoulder pain in patients with thoracic epidural analgesia, *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2005; 19: 475-8.
20. Chow TKF, Penberthy AJ, Goodchild CS, Ketamine as an adjunct to morphine in post-thoracotomy analgesia, *Anesth Analg*, 1998; 87:1372-4.
21. Suzuki M, Haraguti S, Sugimoto K, et al, Low-dose intravenous ketamine potentiates epidural analgesia after thoracotomy, *Anesthesiology*, 2006; 105:111-9.
22. Nicholson B, Gabapentin use in neuropathic pain syndromes, *Acta Neurol Scand*, 2000; 101:359-71.
23. Laird MA, Gidal BE, Use of gabapentin in the treatment of neuropathic pain, *Ann Pharmacother*, 2000; 34:802-7.
24. Gee NS, Brown JP, Dissanayake VU, et al., The novel anticonvulsant drug, gabapentin (Neurontin), binds to the alpha2-delta subunit of a calcium channel, *J Biol Chem*, 1996; 271: 5768-76.
25. Sihoe AD, Lee TW, Wan IY, et al., The use of gabapentin for postoperative and post-traumatic pain in thoracic surgery patients, *Eur J Cardiothorac Surg*, 2006; 29:795-9.
26. Dryden CM, McMenemin I, Duthie DJ, Efficacy of continuous intercostal bupivacaine for pain relief after thoracotomy, *Br J Anaesth*, 70:508-10.

27. Brockmeier V, Moen H, Karlsson BR, et al., Interpleural or thoracic epidural analgesia for pain after thoracotomy, *Acta Anesth Scand*, 1993; 38:317–21.
28. Schnieder RF, Villamena PC, Harvey J, et al., Lack of efficacy of intrapleural bupivacaine for post-operative analgesia following thoracotomy, *Chest*, 1993; 103:414–6.
29. Richardson J, Lonnqvist PA, Thoracic paravertebral block, *Br J Anaesth*, 1998; 81:230–8.
30. Shah R, Sabanathan S, Richardson J, et al., Continuous paravertebral block for post thoracotomy analgesia in children, *J Cardiovasc Surg*, 1997; 38:534–6.
31. Dauphin A, Gupta RN, Young JE, Morton WD, Serum bupivacaine concentrations during continuous extrapleural infusion, *Can J Anaesth*, 1997; 44:367–70.
32. Davies RG, Myles PS, Graham JM, A comparison of the analgesic efficacy and side-effects of paravertebral vs epidural blockade for thoracotomy—a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials, *Br J Anesth*, 2006; 96(4):418–26.
33. Corning JL, Spinal anesthesia and local medications of the cord, *NY Med J*, 1885.
34. Ballantyne JC, Carr JB, deFerranti S, et al., The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome—cumulative meta-analysis of randomized, controlled trials, *Anesth Analg*, 1998; 86:598–612.
35. Minzter B, Grimm BJ, Johnson RF, The practice of thoracic epidural analgesia: a survey of academic medical centers in the United States, *Anesth Analg*, 2002; 95:472–5.
36. Rodgers A, Walker N, Schug S, et al., Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anesthesia: results from an overview of randomized trials, *Br Med J*, 2000; 321:1–12.
37. Liu S, Carpenter RL, Neal JM, Epidural anesthesia and analgesia; their role in postoperative outcome, *Anesthesiology*, 1995; 82: 1474–506
38. Wildsmith JA, Developments in local anaesthetic drugs and techniques for pain relief, *Br J Anaesth*, 1989;63:159–64.
39. Mourisse J, Hasenbros M, Gielen M, et al., Epidural bupivacaine sufentanil or the combination for post-thoracotomy pain, *Acta Anaesthesiol Scand*, 1992; 36:70–74.
40. Wiebalck A, Brodner G, Van Aken H, The effects of adding sufentanil to bupivacaine for post-operative patient controlled analgesia, *Anesth Analg*, 1997; 85:124–9.
41. George KA, Wright PMC, Chrisakuta A, Continuous thoracic epidural for post-thoracotomy pain relief: with or without bupivacaine, *Anaesthesia*, 1991; 46:732–6.
42. Hansdottir V, Wostenborghs R, Nordberg G, The pharmacokinetics of continuous epidural sufentanil and bupivacaine infusion after thoracotomy, *Anesth Analg*, 1996; 83:394–406.
43. Etches RC, Sander AN, Daly MD, Respiratory depression and spinal opioids, *Can J Anaesth*, 1989; 36:165–85.
44. Shuman RL, Peters RM, Epidural anesthesia following thoracotomy in patients with chronic obstructive airway disease, *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1976; 71:82–8.
45. Ready LB, Loper KA, Nessly M, Wild L., Postoperative epidural morphine is safe on surgical wards, *Anesthesiology*, 1991;75: 452–6.
46. Moniche S, Hjortso NC, Blemmer T, et al, Blood pressure and heart rate during orthostatic stress and walking with continuous postoperative epidural bupivacaine/morphine, *Acta Anaesthesiol Scand*, 1993; 37:65–9.
47. Giebler RM, Scherer RU, Peters J, Incidence of neurologic complications related to thoracic epidural catheterization, *Anesthesiology*, 1997; 86:55–63.
48. Hansdottir V, Wostenborghs R, Nordberg G, The pharmacokinetics of continuous epidural sufentanil and bupivacaine infusion after thoracotomy, *Anesth Analg*, 1996; 83:394–406.
49. Tejwani GA, Rattan AK, McDonald JS, Role of spinal opioid receptors in the antinociceptive interactions between intrathecal morphine and bupivacaine, *Anesth Analg*, 1992; 84:726–34.
50. Dales RE, Dionne G, Leech JA, et al., Preoperative prediction of pulmonary complications following thoracic surgery, *Chest*, 1993; 104:155–9.
51. Polaner DM, Kimball WR, Fratacci MD, et al., Improvement of diaphragmatic function by a thoracic epidural block after upper abdominal surgery, *Anesthesiology*, 1993; 79:808–16.
52. Fratacci MD, Kimball WR, Wain JC, et al., Diaphragmatic shortening after thoracic surgery in humans, *Anesthesiology*, 1993; 79:654–65.
53. Von Knorring J, Lepantalo J, Lindgren L, Lindfors O., Cardiac arrhythmias and myocardial ischemia after thoracotomy for lung cancer, *Ann Thorac Surg*, 1992; 53:642–547.
54. Amar D, Burt M, Reinsel RA, Leung DHY, Relationship of early post-operative dysrhythmias and long-term outcome after resection of non-small cell lung cancer, *Chest*, 1996; 110: 437–439.
55. Staats PS, Panchal SJ, Thoracic epidural analgesia for treatment of angina, *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 1997; 11:105–8.
56. Backlund M, Laasonen L, Leptantalo M, et al., Effect of oxygen on pulmonary hemodynamics and incidence of atrial fibrillation after noncardiac thoracic surgery, *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 1998; 12:4221–428.
57. Lindgren L, Lepantalo M, Von Knorring J, et al., Effect of verapamil on right ventricular pressure and atrial tachyarrhythmias after thoracotomy, *Br J Anaesth*, 1991; 66: 205–11.
58. Oka T, Ozawa Y, Ohkubo Y, Thoracic epidural bupivacaine attenuates supraventricular tachyarrhythmias after pulmonary resection, *Anesth Analg*, 2001; 93:253–9.
59. Meissner A, Rolf N, Van Aken H, Thoracic epidural anesthesia and the patient with heart disease: benefits, risks, and controversies, *Anesth Analg*, 1997; 85:517–28.
60. Saada M, Catoire P, Bonnet F, et al., Effect of thoracic epidural anesthesia combined with general anesthesia on segmental wall motion assessed by transesophageal echocardiography, *Anesth Analg*, 1991; 75:329–35.
61. Saada M, Duval AM, Bonnet F, et al., Abnormalities in myocardial wall motion during lumbar epidural anesthesia, *Anesth Analg*, 1989;71:26–33.
62. Moniche S, Hjortso NC, Blemmer T, et al., Blood pressure and heart rate during orthostatic stress and walking with continuous postoperative epidural bupivacaine/morphine, *Acta Anaesthesiol Scand*, 1993; 37:65–9.
63. Armstrong P, Thoracic epidural anaesthesia and primary pulmonary hypertension, *Anaesthesia*, 1992; 47:496–99.
64. Ginossar Y, Riley ET, Angst MS, The site of action of epidural fentanyl in humans: the difference between infusion and bolus administration, *Anesth Analg*, 2003; 97:1428–38.
65. Muller LC, Salzer GM, Ransmayr G, Neiss A, Intraoperative cryoanalgesia for post-thoracotomy pain relief, *Ann Thor Surg*, 1989; 48(1):15–8.
66. Benedetti F, Amazano M, Casadio C, Control of postoperative pain by transcutaneous electrical nerve stimulation after thoracic operations, *Ann Thorac Surg*, 1997; 63:773–6.

□