

ΝΟΥΣΩΜΑ

ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ ΙΑΤΡΙΚΟΥ ΣΥΛΛΟΓΟΥ ΑΓΡΙΝΙΟΥ • ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ 2010 • ΤΕΥΧΟΣ 12ο

ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΑΓΡΙΝΙΟΥ





Παντελής Παπαθανάσης
Γενικός Γραμματέας Ι.Σ.Α.

Η στήλη
του Προεδρείου

Αγαπητοί συνάδελφοι,

Τα προβλήματα στην Υγεία είναι σοβαρά και σε καμιά περίπτωση δεν μπορούν να περιμένουν.

Το νέο Νομοσχέδιο για το ΕΣΥ που ψηφίστηκε πρόσφατα από την Βουλή αντί να επιλύσει τα προβλήματα, δημιούργησε περισσότερα ειδικότερα στα περιφερειακά Νοσοκομεία.

Είναι άμεση ανάγκη να προσληφθούν ιατροί γιατί οι ελλείψεις έχουν χτυπήσει κόκκινο.

Οι γιατροί έχουν να πληρωθούν από τον ΟΠΑΔ επί 12μηνω χωρίς κανείς να ενδιαφέρετε για της εξόφλησή τους παρά τις επανειλημμένες επιτοχές του Ιατρικού Συλλόγου Αθηνών και του ΠΙΣ προς την Διοίκηση του Οργανισμού.

Αποκορύφωμα όμως των συσσωρευμένων προβλημάτων στον χώρο της Υγείας αποτελεί και το κόψιμο από τον ΟΠΑΔ βασικών εξετάσεων απαραίτητων για την διάγνωση και θεραπεία των ασθενών. Οι περικοπές αυτές δεν έχουν καμιά επιστημονική βάση και τεκμηρίωση.

Απαράδεκτο είναι ακόμα το γεγονός ότι δεν έχουν ανανεωθεί οι συμβάσεις έργων ιατρών του ΙΚΑ δημιουργώντας έτσι προβλήματα στην ομαλή λειτουργία του Ιδρύματος.

Συνάδελφοι δεν μπορούμε να μείνουμε αμέτοχοι και θεατές οποιουδήποτε σκηνικού για εμάς χωρίς εμάς και να αφήσουμε κάποιους να αποφασίζουν για τις τύχες τις δικές μας και πολύ περισσότερο των οικογενειών μας.

Φιλικά

ΠΑΝΤΕΛΗΣ ΠΑΠΑΘΑΝΑΣΗΣ
Ω.Ρ.ΛΑΡΥΓΓΟΛΟΓΟΣ
Γ. ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ ΙΑΤΡΙΚΟΥ ΣΥΛΛΟΓΟΥ ΑΘΗΝΩΝ

ΕΜΒΟΕΣ ΣΥΓΧΡΟΝΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Τσινιάς Γ.
Μπόνας Α.
Αγραφιώτης Γ.

ΓΝ Αγρινίου

Ως εμβοές ορίζεται το αίσθημα θορύβου στα αυτιά χωρίς την παρουσία εξωτερικού ακουστικού ερεθίσματος. Βιώνονται από το 10-15% του πληθυσμού, ειδικά σε άτομα άνω των 55 ετών.

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Υποκειμενικές εμβοές καλείται η αντίληψη ήχου σε απουσία εξωτερικού ακουστικού ερεθίσματος και είναι αντιληπτές μόνο από τον ασθενή. Είναι ο συχνότερος τύπος.

Αντικειμενικές καλούνται όταν ο ήχος προκαλείται από ανατομικές δομές κοντά στο ους. Κάποιες φορές είναι τόσο δυνατές ώστε να είναι αντιληπτές από τον εξεταστή. Είναι ασυνήθεις.

Οι εμβοές μπορεί να περιγράφονται ως βουητό, κουδούνισμα, σφύριγμα, θρόϊσμα, ή να περιγράφονται ακόμα πιο περίπλοκα. Οι αντικειμενικές τυπικά είναι σφύζουσες ή διαλείπουσες. Οι εμβοές είναι περισσότερο αντιληπτές σε ήσυχο περιβάλλον και σε απουσία ερεθισμάτων που αποσπούν την προσοχή, γι' αυτό χειροτερεύουν κατά τη νύχτα. Οι εμβοές μπορεί να είναι συνεχείς ή διαλείπουσες με τις πρώτες να είναι πιο ενοχλητικές και στρεσογόνες. Κάποιοι ασθενείς προσαρμόζονται πιο εύκολα σ' αυτές, ενώ περιστασιακά εμφανίζεται κατάθλιψη. Το στρες επιδεινώνει τις εμβοές.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Οι υποκειμενικές εμβοές θεωρείται ότι προκαλούνται από ανώμαλη νευρωνική δραστηριότητα στον ακουστικό φλοιό, που προκύπτει όταν η κεντρομόλος οδός της ακουστικής οδού (κοχλίας, ακουστικό νεύρο, πυρήνες στελέχους, ακουστικός φλοιός) διακόπτεται ή αλλάζει. Αυτή η ασυνέχεια μπορεί να προκαλέσει απώλεια της καταστολής της ενδογενούς φλοιϊκής δραστηριότητας και ίσως δημιουργία νέων νευρωνικών συνδέσεων. Μερικοί πιστεύουν ότι αυτό το φαινόμενο προσομοιάζει με το 'μέλος φάντασμα'. Βαρηκοΐα αγωγιμότητας (βύσματα, μέση ωτίτις, δυσλειτουργία ευσταχιανής σάλπιγγας) μπορεί να αλλάξουν

την είσοδο ήχου στην ακουστική οδό και να προκαλέσουν παροδικού τύπου εμβοές.

Οι αντικειμενικές εμβοές αντιπροσωπεύουν πραγματικό ήχο που παράγεται από φυσικά φαινόμενα που συμβαίνουν στο μέσο ους. Συνήθως ο ήχος προέρχεται από αγγεία, είτε φυσιολογικά σε καταστάσεις αυξημένης στροβιλώδους ροής (πχ αθηροσκλήρωσης), είτε ανώμαλα (πχ σε όγκους, αγγειακές δυσπλασίες). Μερικές φορές σπασμοί μυών ή μυόκλος της μαλθακής υπερώας ή μυών στο μέσο ους (μυς αναβολέα, τεινών το τύμπανο) μπορούν να προκαλέσουν ήχους σαν κλικ.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Οι συχνότερες αιτίες υποκειμενικών εμβοών είναι αυτές που περιλαμβάνουν νευροαισθητήριο βαρηκοΐα, ιδιαίτερα η βαρηκοΐα προκαλούμενη από θόρυβο και το ακουστικό τραύμα, η προχωρημένη ηλικία (πρεσβυακουσία), ωτοτοξικά φάρμακα (σαλικυλικά, αμινογλυκοσίδες, διουρητικά αγκύλης, σισπλατίνη, κ.α.) και η ν. Meniere . Λοιμώξεις (μηνιγγίτις, νευροσύφιλη) και βλάβες του ΚΝΣ (όγκος , πχ μηνιγγίωμα, ακουστικό νευρίωμα, ΑΕΕ, MS) που επηρεάζουν τη ακουστική οδό, μπορεί να είναι υπεύθυνες. Διαταραχές που προκαλούν βαρηκοΐα αγωγιμότητας μπορεί επίσης να είναι υπεύθυνες, όπως απόφραξη έξω ακουστικού πόρου από κυψελίδα, ξένο σώμα, εξωτερική ωτίτις. Επίσης μέση ωτίτις, λαβυρινθίτις, δυσλειτουργία ευσταχιανής σάλπιγγας, ωτοσκλήρυνση μπορεί να σχετίζονται με εμβοές. Δυσλειτουργία κροταφογοναθικής άρθρωσης μπορεί επίσης να προκαλέσει εμβοές.

Αντικειμενικές εμβοές συνήθως έχουν αγγειακή αιτιολογία και είναι σύγχρονες με το σφυγμό. Στις αιτίες περιλαμβάνονται η στροβιλώδης ροή του αίματος στην καρωτίδα ή τη σφαγίτιδα, όγκοι αγγειακής προέλευσης μέσου ωτός (πχ glomus tympanicum, κ.α.), αρτηριοφλεβικές δυσπλασίες σκληράς μήνιγγας (AVMs). Επίσης μυϊκός σπασμός ή μυόκλος μυών υπερώας ή του μέσου ωτός μπορούν να προκαλέσουν αντιληπτό ήχο, τυπικά σε ρυθμικό κλικ. Τέτοιοι



σπασμοί μπορεί να είναι ιδιοπαθείς ή να προκαλούνται από όγκους, ΚΕΚ, λοιμώξεις ή απομυελινωτικά νοσήματα (MS). Μυόκλος υπερώας προκαλεί ορατή κίνηση της υπερώας, του τυμπανικού υμένα, ή και των 2 όταν συμπίπτει με τις εμβοές.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

ΙΣΤΟΡΙΚΟ Ιστορικό παρούσας νόσου: διάρκεια εμβοών, μόνο- ή αμφοτερόπλευρες, συνεχείς ή διαλείπουσες, σφύζουσες, εκλυτικοί παράγοντες, συνοδά συμπτώματα πχ βαρηκοΐα, ίλιγγος, ωταλγία, εκκρίσεις ΕΑΠ.

Ανασκόπηση συστημάτων: διπλωπία, δυσκαταποσία, δυσαρθρία, διαταραχές αισθητικότητας, μυϊκή αδυναμία, παρουσία άγχους, κατάθλιψη, αϋπνίας.

Ιατρικό ιστορικό: αναζήτηση παραγόντων κινδύνου , πχ έκθεση σε θόρυβο, απότομη αλλαγή πίεσης,, ιστορικό λοιμώξεων ωτός ή ΚΝΣ, τραύμα , ακτινοβοληση κεφαλής, πρόσφατη απότομη απώλεια βάρους (δυσλειτουργία ευσταχιανής σάλπιγγας), φάρμακα.

ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ Εστιάζει στο ους και το νευρικό σύστημα. Ο έξω ακουστικός πόρος ελέγχεται για εκκρίσεις, ξένο σώμα, κυψελίδα. Η τυμπανική μεμβρά-



νη ελέγχεται για σημεία οξείας λοίμωξης (ερυθρότης, προπέτεια), χρόνια λοίμωξη (διάτρηση, χολοστεάτωμα), όγκο (ερυθηματώδης μάζα). Γίνεται χρήση τονοδοτών. Ελέγχονται τα κρανιακά νεύρα και ιδιαίτερα η αισουσαία λειτουργία, η μυϊκή ισχύς, η αισθητικότητα, τα αντανακλαστικά. Η χρήση στηθοσκοπίου μπορεί να αποκαλύψει την παρουσία φυσημάτων αγγείων του τραχήλου ή πάνω και γύρω από το αυτί.

ΕΡΜΗΝΕΙΑ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ Σε κάποιες περιπτώσεις οι εμβοές μπορεί να υποδεικνύουν οπισθοκοχλιακή αιτιολογία, πχ ακουστικό νευρίνωμα, το οποίο παρουσιάζεται μόνο με μονόπλευρες εμβοές. Αυτή η διάγνωση είναι πιο πιθανή με συνοδή νευροαισθητήριο βαρηκοΐα. Είναι σημαντικό να διακρίνουμε ασυνήθεις αιτίες αντικειμενικών εμβοών από συνήθεις υποκειμενικών. Σφύζουσες ή διαλείπουσες εμβοές εί-

ναι σχεδόν πάντα αντικειμενικές, καθώς και αυτές που συνοδεύονται από φύσημα. Συνεχείς εμβοές είναι υποκειμενικές εκτός ίσως από ένα φλεβικό φύσημα, ειδικές αιτίες αποκαλύπτονται από το ιστορικό και τη κλινική εξέταση.

ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ Όλοι οι ασθενείς με σοβαρές εμβοές πρέπει να παραπέμπονται για ακολογικό έλεγχο, που θα αξιολογήσει την απώλεια ακοής. Σε ασθενείς με μονόπλευρες εμβοές και νευροαισθητήριο βαρηκοΐα γίνεται MRI με γαδολίνιο προς αποκλεισμό ακουστικού νευρίνωματος. Σε ορατή απόδειξη αγγειακού όγκου γίνεται CT, MRI. Σε σφύζουσες εμβοές χωρίς ευρήματα κατά την εξέταση και τον ακολογικό έλεγχο γίνεται περαιτέρω διερεύνηση του αγγειακού συστήματος (MRA, αρτηριογραφία επί σαφών ενδείξεων)

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Αντιμετώπιση της υποκείμενης διαταραχής μπορεί να ελαττώσει τις εμβοές. Διόρθωση της βαρηκοΐας (πχ με ακουστικό) μπορεί να ανακουφίσει 50% των ασθενών λόγω ηχοκάλυψης. Αντιμετώπιση του άγχους και της κατάθλιψης βοηθά σημαντικά. Σε γενικές γραμμές οι εμβοές δεν αντιπροσωπεύουν σοβαρό πρόβλημα υγείας και η διαβεβαίωση των ασθενών γι' αυτό είναι σημαντική. Αποφυγή καφεΐνης και άλλων ουσιών που εκλύουν εμβοές είναι σημαντική. Παρόλο που δεν υπάρχει συγκεκριμένη φαρμακευτική ή χειρουργική θεραπεία, ασθενείς επωφελούνται από παρουσία θορύβου του περιβάλλοντος, συσκευές ηχοκάλυψης, TRT θεραπεία και ηλεκτρικό ερεθισμό έσω ωτός (πχ με κοχλιακό εμφύτευμα) στους πρακτικά κωφούς.

ΠΡΟΣΟΧΗ ΣΕ !

- Παρουσία φυσηματος πάνω από το αυτί ή το κρανίο.
- Συνοδά νευρολογικά σημεία ή συμπτώματα.
- Μονόπλευρες εμβοές.

ΤΡΙΕΤΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΕΞΕΛΙΞΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΦΥΛΟΥ ΜΕ ΚΥΡΙΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Αμπί Μ.

ΓΝ Αγγινίου

Εισαγωγή:

Η Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια (Δ.Α.) θεωρείται μια αμφιβληστροειδική αγγειακή διαταραχή που είναι αποτέλεσμα παθολογικών μεταβολών στα αμφιβληστροειδικά αιμοφόρα αγγεία. Ο διαβήτης αρχικά προσβάλλει τη μικροαγγειακή κυκλοφορία του αμφιβληστροειδούς. Οι δομικές αλλαγές στα αμφιβληστροειδικά τριχοειδή αρχίζουν με απώλεια των τοιχωματικών περικυτάρων, πάχυνση της βασικής μεμβράνης και απώλεια των ενδοθηλιακών κυττάρων με περιοχές ισχαιμίας. Στα πρώιμα στάδια τα μεγάλα αμφιβληστροειδικά αγγεία δεν παρουσιάζουν αλλοιώσεις εκτός από μια μικρή διαστολή των φλεβών.

Τα περικύτταρα υποστηρίζουν την αρχιτεκτονική δομή των τριχοειδών και μια πιθανή υπόθεση είναι ότι η καταστροφή αυτών των κυττάρων έχει σπουδαίο ρόλο στη γένεση της αμφιβληστροειδοπάθειας. Έχει αποδειχθεί ότι τα περικύτταρα περιέχουν ρεδοκτάση της αλδόζης και μπορεί να καταστραφούν μέσω της οδού της σορβιτόλης. Επίσης έχουν μια ανασταλτική δράση στο τριχοειδικό ενδοθήλιο μέσω κυτταρικών διαβιβαστών όπως ο μετατροπέας του αυξητικού παράγοντα β. Κατά την πάχυνση της τριχοειδικής βασικής μεμβράνης τα περικύτταρα μπορεί να χωριστούν από τα ενδοθηλιακά κύτταρα, οδηγώντας σε υπερπαραγωγή αυτών των κυττάρων. Το τριχοειδικό ενδοθήλιο χάνεται και ακολουθεί η εμφάνιση ισχαιμικών περιοχών και η απώλεια του αμφιβληστροειδικού τριχοειδικού δικτύου. Η Δ.Α. είναι η σοβαρότερη οφθαλμική επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη. Η έγκαιρη διάγνωση και η σωστή θεραπευτική αντιμετώπιση μειώνει τον κίνδυνο της τύφλωσης. Η παρουσία ενδοαμφιβληστροειδικών μικροαγγειακών ανωμαλιών (IRMA) και ενδοαμφιβληστροειδικών αιμορραγιών είναι σημεία τα οποία προαναγγέλλουν την επιδείνωση της αμφιβληστροειδοπάθειας.

Παχυσαρκία :

Έχει διαπιστωθεί κλινικά ότι υπάρχει άμεση σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και διαταραχής ανοχής γλυκόζης (σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2). Τα παχύσαρκα άτομα έχουν την προδιάθεση να εμφανίζουν Σ.Δ. τύπου 2.

Η παχυσαρκία πυροδοτεί την έναρξη Σ.Δ. τύπου 2, ενώ η μείωση του βάρους ελαττώνει τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου. Ποσοστό περίπου ως 80% των



ασθενών με Σ.Δ. τύπου 2 είναι παχύσαρκοι και η απώλεια βάρους συνεπάγεται βελτίωση της υπεργλυκαιμίας των ασθενών αυτών. Οι επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι η επίπτωση του Σ.Δ. τύπου 2 υπολογίζεται σε 10-30% των παχύσαρκων και ότι η εμφάνιση της νόσου έχει άμεση σχέση με τη διάρκεια της παχυσαρκίας. Έχει βρεθεί αυξημένη επίπτωση παχυσαρκίας (25-40%) και Σ.Δ. τύπου 2 σε κοινωνίες που απέκτησαν δυτικού τύπου συνήθειες ζωής και διατροφής. Αντίθετα σε άτομα που έχουν κανονικό βάρος, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II εμφανίζεται σε σαφώς μικρότερο ποσοστό (11-15%).

Οι παράγοντες που φαίνεται να επηρεάζουν την εμφάνιση Σ.Δ. τύπου 2 είναι η κατανομή του λιπώδους ιστού, η παρουσία ινσουλινοαντοχής, η κληρονομικότητα και το ισοζύγιο ενέργειας. Η παχυσαρκία είναι αποτέλεσμα αυξημένου αριθμού λιποκυττάρων ή αυξημένης περιεκτικότητας των κυττάρων σε λίπος ή και των δύο. Δεν θεωρείται νόσος αλλά σύνδρομο με γενετική, περιβαλλοντική ή κοινωνική αιτιολογία. Η κατανομή του λίπους είναι γενική ή και τοπική. Τις τελευταίες δεκαετίες η συχνότητα και η βαρύτητα της παχυσαρκίας έχουν αυξηθεί, με ισχυρή επίδραση στη νοσηρότητα και τη θνητότητα των παχύσαρκων. Οι μεταβολικές επιπτώσεις εξαρτώνται από την αιτιολογία, την κατανομή και τα χαρακτηριστικά του λιπώδους ιστού.

Υπέρταση :

Ο συνδυασμός διαβήτη - υπέρτασης είναι επιπρόσθετος παράγοντας κινδύνου για την εξέλιξη της Δ.Α. και είναι καταστροφικός κατά τη διάρκεια της κύησης. Οι ινσουλινοεξαρτώμενες διαβητικές γυναίκες με χρόνια υπέρταση παρουσίασαν ραγδαία εξέλιξη της Δ.Α. σε σχέση με τις διαβητικές γυναίκες που παρουσίασαν την υπέρταση στην διάρκεια της κύησης .

Οφθαλμικές επιπλοκές Σ.Δ. :

Ισχαιμική οπτική νευροπάθεια (I.O.N.), καταρράκτης, διαθλαστικές μεταβολές, γλαύκωμα, διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (Δ.Α), νεοαγγειακό γλαύκωμα, διαβητική οφθαλμοπληγία, πτώση βλεφάρων.

Υλικό-Μέθοδος :

Η μελέτη έγινε σε 105 διαβητικούς ασθενείς στο οφθαλμολογικό ιατρείο του Γενικού Νοσοκομείου Καστοριάς, από τον Ιούνιο του 2004 έως και τον Ιούνιο του 2007. Το δείγμα αποτελείται από 68 γυναίκες και 37 άνδρες, ηλικίας από 45 έως 79 ετών, με Βέσο όρο διάρκειας του διαβήτη τα 12,9 έτη. Στα εξωτερικά ιατρεία έγινε βυθοσκόπηση, μέτρηση οπτικής οξύτητας και ενδοφθάλμιας πίεσης. Ανά εξάμηνο ή δωδεκάμηνο οι ασθενείς επανεξετάζονταν, ανάλογα με το στάδιο της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Οι ασθενείς του δείγματος παραπέμφθηκαν για περαιτέρω έλεγχο (φλουοροαγγειογραφία κ.α.) σε μεγαλύτερα οφθαλμολογικά κέντρα. Η υπέρταση και η παχυσαρκία των ασθενών παρακολουθήθηκε από ιατρούς άλλων ειδικοτήτων. Οι 82 από τους 105 ασθενείς του δείγματος υπέφεραν από μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη τύπου II (53 γυναίκες- ποσοστό 64,63% επί του συνολικού δείγματος / 29 άνδρες- ποσοστό 35,37%), 4 ασθενείς υπέφεραν από διαβήτη τύπου I (3 γυναίκες- ποσοστό 3,7% / 1 άνδρας- ποσοστό 1,2 %) και 19 άτομα από ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη τύπου II (12 γυναίκες- ποσοστό 14,63% / 7 άνδρες- ποσοστό 8,53%). Και οι 19 ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη τύπου II άλλαξαν κατά τη διάρκεια της μελέτης τη θεραπεία τους από δισκία σε ενέσιμη ινσουλίνη με εντολή του θεράποντος ενδοκρινολόγου.

Αποτελέσματα :

Φαίνεται από τα ποσοστά του πίνακα I ότι οι γυναίκες παρουσιάζουν περισσότερα ευρήματα στο βυθό στην αρχική φάση από ότι οι άντρες, αλλά με την πά-

ροδο του χρόνου τα ποσοστά ισορροπούν μεταξύ ανδρών και γυναικών.

Επειδή η χρονική περίοδος παρακολούθησης ήταν μικρής διάρκειας δεν βρήκαμε μεγάλη αλλαγή στην εικόνα του βυθού ούτε μετατροπή στα στάδια της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Τα ποσοστά αλλαγής ήταν πολύ μικρά εκτός από τρία περιστατικά που ήταν στην φάση της παραγωγικής διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας (ΠΔΑ). Παρότι και οι τρεις ασθενείς παραπέμφθηκαν σε μεγαλύτερα οφθαλμολογικά κέντρα, όπου τους εφαρμόστηκε ranretinal laser, ένα περιστατικό παρουσίασε δραματική εξέλιξη καταλήγοντας σε τύφλωση (σακχαρώδης διαβήτης τύπου II διάρκειας 30 ετών). Τα άλλα δύο περιστατικά με την θεραπεία που εφαρμόστηκε σταθεροποιήθηκαν: ο ένας ασθενής με Σ.Δ. τύπου II και διάρκεια του διαβήτη 21 χρόνια σε οπτική οξύτητα ΔΑΟ 2/10cc,

ο δεύτερος ασθενής με Σ.Δ. τύπου II και διάρκεια του διαβήτη 22 χρόνια σε οπτική οξύτητα Δ.Ο. 1/10 και Α.Ο. 1/20 cc.

Είχαμε επίσης οχτώ περιστατικά (πέντε γυναίκες και τρεις άντρες) με μέσο όρο διάρκειας του διαβήτη 14 χρόνια, που είχαν μετατροπή από μη παραγωγική διαβητική αβφιβληστροειδοπάθεια (ΜΠΔΑ) μέτριας φάσης σε σοβαρή ΜΠΔΑ (πίνακας 1). Αξίζει να σημειωθεί ότι οι ασθενείς αυτοί παρουσίαζαν γλαύκωμα και αρτηριακή υπέρταση και δεν είχαν συμμορφωθεί στις οδηγίες και τη φαρμακευτική αγωγή των θεραπόντων ιατρών.

Στα 19 περιστατικά (δώδεκα γυναίκες και επτά άντρες) με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και μέση διάρκεια του διαβήτη 16 χρόνια, ο θεράπων ενδοκρινολόγος άλλαξε τη θεραπεία από δισκία σε ενέσιμη ινσουλίνη (πίνακας 4).

Προφανώς τα αποτελέσματα θα ήταν πιο αξιόπιστα αν γινόταν μια πανελλαδική συγκεντρωτική μελέτη σε όλα τα νοσοκομεία που ασχολούνται με το σακχαρώδη διαβήτη και την αβφιβληστροειδοπάθεια.

Πίνακας 1 (ποσοστό επί του συνόλου)

	Γυναίκες		Άντρες	
χωρίς εμφανή παθ/κά ευρήματα	25	23,81%	14	13,33%
Μ.Π.Δ.Α. ήπια	18	17,14%	9	8,57%
Μ.Π.Δ.Α. μέτρια	11	10,48%	7	6,67%
Μ.Π.Δ.Α. σοβαρή	7	6,67%	3	2,86%
Μ.Π.Δ.Α. πολύ σοβαρή	4	3,81%	2	1,90%
Π.Δ.Α. πρόωμη φάση	2	1,90%	1	0,95%
Π.Δ.Α. σοβαρή	1	0,95%	1	0,95%

Μη παραγωγική διαβητική αβφιβληστροειδοπάθεια (Μ.Π.Δ.Α.)

Παραγωγική διαβητική αβφιβληστροειδοπάθεια (Π.Δ.Α.)

Πίνακας 2 (ποσοστά ανά φύλο)

Διάρκεια του Σ.Δ.	Γυναίκες		Άντρες	
5 έτη και κάτω	29	42,65%	16	43,24%
5 έως 10 έτη	23	33,82%	12	32,43%
10 έτη και άνω	17	25,00%	9	24,32%

Πίνακας 3 (ποσοστά ανά φύλο)

Μέσος όρος ηλικίας	Γυναίκες		Άντρες	
40 ως 50 χρόνων	5	8,82%	3	8,11%
50 ως 60 χρόνων	20	29,41%	11	29,72%
60 ως 79 χρόνων	22	32,35%	12	32,43%

Πίνακας 4 (ποσοστά ανά φύλο)

Τύπος του Σ.Δ.	Γυναίκες		Άντρες	
Τύπος I ινσουλινοεξαρτώμενος	3	4,41%	1	2,70%
Τύπος II ινσουλινοεξαρτώμενος	12	17,65%	7	18,92%
Τύπος II μη ινσουλινοεξαρτώμενος	53	77,94%	29	78,38%

Πίνακας 5 (ποσοστά ανά φύλο)

Βάρος	Γυναίκες		Άντρες	
παχύσαρκα άτομα	52	76,47%	21	56,76%
φυσιολογικό	16	23,53%	16	43,24%

Πίνακας 6 (ποσοστά ανά φύλο)

Αρτηριακή Υπέρταση	Γυναίκες		Άντρες	
Υπέρταση (υπό θεραπεία)	37	54,41%	15	40,54%
Φυσιολογική πίεση	31	45,59%	22	59,46%

Πίνακας 7 (ποσοστά ανά φύλο)

Γλαύκωμα	Γυναίκες		Άντρες	
Γλαύκωμα (υπό θεραπεία)	14	20,59%	5	13,51%
Φυσιολογική ενδοφθάλμια πίεση	54	79,41%	32	86,49%

Πίνακας 8 (ποσοστά ανά φύλο)

Καταρράκτης	Γυναίκες		Άντρες	
Καταρράκτης	8	11,76%	4	10,81%
Αρχόμενος Καταρράκτης	17	25,00%	10	27,03%
Φυσιολογικός Φακός	43	63,24%	23	62,16%

Πίνακας 9 (ποσοστά ανά φύλο)

Όραση	Γυναίκες		Άντρες	
8/10 με 10/10	41	60,29%	21	56,76%
5/10 με 8/10	19	27,94%	14	37,84%
κάτω από 5/10	8	11,76%	5	13,51%

Βιβλιογραφία:

1. Βαθμονόμηση και σταδιοποίηση στην οφθαλμολογία, Πανεπιστημιακή Οφθαλμολογική κλινική Αριστοτέλειου Πανεπιστήμιου Θεσσαλονίκης, 2000.

Π.Κ.Οικονομίδης- Ν.Τρ Στάγκος

2. UKPDS 50 : Risk factors for incidence and progression of retinopathy in Type II diabetes over 6 years from diagnosis. Stratton IM et al *Diabetologia* 2001;44:156-63.

3. Risk factors of diabetic retinopathy in type 2 diabetic patients .Cai XL,Wang F, Ji LN *Chin Med J (Engl)* 2006;119:822-6.

4. Biologic Risk Factors Associated with Diabetic Retinopathy: The Los Angeles Latino Eye Study *Ophthalmology* Volume 114 ,Issue 7, P1332-1340 (July 2007).

5. Prevalence and Risk Factors for Diabetic Retinopathy: The Singapore Malay Eye Study *Ophthalmology*: Published online 26 June 2008.

6. Vitreous Levels of Interleukin- 6 and Vascular Endothelial Growth Factor are related to Diabetic Macular Edema Hideharu Funatsu και συνεργάτες *Ophthalmology* Vol 110 No 9 (September 2003)

7. Retinopathy in Patients with Diabetic Ophthalmoplegia Lucas Trigler και συνεργάτες Vol 110 No 8 (August in 2003)

8. Fundus changes in hypertension: a long- term clinical study Stokoe NL *September 1998*

ΑΜΠΝΤΙ Μ. Επιμ. Α οφθαλμολογικό τμήμα Γ. Ν. ΑΓΡΙΝΙΟ

THREE YEARS FOLLOW-UP STUDY OF THE DEVELOPMENT OF DIABETIC RETINOPATHY AND CORRELATION OF THE SEX TO MAJOR RISK FACTORS

ABDI M.

OBJECTIVE :

To compare the incidence and the clinical course of diabetic retinopathy (DR) and to establish a possible relation between patients' sex and major risk factors associated with the development of DR.

METHODS:

The study was accomplished at the ophthalmology department from June 2004 until June 2007. 105 patients with diagnosed diabetes mellitus participated: 68 females (64,76 %) and 37 males (35,24 %), aged 45- 79 years old. The parameters evaluated were vision, eyepressure, fundoscopy (mydriasis and fundoscopy with an 90D lens) as well as treatment of DM, blood hypertension and overweight checked by physicians of other medical specialties. A number of patients were sent to other hospitals for further evaluation (fluorangiostigraphy etc.). In the patients group were 4 individuals with diagnosed DM type 1 (3 females, 4,41% and 1 male, 2,7%), 19 individuals with diagnosed IDDM type 2 (12 females, 17,65% and 7 males, 18,91%). During the follow- up changed the oral treatment of 19 patients to insulinotherapy. 82 individuals were non-IDDM , 53 females (77,94%) and 29 males (78,37%).

RESULTS

Due to the short follow- up only at few individuals was a revolution of the DR's stadia documented. Particularly, at 3 patients with proliferative DR and diagnosed DM of over the 20 years (1 resulted to blindness) and at 8 patients with diagnosed DM of over the 14 years (median), progressed DR from mild to severe form. No differences were found either on the fundus or the duration of DM and the age of the patients comparing the two sexes. The correlation of weight and blood hypertension with DR was more evident at the female group ($p < 0,005$).

CONCLUSION

The outcomes prove an deterioration of DR in 11 of the 66 patients (16,66%) and confirmed a relation between risk factors such as weight and blood hypertension and the female sex.

ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Πλατανάς Μιχαήλ,
Γρηγορίου Ιωάννης
Γκιάφης Αναστάσιος

Ουρολογική Κλινική Νοσοκομείου Αγρινίου

Εισαγωγή

Το ουροποιητικό σύστημα είναι το συχνότερα προσβαλλόμενο από λοιμώξεις σύστημα στον άνθρωπο. Η παθογένεση της λοίμωξης συμπεριλαμβάνει την βακτηριακή διείσδυση στον οργανισμό και την συνοδό ανοσολογική απάντηση του οργανισμού, η οποία καταλήγει σε μια πληθώρα συμπτωμάτων και σημείων ανάλογα με την θέση της λοίμωξης. Η λύση των φυσιολογικών αμυντικών φραγμών σε συνδυασμό με το εξασθενημένο ανοσοποιητικό σύστημα στον καρκινοπαθή ασθενή οδηγεί σε συχνές ουρολοιμώξεις. Οι ασθενείς που εκτός από ουρολοίμωξη παρουσιάζουν ταυτόχρονα και συνοδό απόφραξη του ουροποιητικού, παρουσία ανοσοανεπάρκειας, γρήγορα παρουσιάζουν βαρεία σηπτική κλινική εικόνα. Στους ασθενείς αυτούς η άμεση λύση της αποφράξεως είναι κορυφαίας σημασίας.

Παθογένεση

Σε υγιή άτομα, οι μολυσματικοί παράγοντες που φέρουν τα κοινά ουροπαθογόνα μικρόβια είναι αυτοί που απαιτούνται για την πρόκληση ουρολοιμώξεως. Σε καρκινοπαθείς αρρώστους με εξασθενημένο ανοσοποιητικό σύστημα, τα φυσιολογικά αβλαβή βακτήρια είναι ικανά να προκαλέσουν σημαντικές ουρολοιμώξεις και τα συνηθισμένα ουροπαθογόνα, τα οποία σε φυσιολογικές συνθήκες προκαλούν ήπιες ουρολοιμώξεις, στους παραπάνω ασθενείς προκαλούν σοβαρότατες ουρολοιμώξεις που οδηγούν σε σήψη και πολλές φορές θάνατο. Η παρουσία ξένου σώματος, όπως π.χ. η ύπαρξη καθετήρα κύστεως, οδηγεί σε εποικισμό του από μικρόβια γεγονός το οποίο συμβαίνει σε διάρκεια ορισμένων ημερών. Ο εποικισμός των ξένων σωμάτων από μικρόβια είναι δυνατόν να οδηγήσει σε συστηματική λοίμωξη ένα ανοσοκατεσταλμένο ασθενή.

Η πιο συχνή αιτία βακτηριακών λοιμώξεων είναι τα μικρόβια του παχέως εντέρου, τα οποία εισβάλλουν στο ουροποιητικό διαμέσου της ουρήθρας και μετά στην ουροδόχο κύστη και τους νεφρούς. Η ύπαρξη ακαθαρσιών στο περίνεο και η τοποθέτηση καθετήρα

κύστεως αυξάνει σημαντικά την συχνότητα των λοιμώξεων. Τα βακτήρια είναι δυνατόν να προσβάλλουν το ουροποιητικό και να προκαλέσουν λοίμωξη και μέσω της αιματογενούς οδού, αλλά αυτό συμβαίνει σπανιότερα.

Τα βακτήρια τα οποία προκαλούν συχνότερα ουρολοιμώξεις συμπεριλαμβάνουν μεγάλη ποικιλία παραγόντων οι οποίοι αυξάνουν την μολυσματικότητα τους και την ικανότητα τους να προκαλούν λοίμωξεις. Τα μικροβιακά ινίδια αποτελούν νηματοειδής προεκτάσεις της εξωτερικής επιφάνειας (κυτταρικού τοιχώματος) των μικροβίων, δια των οποίων προσκολλούνται σε συστατικά των κυττάρων του ουροθηλίου. Μικροβιακές τοξίνες οι οποίες περιέχουν πρωτεάσες είναι δυνατόν να προκαλέσουν λύση της κυτταρικής μεμβράνης των κυττάρων του ουροθηλίου, επιτρέποντας έτσι την βακτηρίαση διείσδυση. Άλλα μικροβιακά ένζυμα έχουν την ιδιότητα να αυξάνουν το pH των ούρων, δημιουργώντας έτσι ένα ευνοϊκό περιβάλλον για την ανάπτυξη των μικροβίων.

Άμυνα του ξενιστή

Μια ποικιλία παραγόντων παίζει σημαντικό ρόλο στην άμυνα του ορφανισμού έναντι των μικροβίων που προσβάλλουν το ουροποιητικό. Πιθανότατα, ο πιο σημαντικός παράγοντας άμυνας του οργανισμού, σχετίζεται με την φυσιολογική, σε κανονικά χρονικά διαστήματα ούρηση, η οποία αποβάλλει από τον οργανισμό όλα τα μικρόβια τα οποία κατάφεραν να διεισδύσουν δια της ανιούσας οδού στην ουρήθρα και την ουροδόχο κύστη. Οι παθολογικές καταστάσεις οι οποίες προκαλούν απόφραξη, υποκυστικό κώλυμα και ατελή κένωση της κύστεως, αυξάνουν σημαντικά την εμφάνιση ουρολοιμώξεων. Επίσης, η πλήρης εκρίζωση των βακτηριδίων σε περιπτώσεις σημαντικού υπολείμματος ούρων είναι πρακτικά αδύνατη. Για τους παραπάνω λόγους, λοίμωξη συνδυαζόμενη με απόφραξη του ουροποιητικού θέτει τους πάσχοντες από καρκίνο ασθενείς σε σημαντικό κίνδυνο. Άλλοι σημαντικοί παράγοντες άμυνας του ξενιστή συμπεριλαμβάνουν την οξύτητα των ούρων, την ωσμωτικότητα, την ουρία των ούρων και εκκρινόμενους

παράγοντες του ουροποιητικού, όπως η γλυκοπρωτεΐνη TammHorsfall.

Διάγνωση

Η κλινική εκδήλωση των ουρολοιμώξεων εξαρτάται από την θέση και την σοβαρότητα της λοίμωξης. Η οξεία μη επιπλεγμένη κυστίτιδα, αποτελεί την συχνότερη ουρολοίμωξη και εκδηλώνεται με συχνουρία, δυσουρία, και υπερηβικό άλγος. Οι λοιμώξεις που αφορούν το ανώτερο ουροποιητικό και προσβάλλουν το νεφρικό παρέγχυμα (οξεία πυελονεφρίτιδα) συνήθως εκδηλώνονται με συστηματικά συμπτώματα, όπως πυρετό, πόνο στην οσφύ, έμετο, και συχνά ρίγος. Η παρουσία ανοσοκαταστολής ή απόφραξης του ανώτερου ουροποιητικού είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε ουροσήψη δυνητικά θανατηφόρα, υπόταση, σύνδρομο απάντησης σε φλεγμονή και σύνδρομο πολυοργανικής ανεπάρκειας. Οι πιο σοβαρές λοιμώξεις του ανώτερου ουροποιητικού συμπεριλαμβάνουν την εμφυσηματώδη πυελονεφρίτιδα, το νεφρικό απόστημα και την πυονέφρωση.

Στους άνδρες, η τοπική φλεγμονή του προστάτη, γνωστή ως οξεία προστατίτιδα, συνήθως εκδηλώνεται με άλγος στο περίνεο, το οποίο αντανακλά στη ράχη, την κατώτερη κοιλιακή χώρα και το ορθό. Πυρετός συνήθως συνυπάρχει και τα συμπτώματα από το ουροποιητικό παρουσιάζουν μεγάλη ποικιλομορφία. Η τοπική λοίμωξη των έξω γεννητικών στον άνδρα (οξεία ορχεοεπιδιδυμίτιδα), μπορεί να διαγνωστεί εύκολα λόγω του άλγους και του οιδήματος που προκαλεί στην προσβληθείσα περιοχή, παρόλο που μερικές φορές είναι δυνατόν να διαγνωστικό πρόβλημα με την συστροφή όρχεως.

Συλλογή των ούρων

Η διάγνωση των περισσότερων λοιμώξεων των ουροφόρων οδών απαιτεί την συλλογή δείγματος ούρων για ανάλυση με άμεσες και έμμεσες μεθόδους. Η αναγνώριση του παθογόνου μικροοργανισμού είναι πρωταρχικής σημασίας. Η σωστή τεχνική κατά την συλλογή των ούρων ελαχιστοποιεί την πιθανότητα

επιλοίμωξης, η οποία οδηγεί σε διαγνωστική σύγχυση. Η λήψη ούρων με υπερηβική παρακέντηση αποτελεί την ιδανική μέθοδο συλλογής των ούρων αλλά είναι δύσκολη στην εφαρμογή της. Στους περιτομιμένους άνδρες δεν χρειάζεται κάποια ιδιαίτερη προετοιμασία για την συλλογή των ούρων. Στις γυναίκες και τους μη περιτομιμένους άνδρες, απαιτείται διάνοιξη των χειλέων του αιδοίου στις πρώτες και κατέβασμα της ακροποσθίας στους δεύτερους και έκλυση της περιοχής με φυσιολογικό ορρό, πριν την συλλογή του δείγματος.

Το δείγμα των ούρων αν πρόκειται για καλλιέργεια πρέπει να σταλεί άμεσα ή να φυλαχθεί σε ψυγείο με σκοπό να προληφθεί η ανάπτυξη εξωτερικών μικροοργανισμών οι οποίοι αναπόφευκτα συμπεριλαμβάνονται στο δείγμα.

Μικροσκοπική εξέταση ούρων

Η αρχική εξέταση των ούρων άμεσα (μικροσκοπικά) ή έμμεσα (dipstick) μπορεί να θέσει την διάγνωση της ουρολοίμωξης, η οποία τελικά τεκμηριώνεται με την καλλιέργεια των ούρων και την πιστοποίηση του παθογόνου μικροοργανισμού. Τα stick ούρων περιέχουν χημικά αντιδραστήρια τα οποία ανιχνεύουν την ύπαρξη νιτρώδων (μετατρέπονται από τα νιτρικά των ούρων από τα μικρόβια) και την ύπαρξη λευκοκυττάρων μέσω της ανίχνευσης της λευκοκυτταρικής εστεράσης. Τα stick ούρων έχουν 70% ευαισθησία και 80% ειδικότητα συγκρινόμενα με την καλλιέργεια ούρων. Η άμεση μικροσκοπική εξέταση των ούρων βοηθά στην ανεύρεση λευκοκυττάρων, ερυθροκυττάρων και βακτηρίων.

Καλλιέργεια ούρων

Η καλλιέργεια των ούρων πρέπει να γίνεται αμέσως μετά την συλλογή των ούρων, ειδάλλως το δείγμα πρέπει να καταψύχεται. Μετά από 24ωρη επώαση, ο αριθμός των μικροβιακών αποικιών (cfu) εκτιμάται ανά ml ούρων. Παλαιότερα ο αριθμός των 105 αποικιών θεωρείτο παθολογικό εύρημα σημαντικής

λοίμωξης και ακόμη και σήμερα συχνά χρησιμοποιείται από τα εργαστήρια για την διάγνωση της λοίμωξης. Παρόλα αυτά ο αριθμός των 105 αποικιών δεν χρησιμοποιείται πλέον, διότι το 30% των γυναικών με συμπτωματική ουρολοίμωξη έχουν 102 έως 104 cfu/ml, άρα και μικρότερος αριθμός αποικιών είναι δυνατόν να προκαλέσει ουρολοίμωξη. Αντιθέτως περινεϊκή επιλοίμωξη ή επιλοίμωξη από την ακροποσθία είναι δυνατόν να προκαλέσει ψευδώς θετικά αποτελέσματα. Η παρουσία πυουρίας και ερυθροκυττάρων επίσης συμβάλλει στην διάγνωση.

Ταξινόμηση

Μια λοίμωξη είναι δυνατόν να διαχωριστεί σε επιπλεγμένη και μη επιπλεγμένη. Μη επιπλεγμένες ουρολοιμώξεις συνήθως εμφανίζονται σε υγιείς ασθενείς με ουροφόρους οδούς ανατομικά και λειτουργικά άρτιες. Οι επιπλεγμένες ουρολοιμώξεις συνήθως συνδυάζονται με παράγοντες οι οποίοι προδιαθέτουν σε λοίμωξη, την καθιστούν δύσκολα αντιμετωπίσιμη, και δυνητικά πιο επικίνδυνη. Τέτοιοι παράγοντες είναι το άρρεν φύλο, η μεγάλη ηλικία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η ανοσοκαταστολή, ο μόνιμος ουροκαθετήρας, η πρόσφατη ενδοσκόπηση, και τέλος οι ενδοσοκομειακές λοιμώξεις.

Ακτινολογικός έλεγχος

Στην πλειονότητα των μη επιπλεγμένων ουρολοιμώξεων δεν απαιτείται κάποια ακτινολογική εξέταση. Εάν πρόκειται για επιπλεγμένη ουρολοίμωξη και συνυπάρχουν επιβαρυντικοί παράγοντες, τότε απαιτείται έλεγχος για τον αποκλεισμό ανατομικής ανωμαλίας ή αποφράξεως (υδρονέφρωση), πράγμα το οποίο επιτυγχάνεται εύκολα με την χρήση υπερηχομογραφίας.

Θεραπεία

Ο στόχος της θεραπευτικής αντιμετώπισης είναι η εξάλειψη των μικροβίων από τις ουροφόρες οδούς. Η

αποτελεσματικότητα της θεραπείας εξαρτάται από την θέση της λοίμωξης, τον παθογόνο οργανισμό, και από μια πλειάδα παραγόντων που αφορούν τον ξενιστή. Τα διάφορα αντιβιοτικά σκευάσματα επιτυγχάνουν διαφορετικά επίπεδα συγκέντρωσης στο αίμα μετά την χορήγηση τους. Η επιτυχία της θεραπείας βασίζεται στην επίτευξη της ελάχιστης ανασταλτικής συγκέντρωσης της ουσίας στα όυρα με στόχο την βακτηριακή εκρίζωση. Σε περιπτώσεις παρουσίας βακτηριακής εκρίζωσης ή παρεγχυματικής λοίμωξης του νεφρού ή του προστάτη, χρειάζονται επαρκή επίπεδα του αντιβιοτικού στο αίμα. Η απόφαση για την επιλογή του είδους του αντιβιοτικού εξαρτάται από το είδος του παθογόνου μικροβίου, την θέση της λοίμωξης, την σοβαρότητα της λοίμωξης και το είδος της μικροβιακής αντοχής ανά περιοχή.

Μικροοργανισμοί και αντιμικροβιακά χημειοθεραπευτικά

Τα πιο συχνά παθογόνα μικρόβια του ουροποιητικού είναι μικρόβια της χλωρίδας του εντέρου, συνήθως Gram αρνητικά και αναερόβια. Στις μη επιπλεγμένες ουρολοιμώξεις, ο πιο συχνά εμφανιζόμενος μικροοργανισμός είναι το Κολοβακτηρίδιο E.Coli, το οποίο είναι υπεύθυνο για το 70% των ουρολοιμώξεων. Άλλα συχνά απαντώμενα Gram αρνητικά μικρόβια είναι ο Πρωτέας mirabilis, η Κλεμπσίελλα και η Σερράτια marcescens. Οι gram θετικοί μικροοργανισμοί που προκαλούν ουρολοιμώξεις είναι ο Εντερόκοκκος faecialis και ο σταφυλόκοκκος saprophyticus. Τα αναερόβια βακτήρια σπάνια προκαλούν ουρολοιμώξεις από μόνα τους, όμως συμμετέχουν σε πολυμικροβιακές λοιμώξεις και ειδικά στο σχηματισμό αποστημάτων.

Οι μυκητιασικές λοιμώξεις είναι εξαιρετικά σπάνιες στην κοινότητα. Παρόλα αυτά εμφανίζονται συχνά σε νοσηλεύμενους ασθενείς με ουροκαθετήρες. Η λοίμωξη από μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης του ουροποιητικού, σπάνια απαντάται στις δυτικές χώρες, παρόλα αυτά πάντα πρέπει να μπαίνει στην διαφορική διάγνωση σε περιπτώσεις άσηπτης πυουρίας ή ανεξήγητου επίμονου πυρετού.

Τα κοινά αντιμικροβιακά που χρησιμοποιούνται στη θεραπεία των ουρολοιμώξεων έχουν πολλούς διαφορετικούς μηχανισμούς δράσης. Τα β-λακταμικά αντιμικροβιακά (πενικιλίνες και κεφαλοσπορίνες) τα οποία αναστέλλουν την σύνθεση του βακτηριακού κυτταρικού τοιχώματος, οι αμινογλυκοσίδες οι οποίες αναστέλλουν την πρωτεϊνοσύνθεση στα ριβοσώματα, η τριμεθοπρίμη που αναστέλλει τον μεταβολισμό του φολικού στην σύνθεση του DNA, οι κινολόνες που αναστέλλουν την βακτηριακή DNA γυράση, που είναι υπεύθυνη για την ελίκωση και τον διπλασιασμό του DNA.

Άτυποι και ανθεκτικοί μικροοργανισμοί

Ένα ολοένα αυξανόμενο κλινικό πρόβλημα που εμφανίζεται σε πολλά νοσοκομεία του δυτικού κόσμου, είναι η εμφάνιση μικροβίων που έχουν αποκτήσει αντοχή σε συνηθισμένα αντιβιοτικά σκευάσματα. Ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος ανθεκτικός στην μεθικιλίνη (MRSA), αναγνωρίστηκε για πρώτη φορά το 1960 και σήμερα είναι υπεύθυνος για ένα μεγάλο αριθμό νοσοκομειακών λοιμώξεων. Οι ασθενείς οι οποίοι βρίσκονται σε μεγαλύτερο ρίσκο, είναι αυτοί που βρίσκονται σε ανοσοκατάστολη, είτε λόγω συστηματικής νόσου είτε λόγω πρόσφατου χειρουργείου. Εάν εμφανιστεί ουροσήψη, η πρόγνωση για την εξέλιξη του ασθενούς είναι δυσμενής. Τα αντιβιοτικά που χρησιμοποιούνται συχνότερα για την θεραπεία λοιμώξεων από MRSA είναι η βανκομικίνη, η τείκοπλοανίνη, και η λινεζολίδη.

Οι ευρέως φάσματος β-λακταμάσες (ESBL), είναι ένζυμα τα οποία προκαλούν αντοχή σε αντιβιοτικά, όπως οι πενικιλίνες και οι κεφαλοσπορίνες. Τα ένζυμα αυτά παράγονται πιο συχνά από εντεροβακτηριοειδή, κολοβακτηρίδια και κλεμπσίελες. Έχουν την ικανότητα να προκαλούν ευκαιριακές λοιμώξεις σε ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς και είναι δυνατόν να μεταδοθούν εύκολα σε συνθήκες κακής υγιεινής. Τα μικρόβια αυτά είναι ανθεκτικά στις περισσότερες κεφαλοσπορίνες και για την θεραπεία τους συνήθως απαιτούνται αντιβιοτικά της κατηγορίας των καρμπαπενεμών.

Σκλήρυνση Κατά Πλάκας (Σ.Κ.Π) και Φυσιοθεραπευτική Αντιμετώπιση

Κλεάνθη Γκιάφη

Τελειόφοιτη Φυσικοθεραπείας

Θέμα:

Η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι μία νευρομυϊκή νόσος, η οποία προσβάλλει κυρίως άτομα σε νεαρά ηλικία. Αποτελεί την 3η - κατά σειρά συχνότητας - αιτία σοβαρής αναπηρίας στις ηλικίες μεταξύ 15 και 40 ετών. Η εξέλιξη της νόσου χαρακτηρίζεται από εξάρσεις και υφέσεις. Η ΣΚΠ οφείλεται, κατά κύριο λόγο, σε βλάβη της μυελίνης του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος. Οι Νευρολογικές λειτουργίες, που επηρεάζονται από την νόσο, καθορίζονται από την ανατομική θέση της βλάβης.

Η ΣΚΠ είναι δυνατόν να προκαλέσει:

- Διαταραχές της κινητικότητας: μυϊκή αδυναμία, σπαστικότητα, αταξική βάδιση, τρόμο, ασυντόνιστες λεπτές κινήσεις, εύκολη κόπωση.
- Διαταραχές της αισθητικότητας : αιμωδίες, δυσαισθησίες, μυρμηγκιάσματα, πόνο .
- Διαταραχές της όρασης (οπτική νευρίτις, διπλωπία) και της ακοής.
- Διαταραχές ανωτέρων νοητικών λειτουργιών: συγκέντρωση, προσοχή, μνήμη, οργάνωση της σκέψης και του λόγου κλπ .
- Διαταραχές του συναισθήματος και της συμπεριφοράς (κατάθλιψη, βραδυψυ-χισμός, απάθεια, άνοια κλπ) και έντονη δυσχέρεια προσαρμογής.
- Διαταραχές της ούρησης, της αφόδευσης και της σεξουαλικής λειτουργίας (δυσκοιλιότητα, ακράτεια, στυτική δυσλειτουργία).
- Αποδιοργάνωση της προσωπικής και επαγγελματικής ζωής.

Ανάλογα με την εξέλιξη της νόσου, διακρίνονται τέσσερις κατηγορίες MS:

1. Καλοήθης (20%).
2. Υποτροπιάζουσα / Διαλείπουσα (25%).
3. Υποτροπιάζουσα / Επιδεινούμενη (40%).
4. Χρόνια / Επιδεινούμενη (15%).

Η διάγνωση τίθεται από την συνεκτίμηση των:

- Συμπτωμάτων και ευρημάτων από την κλινική εξέταση του ασθενούς,
- Νευροφυσιολογικών εξετάσεων: Οπτικά / Σωματοαισθητικά / Στελεχιαία Ακουστικά Προκλητά Δυναμικά.



- Ευρημάτων στην Μαγνητική Τομογραφία
- MRI – εγκεφάλου και νωτιαίου μυελού.

Κλινικά συμπτώματα και σημεία

Τα κυριότερα κλινικά σημεία και συμπτώματα που εκδηλώνονται είναι:

- σπαστική πάρεση κυρίως των κάτω άκρων
- παρεγκεφαλιδική αταξία
- οπτικές διαταραχές (διπλωπία, θαμπή όραση κτλ)
- σπαστικό αταξικό βάδισμα
- μυϊκή ατροφία
- υπαισθησία
- τρόμος
- δυσαρθρία
- ορθοκυστικές διαταραχές
- εύκολη κόπωση
- ψυχικές διαταραχές

Από αυτή τη συνοπτική περιγραφή, μπορούμε να αντιληφθούμε ότι ο χειρισμός της σκλήρυνσης κατά πλάκας, είναι ένα πολυσύνθετο θέμα για όλους όσους εμπλέκονται μ' αυτή την ασθένεια και ιδιαίτερα για τους φυσικοθεραπευτές που αναλαμβάνουν δύσκολες κινητικές καταστάσεις με σκοπό την βελτίωση ή την όσο το δυνατόν καλύτερη αποκατάσταση των προβλημάτων του ασθενή.

Φυσιοθεραπευτική Αντιμετώπιση

Κάθε πρόγραμμα πρέπει να βλέπει τον ασθενή σαν σύνολο, εκτιμώντας τη φυσική και την ψυχολογική

του κατάσταση, περιορίζοντας τις επιπλοκές και θέτοντας ρεαλιστικούς στόχους. Σκοπός του προγράμματος αποκατάστασης είναι η μέγιστη ανεξαρτησία και η ποιότητα ζωής ανάλογα με το τρόπο ζωής του ατόμου. Από πρακτική άποψη πρέπει να καθορισθεί η συχνότητα και η διάρκεια της θεραπείας καθώς το είδος των θεραπειών (φυσικοθεραπεία, εργοθεραπεία, λογοθεραπεία, πισίνα, λει-τουργικός ηλεκτρικός ερεθισμός EMG-St im, ψυχολογική στήριξη).

Η πάθηση παρουσιάζει ιδιαιτερότητες στην αντιμετώπιση της οι οποίες πρέπει να ληφθούν υπόψη στο πρόγραμμα Αποκατάστασης:

- Εύκολη κόπωση. Με την κόπωση χειροτερεύει παροδικά η κλινική εικόνα του ασθενή. Ο ασθενής αισθάνεται καλύτερα τις πρώτες πρωινές και απογευματινές ώρες, δηλαδή μετά από περίοδο ανάπαυσης και εξαντλείται το μεσημέρι και το βράδυ.

- Η θερμότητα σε οποιαδήποτε μορφή τοπική ή γενική χειροτερεύει την κατάσταση του ασθενή.

- Η κλινική εικόνα σε κάθε ασθενή είναι διαφορετική αλλά και στον ίδιο ασθενή σε διαφορετικές χρονικές περιόδους μπορεί να διαφέρει.

Σε κάθε περίπτωση το πρόγραμμα στο κέντρο αποκατάστασης δεν είναι καθημερινό. Συνιστάται θεραπεία 2-3 φορές την εβδομάδα με συχνά μεσοδιαστήματα ανάπαυσης. Ωστόσο ο ασθενής στο σπίτι του πρέπει να εκτελεί καθημερινά ένα πρόγραμμα κινητοποίησης περιορισμένης χρονικής διάρκειας ακολουθώντας τις οδηγίες των θεραπευτών.

Αναλυτικότερα:

Σπαστικότητα είναι μία από τις κύριες εκδηλώσεις της πάθησης και εμφανίζονται στο 90% – 95% των ασθενών. Είναι σοβαρή στα προχωρημένα στάδια και δημιουργεί δυσκολίες στο βάδισμα στις δραστηριότητες των άνω άκρων και στην αυτο-εξυπηρέτηση.

Η αντιμετώπιση γίνεται:

- με φάρμακα
- με τις σωστές θέσεις στο κρεβάτι
- με αερονάρθηκες αποκατάστασης
- με φυσικά μέσα (κρυστοθεραπεία κ.λπ)

-με τη συσκευή passive active motion
-με ειδικές τεχνικές κινησιοθεραπείας
-με θεραπευτικό πρόγραμμα σε πισίνα. Οι τεχνικές που ακολουθούνται είναι συ-γκεκριμένες και η θερμοκρασία του νερού δεν πρέπει να υπερβαίνει τους 29 οC με block νεύρων με τις νέες τεχνικές αποκατάστασης που είναι:

- α) ο λειτουργικός ηλεκτρικός ερεθισμός
- β) το EMG stim
- γ) ο συνδυασμός EMG stim και EMG biofeedback

Με τις νέες τεχνικές αποκατάστασης επιτυγχάνεται:
-ελάττωση της σπαστικότητας
-επανεκπαίδευση και ενίσχυση των μυών
-πρόληψη της ατροφίας του τύπου II μυϊκών ινών, που εμφανίζεται στις βλάβες του ΚΝΣ

Αδυναμία. Το 70% των ασθενών παρουσιάζει αδυναμία η οποία συνήθως εμφανίζε-ται νωρίτερα στα κάτω άκρα και η προσβολή είναι σοβαρότερη σε σχέση με τα άνω άκρα.

Θεραπευτικοί στόχοι:

- βελτίωση της αντοχής
- βελτίωση του ρυθμού και του πρότυπου βάδισης
- εκπαίδευση συγκεκριμένων κινητικών προτύπων
- πρόληψη ανικανοτήτων και αναπηριών
- βελτίωση της ποιότητας ζωής του ατόμου.

Αντιμετώπιση:

Οι ασκήσεις που ενδείκνυνται για την ΣΚΠ είναι διατάσεις, ασκήσεις όλου του εύρους κίνησης των αρθρώσεων, νευροαναπτυξιακές τεχνικές, εκπαίδευση βάδισης και λειτουργικές δραστηριότητες. Η πισίνα με θερμοκρασία νερού 29 βαθμών κελσίου είναι απαραίτητη. Όταν η αδυναμία προχωρήσει, νάρθηκες και κηδεμόνες θα προλάβουν συγκάψεις και θα βοηθήσουν στην αυτοεξυπηρέτηση στις καθημερινές δραστηριότητες.

Αταξία-Τρόμος-Δυσμετρία. Τα συμπτώματα αυτά είναι έκδηλα όχι μόνο στα άκρα αλλά και στον κορμό. Δημιουργούν δυσκολίες στην αυτοεξυπηρέτηση των καθημερινών δραστηριοτήτων. Έτσι λόγω του τρόμου ο ασθενής δυσκολεύεται να φάει μόνος του να πιεί τον καφέ του, να ντυθεί, να γράψει. Η αντιμε-

τώπιση είναι δύσκολη.

Ακολουθούνται τεχνικές σταθεροποίησης των κεντρικών αρθρώσεων καθώς και πρόγραμμα ασκήσεων των εγγύς μυών για να βελτιώσουμε την σταθερότητα και το συντονισμό.

Τεχνικές για να αυξήσουμε την ταχύτητα και την ακρίβεια.

Τεχνικές που αυξάνουν και ελαττώνουν την ταχύτητα κίνησης με ταυτόχρο-νη ανάλυση κίνησης.

Τέλος φάρμακα όπως η προπρανολόλη χορηγείται για τον έλεγχο του τρό-μου. Εάν η λειτουργική ικανότητα του ασθενή δε βελτιωθεί σε 3-5 ημέρες διακόπτε-ται η φαρμακευτική αγωγή.

Βιβλιογραφία:

- 1) *Νευρολογία, Ιωάννης Λογοθέτης-Ιωάννης Μυλωνάς, Τέταρτη Έκδο-ση σελ.456*
- 2) *Νευρολογική Αποκατάσταση, Βελτιστοποίηση των κινητικών επιδό-σεων, Janet Carr-Roberta Shepherd σελ.409*
- 3) *CECIL Βασική Παθολογία, Andreoli-Bennett-Carpenter-Plum, Τόμος Β' σελ.1133-1136*



Καρκίνος του Πέους

Πλατανάς Μιχαήλ
Γρηγορίου Ιωάννης
Γκιάφης Αναστάσιος

Ουρολογική Κλινική Νοσοκομείου Αγρινίου

Ο καρκίνος του πέους ευθύνεται για το 0,8% όλων των καρκίνων στον άνδρα και η συχνότητα κυμαίνεται μεταξύ 1-2 περιπτώσεις ανά 100.000 πληθυσμού το χρόνο. Στις μη ανεπτυγμένες χώρες η συχνότητα αυξάνει και μπορεί να φθάσει και στο 20%.

Στην Παραγουάη ο καρκίνος του πέους είναι ο πιο συχνός καρκίνος του ουροποιογεννητικού συστήματος ενώ είναι πολύ σπάνιος στο Ισραήλ. Συνήθως εμφανίζεται πιο συχνά στην 6η ή 7η δεκαετία (μέση ηλικία 58 έτη) χωρίς να αποκλείεται σε σπάνιες περιπτώσεις η εμφάνιση και στην παιδική ηλικία.

ΑΙΤΙΑ

Όπως αναφέραμε πιο πάνω η συχνότητα του καρκίνου του πέους ποικίλλει μεταξύ διαφόρων χωρών και εμφανίζεται συχνότερα στις μη ανεπτυγμένες χώρες. Η διαφορά αυτή οφείλεται κυρίως στο γεγονός ότι στις χώρες αυτές οι συνθήκες τοπικής υγιεινής είναι μηδαμινές έως ανύπαρκτες. Ο χρόνιος ερεθισμός του σμήγματος, που παράγεται από τη δράση βακτηριδίου στα αποφολιδούμενα κύτταρα φαίνεται ότι είναι ο κυριότερος αιτιολογικός παράγων του καρκίνου του πέους. Ο ερεθισμός αυτός γίνεται πιο έντονος σε άνδρες με φίμωση η οποία και ανευρίσκεται στο 25 έως 75% των ασθενών με καρκίνο του πέους.

Η περιτομή έχει αποδειχθεί ότι προφυλάσσει από τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου. Έτσι ο καρκίνος του πέους είναι σπανιότατος στους Εβραίους όπου η περιτομή εφαρμόζεται για θρησκευτικούς λόγους σ' όλους. Απεναντίας στις χώρες που εμφανίζεται πιο συχνά (Αφρική, Νοτ. Αμερική) φαίνεται να οφείλεται στο γεγονός ότι η περιτομή αποτελεί σπάνιο φαινόμενο και όχι σε φυλετικό παράγοντα. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί η συχνότητα του καρκίνου του πέους στην Ινδία. Βλέπουμε λοιπόν ότι στον Εβραϊκό πληθυσμό που η περιτομή γίνεται στα νεογνά η συχνότητα είναι μηδαμινή, στους Μουσουλμάνους που η περιτομή γίνεται σε μεγαλύτερη ηλικία η συχνότητα είναι κόπιας μεγαλύτερη και στους Χριστιανούς η συχνό-

τητα είναι μεγάλη. Φαίνεται, λοιπόν, πως εκτός από την περιτομή σημασία έχει και ο χρόνος που γίνεται. Όταν γίνεται σε μεγάλη ηλικία δεν προσφέρει προστασία κατά του καρκίνου. Πιστεύεται πως η βάλανος των νεογνών μετά την περιτομή καλύπτεται από προστατευτικά στοιβάδα κυττάρων πράγμα που δεν συμβαίνει όταν η περιτομή γίνεται σε μεγαλύτερη ηλικία.

Από την άλλη πλευρά υπάρχουν και εργασίες στις οποίες αναφέρεται, πως η τοπική καθαριότητα είναι αυτή που έχει σημασία στην ανάπτυξη της νόσου, και όχι η περιτομή. Ιστορικό τραύματος και αφροδισίων νοσημάτων έχει ενοχοποιηθεί σαν προδιαθεσικός παράγοντας ανάπτυξης καρκίνου του πέους αν και θεωρείται τυχαίο εύρημα και όχι αιτιολογικός παράγοντας.

Τα τελευταία χρόνια πιθανολογείται και ο ρόλος των ιών ως αιτιολογικός παράγων στον καρκίνο του πέους. Από επιδημιολογικές έρευνες που έγιναν πιστεύεται πως οι γυναίκες των ασθενών με καρκίνο του πέους έχουν 3 φορές περισσότερες πιθανότητες να πάθουν καρκίνο του τραχήλου της μήτρας αν και άλλοι δεν αποδέχονται αυτό το σύνδεσμο. Η ανεύρεση σωματιδίων ιών σε βιοψίες καρκίνου του πέους οδήγησε στο συμπέρασμα πως ορισμένα στελέχη ιών ενέχονται στην ανάπτυξη του καρκίνου του πέους.

Κλινική Εικόνα - Διάγνωση

Ο καρκίνος του πέους αρχίζει συνήθως σαν μικρή ανώδυνη βλάβη (ελκωτική ή εξωφυτική) στη βάλανο, βαλανοποσθική αύλακα ή ακροποσθία που με την πάροδο του χρόνου αυξάνεται σε μέγεθος.

Σπάνια αναπτύσσεται στο έξοο στόμιο της ουρήθρας ή στο σώμα του πέους. Πιθανή εξήγηση γι' αυτό φαίνεται πως είναι το γεγονός πως το σώμα του πέους και το έξω στόμιο της ουρήθρας σπάνια βρίσκεται υπό χρόνιο ερεθισμό του σμήγματος ή άλλων ερεθιστικών ουσιών.

Μεταξύ των δύο μορφών εμφάνισης η ελκωτική μορφή συνοδεύεται γρήγορα με μεταστάσεις και έχει μικρότερη 5ετή επιβίωση.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Πρωτοπαθής Βλάβη

Εγχείρηση:

Η χειρουργική αντιμετώπιση του καρκίνου του πέους αρχίζει από την εποχή του Κέλσου ενώ το 1761 ο Vaslsava έκανε τον πρώτο μερικό ακρωτηριασμό. Εφ' όσον η βλάβη είναι μικρή, αφορά την ακροποσθία και δεν διηθεί την βάλανο τότε η περιτομή αποτελεί την θεραπεία εκλογής. Εάν η βλάβη αφορά την βάλανο αλλά και μικρό περιφερειακό τμήμα των σηραγγωδών σωμάτων τότε ο μερικός ακρωτηριασμός αποτελεί την καλύτερη θεραπεία.

Ακτινοθεραπεία:

Αν και ο ακρωτηριασμός προσφέρει το υψηλότερο ποσοστό επιτυχίας στον καρκίνο του πέους εν τούτοις το ψυχολογικό τραύμα του ασθενούς είναι πάρα πολύ μεγάλο. Για το λόγο αυτό από πολλά χρόνια χρησιμοποιείται η ακτινοθεραπεία στην αντιμετώπιση του καρκίνου του πέους με εξ ίσου καλά αποτελέσματα σε επιλεγμένες περιπτώσεις.

Σήμερα χρησιμοποιούνται 2 είδη ακτινοθεραπείας: α. Βραχυθεραπεία που επιτυγχάνεται είτε με εμφύτευση ραδιενεργών βελονών (ραδίου, ιριδίου τανταλίου) εντός του όγκου είτε με επαφή ραδιενεργού υλικού με τον όγκο. Πιο συχνά χρησιμοποιείται η εμφύτευση βελονών, β. Εξωτερική ακτινοβολία. Σήμερα χρησιμοποιείται σε περιπτώσεις που δεν είναι δυνατή η βραχυθεραπεία καθώς και σαν ανακουφιστική θεραπεία σε ανεγχείρητες περιπτώσεις.

Τα κριτήρια εφαρμογής της βραχυθεραπείας είναι δύο:

1) Το μέγεθος του όγκου. Δεν πρέπει να ξεπερνά τα 4 εκ.

2) Η διήθηση των σηραγγωδών σωμάτων.

Όταν υπάρχει εκτεταμένη διήθηση αποφεύγεται η βραχυθεραπεία.

Τα αποτελέσματα της βραχυθεραπείας κρίνονται πάρα πολύ καλά.

Από τις πιο πολλές εργασίες φαίνεται πως επιτυγχάνεται θεραπεία στο 80% των ασθενών με

ικανοποιητικά κοσμητικά αποτελέσματα τοπικά αλλά και χωρίς ιδιαίτερη διαταραχή της λειτουργίας. Βέβαια θα πρέπει να αναφέρουμε εδώ και τα μειονεκτήματα της ακτινοθεραπείας που είναι:

α) Το καρκίνωμα εκ πλακωδών κυττάρων είναι ακτινοάντοχο και οι μεγάλες δόσεις που απαιτούνται οδηγούν συχνά σε επιπλοκές όπως ο σχηματισμός συριγγίων της ουρήθρας, στενώματα, άλγος, οίδημα ακόμη και νέκρωση της βάλανου, επιπλοκές που συνήθως απαιτούν ακρωτηριασμό.

β) Η λοίμωξη που συνήθως υπάρχει μειώνει την δράση της ακτινοβολίας και αυξάνει τον κίνδυνο των επιπλοκών.

γ) Η μεγάλη διάρκεια της θεραπείας όταν πρόκειται για εξωτερική ακτινοβολία, αλλά και την διάρκεια των μετά την θεραπεία τοπικών ενοχλημάτων ιδιαίτερα για τα ηλικιωμένα άτομα ταλαιπωρεί τον ασθενή σε αντίθεση με την εγχείρηση όπου μετά μια εβδομάδα ο ασθενής δεν έχει κανένα τοπικό πρόβλημα. Πριν την εφαρμογή της ακτινοθεραπείας πρέπει να γίνεται περιτομή για τη καλύτερη εκτίμηση της εκτάσεως της νόσου, την αποφυγή των επιπλοκών (οίδημα, λοιμώξεις) άλλο και την παρακολούθηση των ασθενών μετά το πέρας της θεραπείας.

Συμπερασματικά η ακτινοθεραπεία πρέπει να γίνεται σε ασθενείς με μικρή βλάβη και ιδίως σε νεαρά άτομα και βέβαια σε ασθενείς που αρνούνται την εγχείρηση. Μετά το τέλος της θεραπείας θα πρέπει να παρακολουθούνται συχνά και για πολλά χρόνια για τον κίνδυνο υποτροπής της νόσου που είναι υπαρκτός.

Laser:

Τα τελευταία χρόνια τα χρησιμοποιούνται και για τον καρκίνο του πέους. Το Nd:YAg χρησιμοποιείται για μικρά επιφανειακά νεοπλάσματα δεδομένου ότι προκαλώντας καταστροφή του όγκου και μέχρι βάθους 3-5 χιλ. διατηρεί την ανατομία του πέους με πολύ μικρές αλλοιώσεις Τα αποτελέσματα κρίνονται ικανοποιητικά, απαιτείται όμως ακόμη μεγαλύτερο χρονικό διάστημα παρακολούθησης των ασθενών για να είμαστε σίγουροι για τα μακροχρόνια αποτελέσματα.

Χημειοθεραπεία:

Αν και οι μελέτες όσον αφορά την αντιμετώπιση του καρκίνου του πέους είναι λίγες και αφορούν μικρές σειρές ασθενών φαίνεται πως η πλατινόλη, η μεθοτρεξάτη και η βινβλαστίνη είναι τα φάρμακα που έχουν δράση στον καρκίνο του πέους μεμονωμένα ή και σε συνδυασμούς.

Πρώτος ο Ichikawa 1974 ανακοίνωσε καλά αποτελέσματα χορηγώντας μπλεομυσίνη. Εν συνεχεία και άλλοι ερευνητές αναφέρουν παρόμοια αποτελέσματα. Δυστυχώς όμως προκαλεί πνευμονική ίνωση μη ανατάξιμη και χρειάζεται προσοχή στη δοσολογία.

Οι Sklaroff και Yagoda αναφέρουν ανταπόκριση 50% μετά από χορήγηση πλατινόλης ενώ οι Carnick [^] ai συν αναφέρουν πλήρη ανταπόκριση στο 50% των περιπτώσεων με υψηλή δόση μεθοτρεξάτης.

Τα τελευταία χρόνια γίνεται συνδυασμός κυρίως βινβλαστίνης και ακτινοθεραπείας καθώς επίσης και συνδυασμός Ιντερφερόνης με κυτταροστατικά φάρμακα με ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Όπως προαναφέρθηκε παρά το γεγονός ότι η εγχείρηση προσφέρει υψηλό ποσοστό επιτυχίας εν τούτοις το ψυχολογικό τραύμα του ασθενούς είναι μεγάλο γι' αυτό το λόγο περαιτέρω προσπάθεια ανευρέσεως καταλλήλου σχήματος που να προσφέρει υψηλό ποσοστό επιτυχίας με ταυτόχρονη διατήρηση του οργάνου είναι ο μελλοντικός σκοπός στην θεραπεία του καρκίνου του πέους.

Συμπερασματικά πρέπει να πούμε ότι ο καρκίνος του πέους δεν είναι σπάνιος στη χώρα μας.

Στην κλινική μας τα τελευταία 15 χρόνια νοσηλεύσαμε 300 περιπτώσεις ασθενών με καρκίνο του πέους. Η ηλικία τους εκυμαινέτο από 29 έως 91 έτη (μέση ηλικία 65 έτη). Η εντόπιση της βλάβης είχε ως εξής: Σε 203 ασθενείς (67,5%) στη βάλανο, σε 38 (12,5%) στην ακροποσθία, σε 25 (8,5%) στην ακροποσθία και βάλανο και σε 34 (11,5%) συνυπήρχε εκτεταμένη διήθηση των σηραγγωδών σωμάτων

*Ευχόμαστε στον πρόεδρο
καθώς και σε όλα τα μέλη
του Ιατρικού Συλλόγου Αργινίου
που δέτουν υποψηφιότητα
στις Δημοτικές και Περιφερειακές
Εκλογές του Νοεμβρίου
Καλή Επιτυχία!*

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΣΥΓΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΑΠΟΣΤΟΛΗ ΤΩΝ ΑΡΘΡΩΝ ΠΡΟΣ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΗ

Η έκδοση του περιοδικού ΝΟΥΣ & ΣΩΜΑ είναι 3μηναία.

Εκδίδεται κατά τους μήνες Ιανουάριο, Απρίλιο, Ιούλιο, Οκτώβριο.

Για όσους επιθυμούν να αποστείλουν τα κείμενά τους προς δημοσίευση θα πρέπει να τα έχουμε ως εξής:

για το τεύχος Απριλίου έως 28 Φεβρουαρίου

Ιουλίου έως 31 Μαΐου

Οκτωβρίου έως 31 Αυγούστου

Ιανουαρίου έως 30 Νοεμβρίου

Τα κείμενα θα πρέπει να αποστέλονται σε αρχείο word και δεν πρέπει να ξεπερνούν τις 4 σελίδες (με μέγεθος γραμμάτσειράς 12 στιγμές). Το περιοδικό ΝΟΥΣ & ΣΩΜΑ παρέχει ελεύθερο βήμα σε όλους τους συναδέλφους να δημοσιεύσουν κείμενα ιατρικού ή κοινωνικού περιεχομένου, τα οποία θα έρχονται σε γνώση της σύνταξης & θα δημοσιεύονται χωρίς λογοκρισία. Επίσης τα κοινωνικά γεγονότα θα δημοσιεύονται εφόσον οι ενδιαφερόμενοι & μόνο, τα κοινοποιούν στη σύνταξη ή στη γραμματεία του συλλόγου.

Η ηλεκτρονική διεύθυνση αποστολής άρθρων - σχολίων: geoagrafiotis@hotmail.com

geoagrafiotis@isagrinio.gr

info@isagrinio.gr

isa@otenet.gr

ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΑΓΡΙΝΙΟΥ

ΔΕΛΤΙΟ ΤΥΠΟΥ ΓΙΑ ΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

Πραγματοποιήθηκε στα Γραφεία του ΙΣΑ συνάντηση με θέμα την εύρυθμη λειτουργία του Νοσοκομείου Αγρινίου, παρευρέθηκαν φορείς του ιδρύματος και ο Διοικητής κ.Μπίνας.

Εντύπωση προκαλεί ο νέος Νόμος-έκτρωμα που ψηφίστηκε τελευταία, που βαφτίζει αναβάθμιση την συνεχιζόμενη υποβάθμιση και απομύθωση του ΕΣΥ υπονομεύοντας τα προγράμματα εφημεριών των Νοσοκομείων με την θεσμοθέτηση ενός άδικου, ανισότιμου και σε πολλές περιπτώσεις πλασματικού συστήματος επιδοματικής αποζημίωσης καθιστώντας αδύνατη την λειτουργία ειδικά των επαρχιακών Νοσοκομείων.

Καταγγέλλουμε τις ενορχηστρωμένες τακτικές διάλυσης του ΕΣΥ, καθώς και όσους με την ανοχή ή τις επιλογές τους συνέβαλαν σε αυτή την κατάσταση.

Καθιστούμε αποκλειστικά υπεύθυνη την Πολιτεία για την οικτρή κατάσταση στην οποία έχει περιέλθει το σύστημα.

Διαμαρτυρόμαστε για τον αυθαίρετο τρόπο κατάρτισης των προγραμμάτων εφημεριών από την Διοίκηση.

Ο τρόπος αυτός είναι παράνομος γιατί 1ον καλούνται οι γιατροί να εφημερεύουν πέραν των ορισθέντων από τον τελευταίο Νόμο και χωρίς αμοιβή και 2ον ο τρόπος αυτός δεν καλύπτει επιστημονικά ασφαλώς ανάγκες του Νοσοκομείου με αποτέλεσμα να εμφανίζονται στο πρόγραμμα κενά ή μειωμένος αριθμός αναγκαίων εφημερευόντων ιατρών.

Εναντιωνόμαστε στην απλήρωτη εξαναγκαστική εργασία και ζητάμε άμεσα την καταβολή των δεδουλευμένων

Τη λύση στο πρόβλημα των εφημεριών δεν την έχουν οι γιατροί αλλά οι Διοικήσεις και το Υπουργείο. Αυτοί θα αποφασίσουν αν πρέπει να περιορισθεί η λειτουργία των Νοσοκομείων.

Διακηρύσσουμε δε ότι η ανοχή, η αντοχή και η υπομονή μας τελείωσαν.

Θα διαφυλάξουμε ως κόρη οφθαλμού την επαγγελματική μας αξιοπρέπεια.

Μοναδικός γνώμονας επιλογής παραμένει η υποχρέωσή μας για παροχή υπηρεσιών υγείας υψηλής ποιότητας σε όλους τους πολίτες.

Ο Ιατρικός Σύλλογος Αγρινίου συμμερίζεται τα προβλήματα και συμπαρίστανται στους γιατρούς του Νοσοκομείου που είναι και μέλη του Συλλόγου και τους καλεί να τηρήσουν την νομιμότητα στην κατάρτιση των προγραμμάτων εφημεριών. Παράλληλα διακηρύσσει πώς τυχαία προβλήματα ή ελλείψεις στα Νοσοκομεία αφορούν τις Διοικήσεις και το Υπουργείο και δεν είναι σωστό να μετακυλίνονται στους γιατρούς.-

Η απόφαση ελήφθη κατά πλειοψηφία.

Ο ΠΡΟΕΔΡΟΣ

Γ.ΖΗΣΗΣ

Ο ΓΕΝ.ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ

Π.ΠΑΠΑΘΑΝΑΣΗΣ



ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ: ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΣΥΜΛΟΓΟΣ ΑΓΡΙΝΙΟΥ

ΕΚΔΟΤΗΣ: ΖΗΣΗΣ ΓΡΗΓΟΡΙΟΣ, πρόεδρος Ι.Σ.Α.

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: ΑΓΡΑΦΙΩΤΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ, αντιπρόεδρος Ι.Σ.Α.

Διοικητικό Συμβούλιο

Πρόεδρος: Ζήσης Γρηγόριος

Αντιπρόεδρος: Αγραφιώτης Γεώργιος

Γεν. Γραμματέας: Παπαθανάσης Παντελής

Ταμίας: Βασιλόπουλος Απόστολος

Μέλη: Γκιάφης Αναστάσιος, Διονυσόπουλος Λεωνίδας, Κουβαράς Απόστολος, Παπαναστασίου Μέλση, Σαφαρίκας Αθανάσιος, Σιδέρης Κων/νος, Τσουτσός Κων/νος

Εκπρόσωποι στον ΠΙΣ

Κολοκυθάς Βασίλειος, Μπαμπάτικος Βασίλειος,

Μπίσσης Κων/νος, Σαφαρίκας Αθανάσιος

Πειθαρχικό Συμβούλιο

Πρόεδρος: Παπανικολάου Τιμόθεος

Αντιπρόεδρος: Στράτος Ιωάννης

Τακτικά Μέλη: Ζησιμόπουλος Χρήστος, Καψάλας Χρήστος,

Μητρομάρας Αθανάσιος, Παζαρίδης Στέφανος,

Τσατσούλης Δημήτριος, Σκιαδάς Δημήτριος

Εξελεκτική Επιτροπή

Αλεξόπουλος Ιωάννης, Σύρμος Ιωάννης, Τσίρκα Ασπασία

Οικονομική & Κοινωνική Επιτροπή

Αθανασίου Κων/νος

Επιστημονική Επιτροπή Περιοδικού

Αγραφιώτης Γεώργιος

Γκιάφης Αναστάσιος

Διονυσόπουλος Λεωνίδας

Κατσουράκης Γεώργιος

Κολοκυθάς Βασίλειος

Μάτσας Νικόλαος

Μπόνας Απόστολος

Παπαθανάσης Παντελής

Σκιαδάς Δημήτριος

Χρόνης Ιωάννης

ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΣΥΜΛΟΓΟΣ ΑΓΡΙΝΙΟΥ

Ηλία Ηλιού 5, Αγρίνιο. Τηλ./fax: 26410 32317

e-mail: info@isagrinio.gr, isa@otenet.gr • www.isagrinio.gr

Γραμματεία: Χαντζή Ανθή

ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΚΟ - ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΕΝΤΥΠΟΥ:

ΓΡΑΦΙΚΕΣ ΤΕΧΝΕΣ ΠΑΣΧΕΝΗΣ, Γοργοποτάμου 41, Αγρίνιο

Τηλ.-Fax: 26410 56345, e-mail: pasxen01@otenet.gr

Τα ενυπόγραφα άρθρα εκφράζουν τις απόψεις των συγγραφέων τους και σε καμία περίπτωση δεν εκπροσωπούν τις απόψεις του Δ.Σ. του Ιατρικού Συλλόγου Αγρινίου ή της Συντακτικής Επιτροπής του Περιοδικού.

■ Η στήλη ΚΟΙΝΩΝΙΚΑ ενημερώνεται με ευθύνη των συναδέλφων που οφείλουν να τα γνωστοποιούν στη συντακτική επιτροπή.

■ Αποστέilate τα άρθρα ή τις παρατηρήσεις σας στα e-mail: • geoagrafiotis@hotmail.com • geoagrafiotis@isagrinio.gr

περιεχόμενα

3

Η σήλη του προεδρείου

4

Εμβοές, συγχρονα δεδομένα

7

Τριετής παρακολούθηση εξέλιξης διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας& συσχέτιση του φύλου με κύριους παράγοντες κινδύνου

II

Λοιμώξεις ουροποιητικού σε ασθενείς με νεοπλάσματα ουροποιητικού συστήματος

I5

Σκλήρυνση κατά πλάκας και φυσιοθεραπευτική αντιμετώπιση

I8

Καρκίνος του πέους

22

Δελτίο τύπου

Ενδείξεις Το PENNSAID® (16 mg/ml νατριούχο δικλοφενάκη) είναι δερματικό διάλυμα το οποίο ενδείκνυται για τη συμπτωματική ανακούφιση του πόνου που συνδέεται με την οστεοαρθρίτιδα σε επιπολής αρθρώσεις στις οποίες περιλαμβάνεται και το γόνατο. Δεν υπάρχει απαγόρευση για τη χρήση του PENNSAID® σε μεγάλες, εν τω βάθει αρθρώσεις καλυμμένες από μια ή άλλους μαλακούς ιστούς, όπως τα πόδια ή η πικνιδυλική οπίδη. **Δοσολογία** Το PENNSAID® εφαρμόζεται τοπικά πάνω στην επώδυνη άρθρωση. **Αντενδείξεις** Το PENNSAID® (16 mg/ml νατριούχο δικλοφενάκη) αντενδείκνυται σε γυναίκες κατά τη διάρκεια της κύησης και της γαλουχίας, καθώς επίσης και σε ασθενείς με ιστορικό αλλεργίας στη δικλοφενάκη ή σε άλλα συστατικά του διαλύματος. **Ισχύει** υπάρχει πιθανότητα για διαταραγμένη ευαισθησία με άλλα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (ΜΣΑΦ), ακόμη και αν ανήκουν σε διαφορετική κατηγορία, ή δικλοφενάκη δεν πρέπει να χρησιμοποιείται σε ασθενείς στους οποίους κρίνεται σθένος, κίνδυνος ριτίδα ή άλλες αλλεργικές εκδηλώσεις έχουν προκύψει από χρήση ακετυλοσαλικυλικού οξέος (ΑΣΑ) χρησιμοποιούμενου από τα άτομα ή άλλων μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων. **Αλλεργία ή δερματική ευαισθησία:** Το PENNSAID® περιέχει επίσης διμεθυλοσουλφοξείδιο (DMSO) ως διαλυτικό μέσο. Δεν πρέπει να χρησιμοποιείται σε ασθενείς με γνωστό ιστορικό αλλεργίας ή δερματικής ευαισθησίας του DMSO.

Ιδιαίτερες προειδοποιήσεις και ιδιαίτερες προφυλάξεις κατά τη χρήση Πρέπει να δίδονται οδηγίες στους ασθενείς να πλένουν τα χέρια τους μετά τη διαδικασία χορήγησης ώστε να αποφευχθεί επαφή με τα μάτια, την βλεννογόνο, και το δέρμα που δεν προορίζεται για θεραπεία. Δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται άλλα φαρμακευτικά προϊόντα στην πάσχουσα περιοχή, ταυτόχρονα με το PENNSAID®. Η πιθανότητα εμφάνισης συστηματικών ανεπιθύμητων ενεργειών μετά την τοπική εφαρμογή του PENNSAID® είναι πολύ μικρή σε σύγκριση με τη συχνότητα ανεπιθύμητων ενεργειών μετά την από του στόματος χορήγηση δικλοφενάκης, γεγονός που οφείλεται στην περιορισμένη συστηματική απορρόφηση του PENNSAID®. **Δόση** Το PENNSAID® δεν πρέπει να χρησιμοποιείται με κλασική οπίση. Το PENNSAID® δεν πρέπει να εφαρμόζεται σε ανοικτά, ερεθισμένα ή μολυσμένα δέρματα. Το PENNSAID® δεν πρέπει να χρησιμοποιείται σε περιοχές αρθρώσεων όπου υπάρχει ήδη δερματικό νόσημα (π.χ. ιχθυόση) εκτός εάν το συστήσει ο γιατρός σας. Δεν συνιστάται η εφαρμογή του PENNSAID® στους βλεννογόνους. **Αντιθrombotic ενέργειας** Οι αντιθrombotic ενέργειες χορηγούνται σε αυτές που εμφανίζονται τοπικά στη θέση εφαρμογής, και σε εκείνες που εμφανίζονται ως αποτέλεσμα συστηματικής δράσης. Οι ακόλουθες ανεπιθύμητες ενέργειες παρατηρήθηκαν σε δύο διαδοχικές κλινικές μελέτες με τοπικά εφαρμοζόμενη συχνότητα στην ομάδα του PENNSAID® σε σύγκριση με την ομάδα του κεντρικού φαρμάκου (placebo). Στη θέση εφαρμογής, η ερυθρότητα του δέρματος (40,8% έναντι 1,0% στην ομάδα του placebo) και το ερύδημα (17,0% έναντι 3,3% στην ομάδα του placebo) ήταν στατιστικά σημαντικές. Επειδή η συστηματική απορρόφηση της νατριούχου δικλοφενάκης μετά από τοπική εφαρμογή του PENNSAID® είναι πολύ μικρή σε σύγκριση με τη χρήση των δισκίων νατριούχου δικλοφενάκης, η πιθανότητα εμφάνισης των συστηματικών ανεπιθύμητων ενεργειών, οι οποίες συχνά εμφανίζονται με τα δισκία είναι ελάχιστη με το PENNSAID®. Οπότε, όταν το PENNSAID® εφαρμόζεται σε μεγάλη σχετικά επιφάνεια δέρματος για μεγάλο χρονικό διάστημα, η πιθανότητα εμφάνισης συστηματικών ανεπιθύμητων ενεργειών ομοίων με εκείνες τις συστηματικές αντιδράσεις που εμφανίζονται μετά από τη χορήγηση δικλοφενάκης από το στόμα (βλέπε κατωτέρω) δεν μπορεί να αποκλειστεί εντελώς. Σε μεμονωμένους περιπτώσεις: Μπορεί να εμφανισθούν αντιδράσεις υπερευαισθησίας συμπεριλαμβανομένων κρίσεων άσθματος και αγγειοοίδημα. **ΚΑΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ** Διοικητής Σημάτων : DIMETHAID RESEARCH INC, ONTARIO-CANADA **Υπόθυπος κυκλοφορίας :** BIANEE A.E. ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ : 73268/01/13-4-2005

PENNSAID®

DICLOFENAC SODIUM 16 mg/ml
ΔΕΡΜΑΤΙΚΟ ΔΙΑΛΥΜΑ 1,5%

οστεοαρθρίτιδα
σύγχρονη θεραπευτική αντιμετώπιση

καινοτομία που
ανατρέπει τα δεδομένα



Νέα συσκευασία των 60ml

Φιάλη των 30 ml

- 1 **Καινοτομία** στο σύστημα μεταφοράς του φαρμάκου
- 2 **Ισοδύναμη αποτελεσματικότητα** με τη συστηματική χορήγηση
- 3 **Εξαιρετικό προφίλ ασφάλειας**
- 4 **Χορηγείται σαν μονοθεραπεία ή μαζί με άλλες θεραπείες**

Το PENNSAID καλύπτεται από όλα τα ασφαλιστικά ταμεία.



BIANEE A.E. ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ
Γραφεία Επιστημονικής Ενημέρωσης
ΑΘΗΝΑ: Οδός Γαλαξίας 146 / 1 Ν. Ερυθρού, Τηλ: 210 8039111
• E-Mail: mail@biantelex.gr • INTERNET: http://www.biantelex.gr
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ: Ελευθερίας 2, Τηλ: 210 840440

DIMETHAID (UK) LIMITED