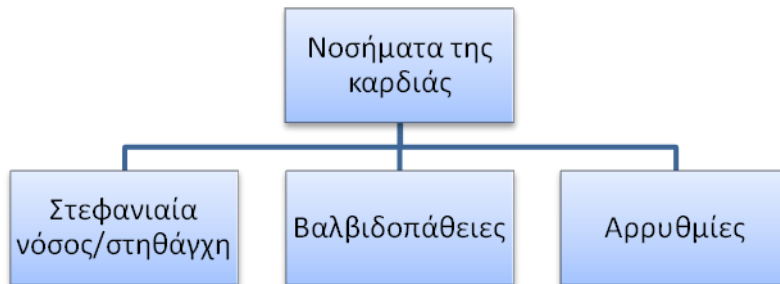


Σημειώσεις Παθολογίας/Νοσολογίας

Γεώργιος Δ. Μπαμπλέκος MD, MSc, PhD, Χειρουργός Θώρακος



ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ είναι η επιστήμη που μελετά το παθολογικό και την κλινική εικόνα με τα συμπτώματα που το καθορίζουν. Δηλαδή είναι ακριβώς το αντίθετο της φυσιολογίας ή αλλιώς ο αντίποδας της φυσιολογίας. Η Παθολογία μας εισάγει στη γνώση της διαταραχής των φυσιολογικών μηχανισμών του σώματος. Υπάρχουν παράγοντες παθολογικοί και στρεσογόνοι οι οποίοι κάνουν τους φυσιολογικούς μηχανισμούς να παρεκκλίνουν από την κανονική τους λειτουργία, και η επίδραση αυτών των παραγόντων μπορεί να διαρκεί ακόμη και για χρόνια πριν από την εμφάνιση της παθολογικής κλινικής συμπτωματολογίας.

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ (ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ, ΒΑΛΒΙΔΟΠΑΘΕΙΕΣ, ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ)

Η καρδιά είναι ένα Συγκύτιο. Δηλαδή το ένα μυοκαρδιακό κύτταρο επικοινωνεί με τα άλλα, γεγονός που σημαίνει ότι δεν είναι ανεξάρτητα. Αυτό γίνεται για οικονομία χρόνου εφόσον το ίδιο ερέθισμα το οποίο διεγείρει ένα μυοκαρδιακό κύτταρο μεταδίδεται και διεγείρει ταυτόχρονα και αστραπιαία και όλα τα υπόλοιπα μυοκαρδιακά κύτταρα. Με τον τρόπο αυτό διασφαλίζεται ο συγχρονισμός της σύσπασης των μυοκαρδιακών κυττάρων άρα και της καρδιακής λειτουργίας καθώς και η παραμονή του ανθρώπου στη ζωή, διαφορετικά θα απαιτούνταν για την καρδιακή λειτουργία τόσα ερεθίσματα όσα και τα μυοκαρδιακά κύτταρα.

Κλινικές Εξετάσεις

- Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ)
- Υπερηχοκαρδιογράφημα (ECHO) ή αλλιώς triplex καρδιάς.
- Απλό ECHO
- ECHO υπό συνθήκες στρες
- Διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα (Διοισοφάγειο ECHO), το οποίο χρησιμοποιείται για διαγνώσεις παθήσεων των καρδιακών βαλβίδων καθώς και για την διάγνωση ανευρυσμάτων της ανιούσης αορτής.

Ειδικότερα για τις παθήσεις των βαλβίδων, οι στενώσεις στις βαλβίδες είναι πιο επικίνδυνες από τις ανεπάρκειες διότι οι στενώσεις προκαλούν πολύ πιο γρήγορα τον θάνατο σε σύγκριση με τις ανεπάρκειες οι οποίες μπορούν να ρυθμίζονται με φαρμακευτική αγωγή και να παραμείνουν σε σταθερή κατάσταση για μεγάλο χρονικό διάστημα ετών χωρίς να παρατηρείται σημαντικού βαθμού επιδείνωση της καρδιακής λειτουργίας. Στένωση ονομάζεται η ατελής διάνοιξη της καρδιακής βαλβίδας που εμποδίζει την έξοδο του αίματος από τους κόλπους προς τις κοιλίες (αυτό συμβαίνει στη φάση της συστολής των κόλπων και της διαστολής των κοιλιών για την μιτροειδή και για την τριγλώχινα βαλβίδα όπου το αίμα φυσιολογικά κυλάει από τους κόλπους και γεμίζει τις κοιλίες) ή από τις κοιλίες προς τα μεγάλα αγγεία όπως είναι η αορτή και η πνευμονική αρτηρία (αυτό συμβαίνει στη φάση της συστολής των κοιλιών και αφορά την αορτική και την πνευμονική βαλβίδα, όπου το αίμα φυσιολογικά εξέρχεται

από την αριστερά κοιλία προς την αορτή και από την δεξιά κοιλία προς την πνευμονική αρτηρία). Ανεπάρκεια ονομάζεται η ατελής σύγκλειση των βαλβίδων (αυτό συμβαίνει: α) στη φάση της διαστολής της αριστεράς κοιλίας και αφορά την αορτική βαλβίδα η οποία συγκλείεται ατελώς, και β) στη φάση της συστολής της δεξιάς κοιλίας όπου η ανεπάρκεια στην περίπτωση αυτή αφορά ατελή σύγκλειση της τριγλώχινας βαλβίδας).

Φυσημάτα: αυτά είναι ήχοι οι οποίοι προκαλούνται από παρεμπόδιση και από στροβιλισμό του αίματος όταν αυτό διέρχεται μέσα από τις βαλβίδες τριγλώχινια / μιτροειδής / αορτική / πνευμονική βαλβίδα, προκειμένου να κατευθυνθεί από τους κόλπους προς τις κοιλίες ή από τις κοιλίες προς τα μεγάλα αγγεία που είναι η αορτή και η πνευμονική αρτηρία. Υπάρχουν 2 είδη φυσημάτων: α) τα διαστολικά φυσημάτα (αυτά παράγονται όταν το αίμα κινείται από τους κόλπους για να γεμίσουν οι κοιλίες, και αφορούν την μιτροειδή και την τριγλώχινια βαλβίδα) και β) τα συστολικά φυσημάτα (αυτά παράγονται όταν το αίμα προωθείται απ' την αριστερή κοιλία στην αορτή). Ο στροβιλισμός αυτός του αίματος και η διαταραχή στην δίοδό του οφείλεται στο γεγονός ότι οι βαλβίδες είναι μη φυσιολογικές είτε λόγω κακής κατασκευής εκ γενετής όπως συμβαίνει με την διγλώχινια αορτική βαλβίδα ή επειδή αυτές έχουν υποστεί από χρόνια την βλαπτική επίδραση παραγόντων όπως είναι ο ρευματικός πυρετός.

Αορτική βαλβίδα: Μπορεί να εμφανίζει στένωση (δηλαδή ατελή διάνοιξη των γλωχίνων της / παρατηρείται στην φάση της συστολής της αριστερής κοιλίας όταν αυτή προωθεί το αίμα προς την αορτή) ή ανεπάρκεια (ατελής σύγκλιση των γλωχίνων της / παρατηρείται στην φάση της διαστολής της αριστερής κοιλίας όταν αυτή γεμίζει με αίμα).

Το συστολικό φύσημα δημιουργείται από την στένωση της αορτικής βαλβίδας, ενώ το διαστολικό φύσημα δημιουργείται από την ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας λόγω παλινδρόμησης αίματος από την ρίζα της αορτής μέσα στην αριστερά κοιλία. Υπό συνθήκες φυσιολογικές όταν η αριστερή κοιλία διαστέλλεται τότε η αορτική βαλβίδα παραμένει κλειστή ενώ παράλληλα μικρή ποσότητα από το αίμα το οποίο προηγουμένως η αριστερή κοιλία με την συστολή της εξώθησε προς την αορτή παλινδρομεί προς τα πίσω και συσσωρεύεται στους κόλπους του Valsalva. Όταν όμως στη φάση της διαστολής της αριστεράς κοιλίας η αορτική βαλβίδα ανεπαρκεί, δηλαδή συγκλείεται ατελώς, τότε το αίμα που βρίσκεται συγκεντρωμένο στους

κόλπους του Valsava γυρίζει το αίμα πίσω πηγαίνοντας μέσα στην αριστερά κοιλία με στροβιλισμό και προκαλείται με τον τρόπο αυτό το διαστολικό φύσημα).

Η ανεπάρκεια αφορά τις βαλβίδες (κολποκοιλιακές και μηννοειδείς), (ανεπαρκής σύγκλιση) καθώς και το μυοκάρδιο δηλαδή τις μυοκαρδιακές ίνες της καρδιάς οι οποίες εμφανίζουν απώλεια της ελαστικότητας τους ικανότητας να συστέλλονται και να διαστέλλονται.

Καρδιακή ανεπάρκεια: Στην περίπτωση αυτή όταν διαστέλλεται η μυοκαρδιακή ίνα και φτάσει στο τέλος της διαστολής, τότε αυτή αδυνατεί να επανέλθει στο προηγούμενο μήκος το οποίο είχε κατά την περίοδο ηρεμίας.

Η μυϊκή ίνα χαρακτηρίζεται από ελαστικότητα. Όταν για χρονική περίοδο ετών η μυοκαρδιακή ίνα υπερδιατείνεται ώστε να χάσει τμήμα της ελαστικότητάς της, τότε η καρδιά αδυνατεί να εκπληρώσει στο ακέραιο το προωθητικό της έργο και εγκαθίσταται μία παθολογική οντότητα που ονομάζεται καρδιακή ανεπάρκεια.

Ανεύρυσμα: Πρόκειται για παθολογική κατάσταση η οποία αφορά ΜΟΝΟ τα αγγεία. Το ανεύρυσμα δημιουργείται όταν κάποιο τμήμα στο τοίχωμα του αγγείου έχει διαταθεί εξαιτίας της επίδρασης υψηλών ενδοαγγειακών πιέσεων για μεγάλο χρονικό διάστημα, ετών, στο συγκεκριμένο τμήμα του αγγείου. Το μακροχρόνιο αποτέλεσμα είναι να αδυνατίζει το τοίχωμα του αγγείου και να γίνεται ευάλωτο στις πιέσεις που αναπτύσσονται μέσα σε αυτό επιφέροντας την εμφάνιση του ανευρύσματος. Δηλαδή το ανεύρυσμα δεν είναι παρά ένα εξόγκωμα του αδυνατισμένου τοιχώματος του αγγείου που συνοδεύεται από υψηλό κίνδυνο ρήξης του τοιχώματος και πρόκλησης θανατηφόρου αιμορραγίας.

Στηθάγχη ή Στεφανιαία νόσος: Είναι η εκδήλωση ενός συσφιγκτικού πόνου στην περιοχή του στέρνου ο οποίος αντανακλά στην μεσότητα της πλάτης, στο λαιμό, στον τράχηλο, και στο αριστερό χέρι κυρίως στα 2 τελευταία δάχτυλα.

Αθηρωμάτωση: Πρόκειται για την δημιουργία ενός ασβεστοποιημένου υλικού στο εσωτερικό τοίχωμα των αγγείων, ιδίως των αρτηριών. Το υλικό αυτό έχει την υφή της πέτρας και ονομάζεται αθήρωμα. Το αθήρωμα είναι σκληρό και δεν μπορεί να αφαιρεθεί είτε χειρουργικά είτε με άλλο τρόπο από το εσωτερικό αγγειακό τοίχωμα. Το αθήρωμα δημιουργείται όταν συμβεί τραυματική ρήξη στο ενδοθήλιο του αγγείου, δηλαδή στο εσωτερικό του τοίχωμα. Η ρήξη επιφέρει στο σημείο στο οποίο αυτή εντοπίζεται την συσσώρευση αιμοπεταλίων, λιπιδίων, ερυθρών αιμοσφαιρίων και ιόντων ασβεστίου. Το αποτέλεσμα της προαναφερόμενης συσσώρευσης στο αγγειακό ενδοθήλιο είναι η δημιουργία της αθηρωματώδους

πλάκας η οποία αναπτύσσεται κυκλικά, γύρω-γύρω, σε όλη την διάμετρο του αγγείου προκαλώντας σταδιακά ελάττωση του αυλού του αγγείου, με αποτέλεσμα να μειώνεται η παροχή του αρτηριακού αίματος το οποίο διέρχεται από το συγκεκριμένο σημείο που το αγγείο στενεύει λόγω της ανάπτυξης της αθηρωματώδους πλάκας. Επομένως προκαλείται και μείωση της παροχής του οξυγόνου με το οποίο τρέφεται ο ιστός που παίρνει αρτηριακό αίμα από το συγκεκριμένο αγγείο. Ο προαναφερόμενος μηχανισμός εμφάνισης αθηρώματος ισχύει κατεξοχήν για τις στεφανιαίες αρτηρίες οι οποίες δίνουν αίμα αρτηριακό στα κύτταρα του μυοκαρδίου.

Ο στηθαγικός πόνος όταν εμφανιστεί δηλώνει ότι θα πρέπει να χορηγηθούν:

1. Φαρμακευτική αγωγή,
2. Να γίνει στεφανιογραφία,
3. Ανάλογα με τα αποτελέσματα της στεφανιογραφίας να αποφασιστεί εάν θα τεθεί τελικά φαρμακευτική αγωγή ή θα πρέπει να γίνει Χειρουργική επέμβαση.

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι το αποτέλεσμα εξέλιξης της ανάπτυξης της αθηρωματώδους πλάκας σε βαθμό που να εμφανίζεται σημαντική στένωση της διαμέτρου των στεφανιαίων αγγείων και να περιορίζεται σημαντικά η παροχή αρτηριακού αίματος στα μυοκαρδιακά κύτταρα.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Συνήθειες οι οποίες όταν ισχύουν για χρόνια μπορεί να οδηγήσουν στην εμφάνιση καρδιακού νοσήματος και ειδικότερα στεφανιαίας νόσου είναι.

- ❖ **Κάπνισμα:** Η νικοτίνη συμβάλλει στη δημιουργία της αθηρωματώδους πλάκας διότι προκαλεί αύξηση του ιξώδους του αίματος (το ιξώδες καθορίζει το βαθμό γλοιότητας του αίματος) και κάνει το αίμα να είναι πιο παχύρευστο οπότε ευνοείται και η δημιουργία των θρόμβων.
- ❖ **Κακή διατροφή:** Αυξημένη χορήγηση λιπιδίων με τις τροφές και αυξημένη χρήση αλατιού.
- ❖ **Αυξημένο σάκχαρο του αίματος.**
- ❖ **Κόπωση, στρες, έλλειψη ύπνου και ανάπτυξη αρτηριακής υπέρτασης (Συστολική αρτηριακή πίεση > 160mmHg, και Διαστολική αρτηριακή πίεση > 95mmHg)**

ΟΞΥ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟ ΟΙΔΗΜΑ

Δημιουργείται κυρίως από παθήσεις του κυκλοφορικού συστήματος (κυρίως καρδιολογικές παθήσεις) και του αναπνευστικού συστήματος (πνευμονικών) ή παθήσεις συνδυαστικές (καρδιολογικές και αναπνευστικές) όπως είναι η πνευμονική υπέρταση. Στο πνευμονικό οίδημα γεμίζουν οι κυψελίδες με υγρό, εμποδίζεται η ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων στο επίπεδο των τριχοειδικών αγγείων τα οποία περιβάλλουν τις κυψελίδες και επέρχεται θάνατος από υποξυγοναιμία.

Οι πιέσεις που επικρατούν μέσα στον αυλό των αγγείων είναι δύο:

Η Υδροστατική πίεση: αυτή διώχνει το νερό του πλάσματος έξω από τα αγγεία.

Η Κολλοειδωσμοτική πίεση: αυτή συγκρατεί το νερό του πλάσματος μέσα στα αγγεία, και η τιμή της είναι ανάλογη με την τιμή της συγκέντρωσης των πρωτεϊνών που υπάρχουν στο πλάσμα.

Η Διαταραχή ανάμεσα στις τιμές της υδροστατικής και της κολλοειδωσμοτικής πίεσης με παθολογική διαφορά υπέρ της υδροστατικής (όπως μπορεί να προκύψει ύστερα από μεγάλη απώλεια λευκωμάτων από το πλάσμα) είναι σε θέση να προκαλέσει πνευμονικό οίδημα.

Η Θεραπεία του πνευμονικού οιδήματος συμπεριλαμβάνει διούρηση και ανάταξη του ρυθμού της καρδιακής λειτουργίας (εφόσον αυτός έχει διαταραχθεί). Η αποκατάσταση του καρδιακού ρυθμού διευκολύνει σε μεγάλο βαθμό και την

διούρηση. Με την διούρηση μειώνεται η συγκέντρωση του νερού που υπάρχει στο πλάσμα.

Αιμορραγική Καταπληξία (SHOCK): Στην περίπτωση αυτή συμπίπτουν μεταξύ τους τα εσωτερικά τοιχώματα των αγγείων εξαιτίας μεγάλης απώλειας αίματος.

Καρδιακό ή καρδιογενές (SHOCK): Πρόκειται για σύμπτωση των τοιχωμάτων των καρδιακών κοιλοτήτων μεταξύ τους εξαιτίας της απώλειας σημαντικής ποσότητας από το αίμα που υπάρχει μέσα στις καρδιακές κοιλότητες. Μπορεί να συμβεί από τραυματισμό ο οποίος προκαλεί ρήξη του καρδιακού τοιχώματος με ταυτόχρονη ρήξη και του περικαρδίου το οποίο περιβάλλει την καρδιά. Στην περίπτωση εκείνη που προκληθεί ρήξη καρδιάς χωρίς να υπάρξει και συνοδός ρήξη του περικαρδίου, τότε η ποσότητα του αίματος που θα εξέλθει από την καρδιά εγκλωβίζεται στο χώρο μεταξύ περικαρδίου και μυοκαρδίου και εάν η συμπίεση των εξωτερικών καρδιακών τοιχωμάτων, εξαιτίας της συγκέντρωσης του αίματος ανάμεσα στο εξωτερικό καρδιακό τοίχωμα και στο περικάρδιο, είναι τόσο μεγάλη που να προκαλέσει παύση της καρδιακής συστολής τότε θα επέλθει θάνατος. Διαφορετικά εάν η ασκούμενη πίεση, από το αίμα που συγκεντρώνεται ανάμεσα στο περικάρδιο και στο εξωτερικό καρδιακό τοίχωμα, στο εξωτερικό τοίχωμα της καρδιάς δεν παρεμποδίζει δραματικά την καρδιακή διαστολή και συστολή τότε είναι πιθανό να υπάρξει ο χρόνος που χρειάζεται για άμεση χειρουργική θεραπευτική παρέμβαση της προαναφερόμενης επείγουσας κατάστασης η οποία ονομάζεται καρδιακός επιπωματισμός.

Εξεταστικοί μέθοδοι: Οι εξεταστικοί μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για την διάγνωση των καρδιακών παθήσεων χωρίζονται σε δύο κατηγορίες:

- 1) Αναίμακτες εξεταστικοί μέθοδοι και
- 2) Αιματηρές εξεταστικοί μέθοδοι.

Οι Αναίμακτες μέθοδοι είναι:

- Ηλεκτροκαρδιογράφημα
- Ακτινογραφία θώρακα
- Υπερηχοκαρδιογράφημα
- Δοκιμασία κόπωσης (test κοπώσεως)
- Εφαρμογή ραδιοϊσοτοπικών τεχνικών
- Αξονική τομογραφία (CT, Computed Tomography)

- Μαγνητικός συντονισμός (MRI)
- Οι Αιματηρές μέθοδοι είναι:
- Καρδιακός καθετηριασμός και εκλεκτική στεφανιογραφία που μπορεί να συνοδεύεται και με εκλεκτική κοιλιογραφία.
- Ενδομυοκαρδιακή βιοψία
- Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη (Ablation)

Αυτές οι 10 είναι εξετάσεις για τη διάγνωση οποιασδήποτε ασθένειας της καρδιάς.

ΑΝΑΙΜΑΚΤΕΣ

Ηλεκτροκαρδιογράφημα: Βοηθά στην εκτίμηση των ανατομικών και αιμοδυναμικών μεταβολών της καρδιακής λειτουργίας, στη διάγνωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών που αφορούν τις συγκεντρώσεις του καλίου και του ασβεστίου στο πλάσμα του αίματος, ενώ ακόμη και έως σήμερα το ηλεκτροκαρδιογράφημα αποτελεί το πιο σημαντικό μέσο για την διάγνωση των αρρυθμιών. Οι κύριες πληροφορίες που δίνει το ηλεκτροκαρδιογράφημα προέρχονται από τη μελέτη και την αξιολόγηση των επαρμάτων ή αλλιώς κυμάτων P, QRS και T, ενώ πολύ σημαντική είναι και η αξιολόγηση του ηλεκτρικού άξονα της καρδιάς, δεξιόστροφος ή αριστερόστροφος που προκύπτει επίσης από το ΗΚΓ. Ο δεξιόστροφος άξονας υποδηλώνει καρδιακές παθήσεις που εντοπίζονται στο δεξιό καρδιακό διαμέρισμα (δεξιός κόλπος, δεξιά κοιλία) και ο αριστερόστροφος άξονας υποδηλώνει παθήσεις οι οποίες αντίστοιχα εντοπίζονται στο αριστερό καρδιακό διαμέρισμα (αριστερός κόλπος, αριστερά κοιλία). Αναφορικά με το ηλεκτροκαρδιογράφημα, σημαντική είναι και η αξιολόγηση του επάρματος ST. Ειδικότερα, μεγάλη ανύψωση (δηλαδή μεγάλη ανύψωση πάνω από την ισοηλεκτρική γραμμή του ηλεκτροκαρδιογραφήματος) του επάρματος ST σε ύψος μεγαλύτερο των 4mm από την ισοηλεκτρική γραμμή και προς τα επάνω στο ηλεκτροκαρδιογραφικό χαρτί δηλώνει την παρουσία οξέος εμφράγματος.

Ακτινογραφία θώρακα: Με την ακτινογραφία θώρακος (Ro Θώρακος) αξιολογείται η εμφάνιση πιθανής μεγαλοκαρδίας. Για την διάγνωση της εμφάνισης μεγαλοκαρδίας χρησιμοποιείται ο καρδιοθωρακικός δείκτης ο οποίος φυσιολογικά θα πρέπει να είναι μικρότερος από 0,5. Καρδιοθωρακικός δείκτης είναι το κλάσμα στο

οποίο αριθμητής είναι το πλάτος της καρδιάς και παρονομαστής το πλάτος του θώρακα.

Υπερηχοκαρδιογράφημα (ECHO): Με αυτό δίνονται πληροφορίες για τη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας καθώς και της δεξιάς κοιλίας, για τη λειτουργία των καρδιακών βαλβίδων και για τη λειτουργικότητα του μεσοκοιλιακού και του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Λειτουργικότητα της αριστερής και της δεξιάς κοιλίας σημαίνει πόσο καλή ή πόσο ελαττωματική είναι η κινητικότητα των τοιχωμάτων της αριστερής κοιλίας ή της δεξιάς κοιλίας. Λειτουργικότητα του μεσοκοιλιακού και του μεσοκοιλιακού διαφράγματος σημαίνει την εξέταση του πόσο καλά κινούνται το μεσοκοιλιακό και το μεσοκοιλιακό διάφραγμα, διότι σε ένα εκτεταμένο έμφραγμα του μυοκαρδίου το οποίο πιθανό να έχει επεκταθεί και στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα, τότε αδυνατίζει και χάνεται η κινητικότητα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Πολύ χρήσιμη εξέταση είναι και το διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα το οποίο γίνεται κατά τη διάρκεια μιας καρδιοχειρουργικής επέμβασης αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (Coronary-artery bypass) και ελέγχεται με αυτό η κατάσταση των στεφανιαίων αρτηριών. Επίσης με το διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα ελέγχονται οι συγγενείς καρδιοπάθειες, αλλά και η ύπαρξη ανευρύσματος στην ανιούσα αορτή.

Δοκιμασία κόπωσης: Η τεχνική αυτή βασίζεται στην αδυναμία της αύξησης της ροής του αρτηριακού αίματος μέσα στις στεφανιαίες αρτηρίες υπό τις συνθήκες κόπωσης. Αυτό συμβαίνει μόνο όταν υπάρχει σημαντική ελάττωση ή απόφραξη της διαμέτρου των στεφανιαίων αρτηριών εξαιτίας της δημιουργίας αθηρωματικών πλακών στο εσωτερικό του αυλού των στεφανιαίων αυτών αγγείων. Στη δοκιμασία κόπωσης ο ασθενής τρέχει επάνω σε ένα κυλιόμενο τάπητα με αυξανόμενη ταχύτητα και συγχρόνως καταγράφεται το ΗΚΓ του ασθενούς. Η δοκιμασία της κόπωσης διακόπτεται όταν η καρδιακή συχνότητα φτάσει στο 90% της μέγιστης προβλεπόμενης για την ηλικία και για το φύλο του ασθενή. Η δοκιμασία κόπωσης διακόπτεται υποχρεωτικά εάν εμφανιστεί σημαντικός στηθαγχικός πόνος, εάν πέσει η αρτηριακή πίεση και εάν το έπαρμα ST εμφανίσει ανάσπαση ή κατάσπαση μεγαλύτερη των 2mm στο ηλεκτροκαρδιογραφικό χαρτί. Εφόσον η πτώση του ST είναι μεγαλύτερη από 1,5mm, τότε μπαίνει η διάγνωση ότι ο συγκεκριμένος ασθενής πάσχει από στεφανιαία νόσο (ισχαιμική καρδιοπάθεια).

Ραδιοϊσοτοπικές τεχνικές: Οι παράμετροι που εξετάζονται με τις ραδιοϊσοτοπικές τεχνικές είναι οι εξής:

Ο κατά λεπτόν όγκος αίματος (ΚΛΟΑ).

Ο όγκος που έχουν οι κοιλίες (αριστερή και δεξιά) στο τέλος της φάσης συστολής ή στο τέλος της φάσης διαστολής τους.

Ο χρόνος που απαιτείται ώστε να εξέλθει από τις καρδιακές κοιλότητες το ραδιοφάρμακο που χορηγείται σε αυτές.

Η ανατομία της καρδιάς και ιδιαίτερα η απεικόνιση είτε μεσοκοιλιακών είτε μεσοκοιλιακών ελλειμμάτων. Επίσης με τις τεχνικές των ραδιοϊσοτοπικών φαρμάκων εξετάζεται η αρτιότητα της αρτηριακής αιμάτωσης του μυοκαρδίου καθώς και η πιθανότητα της ύπαρξης νεκρωτικών περιοχών στο μυοκάρδιο γεγονός το οποίο δηλώνει ιστορικό παλαιότερων εμφραγμάτων τα οποία δεν έδωσαν συμπτωματολογία.

Αξονική τομογραφία (CT, Computed Tomography): Με αυτή εξετάζονται:

Η πιθανότητα ύπαρξης ισχαιμικής νόσου του μυοκαρδίου με την παρατήρηση εάν μεταβάλλεται το πάχος του μυοκαρδιακού τοιχώματος. Σε περίπτωση που έχει υπάρξει παλαιότερο έμφραγμα, το τμήμα του μυοκαρδιακού τοιχώματος στο οποίο εμφανίστηκε το έμφραγμα εμφανίζει μικρότερο πάχος διότι στο συγκεκριμένο τμήμα τα μυοκαρδιακά κύτταρα νεκρώθηκαν και αντικαταστάθηκαν από ινώδη συνδετικό ιστό.

Παθήσεις του περικαρδίου

- a) Ύπαρξη περικαρδιακών ή ενδοκαρδιακών όγκων-συχνότεροι σε εμφάνιση είναι οι ενδοκαρδιακοί όγκοι και τα σαρκώματα.
- b) Συγγενείς καρδιοπάθειες
- c) Παθήσεις της αορτής, όπως είναι τα ανευρύσματα της αορτής και οι διαχωρισμός του αορτικού τοιχώματος.

Μαγνητικός συντονισμός (MRI): Με τον μαγνητικό συντονισμό εξετάζεται το πάχος των τοιχωμάτων των κοιλιών, η μάζα του μυοκαρδίου, ο όγκος που έχουν οι κοιλίες στο τέλος της φάσης συστολής και στο τέλος της φάσης διαστολής του καρδιακού κύκλου, καθώς επίσης εξετάζεται και η ποσότητα του αίματος την οποία

στέλνουν στη περιφέρεια οι κοιλίες σε κάθε συστολή τους (κλάσμα εξώθησης αριστερής και κλάσμα εξώθησης δεξιάς κοιλίας). Με την MRI αξιολογούνται επίσης η στεφανιαία νόσος, οι παθήσεις του περικαρδίου, οι μυοκαρδιοπάθειες, οι νεοπλασίες της καρδιάς, οι συγγενείς καρδιοπάθειες και τα ανευρύσματα της αορτής.

ΑΙΜΑΤΗΡΕΣ

Ενδομυοκαρδιακή βιοψία: Η ενδομυοκαρδιακή βιοψία αποτελεί την πλέον αξιόπιστη και έγκαιρη διαγνωστική μέθοδο όταν είναι απαραίτητο να πιστοποιηθεί η διάγνωση της απόρριψης ενός καρδιακού μωσχεύματος. Προκειμένου να γίνει η συγκεκριμένη εξέταση απαιτείται έμπειρος καρδιολόγος αιμοδυναμιστής, διότι οι επιπλοκές από τη συγκεκριμένη εξέταση είναι διάτρηση της δεξιάς κοιλίας, καρδιακός επιπωματισμός, πνευμοθώρακας και αρρυθμίες. Με την ενδομυοκαρδιακή βιοψία διαγιγνώσκονται και παθήσεις όπως είναι οι μυοκαρδίτιδες και οι μυοκαρδιοπάθειες.

Εκλεκτική στεφανιογραφία ή κοιλιογραφία: Πρόκειται για διαγνωστικές εξετάσεις στις οποίες χρησιμοποιούνται ειδικοί καθετήρες οι οποίοι εισάγονται σε μια περιφερική αρτηρία ή φλέβα και προωθούνται έως το εσωτερικό των καρδιακών κοιλοτήτων (αριστερές ή δεξιές καρδιακές κοιλότητες). Με την εξέταση αυτή ελέγχονται οι πιέσεις που αναπτύσσονται μέσα στις καρδιακές κοιλότητες, ελέγχεται ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο για το αίμα που υπάρχει μέσα στις καρδιακές κοιλότητες, ελέγχεται η βατότητα των στεφανιαίων αρτηριών, καθώς επίσης ελέγχεται και η λειτουργικότητα των καρδιακών βαλβίδων-δηλαδή εάν υπάρχει στένωση ή ανεπάρκεια στις καρδιακές βαλβίδες. Στη στένωση οι βαλβίδες δεν ανοίγουν επαρκώς επομένως το σκιαγραφικό φάρμακο δεν περνάει εύκολα στα μεγάλα αγγεία (αορτή ή πνευμονική αρτηρία), ενώ στην ανεπάρκεια που οι βαλβίδες δεν κλείνουν καλά το σκιαγραφικό φάρμακο παλινδρομεί μέσα στις καρδιακές κοιλότητες διαμέσου των βαλβίδων. Επίσης, η σοβαρότητα της στένωσης της βαλβίδας υπολογίζεται από τον προσδιορισμό της τιμής της **κλίσης πίεσης** η οποία λαμβάνεται από τον καθορισμό των πιέσεων που επικρατούν στους ανατομικούς χώρους επάνω και κάτω από την βαλβίδα (για παράδειγμα εάν πρόκειται για την μιτροειδή βαλβίδα υπολογίζονται οι πιέσεις που επικρατούν μέσα στον αριστερό κόλπο και στην αριστερή κοιλία και εφόσον υπάρχει στένωση στη μιτροειδή βαλβίδα

η τιμή της πίεσης μέσα στον αριστερό κόλπο θα είναι μεγαλύτερη από την τιμή της πίεσης μέσα στην αριστερά κοιλία. Η διαφορά ανάμεσα στις δύο πιέσεις ονομάζεται κλίση πίεσης. Εάν πρόκειται για την αορτική βαλβίδα καταγράφονται οι πιέσεις που επικρατούν μέσα στην αριστερά κοιλία καθώς και στην αρχή της ανιούσας αορτής. Στην στένωση της αορτικής βαλβίδας η τιμή της πίεσης μέσα στην αριστερά κοιλία θα είναι μεγαλύτερη από την τιμή της πίεσης μέσα στην αρχή της ανιούσας αορτής. Η διαφορά ανάμεσα στις δύο πιέσεις , αριστερής κοιλίας και αρχής ανιούσης αορτής , ονομάζεται κλίση πίεσης. Όσο σοβαρότερη είναι η στένωση στην βαλβίδα, τόσο πιο μεγάλη θα είναι και η τιμή στην κλίση πίεσης.

Όσον αφορά στην βαλβιδική ανεπάρκεια αυτή εκτιμάται από τον βαθμό παλινδρόμησης της σκιαγραφικής ουσίας διαμέσου του βαλβιδικού στομίου. Για να ελεγχθεί η πιθανή τυχόν ανεπάρκεια είτε πρόκειται για την αορτική βαλβίδα, είτε πρόκειται για την μιτροειδή ή για την τριγλώχινια βαλβίδα, εγχέεται σκιαγραφικό, ανάλογα με την βαλβίδα που ελέγχεται, μέσα στην αριστερή ή στην δεξιά κοιλία με την εξεταστική μέθοδο της κοιλιογραφίας και προσδιορίζεται ο βαθμός της παλινδρόμησης του σκιαγραφικού από την δεξιά κοιλία στον δεξιό κόλπο στην φάση συστολής της δεξιάς κοιλίας εφόσον πρόκειται για έλεγχο ανεπάρκειας της τριγλώχινιας βαλβίδας. Εάν όμως εξετάζεται το ενδεχόμενο ανεπάρκειας της αορτικής βαλβίδας, θα υπολογιστεί η ποσότητα του σκιαγραφικού που παλινδρομεί από την αορτική βαλβίδα προς την αρχή της ανιούσας αορτής όταν η αριστερή κοιλία είναι σε φάση διαστολής. Όταν μελετάται η πιθανότητα ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας, τότε θα προσδιορισθεί η ποσότητα του σκιαγραφικού το οποίο παλινδρομεί από την αριστερή κοιλία προς τον αριστερό κόλπο στην φάση συστολής της αριστερής κοιλίας.

Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη (Ablation): Με αυτή την εξέταση επιχειρούνται τα εξής:

Διάγνωση της διαταραχής στην παραγωγή και αγωγή του ερεθίσματος καθώς και ακριβής εντόπιση της βλάβης.

Μελέτη της λειτουργίας του φλεβόκομβου.

Διάγνωση ως προς το εάν υπάρχουν παράπλευρες παθολογικές οδοί για την μετάδοση του ερεθίσματος εκτός από τη φυσιολογική οδό του ερεθισματοαγωγού συστήματος.

Διάγνωση ύπαρξης παθολογικών αρρυθμιολογικών εστιών που μπορούν να υπάρχουν είτε στην περιοχή των κόλπων, είτε στην περιοχή των κοιλιών.

Παράγοντες καρδιοαγγειακού κινδύνου, δηλαδή παράγοντες οι οποίοι ευνοούν την ανάπτυξη καρδιακών παθήσεων είναι οι παρακάτω:

- a) Αυξημένη αρτηριακή πίεση, ιδιαίτερα η συστολική να είναι για έτη 160mm στήλης Υδραργύρου (Hg)
- b) Αυξημένα επίπεδα κακής χοληστερίνης (LDL) πάνω από 160
- c) Ύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη.

Στεφανιαία νόσος

Ο όρος νόσος των στεφανιαίων αγγείων υποδηλώνει πάντοτε την δημιουργία αθηρωματικής πλάκας η οποία σχηματίζεται στο εσωτερικό τοίχωμα των στεφανιαίων αγγείων – δηλαδή των στεφανιαίων αρτηριών – και προκαλείται με τον τρόπο αυτό σταδιακή απόφραξη του αυλού των αρτηριών. Οι αθηρωματικές πλάκες αποτελούνται από λιπίδια, αιμοπετάλια, στοιχεία ινικής και κατά περιπτώσεις και από λεία μυϊκά κύτταρα. Το αποτέλεσμα της δημιουργίας της αθηρωματικής πλάκας είναι η εμφάνιση του στηθαγγικού πόνου. Ο στηθαγγικός πόνος χωρίζεται σε σταθερό και σε ασταθή.

Ο σταθερός στηθαγγικός πόνος εκλύεται μόνον όταν ο περιορισμός του αυλού της στεφανιαίας αρτηρίας έχει φτάσει περίπου στο 60% της διαμέτρου, οπότε περιορίζεται σημαντικά η παροχή του αρτηριακού αίματος στα μυοκαρδιακά κύτταρα. Το αποτέλεσμα της μειωμένης παροχής αρτηριακού αίματος στα μυοκαρδιακά κύτταρα είναι ότι αυτά σταδιακά νεκρώνονται και έτσι εκλύεται ο στηθαγγικός πόνος. Χαρακτηριστικό γνώρισμα της σταθερής στηθάγχης είναι ότι αυτή εμφανίζεται μόνο κάτω από συνθήκες ψύχους και σωματικής κόπωσης.

Ασταθής στηθάγχη. Στη περίπτωση αυτή έχει ήδη υπάρξει ρήξη της αθηρωματικής πλάκας που υπάρχει σχηματισμένη στο ενδοθήλιο των αγγείων. Τα τεμάχια που προκύπτουν από την ρήξη της αθηρωματικής πλάκας προκαλούν τραυματισμούς (βλάβες) στο ενδοθήλιο των στεφανιαίων αγγείων το οποίο αιμορραγεί με επακόλουθο την δημιουργία θρόμβων αίματος για το σταμάτημα της αιμορραγίας την οποία προκάλεσαν τα θραύσματα από την αθηρωματική πλάκα.. Οι δημιουργηθέντες θρόμβοι προκαλούν περαιτέρω περιορισμό της διαμέτρου των

στεφανιαίων αρτηριών με αποτέλεσμα την επιπλέον ελάττωση της παροχής αρτηριακού αίματος στα μυοκαρδιακά κύτταρα από τα αποφραχθέντα στεφανιαία αγγεία και την ανάπτυξη έντονου στηθαγχικού πόνου, ακόμα και την πρόκληση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου (αν ο αυλός του στεφανιαίου αποφραχθεί πλήρως) γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε αιφνίδιο θάνατο. Η ασταθής στηθάγχη εμφανίζεται μόνο κάτω από συνθήκες ηρεμίας και ανάπαυσης και δε σχετίζεται καθόλου ούτε με το ψύχος, ούτε με το σωματικό στρες, ούτε με το συναισθηματικό στρες, ούτε με οποιονδήποτε άλλον εκλυτικό παράγοντα πρόκλησης στηθαγχικού πόνου.

Η αξιολόγηση και η σταδιοποίηση (staging) των συμπτωμάτων της στηθάγχης γίνεται χρησιμοποιώντας την κλίμακα Canadian Cardiovascular Assessment (C.C.A.) η οποία εμφανίζει τις εξής διαβαθμίσεις:

Στάδιο 1^ο: Ο ασθενής πονάει μόνο κάτω από συνθήκες έντονης σωματικής άσκησης ή έντονου συναισθηματικού στρες.

Στάδιο 2^ο : Ο στηθαγχικός πόνος εκλύεται ύστερα από συνεχές ανέβασμα σκάλας ύψους 2 ορόφων.

Στάδιο 3^ο : Ο πόνος εκλύεται αφού ο ασθενής περπατήσει γύρω από ένα οικοδομικό τετράγωνο σε οριζόντιο έδαφος χωρίς να υπάρχει ανηφόρα και χωρίς να είναι φορτωμένος με οποιοδήποτε βάρος (οι ασθενείς με στηθαγχικό πόνο σταδίου 3 θεωρούνται ότι είναι υποψήφιοι για επεμβατική παρέμβαση η οποία μπορεί να είναι είτε αγγειοπλαστική επέμβαση είτε χειρουργική αορτο-στεφανιαία παράκαμψη, CABG: Coronary aorto-bypass grafting).

Στάδιο 4^ο : Στηθάγχη που εκλύεται στην ηρεμία (ένδειξη για άμεση επεμβατική αντιμετώπιση..

Το κάπνισμα αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους επιβαρυντικούς παράγοντες εμφάνισης στεφανιαίας νόσου για τους εξής λόγους:

Προκαλεί αυξημένη προσκόλληση των αιμοπεταλίων μεταξύ τους με αποτέλεσμα τη δημιουργία αιμοπεταλιακών θρόμβων οι οποίοι αυξάνουν τη γλοιότητα του αίματος και συμβάλλουν και στην ελάττωση της διαμέτρου των στεφανιαίων αρτηριών.

Προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας και αύξηση του ρυθμού εκκρίσεως των κατεχολαμινών από το μυελό των επινεφριδίων. Κατεχολαμίνες είναι η αδρεναλίνη, η νοραδρεναλίνη και η ντοπαμίνη.

Προκαλεί αύξηση του αιματοκρίτη η οποία συμβάλλει και αυτή στην αυξημένη γλοιότητα του αίματος, ενώ επιφέρει επίσης και αύξηση του ποσοστού της ανθρακυλαιμοσφαιρίνης που κυκλοφορεί στο αίμα.

Προκαλεί σημαντική ελάττωση του ποσοστού της καλής χοληστερίνης (HDL) που κυκλοφορεί στο αίμα, διότι η HDL είναι ο καλύτερος και πιο αποτελεσματικός δείκτης προστασίας του οργανισμού από τα καρδιοαγγειακά επεισόδια.

Ελαττώνει την άμυνα του οργανισμού στην εμφάνιση της κοιλιακής μαρμαρυγής η οποία αποτελεί κακοήγη αρρυθμία στην οποία η καρδιά και ειδικότερα οι κοιλίες συσπώνται υπό μορφή ινιδισμού (ινιδισμός είναι η συνεχής σύσπαση των μυοκαρδιακών ινών χωρίς να υπάρχει χάλαση) με αποτέλεσμα το αίμα να παραμένει εγκλωβισμένο μέσα στις κοιλίες και να μην μπορεί να προωθηθεί ούτε στην αορτή από την αριστερή κοιλία, ούτε στην πνευμονική αρτηρία από την δεξιά κοιλία.

Στηθάγχη Prinzmetal

Πρόκειται για μια παθολογική κατάσταση εξαιτίας της οποίας εκλύεται στηθαγγικός πόνος, όπως συμβαίνει και στις περιπτώσεις της σταθερής και της ασταθούς στηθάγχης. Η διαφορά όμως είναι ότι στην στηθάγχη Prinzmetal δεν υπάρχει αθηρωματική πλάκα. Στη στηθάγχη Prinzmetal χωρίς να έχει ανακαλυφθεί η αιτία προκαλείται αυτόματος σπασμός σε μια στεφανιαία αρτηρία εξαιτίας του οποίου σπασμού αποφράσσεται τελείως ο αυλός της στεφανιαίας αρτηρίας στο συγκεκριμένο σημείο το οποίο συσπάται με αποτέλεσμα την εμφάνιση του στηθαγγικού πόνου και ακόμα και την πιθανή εμφάνιση οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Κλινικά συμπτώματα και σημεία στηθάγχης / καρδιακής ισχαιμίας

Το κύριο κλινικό σύμπτωμα της στηθάγχης είναι ο συσφικτικός θωρακικός πόνος ο οποίος αντανάκλα στον τράχηλο, στην κάτω γνάθο, στους δύο βραχίονες, στην πλάτη και αρκετές φορές και στην κοιλιακή χώρα (επιγάστριο). Ο στηθαγγικός πόνος πολλές φορές μπορεί να συνοδεύεται και από αίσθημα παλμών ή ακόμα και από αρρυθμίες.

Το test κοπώσεως ανήκει στις αναίμακτες μεθόδους διάγνωσης της στεφανιαίας νόσου, αλλά υπάρχουν και κάποιες καταστάσεις οι οποίες αποτελούν ισχυρές αντενδείξεις στην εφαρμογή του. Οι αντενδείξεις για να μην γίνει test κοπώσεως είναι οι εξής:

Ασταθής στηθάγχη

Σοβαρή βλάβη στο στέλεχος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας. *

Σοβαρού βαθμού περικαρδίτιδα ή οξεία μυοκαρδίτιδα.

Καρδιακή ανεπάρκεια τελικού σταδίου.

Γριππώδης συνδρομή κατά τη διάρκεια της εκτέλεσης του test κοπώσεως.

Σοβαρού βαθμού στένωση της αορτικής βαλβίδας, διότι στένωση αορτικής βαλβίδας σε συνδυασμό με στρεσογόνο κατάσταση προκαλούν σοβαρού βαθμού ισχαιμία στο μυοκάρδιο και εμφάνιση οξέος εμφράγματος.

Διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής.

Σοβαρού βαθμού αρτηριακή υπέρταση που δεν βρίσκεται υπό θεραπευτική αγωγή.

*ΥΠΟΣΗΜΕΙΩΣΗ: Υπάρχουν 2 στεφανιαίες αρτηρίες, η αριστερή και η δεξιά. Αυτές οι 2 στεφανιαίες αρτηρίες έχουν στόμια τα οποία βρίσκονται στον δεξιό και στον αριστερό κόλπο του Valsalva. Οι κόλποι αυτοί σχηματίζονται ανατομικά από τις κοιλάνσεις της επάνω επιφάνειας των γλωχίνων της αορτικής βαλβίδας καθώς και από τα τοιχώματα της αορτής, η οποία αορτή ως γνωστό εκφύεται από την αορτική βαλβίδα. Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία παρέχει αρτηριακό αίμα στη δεξιά κοιλία και η αριστερή στεφανιαία αρτηρία παρέχει αρτηριακό αίμα στην αριστερή κοιλία. Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία για λίγα εκατοστά (5-6cm) μετά από την έκφυσή της από το αριστερό στεφανιαίο στόμιο ονομάζεται στέλεχος και διαθέτει αυλό διαμέτρου περί τα 2 εκατοστά (περίπου). Το στέλεχος διχάζεται σε 2 κλάδους, στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο και στην περισπωμένη αρτηρία. Ο πρόσθιος κατιόντας κλάδος κατεβαίνει κατά μήκος του πρόσθιου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας και η περισπωμένη αρτηρία πορεύεται στο οπίσθιο άνω τοίχωμα της αριστερής κοιλίας το οποίο και αιματώνει. Απόφραξη του στελέχους σε ποσοστό πάνω από το 65% της διαμέτρου του αποτελεί ισχυρή αντένδειξη για την εφαρμογή οποιουδήποτε στρεσογόνου θεραπευτικού πρωτοκόλλου ή για την εφαρμογή οποιασδήποτε στρεσογόνου εξεταστικής δοκιμασίας. Ο πρόσθιος κατιόντας κλάδος εξασφαλίζει την αρτηριακή αιμάτωση των 2/3 της πρόσθιο-πλάγιας επιφάνειας της αριστερής κοιλίας.

Καρδιακή ανεπάρκεια

Καρδιακή ανεπάρκεια είναι μια χρόνια πάθηση η οποία καθορίζει την αδυναμία του μυοκαρδίου να εξασφαλίσει επάρκεια στην καρδιακή παροχή και έτσι να γίνει αποτελεσματικά η οξυγόνωση των ιστών.

Η Καρδιακή παροχή συμβολίζεται στη διεθνή βιβλιογραφία ως CO (Cardiac Output), και παρίσταται από τον μαθηματικό τύπο: $CO = SV \times HR$. Δηλαδή η καρδιακή παροχή είναι το γινόμενο του όγκου παλμού (SV) και της καρδιακής συχνότητας (HR) ανά λεπτό.

SV= Stroke Volume (πρόκειται για τον όγκο παλμού, δηλαδή την ποσότητα του αίματος η οποία φεύγει είτε από την αριστερή κοιλία σε κάθε σύσπασή της προς την αορτή είτε από την δεξιά κοιλία σε κάθε σύσπασή της προς την πνευμονική αρτηρία. Επομένως υπάρχει ο όγκος παλμού για την αριστερή κοιλία, και ο όγκος παλμού για την δεξιά κοιλία. Υπό φυσιολογικές συνθήκες όσο είναι ο όγκος παλμού για την αριστερή κοιλία είναι και ο όγκος παλμού για την δεξιά κοιλία).

HR= Heart Rate (πρόκειται για τον αριθμό των σφύξεων που παράγει η καρδιά ανά λεπτό και συγκεκριμένα η αριστερή και η δεξιά κοιλία ανά λεπτό. Κάθε μια συστολή της αριστερής κοιλίας είναι και μια καρδιακή σφύξη, η οποία ψηλαφάται στην κερκιδική αρτηρία. Υπό φυσιολογικές συνθήκες όσος είναι ο αριθμός των σφύξεων ανά λεπτό για την αριστερή κοιλία, ο ίδιος ακριβώς θα πρέπει να είναι και για την δεξιά κοιλία).

Υπό φυσιολογικές συνθήκες η καρδιακή παροχή στο λεπτό θα πρέπει να είναι ίση με τον ΚΛΟΑ (5-6L).

Η καρδιακή ανεπάρκεια συνήθως συνοδεύεται και από χαμηλή αρτηριακή πίεση. Η συνηθέστερη αιτία της καρδιακής ανεπάρκειας είναι η στεφανιαία νόσος, ειδικότερα όταν αυτή συνοδεύεται και από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, διότι τότε έχει χαθεί σημαντικός βαθμός της κινητικότητας του κοιλιακού μυοκαρδίου (μπορεί να πρόκειται είτε για το αριστερό κοιλιακό μυοκάρδιο, είτε για το δεξιό κοιλιακό μυοκάρδιο ή και για τα δύο) οπότε έχει μειωθεί και μεγάλο μέρος της προωθητικής του ικανότητας.

Τα αίτια της καρδιακής ανεπάρκειας η οποία συνοδεύεται και από χαμηλή καρδιακή παροχή είναι τα παρακάτω:

- Μυοκαρδιακές παθήσεις οι οποίες μπορεί να οφείλονται στις ακόλουθες αιτίες:

- Κατανάλωση αλκοόλ σε τοξικές ποσότητες που οδηγεί σε βλάβη του μυοκαρδίου.
- Ασθένειες όπως είναι η Σαρκοείδωση, η Αιμοχρωμάτωση, και η Αμυλοείδωση που προκαλούν μυοκαρδιοπάθειες.
- Η Νόσος του Chagas
- Ο Υποθυρεοειδισμός
- Χρονίως αυξημένο καρδιακό έργο
- Παθολογικές καταστάσεις οι οποίες επιβάλλουν την εγκατάσταση χρονίως αυξημένου καρδιακού έργου είναι οι εξής:
- Η Χρόνια υπέρταση
- Η Στένωση της αορτικής βαλβίδας
- Η Ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας
- Η Ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας
- Στο πλαίσιο της παράθεσης των επεξηγήσεων που αφορούν τόσο στην καρδιακή ανεπάρκεια όσο και στις επίκτητες βαλβιδοπάθειες που θα ακολουθήσουν, χρήσιμο είναι να αναπτυχθούν και οι έννοιες του προφορτίου (preload) και του μεταφορτίου (afterload).

Προφορτίο (preload): Το προφορτίο είναι η αντανάκλαση της δύναμης που απαιτείται για να συσταλεί επαρκώς η αριστερή κοιλία και να προωθεί το αίμα που αυτή περιέχει προς την ανιούσα αορτή. Αυτό σημαίνει ότι όσο μεγαλύτερη είναι η ποσότητα του αίματος που υπάρχει μέσα στην αριστερή κοιλία στο τέλος της φάσης της διαστολής, τόσο μεγαλύτερο θα είναι και το προφορτίο, δηλαδή τόσο μεγαλύτερη θα είναι η δύναμη συστολής που απαιτείται για να προωθηθεί το αίμα από την αριστερή κοιλία στην ανιούσα αορτή.

Μεταφορτίο (afterload): Το μεταφορτίο αντανακλά τις αντιστάσεις οι οποίες προβάλλονται από τα αρτηριακά αγγεία προκειμένου να προωθηθεί σε αυτά το αρτηριακό αίμα που προέρχεται από την ανιούσα αορτή και να πάει σε όλους τους ιστούς του σώματος. Όσο μεγαλύτερες είναι οι αντιστάσεις που προβάλλουν τα αρτηριακά αγγεία στην προώθηση του αίματος που έρχεται από την ανιούσα αορτή, τόσο μεγαλύτερο θα είναι και το μεταφορτίο.

Ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα για την εισαγωγή στην κατανόηση της έννοιας του μεταφορτίου (afterload) είναι η παράθεση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών που αναπτύσσονται στην ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας.

Συγκεκριμένα, όταν ανεπαρκεί η μιτροειδής βαλβίδα δηλαδή όταν συμβαίνει ατελής σύγκλειση των γλωχίνων της στη φάση της διαστολής της αριστερής κοιλίας, τότε συμβαίνουν τα εξής: εξαιτίας της ατελούς σύγκλεισης των γλωχίνων της μιτροειδούς όταν η αριστερή κοιλία βρίσκεται σε διαστολή, εισρέει αίμα από τον αριστερό κόλπο μέσα στην αριστερή κοιλία. Στην ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας οι δυο γλωχίνες της, πρόσθια και οπίσθια γλωχίνα, μεγεθύνονται και υπερτρέφονται με αποτέλεσμα να προπίπτουν μέσα στον αριστερό κόλπο όταν η αριστερή κοιλία συστέλλεται. Το αποτέλεσμα της εγκατάστασης χρόνιας ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας είναι η αύξηση κατά 3 έως 4 φορές περισσότερο από το κανονικό του όγκου παλμού της αριστεράς κοιλίας, ο οποίος κατά την φάση της συστολής προωθείται από την αριστερή κοιλία προς την ανιούσα αορτή. Όμως, όταν υπάρχει χρόνια ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας, τότε σε κάθε συστολή της αριστερής κοιλίας το $\frac{1}{4}$ της καρδιακής παροχής της παλινδρομεί μέσα στον αριστερό κόλπο και αυτό προκαλεί αύξηση της πίεσης που επικρατεί μέσα σε αυτόν η οποία υπό φυσιολογικές συνθήκες είναι από 5 έως 6mmHg. Η αυξημένη πίεση του αριστερού κόλπου μεταδίδεται μέσα στις πνευμονικές φλέβες, και από αυτές μεταδίδεται μέσα στα πνευμονικά φλεβικά τριχοειδή. Από τα πνευμονικά φλεβικά τριχοειδή η αυξημένη πίεση μεταδίδεται στα πνευμονικά αρτηριακά τριχοειδή και από αυτά φτάνει στην πνευμονική αρτηρία και ακολούθως στην δεξιά κοιλία και από αυτή στο δεξιό κόλπο. Στη συνέχεια από το δεξιό κόλπο η πίεση μεταδίδεται σε όλο το φλεβικό σύστημα και σταδιακά φθάνει έως την αρχή της ανιούσας αορτής όπου και προκαλεί δυσκολία, δηλαδή αυξημένη αντίσταση ή αλλιώς αυξημένο μεταφορτίο, στη προώθηση του αίματος το οποίο προέρχεται από την αριστερή κοιλία.

Άλλοι παράγοντες (εκτός από την ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας) που επίσης προκαλούν εγκατάσταση καρδιακής ανεπάρκειας είναι οι εξής:

1. Καρδιακός Επιπωματισμός (Cardiac tamponade).
2. Συμπιεστική περικαρδίτιδα.
3. Περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια.
4. Επίμονη ταχυκαρδία.

5. Κολπική μαρμαρυγή.
6. Βραδυκαρδία.
7. Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός.

Αναφορικά με την Παθοφυσιολογία της καρδιακής ανεπάρκειας τονίζεται ότι το παθογνωμονικό σημείο το οποίο χαρακτηρίζει την καρδιακή ανεπάρκεια είναι η διάταση που εμφανίζεται στην μυοκαρδιακή ίνα. Όταν έχει εγκατασταθεί καρδιακή ανεπάρκεια τότε η διάταση της μυοκαρδιακής ίνας είναι μη αναστρέψιμη και ο μηχανισμός που την προκαλεί είναι πολύπλοκος. Προκειται για νευροορμονικό μηχανισμό ο οποίος συμπεριλαμβάνει ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης και αύξηση των κατεχολαμινών και των νευροπεπτιδίων που κυκλοφορούν στο αίμα. Τα νευροπεπτίδια αυτά είναι 2 ειδών, το εγκεφαλικό (BNP) και το κολπικό (ANP) νατριουρητικά πεπτίδια. Επίσης παρατηρείται αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού Νευρικού Συστήματος και ελαττωμένη δραστηριότητα του παρασυμπαθητικού. Πιο πρόσφατες εργασίες έχουν αναφερθεί στο ότι η καρδιακή ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται από μια υπερδραστηριότητα φλεγμονής του ανοσοποιητικού συστήματος που προκαλεί ένα είδος καρδιακής καχεξίας.

Τα κλινικά χαρακτηριστικά γνωρίσματα της καρδιακής ανεπάρκειας είναι τα εξής: Ο ασθενής στο ιστορικό του αναφέρει δύσπνοια ή κόπωση κατά την άσκηση και ακόμα κατά την ανάπαυση. Επίσης μπορεί να αναφέρει παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια. Παρουσιάζονται επίσης βήχας και οίδημα.

Στην κλινική εικόνα της καρδιακής ανεπάρκειας εμφανίζονται ακόμη ψυχρά άκρα, περιφερική κυάνωση, χαμηλή αρτηριακή πίεση, αυξημένες πιέσεις πλήρωσης των καρδιακών κοιλοτήτων και μειωμένη αιμάτωση των ιστών.

Τα κλινικά ευρήματα που οφείλονται ειδικότερα σε καρδιακή ανεπάρκεια της δεξιάς καρδιάς (δηλαδή ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας) είναι :

- Περιφερικό οίδημα (στα άκρα, κυρίως στα πόδια).
- Πλευριτική συλλογή (συλλογή υγρού στις πνευμονικές κυψελίδες που γίνεται ιδιαίτερα εμφανές στις βάσεις των πνευμόνων με την ακτινογραφία θώρακος).
- Ηπατομεγαλία.

- Ασκίτης ή αλλιώς βατραχοειδής κοιλιά η οποία χαρακτηρίζεται από συλλογή υγρού στην περιτοναϊκή κοιλότητα.

Τα Κλινικά ευρήματα που οφείλονται σε καρδιακή ανεπάρκεια της αριστεράς κοιλίας είναι τα εξής:

Παρεκτοπισμένη καρδιακή ώση, ταχυκαρδία και τρίζοντες ήχοι στις βάσεις των πνευμόνων.

Η κατάταξη των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια γίνεται ανάλογα με την ένταση των συμπτωμάτων τους χρησιμοποιώντας την κλίμακα NYHA (New York Heart Association)

NYHA σταδίου I → Πρόκειται για το 5% περίπου των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια οι οποίοι είναι τελείως ασυμπτωματικοί ύστερα από συνηθισμένη δραστηριότητα.

NYHA σταδίου II → Πρόκειται για το 5-10% των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια οι οποίοι εμφανίζουν δύσπνοια ή κόπωση ύστερα από βαριά άσκηση.

NYHA σταδίου III → Πρόκειται για το 10-30% των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια οι οποίοι εμφανίζουν δύσπνοια και κόπωση σε ελαφριά άσκηση, όπως είναι το ντύσιμο ή οι βόλτες μέσα στο σπίτι.

NYHA σταδίου IV → Πρόκειται για το 50-60% των ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια που εμφανίζουν δύσπνοια ή κόπωση στην ανάπαυση.

Τα standard κλινικά σημεία βάση των οποίων πιστοποιείται η διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας είναι:

- Η Μειωμένη αντοχή κατά την άσκηση λόγω δύσπνοιας ή κόπωσης.
- Η Διευρημένη καρδιακή σκιά (μεγαλοκαρδία) στην ακτινογραφία θώρακος.
- Η Εμφάνιση περιφερικού οιδήματος στα κάτω άκρα και η ακρόαση τρίζοντων ήχων στις βάσεις των πνευμόνων.
- Οι εξετάσεις που ζητούνται για τη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας είναι οι παρακάτω:
- Το Ηλεκτροκαρδιογράφημα
- Η Ακτινογραφία θώρακος
- Ο Εργαστηριακός έλεγχος (ζητούνται οι τιμές των BNP και ANP)
- Η Καρδιακή μαγνητική τομογραφία (MRI)

- Ο Καρδιακός καθετηριασμός (εφόσον υπάρχει αναγκαιότητα να καθοριστούν οι τιμές που επικρατούν μέσα στις καρδιακές κοιλότητες)
- Η Δοκιμασία καρδιο-αναπνευστικής κοπώσεως.

Ως Επίκτητες βαλβιδοπάθειες χαρακτηρίζονται οι παρακάτω παθήσεις:

1. Στένωση αορτικής βαλβίδας.
2. Ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας.
3. Στένωση μιτροειδούς βαλβίδας.
4. Ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας.
5. 5.Στένωση τριγλώχινας βαλβίδας.
6. 6.Αναπέρκεια τριγλώχινας βαλβίδας.

Στένωση αορτικής βαλβίδας: Η αορτική βαλβίδα συνδέει την αριστερή κοιλία με την ανιούσα αορτή. Τα αίτια που οδηγούν σε στένωση της αορτικής βαλβίδας είναι τα εξής:

Ρευματικά αίτια. Τα πλέον συχνά ρευματικά αίτια είναι ο ρευματικός πυρετός και η ρευματοειδής αρθρίτιδα. Ο ρευματικός πυρετός προκαλεί πάχυνση και συγκόλληση ανάμεσα στις γλωχίνες της αορτικής βαλβίδας. Το πέρασμα του χρόνου προκαλεί αποτιάνωση, δηλαδή ασβεστοποίηση, των γλωχίνων που έχουν παχυνθεί με αποτέλεσμα να προκαλείται ελάττωση στην κινητικότητα των γλωχίνων και μείωση στη διάνοιξή τους. Τα ίδια ακριβώς προκαλεί και η ρευματοειδής αρθρίτιδα.

Αθηροσκληρωτικά αίτια: στην περίπτωση αυτή η διαδικασία της δημιουργίας αθηροσκλήρωσης, δηλαδή της πρόκλησης δημιουργίας ασβεστοποιημένων πλακών από λιπίδια και αιμοπετάλια στο ενδοθήλιο των αγγείων, προσβάλλει την αορτή σαν αγγείο (λόγω εναπόθεσης των ασβεστοποιημένων πλακών στο εσωτερικό τοίχωμα της αορτής), την αορτική βαλβίδα καθώς και τα στεφανιαία αγγεία.

Γεροντική αποτιάνωση: σε αυτήν την περίπτωση υπάρχει και πάχυνση και αποτιάνωση των γλωχίνων της αορτικής βαλβίδας εξαιτίας της διαδικασίας της αθηροσκλήρωσης η οποία γίνεται όλο και πιο έντονη όσο περνάει η ηλικία. Η διαφορά της γεροντικής αποτιάνωσης από τα ρευματικά αίτια είναι ότι στη γεροντική αποτιάνωση δεν υπάρχει συγκόλληση ανάμεσα στις γλωχίνες της

αορτικής βαλβίδας και για τον λόγο αυτό στη γεροντική αποτιάνωση η στένωση είναι ηπιότερης μορφής.

Συγγενής αιτιολογία: Σε αυτήν την περίπτωση στην αορτική βαλβίδα υπάρχουν εκ γενετής δύο γλωχίνες αντί για τις τρεις που βρίσκονται φυσιολογικά. Με την πάροδο του χρόνου και της ηλικίας εμφανίζεται σύμφυση στην περιοχή των σχισμών ανάμεσα στις δυο γλωχίνες. Το αποτέλεσμα είναι η στένωση και η ελάττωση της κινητικότητας των δυο γλωχίνων. Το ποσοστό της εμφάνισης διγλώχινας αορτικής βαλβίδας αναφέρεται στο 2% του συνολικού πληθυσμού, και από αυτό το 2% μόνο το 30% θα εμφανίσει στένωση της αορτικής βαλβίδας.

Επίσης, το εμβαδό διάνοιξης της φυσιολογικής αορτικής βαλβίδας κυμαίνεται από 2,5 έως 3,5 cm². Εφόσον υπάρξει μετρίου βαθμού στένωση του στομίου της αορτικής βαλβίδας με εμβαδόν διάνοιξης από 1,1 έως 1,5 cm², τότε δημιουργείται διαβαλβιδική κλίση πίεσης μεγαλύτερη από 50 mmHg.

Διαβαλβιδική κλίση πίεσης: Πρόκειται για τη διαφορά που υπάρχει στις τιμές της πίεσης η οποία μετράται σε συνθήκες ηρεμίας ή ακόμα και συστολής επάνω και κάτω από τις βαλβίδες της καρδιάς (κολποκοιλιακές και μηνοειδείς βαλβίδες), όταν έχουν εγκατασταθεί συνθήκες στένωσης ή ανεπάρκειας για τη συγκεκριμένη βαλβίδα που πάσχει.

Κολποκοιλιακές βαλβίδες: Μιτροειδής βαλβίδα ανάμεσα σε αριστερό κόλπο και αριστερή κοιλία και τριγλώχιν βαλβίδα ανάμεσα σε δεξιό κόλπο και δεξιά κοιλία.

Μηνοειδείς βαλβίδες: Αορτική βαλβίδα ανάμεσα στην αριστερή κοιλία και στην ανιούσα αορτή και πνευμονική βαλβίδα ανάμεσα στη δεξιά κοιλία και στο στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας.

Βαριάς μορφής στένωση εμφανίζεται όταν το εμβαδόν του αορτικού στομίου ελαττωθεί και γίνει μεταξύ του 0,5 και 0,7 cm². Οι σημαντικότερες αιμοδυναμικές και ανατομικές μεταβολές που παρατηρούνται σε στένωση της αορτικής βαλβίδας είναι οι εξής:

Αύξηση της συστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας προκειμένου το αίμα να μπορέσει να περάσει μέσα από τη στενωμένη βαλβίδα και να προωθηθεί από την αριστερή κοιλία προς την ανιούσα αορτή.

Η αριστερή κοιλία εμφανίζει συγκεκριμένη υπερτροφία, δηλαδή υπερτροφία με κατεύθυνση προς το κεντρικό τμήμα της αριστερής κοιλίας.

Διάταση της αριστερής κοιλίας.

Σε προχωρημένες καταστάσεις στένωσης αορτικής βαλβίδας η διαβαλβιδική κλίση των πιέσεων που επικρατούν ανάμεσα σε αριστερή κοιλία και ανιούσα αορτή μπορεί να φτάσει έως και τα 100mmHg.

Κλινικές εκδηλώσεις και σημεία της στένωσης της αορτικής βαλβίδας

Εύκολη κόπωση, αίσθημα παλμών και αίσθημα δύσπνοιας στην κόπωση

Στηθάγχη. Ο στηθαγχικός πόνος εμφανίζεται μόνο στους ασθενείς με βαριά αορτική στένωση και ειδικότερα σε ποσοστό 40% επί του συνόλου των ασθενών με βαριά αορτική στένωση.

Απώλεια συνείδησης / λιποθυμικό επεισόδιο το οποίο εμφανίζεται στην κόπωση λόγω αδυναμίας τροφοδοσίας του εγκεφάλου με επαρκή ποσότητα αρτηριακού αίματος εξαιτίας της στενωμένης αορτικής βαλβίδας. Ο εγκέφαλος τροφοδοτείται με αρτηριακό αίμα από τα τρία μεγάλα αγγεία, ανώνυμη αρτηρία / αριστερή κοινή καρωτίδα / αριστερή υποκλειδίου αρτηρία, τα οποία εκφύονται από το αορτικό τόξο.

Αιφνίδιος θάνατος

Συνήθως ελαττωμένη συστηματική αρτηριακή πίεση λόγω της χαμηλής ποσότητας του αίματος η οποία διαφεύγει από τη στενωμένη αορτική βαλβίδα προς την ανιούσα αορτή.

SOS → Η μέση επιβίωση των ασθενών με στένωση αορτικής βαλβίδας εξαρτάται από την κλινική παθολογία που έχει προκαλέσει η στενωμένη αορτική βαλβίδα, συγκεκριμένα:

Εάν έχει εμφανιστεί στηθάγχη και ο ασθενής παραμένει χωρίς να χειρουργηθεί, ο μέσος όρος ζωής που του απομένει είναι από 3 έως 5 χρόνια,

Εάν έχει εμφανιστεί απώλεια συνείδησης / λιποθυμικό επεισόδιο και ο ασθενής παραμένει χωρίς να χειρουργηθεί, τότε ο μέσος όρος ζωής που του απομένει είναι από 2 έως 3 χρόνια,

Εάν έχει προκληθεί καρδιακή ανεπάρκεια λόγω των αυξημένων πιέσεων και της διάτασης που πλέον έχει πάρει η αριστερή κοιλία, τότε ο μέσος όρος ζωής που του απομένει είναι από 1 έως 1,5 χρόνος και στην περίπτωση αυτή η ένδειξη για χειρουργείο και για αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας εξαρτάται από το βαθμό της καρδιακής ανεπάρκειας εφόσον αυτή έχει εγκατασταθεί.

Άμεση ένδειξη για χειρουργείο και για αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας υφίσταται όταν η διαβαλβιδική κλίση πίεσης γίνει μεγαλύτερη από 50mmHg καθώς και όταν η επιφάνεια, δηλαδή το εμβαδόν του αορτικού στομίου γίνει μικρότερο από 1 cm^2 .

Κλινικά συμπτώματα επί εδάφους στενώσεως της αορτικής βαλβίδας εμφανίζονται όταν η διαβαλβιδική κλίση πίεσης γίνει μεγαλύτερη από 50mmHg.

Ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας:

Η χαρακτηριστική διαφορά της ανεπάρκειας από τη στένωση της αορτικής αορτικής βαλβίδας είναι ότι στην ανεπάρκεια το εμβαδόν του βαλβιδικού στομίου παρουσιάζεται διευρυμένο.

Στην ανεπάρκεια η αορτική βαλβίδα δεν κλείνει τελείως στη φάση της διαστολής της αριστερής κοιλίας με αποτέλεσμα σε κάθε διαστολή να παλινδρομεί αίμα από την ανιούσα αορτή προς το εσωτερικό της αριστεράς κοιλίας και με τον τρόπο αυτό να εμφανίζεται αυξημένος όγκος του αίματος που υπάρχει μέσα στην αριστερή κοιλία στο τέλος κάθε διαστολής.

Αίτια ανεπάρκειας αορτικής βαλβίδας:

Ρευματικός πυρετός που προκαλεί συρρίκνωση των γλωχίνων της αορτικής βαλβίδας.

Λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα που προκαλεί καταστροφή στο γλωχινικό ιστό και έτσι αυξάνεται το εμβαδόν του βαλβιδικού στομίου.

Κυστική νέκρωση του μέσου χιτώνα της αορτής. Η αορτή αποτελείται από 3 χιτώνες: τον έξω, το μέσο και τον έσω χιτώνα. Η νέκρωση του μέσου χιτώνα όταν αυτή υπάρξει, εξελίσσεται και οδηγείται προς την κατεύθυνση της αορτικής βαλβίδας, όταν δε φτάσει σε αυτήν τότε προκαλεί διάταση και μεγέθυνση του αορτικού στομίου.

Διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής το οποίο προκαλεί διάταση του αορτικού δακτύλιου. Ο αορτικός δακτύλιος είναι κατασκευασμένος από ινώδη ιστό και

αποτελεί τον σκελετό επάνω στον οποίο στηρίζονται οι 3 αορτικές γλωχίνες και εκφύεται η ανιούσα αορτή και 5) Κακώσεις τραυματικής αιτιολογίας στις γλωχίνες της αορτικής βαλβίδας.

Ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας, δηλαδή ατελής σύγκλειση αυτής, παρατηρείται στη φάση της διαστολής της αριστεράς κοιλίας κατά την οποία υπό φυσιολογικές συνθήκες η μιτροειδής βαλβίδα είναι ανοικτή για να μπορεί να πηγαίνει το αρτηριακό αίμα από τον αριστερό κόλπο στην αριστερή κοιλία. Υπό φυσιολογικές συνθήκες η αορτική βαλβίδα είναι κλειστή στη φάση της διαστολής για να μην μπορεί να παλινδρομεί το αίμα από την ανιούσα αορτή προς την αριστερά κοιλία.

Η παθοφυσιολογία στην ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας διακρίνεται στην παθοφυσιολογία της χρόνιας και στην παθοφυσιολογία της οξείας ανεπάρκειας της αορτικής βαλβίδας.

Παθοφυσιολογία επί εδάφους χρόνιας ανεπάρκειας αορτικής βαλβίδας

Στην περίπτωση αυτή παρατηρείται διάταση της αριστεράς κοιλίας. Το μέγεθος της διατάσεως εξαρτάται από την ποσότητα του αρτηριακού αίματος που παλινδρομεί από την ανιούσα αορτή μέσα στην αριστερή κοιλία. Παλινδρόμηση αίματος γίνεται σε κάθε διαστολική φάση του καρδιακού κύκλου εφόσον ανεπαρκεί η αορτική βαλβίδα. Το αποτέλεσμα είναι να αυξάνεται όλο και περισσότερο ο τελοδιαστολικός όγκος (EDV: End Diastolic Volume) ο οποίος βρίσκεται μέσα στην αριστερά κοιλία στο τέλος της φάσεως της διαστολής. Η αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου θα φέρει σαν αποτέλεσμα και την αύξηση του όγκου παλμού που αποστέλλει η αριστερή κοιλία προς την ανιούσα αορτή σε κάθε συστολή προκειμένου να διατηρηθεί φυσιολογική η καρδιακή παροχή στον συγκεκριμένο ασθενή ο οποίος πάσχει από ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας. Παράλληλα με την αύξηση του EDV στην αριστερή κοιλία θα αυξηθεί και η τελοδιαστολική πίεση (EDP: End Diastolic pressure) η οποία οφείλεται στην αύξηση του όγκου του αρτηριακού αίματος που υπάρχει εντός της αριστεράς κοιλίας στο τέλος της φάσης διαστολής. Η αύξηση της EDP μεταφέρεται παλίνδρομα προς τα πίσω από την αριστερή κοιλία στον αριστερό κόλπο, από τον αριστερό κόλπο στις πνευμονικές φλέβες, από τις πνευμονικές φλέβες στα πνευμονικά αρτηριακά τριχοειδή, από τα πνευμονικά αρτηριακά τριχοειδή στη δεξιά κοιλία, από τη δεξιά κοιλία στον δεξιό κόλπο και από τον δεξιό κόλπο καταλήγει στην συστηματική αρτηριακή κυκλοφορία με αποτέλεσμα να αυξάνει τις αντιστάσεις, δηλαδή το μεταφορτίο (afterload) που πρέπει να υπερνικήσει η αριστερή

κοιλία για να στείλει το αρτηριακό αίμα στην ανιούσα αορτή. Όταν ο προηγούμενος κύκλος διαρκεί σε χρόνια βάση το αποτέλεσμα είναι να συμβεί στο τέλος ανεπάρκεια αριστερής κοιλίας, δηλαδή αδυναμία εξώθησης του αίματος από αυτήν προς την ανιούσα αορτή. Η προηγούμενη κατάσταση που περιγράφηκε, όταν διαρκεί για πολύ μεγάλο χρονικό διάστημα ετών (>15 έτη), τότε παθαίνει ανεπανόρθωτη καταστροφή η μυοκαρδιακή ίνα η οποία χάνει οριστικά μεγάλο μέρος της συσταλτικής της ικανότητας. Το επακόλουθο της οριστικής απώλειας της συσταλτικότητας της μυοκαρδιακής ίνας είναι η σημαντική ελάττωση της ποσότητας του αρτηριακού αίματος που υπάρχει στους κόλπους του Valsalva με ταυτόχρονη συνοδή ελάττωση και της πίεσως που επικρατεί στους κόλπους του Valsalva, προκαλώντας έτσι δραματική μείωση της ποσότητας του αρτηριακού αίματος που τελικά μπαίνει μέσα στα στεφανιαία αγγεία επιφέροντας έτσι στηθάγχη και ακόμα και οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Παθοφυσιολογία επί εδάφους οξείας ανεπάρκειας αορτικής βαλβίδας:

Οξεία είναι η ανεπάρκεια που εγκαθίσταται αιφνιδίως και οδηγεί άμεσα σε κάμψη της αριστερής κοιλίας, δηλαδή σε μεγάλου βαθμού αιφνίδια αδυναμία της αριστερής κοιλίας να προωθήσει το αίμα που περιέχει προς την ανιούσα αορτή με αποτέλεσμα ο συγκεκριμένος ασθενής να πεθάνει από καρδιογενή καταπληξία η οποία ονομάζεται και καρδιογενές sock. Οι αιμοδυναμικές διαταραχές που παρατηρούνται στην οξεία ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας είναι οι εξής:

- Αύξηση της EDP (End Diastolic Pressure) πάνω από 40-50mmHg
- Δραματική ελάττωση της καρδιακής παροχής
- Αύξηση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων (δηλαδή περιφερική αγγειοσυστολή) προκειμένου να διατηρηθεί επαρκής η τιμή της αρτηριακής πίεσης, πράγμα όμως που τελικά οδηγεί σε ακόμα μεγαλύτερη αύξηση του μεταφορτίου.
- Αδυναμία περαιτέρω αυξήσεως της συστολικής αρτηριακής πίεσης
- Πρόκληση πνευμονικού οιδήματος και θάνατος.

(Το πνευμονικό οίδημα οφείλεται σε υπερβολική αύξηση της τιμής της υδροστατικής πίεσης έναντι της τιμής της κολλοειδωσμοτικής με άμεσο αποτέλεσμα την εξαγγείωση του νερού από το εσωτερικό του τριχοειδούς αγγείου και τη συγκέντρωση του ύδατος στο εσωτερικό των κυψελίδων).

Κλινικά σημεία ανεπάρκειας αορτικής βαλβίδας

Έκτοπες κοιλιακές συστολές

Αίσθημα υποκειμενικής δυσφορίας

Παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια

Μεγάλο εύρος στις τιμές ανάμεσα στην συστολική και στην διαστολική αρτηριακή πίεση (για παράδειγμα, συστολική αρτηριακή = 140mmHg και διαστολική αρτηριακή πίεση = 5mmHg)

Σημείο του Musset (πρόκειται για χαρακτηριστική κίνηση της κεφαλής του πάσχοντος από ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας σε κάθε καρδιακή ώση). Στην περίπτωση αυτή της συγκεκριμένης κινήσεως η καρδιακή ώση ψηλαφάται και εντοπίζεται προς τα έξω σχετικά με την αριστερή μεσοκλειδική γραμμή.

Ακρόαση διαστολικού φυσήματος στην αορτική βαλβίδα στο 3^ο – 4^ο μεσοπλεύριο διάστημα στην θέση της αορτικής βαλβίδας. Στη φάση της διαστολής, φυσήματος ακροάται και στην κορυφή της καρδιάς.

Ενδείξεις για χειρουργική αποκατάσταση της ανεπάρκειας της αορτικής βαλβίδας:

Όταν υπάρχει προοδευτική αύξηση του μεγέθους της αριστερής κοιλίας.

Όταν η εξέταση της αριστερής κοιλιογραφίας (δηλαδή η έγχυση σκιαγραφικού στο εσωτερικό της αριστερής κοιλίας) αποκαλύπτει μεγάλη ποσότητα αίματος που παλινδρομεί από την ανιούσα αορτή προς το εσωτερικό της αριστερής κοιλίας περνώντας μέσα από την αορτική βαλβίδα η οποία παραμένει ανεπαρκώς κλειστή.

Όταν η τελοδιαστολική διάμετρος της αριστερής κοιλίας είναι μεγαλύτερη από 7cm και η τελοσυστολική διάμετρος της αριστερής κοιλίας είναι μεγαλύτερη από 5,5cm, τότε στις περιπτώσεις αυτές η αορτική βαλβίδα θα πρέπει να χειρουργείται και να αντικαθίσταται.

LVEDD: Left Ventricular End Diastolic Diameter

LVESD: Left Ventricular End Systolic Diameter

Ένδειξη για χειρουργική αποκατάσταση της ανεπάρκειας της αορτικής βαλβίδας αποτελεί επίσης και η τιμή του καρδιοθωρακικού δείκτη (ΚΘΔ) όταν αυτή είναι μεγαλύτερη από 0,55. ΚΘΔ είναι το κλάσμα το οποίο έχει αριθμητή την διάμετρο της καρδιάς και παρονομαστή τη διάμετρο του θώρακα στην face ακτινογραφία του θώρακα.

Το 75% των ασθενών με μετρίου βαθμού ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας επιβιώνει χωρίς χειρουργείο και θεραπεία για 5 χρόνια, ενώ από αυτούς που έχουν σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια επιβιώνουν άνευ θεραπείας το 50% για 10 έτη.

Στένωση μιτροειδούς βαλβίδας

Υπό φυσιολογικές συνθήκες το εμβαδόν της μιτροειδούς βαλβίδας κυμαίνεται από 4-6cm². Στένωση μιτροειδούς βαλβίδας υπάρχει όταν το εμβαδόν του ανοίγματος της μιτροειδούς κυμαίνεται ανάμεσα σε 2 – 2,5cm².

Εμβαδόν μιτροειδούς στομίου κυμαινόμενο από 1,5 – 2cm² χαρακτηρίζει την έναρξη των κλινικών συμπτωμάτων που παρατηρούνται στη στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας (το πρωταρχικό σύμπτωμα της στένωσης στη μιτροειδή είναι η δύσπνοια η οποία παρουσιάζεται ύστερα από ήπια κόπωση). Όταν το εμβαδόν στο μιτροειδικό στόμιο είναι μεταξύ 1,5 και 1cm² τότε η δύσπνοια θα εμφανιστεί μετά από ελαφριά κόπωση.

Εμβαδόν βαλβιδικού μιτροειδικού στομίου ίσο με 0,4cm² είναι το ελάχιστο που συμβιβάζεται με την ύπαρξη της ζωής.

Οι αιμοδυναμικές διαταραχές οι οποίες συνοδεύουν την στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας είναι:

Αύξηση της πίεσης μέσα στον αριστερό κόλπο

Ελάττωση της καρδιακής παροχής

Αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων

Η αύξηση της πίεσης στον αριστερό κόλπο συμβαίνει διότι ελαττώνεται το εμβαδόν του βαλβιδικού στομίου με αποτέλεσμα την μείωση της καρδιακής παροχής, ενώ στην τιμή της πίεσης που αναπτύσσεται μέσα στον αριστερό κόλπο παίζει ρόλο και η καρδιακή συχνότητα εφόσον η αύξηση της καρδιακής συχνότητας μπορεί να διευκολύνει την απομάκρυνση του αίματος προς την ανιούσα αορτή και επομένως την αποσυμφόρηση του αριστερού κόλπου από το αίμα που αυτός περιέχει.

Αποτέλεσμα της μιτροειδικής στένωσης είναι η δημιουργία διαστολικής κλίσης πίεσης η οποία ανέρχεται στην τιμή των 20mmHg → Αυτό σημαίνει ότι στο τέλος της φάσεως της διαστολής των κόλπων και λίγο πριν την έναρξη της συστολής τους, δηλαδή όταν η αριστερή κοιλία αρχίζει και μπαίνει σε φάση διαστολής, η πίεση που επικρατεί στον αριστερό κόλπο με το να είναι αυξημένη κατά 20mmHg της πίεσης που επικρατεί στην αριστερή κοιλία δημιουργεί μια κατάσταση η οποία

διευκολύνει την προώθηση του αίματος από τον αριστερό κόλπο προς την αριστερή κοιλία.

Στις περιπτώσεις στενώσεως της μιτροειδούς βαλβίδας ο τελοδιαστολικός όγκος όπως και η πίεση της αριστερής κοιλίας παραμένουν σε φυσιολογικές τιμές. Το προφορτίο όμως της αριστερής κοιλίας είναι ελαττωμένο.

Επίσης η αύξηση της αριστερής κοιλιακής πίεσης οδηγεί άμεσα και σε αύξηση της πίεσης που επικρατεί μέσα στις πνευμονικές φλέβες, καθώς επίσης και σε πάχυνση της μεμβράνης των κυψελίδων. Ακόμα η αυξημένη πίεση μέσα στον αριστερό κόλπο προκαλεί μείωση του βαθμού ελαστικότητας των πνευμόνων, ενώ συγχρόνως επιφέρει και διαταραχές της λειτουργίας στην τριχοειδική μεμβράνη των αγγείων τα οποία περιβάλλουν τις κυψελίδες με αποτέλεσμα να παρουσιάζεται δύσπνοια διότι δεν γίνεται σωστά η ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων.

Κλινικά σημεία και εκδηλώσεις στη στένωση μιτροειδούς βαλβίδας:

Δύσπνοια

Χρόνιος βήχας ο οποίος επιδεινώνεται το βράδυ με την κατάκλιση λόγω δημιουργίας οιδήματος στις κυψελίδες που υπάρχουν στις βάσεις των πνευμόνων.

Αιμόπτυση (οφείλεται σε ρήξη των τριχοειδών αγγείων τα οποία περιβάλλουν τις κυψελίδες)

Πνευμονικό οίδημα (αναπτύσσεται στις περιπτώσεις εκείνες που επικρατεί αυξημένη υδροστατική πίεση μέσα στα πνευμονικά τριχοειδή)

Ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης λόγω αυξημένης πίεσης μέσα στην πνευμονική αρτηρία με αποτέλεσμα ηπατομεγαλία και οίδημα στα κάτω άκρα.

Σε ποσοστό 10% των ασθενών με στένωση μιτροειδούς εμφανίζεται στηθάγχη η οποία οφείλεται σε ελαττωμένη παροχή αρτηριακού αίματος από την αριστερή κοιλία στην ανιούσα αορτή κατά τη φάση συστολής της αριστερής κοιλίας.

Επομένως μικρή θα είναι και η ποσότητα του αίματος που παλινδρομεί από την ανιούσα αορτή στους κόλπους του Valsava και γεμίζει την αριστερή και τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία.

Ο σωματότυπος των ασθενών με στένωση μιτροειδούς είναι ο εξής : Λεπτοί ασθενείς, ευπαθείς οι οποίοι εμφανίζουν μυϊκή φθορά (καχεκτικοί μυς) και με χαρακτηριστικό μιτροειδικό προσωπείο, δηλαδή ερυθρότητα ή κυάνωση στις παρειές, στα χείλη και στα δάχτυλα.

Χαρακτηριστικό ακτινογραφικό εύρημα των ασθενών με στένωση μιτροειδούς είναι η αύξηση του μεγέθους της δεξιάς κοιλίας ειδικότερα, αλλά και

γενικότερα η αύξηση του μεγέθους όλης της καρδιακής σκιάς με χαρακτηριστικό ευθυσμό του αριστερού καρδιακού χείλους.

Επιπλοκές από την Στένωση μιτροειδούς βαλβίδας

Κολπική μαρμαρυγή (παρατηρείται στο 40% των ασθενών με στένωση μιτροειδούς βαλβίδας)

Εμβολές (δηλαδή εμβολικά θρομβωτικά επεισόδια, κυρίως στον εγκέφαλο διά μέσου των 3 αρτηριακών αγγείων που εκφύονται από το αορτικό τόξο , σε ποσοστό 20% των ασθενών με στένωση μιτροειδούς βαλβίδας)

Πνευμονικό οίδημα

Βρογχίτιδες

Πνευμονικό έμφρακτο

Θεραπεία

Χειρουργική θεραπεία : Δηλαδή αντικατάσταση της βαλβίδας

Φαρμακευτική θεραπεία :

Προφυλακτική χορήγηση πενικιλίνης εναντίον του β-αιμολυτικού στρεπτόκοκκου για προφύλαξη από ενδοκαρδίτιδα.

Χορήγηση διουρητικών για διευκόλυνση της ελάττωσης του αίματος που συσσωρεύεται μέσα στον δεξιό κόλπο

Αντιαρρυθμικά φάρμακα για θεραπεία της κολπικής μαρμαρυγής

Χορήγηση αντιπηκτικών φαρμάκων για την πρόληψη των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων τα οποία προκαλούνται σε αυξημένη συχνότητα λόγω κολπικής μαρμαρυγής.

Εφαρμογή ηλεκτρικής καρδιοανάταξης στην περίπτωση που η κολπική μαρμαρυγή δεν διορθώνεται με αντιαρρυθμική φαρμακευτική αγωγή.

Ανεπάρκεια μιτροειδούς Βαλβίδας

Παθοφυσιολογία

Η κυριότερη αιμοδυναμική διαταραχή η οποία εμφανίζεται στην ανεπάρκεια της μιτροειδούς είναι η αύξηση της πίεσης που επικρατεί μέσα στον αριστερό κόλπο κατά τη διάρκεια της συστολής της αριστερής κοιλίας, εξαιτίας της παλινδρόμησης μεγάλης ποσότητας αίματος από την αριστερή κοιλία προς τον αριστερό κόλπο από την ατελή σύγκλιση της μιτροειδούς βαλβίδας. Στην ανεπάρκεια της μιτροειδούς

βαλβίδας, κατά τη διάρκεια της διαστολής της αριστερής κοιλίας η πίεση μέσα στον αριστερό κόλπο ελαττώνεται πολύ και απότομα και πλησιάζει την τιμή που έχει η διαστολική πίεση μέσα στην αριστερή κοιλία. Επίσης η παλινδρόμηση του αίματος στον αριστερό κόλπο διαμέσου της μιτροειδούς βαλβίδας στην φάση της συστολής της αριστερής κοιλίας, προκαλεί διάταση του αριστερού κόλπου η οποία όμως δεν είναι πάντοτε ανάλογη με την ποσότητα του αίματος που παλινδρομεί.

Στην ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας παρατηρούνται οι ίδιες μεταβολές των πιέσεων, όπως και στη στένωση, μέσα στα πνευμονικά τριχοειδή, οι οποίες μεταβολές εγκαθίστανται σε ασύγκριτα μεγαλύτερο χρονικό διάστημα σε σχέση με τις μεταβολές που προκαλεί η στένωση της μιτροειδούς, διότι η ανεπάρκεια της μιτροειδούς ως πάθηση εξελίσσεται σε πολύ μεγαλύτερο χρονικό διάστημα σε σχέση με τη στένωση. Σημαντικό είναι ακόμα να αναφερθεί ότι κατά την ανεπάρκεια της μιτροειδούς παρατηρείται πολύ μικρότερη ποσότητα αίματος η οποία να συσσωρεύεται μέσα στον αριστερό κόλπο συγκριτικά με την ποσότητα του αίματος που συσσωρεύεται στη στένωση της μιτροειδούς. Οπότε στην ανεπάρκεια υπάρχει πολύ χαμηλότερος κίνδυνος δημιουργίας θρόμβων από την στένωση και επομένως πολύ χαμηλότερος κίνδυνος δημιουργίας αρτηριακής εμβολής.

Κλινικά σημεία Ανεπάρκειας μιτροειδούς βαλβίδας

Δύσπνοια στην κόπωση

Αιμόπτυση

Ορθόπνοια

ανεπάρκειας NYHA III ή NYHA IV. Μία ένδειξη επείγουσας χειρουργικής αντιμετώπισης επί εδάφους ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας, είναι

Παροξυντική νυκτερινή δύσπνοια Παθήσεις Αναπνευστικού

Οι κυριότερες διαγνωστικές εξετάσεις για την ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας είναι η ακτινογραφία θώρακος, το ηλεκτροκαρδιογράφημα, το υπερηχοκαρδιογράφημα, και ο καρδιακός καθετηριασμός. Το πλέον σημαντικό εύρημα του ηλεκτροκαρδιογραφήματος είναι η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, η εμφάνιση ειδικής μορφολογίας επαρμάτων της λειτουργίας του αριστερού κόλπου που ονομάζονται επάρματα P, ενώ μπορεί να εμφανίζεται και κολπική μαρμαρυγή. Η ακτινογραφία θώρακος μπορεί να δείξει αύξηση του μεγέθους των αριστερών καρδιακών κοιλοτήτων, επασβέστωση στον δακτύλιο της μιτροειδούς βαλβίδας καθώς και μεταβολές που αφορούν στην αγγείωση των πνευμόνων όπως διόγκωση

των πνευμονικών φλεβών και εμφάνιση οιδήματος στο διάμεσο πνευμονικό ιστό. Το υπερηχοκαρδιογράφημα δείχνει την ροή του αίματος το οποίο παλινδρομεί μέσα από το στόμιο της μιτροειδούς βαλβίδας προς τον αριστερό κόλπο, ενώ παράλληλα εκτιμά και τον βαθμό της παλινδρόμησης άρα και την βαρύτητα της ανεπάρκειας. Ο καθετηριασμός με την έγχυση σκιαγραφικού είναι η πλέον ακριβής μέθοδος για την αξιολόγηση της πάθησης.

Η θεραπεία της ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας διακρίνεται σε συντηρητική και σε χειρουργική. Η συντηρητική θεραπεία συμπεριλαμβάνει χορήγηση αντιβίωσης για προφύλαξη από την επικείμενη ενδοκαρδίτιδα, χορήγηση δακτυλίτιδας, διουρητικών και αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων. Η δακτυλίτιδα επιδρά σε πιθανές διαταραχές του ρυθμού της καρδιακής λειτουργίας, ενώ τα διουρητικά και αγγειοδιασταλτικά φάρμακα προκαλούν μείωση στο μεταφορτίο και στο προφορτίο και επομένως διευκολύνουν την εξώθηση του συσσωρευμένου αίματος της αριστερής κοιλίας προς την περιφέρεια κατά την φάση της συστολής της αριστερής κοιλίας.

Ένδειξη για χειρουργική θεραπεία έχουν οι ασθενείς με στάδιο καρδιακής η οξεία ανεπάρκεια η οποία συμβαίνει είτε από ενδοκαρδίτιδα είτε από ισχαιμική δυσλειτουργία των θηλοειδών μυών παρά το γεγονός ότι το μέγεθος των αριστερών καρδιακών κοιλοτήτων μπορεί να είναι φυσιολογικό.

Παθήσεις Αναπνευστικού συστήματος

1) Αναπνευστική ανεπάρκεια: Χαρακτηρίζεται η ανεπάρκεια οξυγόνωσης του αίματος στους πνεύμονες καθώς και η διατήρηση της μερικής πίεσης του CO₂ στο αρτηριακό αίμα σε φυσιολογικά επίπεδα τα οποία κυμαίνονται μεταξύ 38mmHg και 40mmHg, εφόσον ο ασθενής αναπνέει ατμοσφαιρικό αέρα με φυσιολογική περιεκτικότητα σε οξυγόνο (PO₂).

Οι μορφές υπό τις οποίες μπορεί να εμφανισθεί η αναπνευστική ανεπάρκεια είναι οι εξής: α. Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια η οποία παρατηρείται σε υγιή άτομα επί εδάφους πνιγμού, λαρυγγικής απόφραξης και βρογχικού άσθματος;

β) Νευρογενής αναπνευστική ανεπάρκεια; και γ) Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια σε έδαφος χρόνιας αναπνευστικής ανεπάρκειας όπως είναι οι οξείες παροξυσμοί αναπνευστικής ανεπάρκειας που εμφανίζονται στην χρόνια βρογχίτιδα.

Τονίζεται ότι σε όλες τις περιπτώσεις οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας απαιτείται αναπνοή στόμα με στόμα ενώ θα πρέπει να έχουν απομακρυνθεί οι

τεχνητές οδοντοστοιχίες και να έχει καθαριστεί η στοματική κοιλότητα από διάφορες ουσίες και πιθανόν τροφές. Καρδιακές μαλάξεις θα πρέπει να γίνονται αν δεν υπάρχουν καρωτιδικές σφύξεις.

Ειδικότερα για τις περιπτώσεις του πνιγμού, ο πνιγμός σε θαλασσινό νερό επιπλέκεται με υπερνατρίαμία, ενώ ο πνιγμός στο γλυκό νερό συνοδεύεται από αιμόλυση, από δηλητηρίαση με νερό καθώς και από πνευμονική αιμορραγία.

Ως προς την λαρυγγική απόφραξη τα αίτια που μπορεί να την προκαλέσουν είναι η επιγλωττίτιδα, το αγγειακό οίδημα, η εισρόφηση ξένου σώματος και σπανίως η διφθερίτιδα. Οι πρώτες βοήθειες σε περίπτωση λαρυγγικής απόφραξης συμπεριλαμβάνουν λαρυγγοσκόπηση και τοποθέτηση ενδοτραχειακού σωλήνα. Στα μικρά παιδιά μπορεί να γίνει τραχειοστομία με την χρήση βελόνας, μέσω της οποίας τραχειοστομίας μπορεί να χορηγηθεί οξυγόνο και να αποφευχθεί το ενδεχόμενο χειρουργικής επέμβασης. Διάτρηση στον κρικοθυρεοειδή χόνδρο γίνεται εύκολα στους ενήλικες, αλλά είναι επικίνδυνο και δεν θα πρέπει να επιλέγεται σαν θεραπευτική παρέμβαση στα παιδιά.

Σε ασθενείς οι οποίοι είναι υγιείς και υπέστησαν ένα οξύ επεισόδιο αιφνίδιας αναπνευστικής ανεπάρκειας υπάρχει μεγάλος κίνδυνος από την υπερκαπνία που προκαλείται, ειδικά εάν οι τιμές της μερικής πίεσεως του CO₂ (PCO₂) είναι από 60mmHg και επάνω. Πιο συγκεκριμένα οι κίνδυνοι που προκύπτουν από την υπερκαπνία είναι οι παρακάτω: 1) αρρυθμία που οφείλεται σε αναπνευστική οξέωση και 2) καταστολή της αναπνοής εξαιτίας της νάρκωσης του αναπνευστικού κέντρου από το CO₂.

Επειδή σε περίπτωση οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας η μερική πίεση του CO₂ (PCO₂) αυξάνεται σε πιο αργό ρυθμό σε σύγκριση με την πτώση της μερικής πίεσης του O₂ (PO₂), η θεραπευτική αγωγή συνίσταται σε άμεση χορήγηση οξυγόνου.

Ιδιαίτερη αναφορά θα πρέπει να γίνει στην Νευρογενή Αναπνευστική Ανεπάρκεια. Η συγκεκριμένη παθολογική οντότητα είναι άγνωστης αιτιολογίας και εκδηλώνεται υπό την μορφή περιοδικής άπνοιας κατά την διάρκεια του ύπνου. Η προαναφερόμενη άπνοια προκαλεί παροδική υποξαιμία οι κλινικές επιπτώσεις της οποίας είναι: καρδιακή ανεπάρκεια, υπνηλία κατά την διάρκεια της , πολυερυθραιμία, πνευμονική υπέρταση, αιφνίδιος θάνατο στα βρέφη, κεφαλαλγία, διανοητική αποδιοργάνωση και τελικά εγκατάσταση χρόνιας αναπνευστικής ανεπάρκειας. Είναι πιθανό να συνυπάρχουν ροχαλητό και απόφραξη των ανώτερων αναπνευστικών οδών

οπότε ομιλούμε για αποφρακτική άπνοια ενώ εάν συνυπάρχει και παχυσαρκία τότε πρόκειται για σύνδρομο Pickwick.

Άλλες παθολογικές καταστάσεις που επιφέρουν νευρομυϊκή αδυναμία και οξεία παράλυση των μυών είναι η μυασθένεια, η πολυνευρίτιδα και η πολιομυελίτιδα, οι οποίες στο τέλος προκαλούν αναπνευστική ανεπάρκεια. Στα αρχικά στάδια των προηγούμενων παθήσεων η τιμή της μερικής πίεσης του CO₂ (PCO₂) είναι χαμηλή, αλλά όσο υποχωρεί η τιμή της ζωτικής χωρητικότητας τόσο περισσότερο αυξάνει ο κίνδυνος υποαερισμού. Αξίζει να αναφερθεί και το γεγονός ότι επί χρόνιων παραλυτικών παθήσεων, η προσβολή των αναπνευστικών μυών δεν προκαλεί συμπτώματα υπό την προϋπόθεση ότι ο ασθενής κινείται. Ακόμη, σε ελάττωση της δύναμης του διαφράγματος και των μεσοπλευρίων μυών, διατηρείται η λειτουργικότητα των μυών του τραχήλου οι οποίοι αναλαμβάνουν επικουρικό ρόλο ενίσχυσης της λειτουργίας της αναπνοής που η τελευταία μπορεί να διατηρείται σε επαρκή επίπεδα κατά την διάρκεια της ημέρας και να παρουσιάζει μείωση κατά τον βραδινό ύπνο. Η θεραπεία για τους ασθενείς αυτούς συνίσταται σε τεχνητή αναπνοή κατά την διάρκεια της νύχτας που επιτυγχάνεται με ειδική συσκευή.

2) Βρογχικό άσθμα: Το βρογχικό άσθμα αποτελεί μία πάθηση της οποίας η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από δύσπνοια και ήχους συρίττοντες, ενώ παράλληλα υπάρχει διάχυτη απόφραξη στις αεροφόρες οδούς. Η προαναφερόμενη απόφραξη προέρχεται από μεταβολές στο επίπεδο της διαμέτρου των βρόγχων. Δηλαδή, το κύριο χαρακτηριστικό γνώρισμα του βρογχικού άσθματος είναι η παθολογική μεταβλητότητα που παρουσιάζεται στην διάμετρο των βρόγχων. Οι παράγοντες οι οποίοι συμβάλλουν στην μεταβλητότητα της διαμέτρου των βρόγχων επί εδάφους βρογχικού άσθματος, ταυτοποιούνται ως ακολούθως: α) σύσπαση στις λείες μυϊκές ίνες των βρόγχων, β) οίδημα στον βρογχικό βλεννογόνο, γ) ύπαρξη υποβλεννογονίας φλεγμονής και υποβλεννογονίου οιδήματος και δ) απόφραξη στις μικρές αεροφόρες οδούς από βλέννα και από επιθηλιακά κύτταρα. Αξιοσημείωτο είναι να αναφερθεί ότι η σύσπαση των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων καθώς και το οίδημα στους βρογχικούς βλεννογόνους είναι παράγοντες οι οποίοι μπορούν να μεταβληθούν σε πολύ σύντομο χρονικό διάστημα και για τον λόγο αυτό είναι σχετικά εύκολα αναστρέψιμοι. Η υποβλεννογονία όμως φλεγμονή, το υποβλεννογονίο οίδημα όπως και η απόφραξη των μικρών αεροφόρων οδών από βλέννα και από επιθηλιακά κύτταρα, απαιτούν την πάροδο μερικών ημερών προκειμένου να αρθούν.

Στην συνέχεια αναφέρονται παράγοντες οι οποίοι προκαλούν βρογχόσπασμο σε υγιείς αλλά και σε ανθρώπους που εμφανίζουν ευαισθητοποίηση στην επίδραση των παραγόντων αυτών. Πιο συγκεκριμένα, η ισταμίνη, η ακετυλοχολίνη, ο καπνός από τα πλαστικά τα οποία καίγονται, ο καπνός από το τσιγάρο, η φορμαλδεΐδη, οι διάφορες αδρανείς σκόνες και η ομιγλώδης ατμόσφαιρα, επιφέρουν βρογχόσπασμο σε όλα τα άτομα και ιδιαίτερα στους ασθματικούς. Οι παράγοντες τώρα οι οποίοι εμφανίζουν αυξημένη επίδραση για πρόκληση βρογχικού άσθματος ιδίως επί ήδη ευαισθητοποιημένων ατόμων, είναι οι λοιμώξεις από το αναπνευστικό σύστημα, αλλεργιογόνες ουσίες που μπορούν είτε να εισπνευσθούν είτε να προσληφθούν με τις τροφές, η γύρη από τα φυτά, το τρίχωμα των ζώων, η μούχλα, το αυγό, η ασπιρίνη, τα ισοκυανιούχα, η σωματική άσκηση στο κρύο αέρα, οι μεταβολές στην υγρασία, η υπέρπνοια, οι επανειλημμένες βίαιες εκπνοές και επίσης η ψυχική υπερένταση.

Οι παθολογοανατομικές βλάβες οι οποίες μπορεί να αποδειχθούν ακόμη και θανατηφόρες σε περιπτώσεις σοβαρού άσθματος, συνοψίζονται ως ακολούθως: α) υπερδιάταση των πνευμόνων η οποία να συνοδεύεται και από πνευμονικό εμφύσημα (δηλαδή από καταστροφή των πνευμονικών κυψελίδων οι οποίες στην θέση τους εγκαταλείπουν λειτουργικά «κενά» στο εσωτερικό των πνευμόνων, τα οποία δεν είναι σε θέση να εξυπηρετήσουν την ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων), β) απόφραξη, σε μεγάλη έκταση, των μικρών αεροφόρων οδών από βύσματα βλέννας πρωτεϊνικής συστάσεως που πιθανόν να εμπεριέχει και ηωσινόφιλα κύτταρα, γ) υπερτροφία στις λείες μυϊκές ίνες που βρίσκονται γύρω από τους βρόγχους, δ) διάχυτη απόπτωση του κροσσωτού επιθηλίου, ε) υπεραιμία και ηωσινόφιλα διηθήματα με υποβλεννογόνο οίδημα.

Αναφορικά με την ανοσοπαθολογία των αλλεργικών αντιδράσεων οι οποίες προκαλούν τον βρογχόσπασμο επί εδάφους βρογχικού άσθματος, αναφέρονται τα παρακάτω: ο βρογχόσπασμος, στις περιπτώσεις των ασθενών με βρογχικό άσθμα, αποτελεί το τελικό αποτέλεσμα μίας άμεσης αντίδρασης υπερευαισθησίας (τύπου I). Ειδικότερα, α) IgE ανοσοσφαιρίνες συνδέονται με μαστοκύτταρα που βρίσκονται στα τοιχώματα των βρόγχων, β) το αντιγόνο που ενοχοποιείται για την πρόκληση του βρογχόσπασμου αντιδρά με την ανοσοσφαιρίνη IgE στην επιφάνεια του μαστοκυττάρου και το αποτέλεσμα της αντίδρασης αυτής είναι η απελευθέρωση κινινών (ισταμίνη, βραδυκινίνη, παράγοντας προσέλκυσης ηωσινοφίλων) από το μαστοκύτταρο. Οι κινίνες που προαναφέρθηκαν προκαλούν βρογχόσπασμο καθώς και αύξηση της διαπερατότητας των αγγείων. Τα (α) και (β) διαρκούν κατά μέσο όρο

από λίγα λεπτά έως και δύο ώρες, και στους περισσότερους ασθενείς η εξέλιξη της διαδικασίας του βρογχόσπασμου επί εδάφους βρογχικού άσθματος σταματά αφού ολοκληρωθεί και το στάδιο (β). Στην συνέχεια παρατηρείται σε λίγους ασθενείς, πρόκειται για 2^η βραδέως τύπου, μία αντίδραση η οποία διαρκεί από 8 έως 24 ώρες μετά την προσβολή του ασθενούς από το εκλυτικό αίτιο της εμφάνισης του βρογχόσπασμου. Η αντίδραση αυτή συνοδεύεται από πυρετό και από αύξηση του αριθμού των ουδετεροφίλων. Αυτή η βραδεία αντίδραση που προαναφέρθηκε οφείλεται σε στη σύνδεση του αλλεργιογόνου παράγοντα με ανοσοσφαιρίνες IgG, η οποία σύνδεση έχει ως αποτέλεσμα την ενεργοποίηση του συμπληρώματος (πρόκειται για αντίδραση τύπου III). Επίσης, σε αυτήν την 2^η βραδέως τύπου αντίδραση, η ήδη προϋπάρχουσα αυξημένη διαπερατότητα των αγγείων την οποία έχει προκαλέσει η προηγούμενη αντίδραση τύπου I επιφέρει εναπόθεση ανοσοσφαιρίνης IgG στους βρόγχους, και θεωρείται ότι ο βρογχόσπασμος οφείλεται μερικά στην απελευθέρωση των κινινών από τα λευκοκύτταρα και μερικά στην εναπόθεση ανοσοσφαιρίνης IgG στους βρόγχους. Μπορεί δε να συνυπάρχει και φλεγμονή στο βρογχικό τοίχωμα.

Η θεραπευτική αγωγή του βρογχικού άσθματος βασίζεται στην χορήγηση β2 αδρενεργικών παραγόντων και θεοφυλλίνης, που είναι ουσίες οι οποίες αποκλείουν φαρμακολογικά τις κινίνες που εκκρίνουν τα μαστοκύτταρα, Η φαρμακολογική δράση των β2 αδρενεργικών παραγόντων και της θεοφυλλίνης στηρίζεται στην αύξηση της ενδοκυττάριας συγκέντρωσης του c-AMP (3'5' κυκλική μονοφωσφορική αδενοσίνη). Το c-AMP αποτελεί φαρμακευτική ουσία η οποία σχετίζεται με την βρογχοδιαστολή. Ακόμη, θα πρέπει να αποφεύγεται η χορήγηση ακετυλοχολίνης και ατροπίνης, διότι οι ουσίες αυτές προκαλούν βρογχόσπασμο.

3) Ατελεκτασία: πρόκειται για την πλέον συχνή επιπλοκή των κακώσεων του θώρακα. Η ατελεκτασία οφείλεται σε συσσώρευση και κατακράτηση εκκρίσεων που αποφράσσουν τους μικρούς βρόγχους. Η ατελεκτασία προκαλείται από μειωμένη έκπτυξη του θωρακικού τοιχώματος και από αναστολή του βήχα, με επακόλουθο να μην αποβάλλονται οι βρογχικές εκκρίσεις οι οποίες γίνονται παχύρρευστες και τελικά αποφράσσουν τους μικρούς βρόγχους. Οι αιτίες που επιφέρουν ατελεκτασία είναι: 1. Ο πόνος τον οποίο προκαλούν τα κατάγματα των πλευρών, 2. Οι θωρακικές μυϊκές θλάσεις και 3. Οι κακώσεις της άνω κοιλιακής χώρας.

Η κλινική εικόνα της ατελεκτασίας συμπεριλαμβάνει τα εξής: α. μείωση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος, β. ακρόαση ρόγγων στην ατελεκτασική περιοχή του πνεύμονα, γ. υπαμβλύτητα στην επίκρουση στην αντίστοιχη περιοχή του πνεύμονα, και δ. μικρή άνοδος της θερμοκρασίας. Υψηλός πυρετός παρουσιάζεται εφόσον αναπτυχθεί λοίμωξη, δηλαδή πνευμονία, στο ατελεκτασικό τμήμα του πνεύμονα. Όσο μεγαλύτερο είναι το ατελεκτασικό τμήμα του πνεύμονα τόσο πιο μεγάλη θα είναι και η ελάττωση της αναπνευστικής επιφάνειας που λαμβάνει μέρος στην ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων O₂ και CO₂ με επακόλουθο την ανάπτυξη ενδοπνευμονικών λειτουργικών ενδοφλεβικών επικοινωνιών τα οποία στην διεθνή βιβλιογραφία χαρακτηρίζονται ως shunts. Η κλινική συμπτωματολογία που προκύπτει από την ανάπτυξη των ενδοπνευμονικών λειτουργικών φλεβικών επικοινωνιών είναι: κύανωση, ταχύπνοια, ταχυκαρδία και διαταραχές στις τιμές των αερίων του αίματος.

Την διάγνωση της ατελεκτασίας την βάζουν κυρίως η κλινική εικόνα με την ακτινογραφία του θώρακος.

Διαφορική διάγνωση της ατελεκτασίας γίνεται από το ενδοπνευμονικό αιμάτωμα, από την πνευμονική θλάση και από τον αιμοθώρακα.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της ατελεκτασίας συμπεριλαμβάνει καταστολή του πόνου, ρευστοποίηση των εκκρίσεων με βλεννολυτικά και βρογχοδιασταλτικά φάρμακα, εισπνοές υδρατμών και τέλος υποβοήθηση της απομάκρυνσης των εκκρίσεων με κινησιοθεραπεία, συχνές αλλαγές της θέσης του ασθενούς και βρογχοαναροφήσεις. Επικουρική χορήγηση αντιβιοτικών σε περίπτωση εκδήλωσης αναπνευστικής λοίμωξης.

4) Βρογχεκτασία: Χρησιμοποιώντας τον όρο βρογχεκτασία εννοείται η διεύρυνση, σχήματος κυλινδρικού / σακοειδούς / ή ατρακτοειδούς, των τμηματικών ή των υποτμηματικών βρόγχων που εντοπίζονται κυρίως στους κάτω λοβούς των πνευμόνων. Αναφορικά με την αιτιολογία της βρογχεκτασίας αυτή διακρίνεται σε α) πρωτοπαθή εφόσον πρόκειται για συγγενή ή και για επίκτητη βρογχεκτασία και σε β) δευτεροπαθή εφόσον πρόκειται για επίκτητη βρογχεκτασία. Η πρωτοπαθής βρογχεκτασία, είτε είναι συγγενής είτε είναι επίκτητη, αποδίδεται σε διαταραχές της διάπλασης των βρόγχων τις οποίες συνοδεύουν και διαταραχές στην ανάπτυξη άλλων οργάνων όπως είναι οι παρρίνιοι κόλποι, η καρδιά, και η αναστροφή των σπλάγχων που παρατηρείται στο σύνδρομο Kartagener. Η πρωτοπαθής συγγενής βρογχεκτασία μπορεί να οφείλεται και σε ανωμαλίες του βλεννοϊξώδους το οποίο συμβάλλει στην

ανάπτυξη των βρόγχων. Όταν υπάρχουν διαταραχές στην δομή του βλεννοϊξώδους τότε εμφανίζεται υποπλασία στο βρογχικό τοίχωμα με συνοδή υπερτροφία στο βρογχικό επιθήλιο. Οι συγγενείς πρωτοπαθείς βρογχεκτασίες παρατηρούνται κυρίως στα παιδιά. Όσον αφορά στις επίκτητες βρογχεκτασίες, οι οποίες μπορεί να είναι είτε πρωτοπαθείς είτε δευτεροπαθείς, αυτές οφείλονται σε φλεγμονές του πνευμονικού παρεγχύματος ή του υπεζωκότα ο οποίος περιβάλλει τους πνεύμονες, ή σε συνδυασμό φλεγμονής που επεκτείνεται και στους πνεύμονες και στον υπεζωκότα. Τα ξένα σώματα που μπορεί να υπάρχουν μέσα στους βρόγχους, οι όγκοι στους βρόγχους και η ασθματική βρογχίτιδα, αποτελούν παράγοντες οι οποίοι ευνοούν την ανάπτυξη φλεγμονών μέσα στο εσωτερικό των βρόγχων. Οι ενδοβρογχικές αυτές φλεγμονές επεκτείνονται στον ενδοβρογχικό βλεννογόνο τον οποίο και διηθούν με αποτέλεσμα να προκαλούνται ενέδωτες, δηλαδή ευσυμπίστες, περιοχές στο τοίχωμα των βρόγχων οι οποίες διατείνονται. Επιπροσθέτως, η διαδικασία ανάπτυξης της βρογχικής ή και περιβρογχικής φλεγμονής ενοχοποιείται για παραγωγή ινώδους συνδετικού ιστού ο οποίος καθώς αναπτύσσεται ρικνώνεται και επιφέρει έλξη στο βρογχικό τοίχωμα.

Όπως ήδη προαναφέρθηκε οι βρογχεκτασίες αφορούν κυρίως τους κάτω πνευμονικούς λοβούς, με εξαίρεση τις βρογχεκτασίες που αναπτύσσονται μετά από φυματίωση και εντοπίζονται στους άνω πνευμονικούς λοβούς,

Η κλινική εικόνα στις βρογχεκτασίες συμπεριλαμβάνει βήχα, πυρετό, αιμόπτυση, αδυναμία με απώλεια βάρους και καταβολή δυνάμεων καθώς και μεγάλες αποχρέμψεις. Θα πρέπει να τονισθεί ιδιαίτερα ότι η αιμόπτυση αποτελεί το πιο συχνό και πολλές φορές το μοναδικό σύμπτωμα της βρογχεκτασίας ιδιαίτερα στους ενήλικες.

Η διάγνωση της βρογχεκτασίας δεν γίνεται με βρογχοσκόπηση. Ο τρόπος επιλογής προκειμένου να διαγνωστεί η νόσος είναι η βρογχογραφία με την οποία απεικονίζονται πολύ καλά οι βρογχεκτασικές εστίες.

Η διαφορική διάγνωση της βρογχεκτασίας γίνεται κυρίως από το βρογχογενές καρκίνωμα, από το πνευμονικό εμφύσημα καθώς και από την καταρροϊκή βρογχίτιδα. Επίσης, οι πλέον σημαντικές επιλοκές τις οποίες μπορεί να προκαλέσει η βρογχεκτασία είναι η μικροβιαμία, η πυώδης πνευμονία και τα εγκεφαλικά αποστήματα. Η θεραπεία της βρογχεκτασίας είναι συντηρητική ή χειρουργική. Η συντηρητική θεραπεία συνίσταται στην χορήγηση αντιβιοτικών, στην παροχέτευση των βρόγχων, στην ρευστοποίηση των εκκρίσεων χρησιμοποιώντας βλεννολυτικά

φάρμακα, στην χορήγηση αποχρεμπτικών φαρμάκων, σε ενυδάτωση και σε αναπνευστική γυμναστική. Η συντηρητική θεραπεία εφαρμόζεται σε αρχικές εκδηλώσεις της πάθησης καθώς και σε υπερήλικες ή σε ασθενείς που θεωρούνται ότι είναι υψηλού εγχειρητικού κινδύνου. Η χειρουργική θεραπεία έχει ένδειξη σε βρογχεκτασίες οι οποίες υποτροπιάζουν και πρόκειται για αφαίρεση του τμήματος του πνεύμονα που εμφανίζει την νόσο.

5) Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας του ενήλικα (ARDS): Η συγκεκριμένη παθολογική οντότητα οφείλεται σε μία πληθώρα αιτιών όπως είναι οι θωρακικές κακώσεις, η εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου, οι εισπνοές καυστικών ατμών, οι πνευμονικές λοιμώξεις, η τοξική επίδραση του οξυγόνου, ο πνιγμός, η οξεία παγκρεατίτιδα, η λιπώδης εμβολή, η μετάγγιση αίματος εφόσον χορηγούνται περισσότερες από 10 μονάδες αίμα στο 24ωρο, η σηψαιμία που προκαλείται από Gram (-) βακτηριδία και η διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη. Από όσα προαναφέρθηκαν έως τώρα φαίνεται ότι οι αιτιολογικοί παράγοντες οι οποίοι προκαλούν την εμφάνιση του ARDS εκδηλώνουν την βλαπτική τους επίδραση μέσω της αεροφόρας ή της αιματικής οδού. Αναφορικά με την παθογένεια του ARDS, αρχικά προκαλείται άμεση πνευμονική βλάβη η οποία έχει σαν αποτέλεσμα την πρόκληση έντονης φλεγμονώδους αντίδρασης που μπορεί να επιδεινώσει ακόμη πιο πολύ την βλάβη των πνευμόνων. Εξαιτίας της φλεγμονώδους αντίδρασης παράγονται ενδοκυτταρίως φλεγμονώδεις παράγοντες οι οποίοι αποτελούνται από αιμοπετάλια και από κοκκιοκύτταρα που συσσωρεύονται μέσα στα πνευμονικά τριχοειδή, ενώ συγχρόνως παράγονται και κυκλοφορούν ελεύθερα προσταγλανδίνες. Επίσης, παρατηρούνται, σε επίπεδο μικροκυκλοφορίας, στάσεις στην ροή του αίματος και θρομβώσεις με παράλληλη τροποποίηση στην σύνθεση της επιφανειοδραστικής ουσίας (surfactant) των κυψελίδων η οποία τροποποίηση συμβάλλει στην σύμπτωση των τοιχωμάτων των κυψελίδων. Ακόμη στο ARDS παρατηρείται και πνευμονικό οίδημα εξαιτίας της αυξημένης διαπερατότητας στα πνευμονικά τριχοειδή. Χαρακτηριστικά γνωρίσματα στο πνευμονικό οίδημα στο ARDS είναι η αύξηση στην συγκέντρωση των λευκωμάτων που βρίσκονται στον διάμεσο πνευμονικό ιστό, οπότε αυξάνεται και η κολλοειδοσμοτική πίεση στο διάμεσο πνευμονικό ιστό με επακόλουθο την αυξημένη έξοδο των υγρών από το εσωτερικό των πνευμονικών τριχοειδών προς τον διάμεσο πνευμονικό χώρο. Ως προς την κλινική εικόνα του ARDS, είναι χαρακτηριστικό ότι το σύνδρομο αυτό αρχίζει να εκδηλώνεται δύο 24ωρα μετά από την προσβολή του

οργανισμού από τον εκλυτικό παράγοντα. Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από χαμηλές τιμές μερικής πίεσης οξυγόνου (PaO_2) στο αρτηριακό αίμα και μάλιστα οι τιμές αυτές δεν βελτιώνονται με την χορήγηση οξυγόνου, ενώ, χαμηλή, χωρίς να βελτιώνεται παραμένει και η μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα (PCO_2) στο αρτηριακό αίμα, που όλα αυτά μαζί καταδεικνύουν ανεπάρκεια στην οξυγόνωση του οργανισμού. Επίσης, στο ARDS οι πνεύμονες παρουσιάζουν ελάττωση της ικανότητάς τους για να εκπύσσονται.

Η ακτινογραφία θώρακος δείχνει αμφοτερόπλευρες πνευμονικές διηθήσεις (εμφανίζονται σαν ασπρίλες) λόγω των ατελεκτασιών και του πνευμονικού οιδήματος τα οποία αναπτύσσονται στα πνευμονικά πεδία και των δύο πνευμόνων.

Η θεραπεία του ARDS συνίσταται σε χορήγηση οξυγόνου και εφαρμογή μηχανικού αερισμού, εφόσον αυτός ενδείκνυται. Η ένδειξη τοποθέτησης μηχανικού αερισμού εξαρτάται από τις τιμές τις οποίες προσλαμβάνει η μερική πίεση του οξυγόνου στο φλεβικό αίμα. Συγκεκριμένα, οι φυσιολογικές τιμές οξυγόνου στο φλεβικό αίμα κυμαίνονται από 40 έως 45mmHg, ενώ εάν υπάρχει ARDS μπορεί να είναι και χαμηλότερες από 30mmHg. Σημαντικής σημασίας είναι και η χορήγηση αντιβίωσης για πρόληψη ή και θεραπεία των νοσοκομειακών λοιμώξεων. Η χορήγηση κορτικοστεροειδών παρά την έντονη αντιφλεγμονώδη δράση τους θα πρέπει να αποφεύγεται λόγω της πτώσης που μπορεί να προκαλέσουν στην άμυνα του οργανισμού. Τέλος, η θνησιμότητα που παρατηρείται στο ARDS είναι πολύ μεγάλη και κυμαίνεται σε ποσοστά από 30% έως 40% στο σύνολο των ασθενών που πάσχουν από το συγκεκριμένο σύνδρομο.

6) Πνευμοθώρακας: Πνευμοθώρακας σημαίνει την παρουσία αέρα μέσα στην θωρακική κοιλότητα και ειδικότερα ανάμεσα στα δύο πέταλα του υπεζωκότα, που είναι το περίτονο και το περισπλάγγιο πέταλο του υπεζωκότα. Ο αέρας αυτός μπορεί να προέρχεται από α) ρήξεις των βρόγχων στο τραχειοβρογχικό δένδρο, β) από ρήξεις στο πνευμονικό παρέγχυμα, γ) από ρήξεις στον οισοφάγο, δ) και από τραυματισμό στο θωρακικό τοίχωμα, εξαιτίας του οποίου τραυματισμού επικοινωνεί ο ατμοσφαιρικός αέρας με την θωρακική κοιλότητα.

Τα είδη του πνευμοθώρακα είναι τρία:

1. ο κλειστός πνευμοθώρακας,
2. ο ανοικτός πνευμοθώρακας και
3. ο βαλβιδικός πνευμοθώρακας.

a. Στον κλειστό πνευμοθώρακα το στόμιο παροχής του αέρα κλείνει αφού εισχωρήσει ο αέρας μέσα στην υπεζωκοτική κοιλότητα. Χαρακτηριστικό γνώρισμα στον κλειστό πνευμοθώρακα είναι το γεγονός ότι η ποσότητα του αέρα που εγκλωβίζεται παραμένει σταθερή και δεν αυξομειώνεται. Ο εισερχόμενος αέρας που βρίσκεται μεταξύ των δύο πετάλων του υπεζωκότα επιφέρει σύμπτυξη του πνεύμονα στη μεριά του οποίου δημιουργείται ο πνευμοθώρακας. Η σύμπτυξη αυτή είναι ανάλογη σε μέγεθος με την ποσότητα του αέρα ο οποίος εγκλωβίστηκε. Θα πρέπει να αναφερθεί ότι πνευμοθώρακας με ποσότητα αέρα έως 100ml δεν δημιουργεί προβλήματα στην αναπνευστική λειτουργία. Τα προβλήματα αρχίζουν και εμφανίζονται σε μεγαλύτερες ποσότητες αέρα και μάλιστα η απαρχή τους είναι στη φάση της εισπνοής. Δηλαδή, εάν ο πνευμοθώρακας έχει προκαλέσει στον συγκεκριμένο πνεύμονα σύμπτωση του όγκου του σε ποσοστό πάνω από το 50%, τότε στην φάση της εισπνοής οι πιέσεις που αναπτύσσονται μέσα στο ημιθώρακιο που εντοπίζεται ο πνευμοθώρακας είναι μεγαλύτερες σε σύγκριση με τις πιέσεις που στο ημιθώρακιο του υγιούς πνεύμονα. Το αποτέλεσμα της διαφοράς των πιέσεων αυτών, είναι κατά την διάρκεια της εισπνοής να συμπιέζεται ο υγιής πνεύμονας διότι το μεσοθώρακιο μετατοπίζεται προς αυτόν με αποτέλεσμα να ελαττώνεται ο αερισμός του άρα και η ποσότητα του οξυγόνου που εισέρχεται μέσα σε αυτόν.

Είναι χρήσιμο να αναφερθούν και οι παθοφυσιολογικές μεταβολές οι οποίες παρατηρούνται στον κλειστό πνευμοθώρακα. Όπως ήδη προαναφέρθηκε, το μεσοπνευμόνιο κατά την εισπνοή μετακινείται προς την υγιή μεριά της θωρακικής κοιλότητας και επανέρχεται στην φάση της εκπνοής. Πρόκειται δηλαδή για μία κίνηση εκκρεμοειδή. Η συγκεκριμένη εκκρεμοειδής κίνηση του μεσοθωρακίου επιφέρει περιοδική κάμψη στην άνω και στην κάτω κοίλη φλέβα, με αποτέλεσμα να μειώνεται η επαναφορά του φλεβικού αίματος στον δεξιό κόλπο και επομένως να παρατηρείται ελάττωση και στον όγκο παλμού που φεύγει τόσο από την δεξιά όσο και από την αριστερή κοιλία. Αναφέρεται ότι στον κλειστό πνευμοθώρακα το εύρος των εκκρεμοειδών κινήσεων είναι μικρό και η ελάττωση που συμβαίνει στον όγκο παλμού αντιμετωπίζεται με περιφερική αγγειοσυστολή. Μία άλλη παθοφυσιολογική μεταβολή που εμφανίζεται στον κλειστό πνευμοθώρακα είναι ότι πέφτει ο κορεσμός σε O₂ στο αίμα του συμπτυγμένου λόγω πνευμοθώρακα πνεύμονα, ενώ ταυτόχρονα ο κορεσμός σε οξυγόνο μειώνεται και στον υγιή πνεύμονα και ειδικότερα στις περιοχές του οι οποίες συμπιέζονται. Το αποτέλεσμα είναι ότι εκτός από τον συμπτυγμένο

εξαιτίας του πνευμοθώρακα πνεύμονα, και στον υγιή πνεύμονα αναμιγνύεται μη οξυγονωμένο αίμα από τις περιοχές που συμπιέζονται με το οξυγονωμένο αίμα των φυσιολογικών περιοχών οι οποίες δεν συμπιέζονται, και με τον τρόπο αυτό δημιουργούνται και στους δύο πνεύμονες αρτηριοφλεβώδεις επικοινωνίες (λειτουργικά shunts) οι οποίες ενοχοποιούνται για την περαιτέρω παρατηρούμενη πτώση του κορεσμού σε O_2 στους ασθενείς αυτούς. Τονίζεται ότι εάν το αίμα που κυκλοφορεί στα προαναφερόμενα λειτουργικά shunts και για τους δύο πνεύμονες φθάσει και υπερβεί το 20% της συνολικής καρδιακής παροχής, τότε εγκαθίσταται αναπνευστική οξέωση η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση του $PCO_2 > από 50mmHg$ και μείωση του PO_2 .

Η κλινική εικόνα του κλειστού πνευμοθώρακα χαρακτηρίζεται από : α) αίσθημα βάρους στο ημιθώρακιο που πάσχει, β) δύσπνοια, γ) αίσθημα πόνου εξαιτίας της θωρακικής κάκωσης, δ) ελάττωση ή κατάργηση της κινητικότητας στο ημιθώρακιο που πάσχει και ε) μείωση ή και εξαφάνιση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος στην περιοχή του ημιθωρακίου που έχει αναπτυχθεί ο πνευμοθώρακας. Η διάγνωση του πνευμοθώρακα τίθεται με την ακτινογραφία θώρακος.

b. Στον βαλβιδικό πνευμοθώρακα αναπτύσσεται μηχανισμός βαλβίδας. Αυτό σημαίνει ότι εισέρχεται διαρκώς και συσσωρεύεται αέρας μέσα στην υπεζωκοτική κοιλότητα και αυξάνεται διαρκώς η πίεση που επικρατεί μέσα σε αυτήν, χωρίς να μπορεί να εξέλθει ο αέρας (μηχανισμός βαλβίδας). Πρόκειται για μία πολύ επικίνδυνη κατάσταση η οποία απειλεί άμεσα την ζωή. Η παθοφυσιολογία στον βαλβιδικό πνευμοθώρακα είναι ακριβώς η ίδια όπως και στον κλειστό πνευμοθώρακα, δηλαδή εκκρεμοειδείς κινήσεις του μεσοθωρακίου, περιορισμός της έκπτυξης των πνευμόνων, κάμψη των κοίλων φλεβών που επαναφέρουν το φλεβικό αίμα στο δεξιό καρδιακό διαμέρισμα και τέλος δημιουργία αρτηριοφλεβωδών επικοινωνιών (shunts), όλα αυτά όμως σε πολύ έντονους ρυθμούς σε σύγκριση με τον απλό κλειστό πνευμοθώρακα. Ο ασθενής στον βαλβιδικό πνευμοθώρακα έχει έντονη δύσπνοια και είναι κυανωτικός εμφανίζοντας πολύ περιορισμένες κινήσεις στο ημιθώρακιο που πάσχει το οποίο βρίσκεται σε έκπτυξη. Δεν ακούγεται αναπνευστικό ψιθύρισμα και οι φλέβες του τραχήλου είναι διογκωμένες. Επίσης, στον βαλβιδικό πνευμοθώρακα παρατηρείται πτώση της αρτηριακής πίεσης ενώ υπάρχει σοβαρός κίνδυνος καρδιακής ασυστολίας και θάνατος του ασθενή.

Τα ευρήματα από την ακτινογραφία του θώρακα στον βαλβιδικό πνευμοθώρακα είναι τα εξής: α) πλήρης σύμπτυξη στις πύλες του, του πνεύμονα στη μεριά του οποίου αναπτύχθηκε ο πνευμοθώρακας, β) διαύγαση (δηλαδή έντονο μαύρο χρώμα) στο ημιθώρακιο στο οποίο υπάρχει ο πνευμοθώρακας, γ) μετατόπιση του μεσοθωρακίου και της τραχείας προς την υγιή πλευρά, δ) διεύρυνση των μεσοπλευρίων διαστημάτων και ε) επιπέδωση του διαφράγματος. Πρωταρχικής σημασίας για τον ασθενή με βαλβιδικό πνευμοθώρακα είναι η άμεση απαλλαγή του πάσχοντος από την αυξημένη ενδοθωρακική πίεση η οποία έχει εγκατασταθεί. Αυτό επιτυγχάνεται με τοποθέτηση ενδοθωρακικού σωλήνα παροχέτευσης (Bullau) ή με παρακέντηση, σε οποιοδήποτε μεσοπλευρίο διάστημα στο ημιθώρακιο που πάσχει, χρησιμοποιώντας βελόνη Νο 17 ή Νο 18 που έχει προσαρμοσθεί σε ειδική γυάλινη σύριγγα η οποία έχει υγρανθεί.

c. Στον ανοικτό πνευμοθώρακα εντοπίζεται οπή που μπορεί να βρίσκεται είτε στο θωρακικό τοίχωμα (στις περισσότερες των περιπτώσεων), είτε στην τραχεία και στους βρόγχους ή (στις λιγότερες των περιπτώσεων) στον οισοφάγο. Το χαρακτηριστικό γνώρισμα στον ανοικτό πνευμοθώρακα είναι ότι σε αυτόν επιτρέπεται η ελεύθερη είσοδος και έξοδος του αέρα στην υπεζωκοτική κοιλότητα, γεγονός το οποίο οφείλεται στην συνεχή επικοινωνία που υφίσταται ανάμεσα στον υπεζωκοτικό χώρο και στην ατμόσφαιρα. Στον ανοικτό πνευμοθώρακα υφίστανται οι ίδιες παθοφυσιολογικές διαταραχές που παρατηρούνται στον κλειστό και στον βαλβιδικό πνευμοθώρακα (α. σύμπτυξη του πνεύμονα στο μέρος του οποίου εκδηλώνεται ο πνευμοθώρακας, β. εκκρεμοειδείς κινήσεις μετατόπισης του μεσοθωρακίου προς την υγιή πλευρά κατά την εισπνοή και προς την πάσχουσα πλευρά κατά την εκπνοή, γ. κάμψη της άνω και της κάτω κοίλης φλέβας και παρεμπόδιση επαναφοράς του φλεβικού αίματος προς το δεξιό καρδιακό διαμέρισμα). Τονίζεται πως όταν το τραύμα στον ανοικτό πνευμοθώρακα εντοπίζεται στο θωρακικό τοίχωμα και «πλησιάζει» σε διάμετρο την διάμετρο της τραχείας, τότε στην περίπτωση αυτή ο αέρας μπαίνει και βγαίνει από το θωρακικό τοίχωμα πολύ πιο εύκολα από ότι από την τραχεία ενισχύοντας τους προηγούμενους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς οι οποίοι οδηγούν σε εγκατάσταση οξείας καρδιοαναπνευστικής ανεπάρκειας. Δηλαδή με άλλα λόγια η ένταση της κλινικής συμπτωματολογίας στον ανοικτό πνευμοθώρακα εξαρτάται από το μέγεθος της οπής

που υπάρχει στο θωρακικό τοίχωμα καθώς και από την λειτουργική κατάσταση στην οποία βρίσκονται οι πνεύμονες.

Στην κλινική εικόνα του ανοικτού πνευμοθώρακα ανήκουν η ταχύπνοια, η ταχυκαρδία, η κυάνωση και ακόμη η πτώση της αρτηριακής πίεσης, που όλα αυτά οδηγούν σε οξεία κυκλοφορική και αναπνευστική ανεπάρκεια. Στον ανοικτό πνευμοθώρακα θα πρέπει να συγκλεισθεί αεροστεγώς το ανοικτό τραύμα στο θωρακικό τοίχωμα και στην συνέχεια να τοποθετηθεί σωλήνας θωρακικής παροχέτευσης (Bulau). Ακόμη μπορεί να απαιτηθεί διασωλήνωση του ασθενούς και εφαρμογή μηχανικού αερισμού.

Τοποθέτηση σωλήνα θωρακικής παροχέτευσης απαιτείται και για τα άλλα δύο είδη πνευμοθώρακα, κλειστού και βαλβιδικού. Εφόσον μέσα σε χρονικό διάστημα 7 έως 10 ημερών από την τοποθέτηση του σωλήνα της ενδοθωρακικής παροχέτευσης (Bulau) ο πνεύμονας δεν εκπτυχθεί πλήρως, τότε μπορεί να απαιτηθεί χειρουργική επέμβαση στο όργανο από το οποίο εξέρχεται ο αέρας και οδηγείται μέσα στην υπεζωκοτική κοιλότητα.

7. Πνευμονικό εμφύσημα : Το πνευμονικό εμφύσημα αποτελεί μία παθολογική οντότητα που χαρακτηρίζεται από αύξηση του μεγέθους των χώρων του πνεύμονα οι οποίοι βρίσκονται από το επίπεδο των τελικών βρογχιολίων της 16^{ης} υποδιαίρεσης του βρογχικού δένδρου και κάτω, όπου τα ανατομικά μορφώματα τα οποία προκύπτουν συμμετέχουν στην ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων (συγκεκριμένα από τα τελικά βρογχιόλια της 16^{ης} υποδιαίρεσης των βρόγχων προέρχονται τα αναπνευστικά βρογχιόλια τα οποία συμμετέχουν στην ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων. Το κάθε αναπνευστικό βρογχιόλιο δίνει από 2 έως 11 κυψελιδικούς πόρους οι οποίοι καταλήγουν στους κυψελιδικούς σάκους και κάθε κυψελιδικός σάκος αποτελείται από 2 ή περισσότερες κυψελίδες), ενώ παράλληλα παρατηρείται και καταστροφή του τοιχώματος των χώρων αυτών. Δηλαδή απαραίτητη και αναγκαία προϋπόθεση για την δημιουργία του πνευμονικού εμφυσήματος είναι η καταστροφή του τοιχώματος των κυψελίδων. Το επακόλουθο του πνευμονικού εμφυσήματος είναι η δημιουργία μεγάλων κενών χώρων μέσα στο πνευμονικό παρέγχυμα, οι οποίοι όμως δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων του O₂ και του CO₂ με αποτέλεσμα να εγκαθίστανται υποξυγοναιμία και αναπνευστική ανεπάρκεια. Υπό φυσιολογικές συνθήκες η κυψελίδα του ενήλικα έχει μέση διάμετρο η οποία υπολογίζεται περί τα 250μ. Όταν όμως η αύξηση των

διαμέτρων στους αεροχώρους που προαναφέρθηκαν είναι μεγαλύτερη από 0.1cm τότε πρόκειται για δημιουργία πνευμονικού εμφυσήματος. Χαρακτηριστικά γνωρίσματα του πνευμονικού εμφυσήματος είναι τα παρακάτω: α) παρά το γεγονός ότι η ολική πνευμονική χωρητικότητα (TLC: Total Lung Capacity) είναι πάντα αυξημένη, εντούτοις η ζωτική χωρητικότητα (VC: Vital Capacity) παρουσιάζεται μειωμένη εξαιτίας της αύξησης που εμφανίζει ο υπολειπόμενος ή νεκρός χώρος (RV: Residual Volume), β) παρά το γεγονός ότι η ροή του αέρα ο οποίος εισπνέεται είτε δεν ελαττώνεται καθόλου είτε εμφανίζει πολύ μικρή μείωση, παρ' όλα αυτά η ποσότητα του αέρα ο οποίος εκπνέεται περιορίζεται σε σημαντικό βαθμό, γ) η χορήγηση βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων δεν προκαλεί βελτίωση στην ροή του αέρα ο οποίος εκπνέεται, γ) η διατασιμότητα του πνεύμονα είναι αυξημένη, δ) υπάρχει υποξυγοναιμία και ε) η μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα (PCO₂) στο αρτηριακό αίμα είναι φυσιολογική,

Η κλινική εικόνα του πνευμονικού εμφυσήματος έχει σαν πιο χαρακτηριστικό σύμπτωμα την δύσπνοια. Η δύσπνοια εξελίσσεται προοδευτικά με βραδύ ρυθμό και κάνει τον ασθενή ανίκανο ακόμη και για ελάχιστη αναπνευστική προσπάθεια. Εφόσον υπάρχει και λοίμωξη στο αναπνευστικό σύστημα ο ασθενής μπορεί να παρουσιάσει βήχα και απόχρεμψη. Οι ασθενείς με πνευμονικό εμφύσημα είναι συνήθως αδύνατοι και σε βαριάς μορφής δύσπνοια κάθονται σε στάση σκυμμένοι προς τα εμπρός για να μπορούν να διευκολύνονται στην χρησιμοποίηση των παραπληρωματικών αναπνευστικών μυών. Παρατηρείται επίσης υπερδιάταση του θώρακα, ο οποίος φέρει την ονομασία πιθοειδής θώρακας, ενώ και το αναπνευστικό ψιθύρισμα είναι μειωμένο. Θα πρέπει ακόμη να αναφερθεί ότι όσο περισσότερο εξελίσσεται το πνευμονικό εμφύσημα και όσο μεγαλύτερη ποσότητα πνευμονικού παρεγχύματος καταστρέφεται, τόσο πιο πολύ ανεβαίνουν οι πιέσεις μέσα στα πνευμονικά τριχοειδή που απομένουν και τόσο περισσότερο αυξάνει και το ενδεχόμενο του κινδύνου για κάμψη της δεξιάς κοιλίας.

Χαρακτηριστικά είναι και τα ευρήματα από την ακτινογραφία του θώρακα: α) υπερδιαφάνεια στους πνεύμονες (δηλαδή έντονο μαύρο χρώμα στο πνευμονικό παρέγχυμα το οποίο δηλώνει την μεγάλη σε όγκο ποσότητα αέρα μέσα σε αυτό) και β) οριζοντίωση του διαφράγματος.

Η θεραπεία του πνευμονικού εμφυσήματος συνίσταται στα παρακάτω: 1. Διακοπή του καπνίσματος, 2. Καταπολέμηση με αντιβίωση των λοιμώξεων του αναπνευστικού συστήματος, 3. Μεταφορά των ασθενών σε καλύτερο περιβάλλον με

ολιγότερη μόλυνση και σκόνη, 4. Ενυδάτωση των ασθενών ώστε οι εκκρίσεις να είναι λιγότερο παχύρρευστες για να μπορούν να απομακρύνονται πιο εύκολα, 5. Πρόγραμμα φυσικοθεραπείας για απομάκρυνση των εκκρίσεων, 6. Χορήγηση βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων τα οποία βοηθούν και σε λύση του βρογχόσπασμου εάν αυτός υπάρχει, 7. Συνεχής χορήγηση οξυγόνου εφόσον η μερική πίεση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα (PO₂) είναι μικρότερη από 50mmHg και 8. Εάν υπάρχει κάμψη της δεξιάς κοιλίας εξαιτίας της μεγάλης πίεσης που αναπτύσσεται μέσα στα πνευμονικά τριχοειδή και στην πνευμονική αρτηρία με επακόλουθο την αδυναμία προωθήσεως του αίματος από την δεξιά κοιλία προς την πνευμονική αρτηρία, τότε θα πρέπει να δοθούν διουρητικά φάρμακα.

8. Φυματίωση: Η φυματίωση είναι ένα λοιμώδες νόσημα το οποίο οφείλεται στο βακτηρίδιο του Koch ή Μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης (MB), και χαρακτηρίζεται από τον σχηματισμό κοκκιώματος και νέκρωση. Υπάρχουν διάφοροι τύποι MB, και συγκεκριμένα οι παρακάτω: 1) Ο ανθρώπιος τύπος ο οποίος προσβάλλει κυρίως τον άνθρωπο και από τα πειραματόζωα το ινδικό χοιρίδιο, 2) Ο βόειος τύπος που προσβάλλει τον άνθρωπο σε χαμηλότερο ποσοστό σε σύγκριση με τον ανθρώπειο τύπο . Στα αναπτυγμένα κράτη μόνο ένα μικρό ποσοστό της τάξεως του 1% επί του συνόλου των ασθενών με φυματίωση οφείλονται στον βόειο τύπο. Ο βόειος τύπος της φυματίωσης ενοχοποιείται για οστεοαρθρικές καθώς και λεμφαδενικές εντοπίσεις της νόσου. Ο βόειος τύπος προσβάλλει κυρίως τα βοοειδή και το κουνέλι, ενώ αυτός είναι ο τύπος που χρησιμοποιείται για την Παρασκευή του αντιφυματικού εμβολίου (BCG), 3) Ο πτηνικός τύπος ο οποίος έχει μικρότερη σημασία διότι προσβάλλει συνήθως τα πτηνά και πολύ σπάνια τους ανθρώπους, και 4) υπάρχουν και άτυπα Μυκοβακτηρίδια φυματίωσης ωρισμένα από τα οποία εμφανίζουν παθογόνο δράση για τον άνθρωπο. Η κύρια πηγή μόλυνσης από την νόσο της φυματίωσης είναι κυρίως ο άνθρωπος όταν αυτός πάσχει από ανοιχτή σπηλαιώδη πνευμονική φυματίωση και σπανιότερα η αγελάδα εφόσον αυτή πάσχει από φυματιώδη μαστίτιδα. Η μετάδοση της νόσου γίνεται είτε άμεσα από τα σταγονίδια που αποβάλλει ο ασθενής ακόμη και με την ομιλία και τα οποία σταγονίδια είναι γεμάτα από Μυκοβακτηρίδια, είτε έμμεσα από μολυσμένες τροφές / από μολυσμένα αντικείμενα / και από σκόνη. Θα πρέπει να τονιστεί πως η μόλυνση από φυματίωση γίνεται πιο πιθανή όταν: α) ο ασθενής που είναι η πηγή της μόλυνσης αποβάλλει μεγάλο αριθμό Μυκοβακτηριδίων φυματίωσης, β) όταν ο υγιής μολύνεται

με άμεσο τρόπο δηλαδή με απευθείας μετάδοση των μυκοβακτηριοφόρων σταγονιδίων και γ) όταν ο μολυνόμενος εκτίθεται περισσότερες από μία φορές στην εστία της μόλυνσης.

Στην συνέχεια παρατίθενται ορισμένες πληροφορίες που αφορούν στην εξέλιξη της φυματικής λοίμωξης: εφόσον τα Μυκοβακτηρίδια εισέλθουν στον οργανισμό, πρωτολοίμωξη, και αρχίζουν να πολλαπλασιάζονται και να εγκαθίστανται στην περιφέρεια του πνεύμονα. Αυτό το σημείο εγκατάστασης των Μυκοβακτηριδίων στην περιφέρεια του πνεύμονα ονομάζεται πρωτογενής εστία ή έλκος ενοφθαλμισμού. Ακολούθως κατά τις πρώτες ημέρες που ακολουθούν την λοίμωξη, τα Μυκοβακτηρίδια επεκτείνονται από την περιφέρεια του πνεύμονα στους πυλαίους λεμφαδένες και με τον τρόπο αυτό δημιουργείται ένα πρωτοπαθές σύμπλεγμα που αποτελείται από το έλκος ενοφθαλμισμού και την πυλαία λεμφαδενίτιδα. Στην φάση αυτή όπου έχει ήδη δημιουργηθεί το πρωτοπαθές σύμπλεγμα, ορισμένα Μυκοβακτηρίδια διαφεύγουν προς τους παρατραχειακούς λεμφαδένες από τους οποίους διά των θωρακικών πόρων μεταφέρονται στην άνω κοίλη φλέβα και από αυτήν διασπείρονται σε όλη την έκταση του πνευμονικού παρεγχύματος οπότε ομιλούμε για κεγχροειδή διασπορά. Ακολούθως αφού τα Μυκοβακτηρίδια της φυματίωσης διασχίσουν τα πνευμονικά τριχοειδή μεταφέρονται στο αριστερό καρδιακό διαμέρισμα-δηλαδή αριστερό κόλπο και αριστερή κοιλία. Στην συνέχεια από το αριστερό καρδιακό διαμέρισμα και διά μέσου της αρτηριακής συστηματικής κυκλοφορίας έπεται διασπορά των Μυκοβακτηριδίων της φυματίωσης στον εγκέφαλο, στον υπεζωκότα, στα οστά, στις αρθρώσεις, στο ουροποιογεννητικό σύστημα. Δηλαδή παρατηρεί κανείς ότι από την μικρή πρωτογενή εστία της φυματικής λοίμωξης στην πνευμονική περιφέρεια προκύπτει ενδογενής λεμφοαιματική διασπορά της νόσου σε όλα τα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού, ενώ το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί ανάμεσα στην δημιουργία της πρωτογενούς φυματιώδους εστίας και στην γενικευμένη λεμφοαιματική διασπορά της νόσου κυμαίνεται μεταξύ 3 και 4 εβδομάδων. Κατά την διάρκεια της δημιουργίας του πρωτοπαθούς συμπλέγματος και της λεμφοαιματικής διασποράς των Μυκοβακτηριδίων της φυματίωσης, η νόσος στο 95% των περιπτώσεων δεν δίνει κλινικά συμπτώματα και μόνο η φυματινοαντίδραση (Mantoux) καθίσταται θετική.

Εφόσον προαναφέρθηκε η ενδογενής λεμφοαιματική διασπορά του Μυκοβακτηριδίου της φυματίωσης, ακολουθεί η περιγραφή της παθολογικής οντότητας της κεγχροειδούς φυματίωσης η οποία αποτελεί την κλινική εκδήλωση της

αιματικής διασποράς του Μυκοβακτηριδίου της φυματίωσης. Στις περισσότερες περιπτώσεις η κεγχροειδής φυματίωση παρατηρείται αμέσως ή λίγους μήνες ύστερα από την πρωτολοίμωξη (δηλαδή την εγκατάσταση του Μυκοβακτηριδίου για πρώτη φορά στην περιφέρεια του πνεύμονα) σε άτομα με αδύναμο ανοσοποιητικό σύστημα. Ιδιαίτερα ευαισθητοποιημένα στην εκδήλωση της κεγχροειδούς φυματίωσης είναι παιδιά ηλικίας κάτω των 5 ετών, διότι σε αυτά δεν καθίσταται δυνατόν να αναγνωριστεί η πρωτολοίμωξη και επομένως δεν υποβάλλονται σε χορήγηση προφυλακτικής χημειοθεραπείας υπό την μορφή αντιβιοτικών φαρμάκων.

Σπάνια η κεγχροειδής φυματίωση μπορεί να αναπτυχθεί ύστερα από την πάροδο πολύ μεγάλου χρονικού διαστήματος, ακόμη και χρόνια μετά από την πρωτολοίμωξη. Αυτό συμβαίνει επειδή υπάρχει μία μεταπρωτοπαθής εξωπνευμονική εστία η οποία αναζωπυρώνεται διότι πέφτει η άμυνα του οργανισμού ή επειδή υπάρχει τραυματισμός κατά την διάρκεια μίας χειρουργικής επέμβασης όπως είναι ένα χειρουργείο στο νεφρό ή ακόμη και μία απόξεση του ενδομητρίου, όργανα στα οποία είναι δυνατόν να έχουν μεταφερθεί, εγκατασταθεί και αναπτυχθεί Μυκοβακτηρίδια φυματίωσης.

Τονίζεται πως η κεγχροειδής φυματίωση αποτελεί μία γενικευμένη νόσο που επιφέρει την δημιουργία πολλαπλών φυματίων όπου το κάθε ένα από αυτά έχει μέγεθος όσο μία κερήθρα και εντοπίζονται στους πνεύμονες αλλά και σε διάφορα άλλα όργανα του σώματος. Η κλινική εικόνα της κεγχροειδούς φυματίωσης συνοψίζεται σε ανορεξία, καταβολή δυνάμεων, απώλεια βάρους, ενώ πολλές φορές και ιδιαίτερα σε ασθενείς μικρής ηλικίας αναφέρεται ιστορικό προϋπάρχοντος λοιμώδους νοσήματος όπως είναι η ιλαρά και ο κοκκύτης. Σε οξεία προσβολή η νόσος μπορεί να συνοδεύεται από υψηλό πυρετό 39⁰ έως 40⁰C με έντονη δύσπνοια και κυάνωση καθώς και με αιματηρή ή αφρώδη απόχρεμψη. Μπορεί να υπάρχει και υγρό (εξίδρωμα) στην υπεζωκοτική και πιο σπάνια στην περικαρδιακή και στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Ακόμη ο ασθενής μπορεί να εμφανίζει καλή γενική κατάσταση ή σε άλλες περιπτώσεις να παρουσιάζει διόγκωση του ήπατος, διόγκωση του σπλήνα ή ακόμη και υπηλμία στην τυφοειδή μορφή της κεγχροειδούς φυματίωσης. Δεν θα πρέπει να διαφεύγει της προσοχής ότι παρά το γεγονός η κεγχροειδής φυματίωση δίνει κλινική εικόνα κυρίως από το αναπνευστικό σύστημα, ωστόσο είναι πιθανό να εκδηλωθεί και με συμπτωματολογία από άλλα συστήματα, για παράδειγμα να εμφανιστεί υπό μορφή μηνιγγίτιδας (φυματιώδης μηνιγγίτιδα).

Αφού αναπτύχθηκαν οι έννοιες της πρωτολοίμωξης, της πρωτογενούς εστίας έλκους ενοφθαλμισμού, των τύπων του Μυκοβακτηριδίου της φυματίωσης, της ενδογενούς λεμφοαιματικής διασποράς της λοίμωξης και της κεγχροειδούς φυματίωσης, θα πρέπει να γίνει και μία ιδιαίτερη αναφορά στην νοσολογική οντότητα της χρόνιας πνευμονικής φυματίωσης.

Η χρόνια πνευμονική φυματίωση απαντάται και με τους όρους δευτεροπαθής φυματίωση των πνευμόνων ή φυματίωση από αναμόλυνση ή φυματίωση του ενηλίκου ή απλά πνευμονική φυματίωση. Δηλαδή με τον όρο χρόνια πνευμονική φυματίωση (ΧΠΦ) δηλώνεται η προσβολή των πνευμόνων από το Μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης είτε με ενεργό είτε με λανθάνουσα πρωτολοίμωξη. Στην περίπτωση της ΧΠΦ ο οργανισμός ανέπτυξε υπερευαισθησία και παρουσίασε ανοσολογική μετατροπή. Αυτό σημαίνει ότι ο οργανισμός στην ΧΠΦ περιορίζει τις φυματιώδεις βλάβες σε τοπικό επίπεδο και δεν υφίσταται ενδογενής λεμφοαιματική διασπορά, αντίδραση όμως που έχει αντικατασταθεί με την μετατροπή της πάθησης σε χρόνια νόσο η οποία συνοδεύεται από καταστροφή του πνευμονικού παρεγχύματος η οποία χαρακτηρίζεται από τυροειδή νέκρωση, σπηλαιοποίηση και από έντονη ανάπτυξη ινώδους συνδετικού ιστού ο οποίος αντικαθιστά το πνευμονικό παρέγχυμα στην φάση της αποκατάστασης.

Συμπερασματικά, η ΧΠΦ δημιουργείται από την αναζωπύρωση προϋπαρχουσών εστιακών μορφών φυματίωσης οι οποίες βρίσκονται υπό λανθάνουσα μορφή και εντοπίζονται κατά κύριο λόγο στα άνω πνευμονικά πεδία. Η ανάπτυξη της ΧΠΦ συνδέεται επίσης ισχυρά και με την πτώση του αμυντικού συστήματος του οργανισμού. Στην ΧΠΦ εφόσον υπάρχει αναζωπύρωση των λανθανουσών εστιών, παρατηρείται παραγωγή φυματίων τα οποία όταν υπάρξει καθυστέρηση στην έναρξη της αντιφυματικής θεραπευτικής αγωγής αυτά συρρέουν και σχηματίζονται έτσι εκτεταμένες βλάβες στις συγκεκριμένες περιοχές του πνεύμονα. Το επόμενο στάδιο είναι να υπάρξει τυροειδής νέκρωση στο κέντρο των προαναφερόμενων εκτεταμένων βλαβών. Το πνευμονικό παρέγχυμα που νεκρώνεται με τον τρόπο αυτό αποβάλλεται και στην θέση του εγκαταλείπεται ένας κενός χώρος ο οποίος ονομάζεται φυματιώδες σπήλαιο. Η ύπαρξη του φυματιώδους σπηλαίου είναι το χαρακτηριστικό γνώρισμα της ΧΠΦ.

Η κλινική εικόνα της ΧΠΦ χαρακτηρίζεται από: 1. βήχας που γίνεται περισσότερο έντονος και βασανιστικός παράλληλα με τον σχηματισμό των «σπηλαίων» στο πνευμονικό παρέγχυμα; 2. απόχρεμψη η οποία είναι είτε πυώδης είτε

βλεννοπυώδης; 3. αιμόπτυση που μπορεί να κυμαίνεται από την αποβολή αιματηρών πτυέλων έως και την αποβολή μεγάλης ποσότητας (έως και 1000ml) αίματος που οδηγεί στον θάνατο. Στην περίπτωση της αποβολής μεγάλης ποσότητας αίματος, το αίμα αυτό προέρχεται από την ρήξη ανευρυσμάτων τα οποία βρίσκονται στο τοίχωμα των αγγείων που περιβάλλουν τα σπήλαια. Μάλιστα ο θάνατος προέρχεται από αιμορραγική καταπληξία (αιμορραγικό shock) ή από πνιγμονή λόγω εισρόφησης μεγάλης ποσότητας αίματος μέσα στους βρόγχους υγιών πνευμονικών περιοχών που βρίσκονται κοντά στα πνευμονικά σπήλαια; 4. θωρακικός πόνος ο οποίος εμφανίζεται σε φυματικές βλάβες που εντοπίζονται σε περιφερικές θέσεις του πνευμονικού παρεγχύματος κοντά στον υπεζωκότα ο οποίος διαθέτει νευρικές απολήξεις που ερεθίζονται και δημιουργείται έτσι το αίσθημα του πόνου. Ο πόνος παρατηρείται στην φάση αποκατάστασης της νόσου όπου λαμβάνει χώρα ρίκνωση και έλξη των συμφύσεων που δημιουργήθηκαν κατά την εξέλιξη της πάθησης, με αποτέλεσμα να έλκεται και ο υπεζωκότας και να εμφανίζεται ο πόνος; 5. δύσπνοια η οποία παρατηρείται σε εκτεταμένες μορφές της ΧΠΦ οι οποίες συνοδεύονται και από πυρετό ιδιαίτερα όταν η νόσος επιπλέκεται και με πνευμοθώρακα. Η δύσπνοια επίσης μπορεί να οφείλεται και στην ανάπτυξη εκτεταμένων ινώσεων που παρατηρούνται στην φάση της αποκατάστασης της νόσου. Οι ινώσεις που προαναφέρθηκαν περιορίζουν σε έκταση το υγιές πνευμονικό παρέγχυμα το οποίο εναπομένει, γεγονός το οποίο οδηγεί στην εμφάνιση αναπνευστικής ανεπάρκειας; 6. κυάνωση ; 7. ρίκνωση του ημιθωρακίου στο οποίο εντοπίζεται η νόσος.

Αναφέρεται πως η κυάνωση και η ρίκνωση του ημιθωρακίου είναι ευρήματα της κλινικής εικόνας της ΧΠΦ τα οποία γίνονται αντιληπτά με την επισκόπηση.

Είναι επίσης απαραίτητο να παρατεθούν και ορισμένες πληροφορίες για το ΦΥΜΑΤΩΜΑ που αποτελεί χαρακτηριστικό γνώρισμα για την ΧΠΦ. Το φυμάτωμα είναι μία σφαιρική εστία τυροειδούς νέκρωσης που έχει διάμετρο μεγαλύτερη από 0.5cm και περιβάλλεται από μία ινώδη κάψα η οποία το διαχωρίζει από το υπόλοιπο υγιές πνευμονικό παρέγχυμα. Το φυμάτωμα προέρχεται από την συρροή περισσότερων και μικρότερων τυροειδοποιημένων φυματίων. Ακόμη, το ΦΥΜΑΤΩΜΑ στο πνευμονικό παρέγχυμα συνήθως είναι μονήρες και μπορεί να συνυπάρχει και με άλλες φυματικές βλάβες που εντοπίζονται και σε άλλα όργανα εκτός από τον πνεύμονα. Επίσης, το φυμάτωμα μπορεί να παραμείνει όπως είναι ή να συρρικνωθεί και να ασβεστοποιηθεί. Σε πλέον σπάνιες περιπτώσεις το φυμάτωμα

μπορεί να εκκενωθεί και να μετατραπεί σε σπήλαιο το οποίο παραμένει εν δυνάμει σε εγρήγορση λοιμώδους μετάδοσης και είναι πιθανό ανά πάσα στιγμή να προκαλέσει εμφάνιση και αναζωπύρωση της φυματίωσης. Για τον κίνδυνο αυτό της αναζωπύρωσης η θεραπεία που ενδείκνυται είναι η χειρουργική αφαίρεση του φυματώματος ειδικότερα όταν η διάμετρος των φυματωμάτων υπερβαίνει τα 2cm. Στην περίπτωση εκείνη που η ΧΠΦ ως πάθηση έχει προχωρήσει και υφίσταται καταστροφή του πνεύμονα, ο κατεστραμμένος πνεύμονας εμφανίζει μεγάλα φυματιώδη σπήλαια με τυροειδοποιημένες εστίες, εκτεταμένες ινώσεις, ασβεστοποιήσεις και ουλώδεις ρικνωτικές εξεργασίες ενώ στους βρόγχους παρατηρούνται και βρογχεκτασίες. Ο κατεστραμμένος από την ΧΠΦ πνεύμονας παύει να είναι λειτουργικός, και ο αντίθετος πνεύμονας εμφανίζεται συχνά εμφυσηματικός. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η εμφάνιση αναπνευστικής ανεπάρκειας.

Η θεραπευτική αγωγή της ΦΥΜΑΤΙΩΣΗΣ γενικότερα, στηρίζεται στα ακόλουθα αντιφυματικά φάρμακα: α. ισονιαζίδη, β. ριφαμπικίνη, γ. στρεπτομυκίνη, δ. αιθαμβουτόλη, και ε. πυραζιναμίδη.

A. Η ισονιαζίδη (INH) είναι φάρμακο που εμφανίζει ενδοκυττάρια δράση, η δοσολογία χορήγησής της είναι 5mg/Kg βάρους σώματος, και εισέρχεται μέσα στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Η ισονιαζίδη απορροφάται από το γαστρεντερικό σύστημα και υπάρχει υπάρχει σε ταμπλέτες των 100mg. Όλη η ημερήσια δόση χορηγείται εφάπαξ το πρωί μετά από το φαγητό. Η πλέον σημαντική ανεπιθύμητη ενέργεια της ισονιαζίδης είναι η παρουσία περιφερικής νευρίτιδας στα άκρα. Η περιφερική αυτή νευρίτιδα εκδηλώνεται συμμετρικά με μούδιασμα, αίσθημα καύσου, ψυχρότητα καθώς και πόνο στα άκρα. Η περιφερική νευρίτιδα μπορεί να προληφθεί με χορήγηση βιταμίνης Β6. Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες, εκτός από την περιφερική νευρίτιδα, τις οποίες προκαλεί η ισονιαζίδη είναι διαταραχές από την ψυχική σφαίρα, ηπατοτοξικότητα, αλλεργικές αντιδράσεις και γυναικομαστία.

B. Αναφορικά με την ριφαμπικίνη (RF) αυτή είναι αντιβιοτικό ευρέως φάσματος με εξαιρετικά αποδοτική δράση εναντίον του Μυκοβακτηριδίου της φυματίωσης. Η δράση της ριφαμπικίνης όπως και της ισονιαζίδης είναι ενδοκυττάρια και η δοσολογία χορήγησης είναι 10mg/Kg βάρους σώματος. Υπάρχει σε κάψουλες των 300mg ή των 600mg. Η συνηθισμένη δοσολογία είναι τα 600mg που χορηγούνται εφάπαξ το πρωί και πριν από το φαγητό. Οι συνηθισμένες ανεπιθύμητες ενέργειες της

ριφαμπικίνης συμπεριλαμβάνουν αύξηση των τρανσαμινασών (SGOT και SGPT) του ήπατος με ηπατοτοξικότητα, αιμολυτική αναιμία, αλλεργικές αντιδράσεις και θρομβοπενική πορφύρα. Εφόσον η προαναφερόμενη αύξηση των τρανσαμινασών δεν υπερβαίνει τις 100 έως 150 Units δεν απαιτείται διακοπή του φαρμάκου το οποίο συνεχίζει να χορηγείται κανονικά, καθόσον τις περισσότερες φορές παρατηρείται αυτόματη υποχώρηση στις τρανσαμινάσες. Επίσης, ούρα, δάκρυα και κόπρανα προσλαμβάνουν πορτοκαλί χρώμα εξαιτίας της χορήγησης της ριφαμπικίνης (RF).

Γ. Στρεπτομυκίνη (SM): η στρεπτομυκίνη χημικά είναι μία βάση υδροδιαλυτή. Όταν βρίσκεται υπό μορφή σκόνης διατηρείται για χρονικό διάστημα δύο ετών, ενώ υπό την μορφή του διαλύματος διατηρείται μόνο για 24 ώρες. Η δοσολογία του φαρμάκου αυτού είναι από 15 έως 20mg/Kg βάρους σώματος, όμως πρακτικά στους ενήλικες χορηγείται 1gr την ημέρα ενδομυϊκά διότι δεν απορροφάται από το γαστρεντερικό σύστημα. Στην θεραπευτική αγωγή με στρεπτομυκίνη, κατά την διάρκεια του πρώτου μήνα χορηγείται 1 gr κάθε ημέρα, κατά την διάρκεια του δεύτερου μήνα 1gr ημέρα παρά ημέρα, και από τον τρίτο μήνα 1gr δύο φορές την εβδομάδα. Οι σημαντικότερες ανεπιθύμητες ενέργειες της στρεπτομυκίνης είναι από το ακουστικό νεύρο όπου μπορεί να εκδηλωθούν ελάττωση της ακουστικής οξύτητας ή και κώφωση, επίσης πιθανόν να εκδηλωθούν διαταραχές από το αιθουσαίο νεύρο με εκδήλωση ίλιγγων και διαταραχές στην ισορροπία καθώς και διαταραχές από το νεφρό (κυλινδρουρία). Ακόμη από την στρεπτομυκίνη μπορεί να προκληθούν και αλλεργικές αντιδράσεις.

Δ. Αιθαμβουτόλη (EMB): η αιθαμβουτόλη ανήκει στις αλκοόλες και απορροφάται από το στόμα (per os). Η ημερήσια δόση χορήγησης είναι από 15 έως 25mg/Kg βάρους σώματος, πάντα το πρωί και μετά από το φαγητό. Η αιθαμβουτόλη υπάρχει σε ταμπλέτες των 400mg. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες του φαρμάκου αυτού αφορούν κυρίως τον οφθαλμό με περιορισμό του οπτικού πεδίου, δυσχρωματοψία, αμαύρωση και οπισθοβολβική νευρίτιδα. Επίσης η αιθαμβουτόλη μπορεί να προκαλέσει αλλεργικές αντιδράσεις και γαστρεντερικές διαταραχές.

Ε. Πυραζιναμίδη (PZ): η πυραζιναμίδη απορροφάται από το γαστρεντερικό σύστημα και υπάρχει υπό την μορφή ταμπλετών των 500mg. Η δόση χορήγησης για τον ενήλικα είναι τα 30mg/Kg βάρους σώματος, και για τα παιδιά τα 20mg/Kg

βάρους σώματος. Η πυραζιναμίδη εμφανίζει ενδοκυττάρια δράση και η πιο σημαντική της ανεπιθύμητη ενέργεια είναι η ηπατοτοξικότητα. Η πυραζιναμίδη συνήθως χορηγείται σε ανθεκτικές μορφές Μυκοβακτηριδίου της φυματίωσης σε συνδυασμό και με άλλα αντιφυματικά φάρμακα.

9. Πνευμονία: πρόκειται για φλεγμονή του πνευμονικού παρεγχύματος όπου τα αρχικά συμπτώματα είναι βήχας και πυρετός. Οι πνευμονίες είναι οι πρώτες αιτίες θανάτου στις βιομηχανικές χώρες από λοιμώδη αίτια, με θνησιμότητα ακόμη μεγαλύτερη στις αναπτυσσόμενες χώρες.

Οι κυριότερες αιτίες των πνευμονικών λοιμώξεων είναι είτε μικροβιακές είτε άτυπες-ιογενείς και παρατηρούνται ιδιαίτερα στους ενήλικες με φυσιολογικό αμυντικό σύστημα οι οποίοι δεν βρίσκονται υπό ανοσοκαταστολή. Τα πλέον συχνά μικροβιακά αίτια πρόκλησης πνευμονικών λοιμώξεων είναι τα εξής: 1. ο στρεπτόκοκκος της πνευμονίας, 2. ο σταφυλόκοκκος ο χρυσίζων, 3. ο αιμόφιλος της ινφλουέντζας, 4. η κλεμνιέλλα της πνευμονίας και 5. τα αναερόβια βακτηρίδια.

Ακολούθως, τα πλέον συχνά άτυπα-ιογενή αίτια πρόκλησης πνευμονικών λοιμώξεων είναι τα παρακάτω: α. μυκόπλασμα, β. λεγιονέλλα, γ. το χλαμύδιο της ψιτάκωσης και δ. διάφοροι ιοί.

Αναφορικά με τους ιούς οι οποίοι προκαλούν ιογενείς πνευμονίες οι πιο συνηθισμένοι είναι: α) ο συγκυτιακός αναπνευστικός ιός που προκαλεί βρογχοπνευμονία στα παιδιά και βρογχίτιδα με πνευμονία στους ενήλικες, β) ο ιός της παραϊνφλουέντζας I,3 που προκαλεί βρογχιολίτιδα και γ) ο ιός της ινφλουέντζας A, B, C που προκαλεί πνευμονία.

Θα γίνει εστίαση στην στρεπτοκοκκική και στην σταφυλοκοκκική πνευμονία.

Στρεπτοκοκκική πνευμονία: αυτή αποτελεί το 90% των πνευμονιών βακτηριδιακής αιτιολογίας. Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από ρίγος, υψηλό πυρετό, ναυτία, εμέτους, καταβολή δυνάμεων καθώς και από διάχυτα θωρακικά άλγη. Η ακτινογραφία θώρακος χαρακτηρίζεται από διήθηση (ασπρίλα) του πνευμονικού παρεγχύματος, ενώ ταυτόχρονα μπορεί να υπάρχει πλευρίτιδα (συλλογή υγρού στον υπεζωκοτικό χώρο) και σπάνια σχηματισμός πνευμονικού αποστήματος (συλλογή πύου που εμφανίζει σαφή περιορισμό μέσα στο πνευμονικό παρέγχυμα).

Η διάγνωση της στρεπτοκοκκικής πνευμονίας εκτός από την κλινική εικόνα, βασίζεται και στην απομόνωση του παθογόνου μικροοργανισμού από καλλιέργειες πτυέλων και αίματος (αιμοκαλλιέργειες). Για θεραπεία της στρεπτοκοκκικής

πνευμονίας τα φάρμακα τα οποία χορηγούνται η πενικιλίνη G ή κεφαλοσπορίνες τρίτης γενεάς.

Σταφυλοκοκκική πνευμονία: Το αίτιο είναι ο σταφυλόκοκκος. Προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνιση της σταφυλοκοκκικής πνευμονίας είναι: 1) η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, 2) η προϋπάρχουσα λόγω ιού πνευμονική λοίμωξη η οποία επιπλέκεται και με σταφυλοκοκκική λοίμωξη, 3) η ουδετεροπενία (χαμηλός αριθμός ουδετεροφίλων), 4) η ανοσοκαταστολή, 5) η χορήγηση αντιβιοτικών που δεν αντιμετωπίζουν τον σταφυλόκοκκο, 6) η ανοσοκαταστολή, 7) η χρόνια εφαρμοζόμενη αιμοδιάλυση και 8) η σταφυλοκοκκική ενδοκαρδίτιδα.

Η σταφυλοκοκκική πνευμονία απαντάται κυρίως σε παιδιά ηλικίας κάτω των 6 μηνών κατά την διάρκεια ενδονοσοκομειακής νοσηλείας, ή σαν επιπλοκή της σταφυλοκοκκικής κυστικής ίνωσης ή μετά από ιλαρά.

Στην ακτινογραφία θώρακος παρατηρούνται πολλαπλές αμφοτερόπλευρες, δηλαδή και στους δύο πνεύμονες, πνευμονικές διηθήσεις οι οποίες συνοδεύονται και από σχηματισμό αποστημάτων.

Ακολούθως οι εργαστηριακές μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για την διάγνωση όλων των μορφών πνευμονίας, είναι οι παρακάτω: 1. Γενική εξέταση αίματος και ταχύτητα καθίζησης ερυθρών αιμοσφαιρίων (ΤΚΕ), 2. Εξέταση πτυέλων, εξέταση βρογχικού εκπλύματος (πρόκειται για το υλικό που λαμβάνεται ύστερα από ειδική απόξεση και έκπλυση των βρόγχων), ή εξέταση φαρυγγολαρυγγικού επιχρίσματος για αναζήτηση και ταυτοποίηση του παθογόνου μικροοργανισμού, 3. Καλλιέργεια αίματος, 4. Εξέταση του πλευριτικού υγρού με σκοπό την απομόνωση του παθογόνου μικροοργανισμού, 5. Ορολογικές αντιδράσεις για αναζήτηση αντισωμάτων στον ορό αρρώστων που πάσχουν από πνευμονία είναι ιδιαίτερα χρήσιμες όταν η πνευμονία οφείλεται σε ιούς / μήκυτες / μυκόπλασμα / χλαμύδιο της ψιτάκωσης. Η λήψη του αίματος θα πρέπει οπωσδήποτε να γίνεται μέσα σε χρονικό διάστημα 15 ημερών από την εκδήλωση της νόσου.

Άλλες εξεταστικές μέθοδοι που μπορεί να εφαρμοσθούν στις πνευμονίες είναι η βρογχοσκόπηση και η βιοψία του πνεύμονα. Εκτός από διαγνωστικούς λόγους, η βρογχοσκόπηση και η βιοψία του πνεύμονα μπορεί να γίνουν και για θεραπευτικούς σκοπούς.

10. Πνευμονική Εμβολή (ΠΕ): με τον όρο αυτό αποδίδεται το σύνολο των κλινικών εκδηλώσεων οι οποίες προκαλούνται εξαιτίας της αιφνίδιας απόφραξης της πνευμονικής αρτηρίας ή των κλάδων αυτής. Η προαναφερόμενη απόφραξη οφείλεται σε θρόμβο ο οποίος προέρχεται από το φλεβικό δίκτυο των κάτω άκρων, ή της πύελου ή από τις δεξιές καρδιακές κοιλότητες. Οι παράγοντες που προδιαθέτουν στην δημιουργία των θρόμβων είναι οι εξής: 1. η φλεβική στάση, 2. η υπερπηκτικότητα του αίματος και 3. ανωμαλίες στο ενδοθήλιο του αγγειακού τοιχώματος.

Η μεγάλη ηλικία, η κατάκλιση στο κρεβάτι για μεγάλο χρονικό διάστημα, η ακινησία των κάτω άκρων, η καρδιακή ανεπάρκεια, η παχυσαρκία, οι χειρουργικές επεμβάσεις στην πύελο και στην κοιλιακή χώρα, το έμφραγμα στην δεξιά κοιλία, η κολπική μαρμαρυγή, η περίοδος μετά από τον τοκετό, η χρησιμοποίηση αντισυλληπτικών φαρμάκων, τα κατάγματα στα κάτω άκρα καθώς και τα νεοπλάσματα είναι καταστάσεις που προδιαθέτουν ακόμη περισσότερο στην δημιουργία των θρόμβων.

Από πλευράς παθοφυσιολογίας, η πνευμονική εμβολή προκαλεί εγκατάσταση καρδιογενούς καταπληξίας ως προς την λειτουργία της δεξιάς κοιλίας. Πιο συγκεκριμένα, στην πνευμονική εμβολή επέρχεται απόφραξη της πνευμονικής αγγειακής κοίτης, λόγω του φλεβικού θρόμβου που εγκαθίσταται στην πνευμονική αγγειακή κοίτη, με αποτέλεσμα να αυξάνεται το μεταφορτίο της δεξιάς κοιλίας δηλαδή να αυξάνονται οι αντιστάσεις τις οποίες θα πρέπει να υπερνικήσει η δεξιά κοιλία για να προωθήσει το φλεβικό αίμα που αυτή περιέχει προς την πνευμονική αρτηρία. Η αύξηση στο μεταφορτίο της δεξιάς κοιλίας προκαλεί με την σειρά της και αύξηση των πιέσεων που επικρατούν μέσα στην δεξιά κοιλία με αποτέλεσμα αυτή να διατείνεται και να επέρχεται και ανεπάρκεια στην τριγλώχινα βαλβίδα λόγω ατελούς συγκλείσεώς της κατά την φάση της διαστολής της δεξιάς κοιλίας. Στην συνέχεια η αυξημένη πίεση που επικρατεί μέσα στην δεξιά κοιλία μεταφέρεται και προς τα πίσω δηλαδή και προς τον δεξιό κόλπο και τελικά επικρατεί οξεία κάμψη της δεξιάς κοιλίας. Τονίζεται πως όταν η δεξιά κοιλία είναι φυσιολογική τότε προκειμένου να υπάρξει αύξηση του μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας θα πρέπει να αποφραχθεί η πνευμονική αγγειακή κοίτη σε έκταση μεγαλύτερη από το 25%, επί της συνολικής εκτάσεως την οποία καταλαμβάνει η πνευμονική αγγειακή κοίτη. Εφόσον όμως η δεξιά κοιλία εμφανίζει ήδη επιβαρυσμένη λειτουργία, τότε ακόμη και με απόφραξη ενός ή δύο μικρών κλάδων της πνευμονικής αρτηρίας επέρχεται η ίδια ακριβώς αιμοδυναμική επιβάρυνση η οποία μπορεί να επέλθει με την απόφραξη από τον

φλεβικό θρόμβο έκτασης 25% επί της συνολικού εμβαδού της πνευμονικής αγγειακής κοίτης.

Η κλινική εικόνα της πνευμονικής εμβολής εξαρτάται από το μέγεθος της απόφραξης της ροής του φλεβικού αίματος στην πνευμονική αρτηρία. Ανάλογα με το «μέγεθος» της μείωσης της φλεβικής ροής στην πνευμονική αρτηρία, η πνευμονική εμβολή διακρίνεται στις παρακάτω μορφές:

1. μικρή πνευμονική εμβολή,
2. οξεία μαζική πνευμονική εμβολή,
3. υποξεία μαζική πνευμονική εμβολή και
4. χρόνια πνευμονική εμβολή.

Η κλινική εικόνα για την κάθε μία από τις προαναφερόμενες μορφές, διαφοροποιείται ως ακολούθως:

1. Μικρή πνευμονική εμβολή: στην περίπτωση αυτή τα έμβολα είναι μικρά, σπάνια προκαλούν απόφραξη στα πνευμονικά αρτηριακά αγγεία και διαλύονται από μόνα τους. Τα κλινικά συμπτώματα είναι βήχας, πλευριτικός πόνος, αιμόπτυση, δύσπνοια, ταχύπνοια, πυρετός και τέλος διόγκωση με ευαισθησία και πόνο στην περιοχή της γαστροκνημίας όταν η προέλευση των εμβόλων είναι το εν τω βάθει φλεβικό δίκτυο των κάτω άκρων.

2. Οξεία μαζική πνευμονική εμβολή: στην περίπτωση αυτή αποφράσσεται το 50% η και περισσότερο του πνευμονικού αρτηριακού δικτύου. Τα κλινικά συμπτώματα είναι κυάνωση, δύσπνοια, αιμόπτυση, πόνος πίσω από το στέρνο, λιποθυμία και schock ή καρδιακή ανακοπή. Τα 2 / 3 των ασθενών καταλήγουν εντός των δύο πρώτων ωρών από την οξεία μαζική εμβολή του φλεβικού θρόμβου.

3. Υποξεία μαζική πνευμονική εμβολή: στην περίπτωση αυτή η κλινική εικόνα δεν είναι έντονη και πολλές φορές μπορεί να διαφύγει της προσοχής του ιατρού. Τα κλινικά συμπτώματα είναι βήχας και ελαφρά δύσπνοια του ασθενή. Στην υποξεία μαζική πνευμονική εμβολή η διάγνωση μπορεί να καθυστερήσει και να τεθεί ακόμη και μετά πάροδο δύο εβδομάδων ύστερα από το οξύ επεισόδιο.

4. Χρόνια πνευμονική εμβολή: στην περίπτωση αυτή λαμβάνει χώρα διαρκής παρουσία εμβολικών επεισοδίων, δηλαδή συνεχείς αποφράξεις μικρών πνευμονικών αρτηριακών αγγείων, τα οποία οδηγούν σε μία συνεχή αύξηση του μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας, δηλαδή της πίεσεως που επικρατεί στο εσωτερικό του στελέχους της πνευμονικής αρτηρίας οπότε μιλάει κανείς για εγκατάσταση χρόνιας πνευμονικής

υπέρτασης. Η κλινική εικόνα της χρόνιας πνευμονικής εμβολής χαρακτηρίζεται από κυάνωση, έντονη δύσπνοια, ανάπτυξη περιφερικών οιδημάτων (δηλαδή κυρίως στα άκρα) και ασκίτη (ανάπτυξη υγρού στην περιτοναϊκή κοιλότητα).

Η διαφορική διάγνωση της πνευμονικής εμβολής γενικά, γίνεται από την πλευρίτιδα και από τις πνευμονικές λοιμώξεις, αλλά και από κάθε πάθηση η οποία προκαλεί θωρακικό πόνο.

Οι εργαστηριακές μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για την επιβεβαίωση της διαγνώσεως της πνευμονικής εμβολής είναι:

1. ακτινογραφία θώρακος,
2. το ηλεκτροκαρδιογράφημα με διαταραχές ειδικά στο διάστημα S-T ,
3. η λήψη αερίων αίματος (PaCO_2 και PO_2) ,
4. η πνευμονική αγγειογραφία (πρόκειται για την πιο αξιόπιστη μέθοδο διάγνωσης της πνευμονικής εμβολής η οποία απαιτεί όμως έμπειρο καθετηριαστή και συνοδεύεται από μικρή νοσηρότητα),

5. Σπινθηρογράφημα αιμάτωσης του πνεύμονα που γίνεται με τεχνήτιο σε συνδυασμό και σύγκριση με σπινθηρογράφημα αερισμού του πνεύμονα που γίνεται με κρυπτό ή ξένο. Στην πνευμονική εμβολή το σπινθηρογράφημα αερισμού του πνεύμονα μπορεί να είναι φυσιολογικό διότι ο αέρας δεν εμποδίζεται να εισέλθει στις κυψελίδες, όμως το σπινθηρογράφημα αιμάτωσης του πνεύμονα θα είναι παθολογικό διότι εξαιτίας της απόφραξης των πνευμονικών αρτηριακών αγγείων από τους θρόμβους, το αίμα δεν φθάνει σε αυτά,

6. Φλεβογραφία κάτω άκρων και του συστήματος της κάτω κοίλης φλέβας όπου μπορεί να αποκαλυφθεί θρόμβωση στο εν τω βάθει φλεβικό σύστημα των κάτω άκρων ή στο σύστημα της κάτω κοίλης φλέβας.

Η θεραπεία της πνευμονικής εμβολής συνίσταται σε συνεχή έγχυση καθαρής ηπαρίνης ενδοφλεβίως. Η χορήγηση της ηπαρίνης θα πρέπει να αρχίζει πάντα εφόσον υπάρξει υποψία πνευμονικής εμβολής ακόμη και εάν δεν έχει επιβεβαιωθεί η διάγνωση με σπινθηρογράφημα αερισμού / αιμάτωσης ή με πνευμονική αγγειογραφία. Η μεγάλη ηλικία, η θρομβοκυττοπενία (δηλαδή η ελάττωση του αριθμού των αιμοπεταλίων τα οποία όπως είναι γνωστό προάγουν την πήξη του αίματος), η έλλειψη βιταμίνης K που έχει αντιαμορραγική δράση καθώς και η ενεργή αιμορραγία από το πεπτικό σύστημα, είναι παράγοντες που θα πρέπει να ληφθούν

πολύ σοβαρά υπόψη στην παρακολούθηση ασθενούς με πνευμονική εμβολή ο οποίος τελεί υπό θεραπευτική αγωγή με καθαρή ηπαρίνη, για το ενδεχόμενο αυξημένου κινδύνου μεγάλης και καθοριστικής για την ζωή του ασθενούς αιμορραγίας. Η θεραπευτική αποτελεσματικότητα της ηπαρίνης ελέγχεται με την μέτρηση του χρόνου μερικής θρομβοπλαστίνης (a-PTT) που θα πρέπει να προσδιορίζεται ανά 4 έως 6 ώρες.

Οι πιο σοβαρές επιπλοκές που μπορεί να προκύψουν από την χορήγηση της καθαρής ηπαρίνης είναι η μείωση του αριθμού των αιμοπεταλίων και η αιμορραγία. Αντιπηκτικά από το στόμα θα πρέπει να χορηγούνται 4 έως 5 ημέρες ύστερα από την έναρξη της χορήγησης της καθαρής ηπαρίνης και υπό την προϋπόθεση ότι έχει σταθεροποιηθεί η κατάσταση του ασθενή. Η καθαρή ηπαρίνη όταν διακοπεί η χορήγησή της, αντικαθίσταται από παράγωγα της δικουμαρόλης (Sintrom). Η αντιπηκτική αγωγή από το στόμα θα πρέπει να συνεχιστεί για 4 μήνες τουλάχιστον, ενώ συνεχίζεται διά βίου σε ασθενείς με πρωτοπαθείς διαταραχές της πήξης και υποτροπιάζοντα θρομβοεμβολικά επεισόδια.

7. Καρκίνος του πνεύμονα και της τραχείας

Ο δεξιός πνεύμονας διαιρείται σε 10 τμήματα και ο αριστερός σε 9. Άρα οι 3 λοβαίοι βρόγχοι στο δεξιό πνεύμονα υποδιαιρούνται σε 10 τμηματικούς βρόγχους και οι 2 αριστεροί λοβαίοι βρόγχοι του αριστερού πνεύμονα υποδιαιρούνται σε 9 τμηματικούς βρόγχους. Ο κάθε ένας τμηματικός βρόγχος συνοδεύεται από έναν κλάδο ο οποίος αποτελεί υποδιαίρεση της πνευμονικής αρτηρίας και έναν κλάδο που αποτελεί υποδιαίρεση των πνευμονικών φλεβών. Οι τμηματικοί βρόγχοι συνεχίζουν και υποδιαιρούνται σε μικρότερους και στη 12^η υποδιαίρεση του βρογχικού δέντρου λαμβάνουν το όνομα «τελικά βρογχιόλια». Στη 16^η υποδιαίρεση οι βρόγχοι ονομάζονται «αναπνευστικά βρογχιόλια». Από τα αναπνευστικά βρογχιόλια και μετά αρχίζει να γίνεται η ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων και από τα αναπνευστικά βρογχιόλια προκύπτουν οι αναπνευστικοί σάκοι από τους οποίους δημιουργούνται οι κυψελίδες.

Καρκίνος της τραχείας

Οι δυο τύποι νεοπλασμάτων που συνήθως προσβάλλουν την τραχεία είναι τα καρκινώματα και τα σαρκώματα. Τα κλινικά συμπτώματα στον καρκίνο της τραχείας είναι ο βήχας, η αιμόπτυση (αυτά είναι τα πρώτα συμπτώματα σε νεοπλασματα της

τραχείας) και η δύσπνοια. Χαρακτηριστικό κλινικό σύμπτωμα της νεοπλασίας της τραχείας είναι ο συριγμός που ακούγεται ιδιαίτερα έντονος στη φάση της εισπνοής. Η διάγνωση μπαίνει με την βρογχοσκόπηση κατά την οποία λαμβάνεται βιοψία ιστού από την τραχεία. Η θεραπεία είναι μόνο χειρουργική εφόσον υπάρχει δυνατότητα. Ανάλογα με την περίπτωση, μπορεί να επιχειρηθεί και μερική εκτομή του όγκου κατά την διάρκεια της βρογχοσκόπησης.

Καρκίνος του Πνεύμονα

Με τον όρο «καρκίνος του πνεύμονα» εννοούμε τους όγκους που αναπτύσσονται στους βρόγχους οι οποίοι διακλαδίζονται μέσα στους πνεύμονες (πρόκειται για ανάπτυξη νεοπλασίας στο βρογχικό δένδρο από το επίπεδο των λοβαίων βρόγχων και κάτω) ενώ ο πνευμονικός καρκίνος ονομάζεται και βρογχοπνευμονικός καρκίνος.

1913: έγινε η πρώτη επιτυχής ιστολογική διάγνωση καρκίνου του πνεύμονα.

1920: έγινε η πρώτη επιτυχής λήψη βιοψίας πνεύμονα με καρκίνο με βρογχοσκόπηση.

1933: έγινε η πρώτη επιτυχημένη πνευμονεκτομή από τον Graham.

Παράγοντες που επιδρούν στην αύξηση των κρουσμάτων του καρκίνου του πνεύμονα είναι: η μόλυνση του ατμοσφαιρικού αέρα, το κάπνισμα, το ιστορικό των πνευμονικών νοσημάτων (π.χ. βρογχεκτασίες, σαρκοείδωση, διάχυτη πνευμονική ίνωση, σκληρόδερμα), η ακτινοβολία (π.χ. ιατροί ακτινολόγοι, ακτινοθεραπευτές), γενετικοί και ανοσολογικοί παράγοντες.

Ο βρογχογενής πνευμονικός καρκίνος προέρχεται από διαταραχή στα βασικά κύτταρα του βρογχικού επιθηλίου. Προσβάλλει σε ποσοστό 50-60 φορές περισσότερο τον δεξιό πνεύμονα. Επίσης όγκοι του πνευμονικού ιστού που είναι ευμεγέθεις και βρίσκονται περιφερικά, δηλαδή σχετικά μακριά από τις πύλες του πνεύμονα, εμφανίζουν το χαρακτηριστικό να τήκονται στο κέντρο τους και να δημιουργούνται με τον τρόπο αυτό κοιλότητες οι οποίες μπορεί να γεμίζουν με πύον και με νεκρώματα ιστών που προκαλούν υψηλό πυρετό και αίσθημα κακουχίας (πρόκειται για τα πνευμονικά κακοήθη αποστήματα).

Ιστοπαθολογική ταξινόμηση βρογχογενούς καρκινώματος:

Επιθηλιακά / επιδερμοειδή καρκινώματα (squamous): πρόκειται για το 38-53% του συνόλου των βρογχογενών καρκινωμάτων). Τα συγκεκριμένα εντοπίζονται κατά

κανόνα κεντρικά, δηλαδή κοντά στις πύλες του πνεύμονα. Οι ασθενείς με επιθηλιακό τύπο (squamous cell carcinoma) εμφανίζουν σε ποσοστό 75% επιβίωσης >5 χρόνια.

Μονοκυτταρικά βρογχογενή καρκινώματα (small cell lung cancer): πρόκειται για ποσοστό 16% με 29% του συνόλου των βρογχογενών καρκινωμάτων. Ο συγκεκριμένος ιστοπαθολογικός τύπος είναι ο πλέον επικίνδυνος και οδηγεί γρήγορα στο θάνατο, προκαλώντας ταχείες μεταστάσεις σε όργανα όπως είναι το ήπαρ και ο εγκέφαλος. Συνήθως όταν γίνεται η διάγνωση του μονοκυτταρικού βρογχογενούς καρκινώματος έχουν ήδη δοθεί απομακρυσμένες μεταστάσεις. Παρά το γεγονός ότι ο μικροκυτταρικός τύπος ανταποκρίνεται πολύ καλά στη χημειοθεραπεία και στην ακτινοβολία, ο μέσος χρόνος επιβίωσης μετά τη διάγνωση του μονοκυτταρικού βρογχογενούς καρκινώματος δεν υπερβαίνει τους 6 μήνες.

Αδενοκαρκινώματα (adenocarcinomas): αυτά όπως και τα μονοκυτταρικά βρογχογενή καρκινώματα εμφανίζονται στο 16% με 29% του συνόλου των ασθενών με βρογχογενή καρκίνο. Προέρχονται συνήθως από τους βλεννογόνιους αδένες των μεγάλων βρόγχων και η εντόπισή τους είναι συνήθως μακριά από τις πύλες. Παρατηρούνται κυρίως σε γυναίκες και μη καπνιστές, πλην όμως τα τελευταία χρόνια λόγω της αυξημένης χρήσεως των slim σιγαρέτων έχει παρατηρηθεί αύξηση του συγκεκριμένου ιστοπαθολογικού τύπου και στους καπνιστές.

Μεγαλοκυτταρικά καρκινώματα: πρόκειται για ποσοστό 9% έως 16% του συνόλου των βρογχογενών καρκινωμάτων. Είναι πιο κακοήθη από τα επιθηλιακού τύπου βρογχογενή καρκινώματα.

Τα βρογχογενή πνευμονικά καρκινώματα προκαλούν διηθήσεις των οργάνων τα οποία βρίσκονται κοντά σε αυτά. Πιο συγκεκριμένα τα βρογχογενή καρκινώματα που βρίσκονται στην περιφέρεια του πνεύμονα προσβάλλουν το θωρακικό τοίχωμα, τον υπεζωκότα, το διάφραγμα και τους λεμφαδένες του υπερκλείδιου βόθρου. Στον υπερκλείδιο βόθρο βρίσκεται ένας υπερμεγέθης λεμφαδένας που ονομάζεται λεμφαδένας του Virchow. Σε περιπτώσεις καρκίνου της κορυφής του πνεύμονα ή του στομάχου, ο λεμφαδένας του Virchow εμφανίζεται διογκωμένος και ψηλαφάται ενώ παράλληλα συμφύεται με τους υπόλοιπους ιστούς του υπερκλείδιου βόθρου. Ο καρκίνος της κορυφής του πνεύμονα ονομάζεται και σύνδρομο Pancoast. Το σύνδρομο Pancoast μιμείται κλινικά το χρόνιο άλγος στον ώμο επειδή διηθεί το

βραχιόνιο πλέγμα και μπορεί αυτό να εκληφθεί σαν αρθρίτιδα και να χαθεί έτσι πολύτιμος διαγνωστικός και θεραπευτικός χρόνος.

Οι καρκίνοι που αναπτύσσονται κεντρικά στο πνεύμονα προσβάλλουν κυρίως τα όργανα του μεσοθωρακίου. Οι μεταστάσεις που προκαλεί ο πνευμονικός καρκίνος γίνονται μέσω του κυκλοφορικού συστήματος και είναι αιματογενείς ή λεμφογενείς. Πιο συχνές (72%) είναι οι λεμφογενείς μεταστάσεις, με πολύ γρηγορότερο χρόνο ανάπτυξης. Πολύ εύκολα προσβάλλονται τα λεμφογάγγλια που υπάρχουν στις μασχάλες και στους βουβώνες. Ιδιαίτερα χαρακτηριστικό και επικίνδυνο γνώρισμα του καρκίνου του πνεύμονα που αφορά στον αριστερό κάτω λοβό είναι ότι όταν έχουν προσβληθεί και τα λεμφογάγγλια του αριστερού κάτω λοβού, τότε αυτά δίνουν ταχύτατες μεταστάσεις και στον δεξιό κάτω λοβό.

Τα κλινικά συμπτώματα στον καρκίνο του πνεύμονα είναι:

Βράγχος φωνής το οποίο οφείλεται σε διήθηση του παλίνδρομου λαρυγγικού νεύρου. Στον καρκίνο του πνεύμονα παρατηρούνται επίσης από τον θώρακα τα εξής: ατελεκτασία, πλευρίτιδα, πνευμονίτιδα, εισπνευστικός συριγμός και διάταση συνήθως της άνω κοίλης φλέβας την οποία διηθεί ο καρκίνος πνευμονικός κυρίως της κορυφής του δεξιού πνεύμονα.

Στον καρκίνο του πνεύμονα εμφανίζονται και τα λεγόμενα παρανεοπλασματικά σύνδρομα. Τα παρανεοπλασματικά σύνδρομα είναι εκδηλώσεις κλινικών συμπτωμάτων σε σημεία του οργανισμού εκτός θώρακος σε ασθενείς οι οποίοι μπορεί να πάσχουν είτε από σπλαχνικό είτε από βρογχοπνευμονικό καρκίνο. Τα παρανεοπλασματικά σύνδρομα εκδηλώνουν συμπτωματολογία όχι εκείνη που εκδηλώνει ο βρογχοπνευμονικός ή ο σπλαχνικός καρκίνος, αλλά συμπτωματολογία τελείως διαφορετική. Για να εμφανιστούν παρανεοπλασματικά σύνδρομα θα πρέπει ο πνευμονικός καρκίνος να βρίσκεται σε λανθάνουσα μορφή και η διαγνωστική αξία των παρανεοπλασματικών συνδρόμων έγκειται στο γεγονός ότι αυτά όταν εκδηλώσουν κλινική συμπτωματολογία διεγείρουν σε μεγάλο βαθμό την κλινική υποψία για ανάπτυξη πρωτοπαθούς πνευμονικού όγκου ο οποίος έτσι μπορεί να διαγνωστεί πολύ πιο έγκαιρα και πριν να δοθούν μεταστάσεις.

Τα παρανεοπλασματικά σύνδρομα που θα πρέπει να κινητοποιήσουν την προσοχή και την υποψία για πιθανή ύπαρξη πρωτοπαθούς πνευμονικού όγκου είναι τα παρακάτω:

1. Υπερέκκριση ACTH εξαιτίας της υπερλειτουργίας του φλοιού των επινεφριδίων.

2. Υπερέκκριση Αντιδιουρητικής ορμόνης (ADH)
3. Γυναικομαστία
4. Υπερκαλιαιμία (η φυσιολογική τιμή του Καλίου είναι 4-5 χιλιοϊστοϊσοδύναμα ανά λίτρο (mEq/L))
5. Μελάνωση στο δέρμα.
6. Πληκτροδακτυλία (είναι ανώδυνη διόγκωση των τελικών φαλάγγων στα άνω και στα κάτω άκρα που παίρνουν τελικά την όψη πλήκτρου τυμπάνου. Το χρώμα των ονύχων είναι συνήθως κυανό)
7. Υπερτροφική οστεοαρθροπάθεια (πρόκειται για επώδυνη φλεγμονώδη διόγκωση των αρθρώσεων του καρπού και του γόνατος).
8. Πολυερυθραιμία (πάνω από 52% αιματοκρίτης)
9. Εωσινοφιλία ή Ηωσινοφιλία
10. Λευχαιμία μυελογενής

Τα ευρήματα που εμφανίζονται από τον καρκίνο του πνεύμονα στις ακτινογραφίες του θώρακα είναι τα εξής:

Σκίαση. (πρόκειται για «ασπρίλα» στον πνεύμονα η οποία προβάλλεται κυρίως στην πύλη. Η συγκεκριμένη ακτινολογική εικόνα παρατηρείται σε περίπτωση πρωτοπαθούς καρκίνου του πνεύμονα σε περίπτωση μεταστατικού πνευμονικού καρκίνου ο οποίος έχει προβάλλει τους πυλαίους λεμφαδένες)

Ατελεκτασία: ακτινολογικά πρόκειται για ύπαρξη σκίασης στο πνευμονικό παρέγχυμα. Η σκίαση στην ατελεκτασία οφείλεται σε απόφραξη του βρόγχου εξαιτίας της εξάπλωσης του καρκίνου.

Μονήρης κυκλική σκίαση στο πνευμονικό παρέγχυμα. Αυτή μπορεί να εμφανιστεί σε καπνιστές ηλικίας άνω των 45 ετών. Όταν η κυκλική περιφέρεια της σκίασης είναι ανώμαλη, όταν επίσης αυξάνεται σε μέγεθος αν γίνει και δεύτερη ακτινογραφία σε λίγες μέρες και όταν δεν υπάρχουν ασβεστώσεις στο εσωτερικό της βλάβης, τότε όλα αυτά τα συμπτώματα συνηγορούν σε πιθανή εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα.

Εικόνα πνευμονικού αποστήματος

Διαπλάτυνση της σκιάς του μεσοθωρακίου

Η θεραπεία του καρκίνου του πνεύμονα εξαρτάται από την σταδιοποίηση (staging) του όγκου. Όγκοι σταδίου I έως και III χειρουργούνται. Όγκοι σταδίου IV

που έχουν προβάλλει και λεμφαδένες του μεσοθωρακίου είναι συνήθως αχειρούρητοι.

Εκτός από τη χειρουργική θεραπεία υπάρχουν επίσης η ακτινοβολία και η χημειοθεραπεία. Χημειοθεραπεία δίνεται συνήθως σε όγκους του καρκίνου του πνεύμονα σταδίου 2 και 3 μετά από το χειρουργείο και όταν υπάρχει και προσβολή των λεμφαδένων του μεσοθωρακίου (N2 λεμφαδένες), ενώ ακτινοβολία δίνεται συνήθως παρηγορητικά σε καρκίνους πνεύμονα που είναι αχειρούρητοι ή σε καρκίνους πνεύμονα που εντοπίζονται στη κορυφή του οργάνου αυτού και που η ακτινοβολία δίνεται προεγχειρητικά (neoadjuvant radiotherapy) για να ελαττωθεί το μέγεθος του όγκου και να μπορέσει αυτός να αφαιρεθεί χειρουργικά.

Σε ασθενείς με καρκίνο του πνεύμονα σταδίου 1 ή σταδίου 2 που όμως δεν έχουν προσβληθεί λεμφαδένες εφαρμόζεται χειρουργική θεραπεία χωρίς να την ακολουθήσει χημειοθεραπεία ή ακτινοβολία. Χημειοθεραπεία και κυρίως ακτινοβολία εφαρμόζονται σε περιπτώσεις που ο καρκίνος του πνεύμονα έχει προσβάλει λεμφαδένες ή αν είναι μη χειρουργήσιμος.

Η χειρουργική θεραπεία συνιστάται σε:

- Λοβεκτομή (αφαίρεση ενός λοβού του πνεύμονα)
- Διλοβεκτομή (αφαίρεση δυο λοβών του πνεύμονα)
- Πνευμονεκτομη (αφαίρεση όλου του πνεύμονα)
- Τμηματεκτομή ή σφηνοειδή εκτομή (wedge resection). Η σφηνοειδής εκτομή εφαρμόζεται μόνο στις περιπτώσεις που ο καρκίνος του πνεύμονα είναι περιφερικός.

ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ:

1. Σιδηροπενική αναιμία
2. Μεγαλοβλαστική αναιμία
3. Απλαστική αναιμία
4. Αιμολυτική αναιμία (συμπεριλαμβανομένων των δρεπανώσεων)
5. Διαταραχές λευκοκυττάρων (ουδετερόφιλη, λευκοκυττάρωση, ηωσινοφιλία, λεμφοκυττάρωση, μονοπυρήνωση, ουδετεροπενία)
6. Χρόνια μυελογενής λευχαιμία
7. Οξεία λευχαιμία
8. Πολλαπλόν μυέλωμα
9. Νόσος Hodgkin (λεμφώματα)

ΤΥΠΟΙ ΑΝΑΙΜΙΑΣ: Οι αναιμίες διακρίνονται στα παρακάτω είδη: α) ορθόχρωμη/ορθοκυτταρική, β) υπόχρωμη/ μικροκυτταρική γ) μακροκυτταρική

A) στην ορθόχρωμη αναιμία παρατηρείται φυσιολογικό MCV+MCH. Σε αυτές ανήκουν οι αναιμίες εκείνες που δημιουργούνται από χρόνιες παθήσεις, από νεοπλασίες, από νεφρική ανεπάρκεια καθώς και η απλαστική αναιμία.

B) στις υπόχρωμες αναιμίες παρατηρούνται χαμηλές τιμές για το MCV+MCH. Χαρακτηριστικά παραδείγματα υπόχρωμων αναιμιών είναι η σιδηροπενική αναιμία, η θαλασσαιμία και η σιδηροβλαστική αναιμία.

Γ) Αναφορικά με τις μακροκυτταρικές αναιμίες παρατηρείται αυξημένη τιμή στο MCV. Χαρακτηριστικό παράδειγμα μακροκυτταρικής αναιμίας είναι η μεγαλοβλαστική αναιμία. Επίσης, παθολογικές καταστάσεις όπως είναι η δικτυοερυθροκυττάρωση, ο αλκοολισμός, ο υποθυρεοειδισμός, θεραπείες στις οποίες χρησιμοποιούνται κυτταροτοξικά φάρμακα, όλα αυτά μπορεί να οδηγήσουν στην εμφάνιση μακροκυτταρικής αναιμίας.

1) ΣΙΔΗΡΟΠΕΝΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ:

Η έλλειψη σιδήρου (Fe) αποτελεί τη συχνότερη αιτία αναιμίας σε όλο τον κόσμο. Η σιδηροπενική αναιμία προκαλείται συνήθως από τον συνδυασμό της ανεπαρκούς πρόσληψης του σιδήρου καθώς και από την υπέρμετρη απώλειά του. Παρατηρείται συνήθως στις γυναίκες πριν την εμμηνόπαυση καθώς και στα παιδιά.

Οι καθημερινές ανάγκες του οργανισμού σε σίδηρο είναι 1mg για τους άντρες και 2mg για τις γυναίκες. Στις ανεπτυγμένες χώρες του δυτικού κόσμου η καθημερινή διατροφή συμπεριλαμβάνει από 15-20mg εκ των οποίων απορροφάται μόνο το 10%.

Η έλλειψη σιδήρου χαρακτηρίζεται ως σιδηροπενία. Σε σοβαρού βαθμού σιδηροπενία προκαλούνται αλλοιώσεις στους ιστούς. Τέτοιες χαρακτηριστικές αλλοιώσεις είναι η ατροφία του βλεννογόνου της γλώσσας και η ατροφία του βλεννογόνου του στομάχου. Η ατροφία του βλεννογόνου του στομάχου επιφέρει μειωμένη γαστρική έκκριση, η οποία επανέρχεται σε φυσιολογικά επίπεδα όταν αποκατασταθεί η σιδηροπενία.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ: Ατονία, δύσπνοια, εύθρυπτα νύχια, γλωσσίτιδα, ανώδυνες ραγάδες στις γωνίες του στόματος και δυσφαγία (πόνος στην κατάποση). Ακόμη, μπορεί να υπάρξουν σπληνομεγαλία και ωχρότητα δέρματος.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ: 1. Ελάττωση της αιμοσφαιρίνης

2. χαμηλός σίδηρος ορού

3. ερυθρά αιμοσφαίρια που είναι μικρά σε μέγεθος (μικροκύτταρα) ενώ συγχρόνως εμφανίζουν ποικιλοκυττάρωση (διαφορές στο σχήμα των ερυθρών) και ανισοκυττάρωση (διαφορές στο μέγεθος των ερυθρών).

4. ελάττωση της φεριτίνης του ορού

5. εξαφάνιση ή ελάττωση των κοκκίων σιδήρου απ' τον μυελό των οστών, ο οποίος μπορεί να εμφανίσει υπερπλασία.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:

Άλλες αναιμίες οι οποίες είναι υπόχρωμες και δημιουργούν παρόμοια συμπτώματα με την σιδηροπενική αναιμία χωρίς όμως να είναι σιδηροπενική αναιμία είναι οι εξής: η θαλασσαιμία (κυρίως η ελάσσων μορφή της), η σιδηροβλαστική αναιμία καθώς και η αναιμία των χρόνιων παθήσεων.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ:

Η θεραπεία της σιδηροπενικής αναιμίας έχει 2 κατευθύνσεις: η πρώτη είναι η αποκατάσταση των αποθεμάτων του σιδήρου με σκοπό τη διόρθωση της αναιμίας και η δεύτερη είναι η διόρθωση και η θεραπεία των πιθανών βλαβών από το γαστρεντερικό σύστημα. Υπάρχουν και οι περιπτώσεις που μπορεί βοηθητικά να γίνουν μεταγγίσεις συμπυκνωμένων ερυθρών.

ΑΙΤΙΕΣ ΕΛΑΤΤΩΜΕΝΗΣ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΕΡΥΘΡΟΚΥΤΤΑΡΩΝ:

1. Ανεπαρκής σύνθεση αιμοσφαιρίνης η οποία προκαλείται από έλλειψη σιδήρου, από θαλασσαιμία καθώς και από σιδηροβλαστική αναιμία.

2. Ανεπαρκής σύνθεση DNA

3. Από μεγαλοβλαστική αναιμία που οφείλεται σε έλλειψη B12, σε έλλειψη φυλλικού οξέος καθώς και σε άλλα σπάνια αίτια.

4. Από ανεπάρκεια ή από διήθηση του μυελού των οστών όπως συμβαίνει στην απλαστική αναιμία, στο μυέλωμα, στις λευχαιμίες, στα λεμφώματα και στα καρκινώματα.

5. Σε υποθυρεοειδισμό και σε έλλειψη της ερυθροποιητίνης που εμφανίζεται στη νεφρική ανεπάρκεια.

Εκτός των όσων προαναφέρθηκαν ελάττωση στον αριθμό των ερυθροκυττάρων προκαλείται από την αιμόλυση και από την χρόνια απώλεια αίματος. Τονίζεται ότι η χρόνια απώλεια αίματος προκαλεί σιδηροπενική αναιμία.

2) ΜΕΓΑΛΟΒΛΑΣΤΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ

Η μεγαλοβλαστική αναιμία οφείλεται σε ελαττωματική σύνθεση του DNA. Η σύνθεσή του είναι ελαττωματική εάν υπάρχει είτε έλλειψη B12 είτε έλλειψη φυλλικού οξέος. Το χαρακτηριστικό γνώρισμα από τον μυελό των οστών όταν υπάρχει μεγαλοβλαστική αναιμία είναι ότι εμφανίζονται πρόδρομες μορφές ερυθροκυττάρων τα οποία παρουσιάζουν μεγάλους πυρήνες και διαταραχές στη χρωματίνη.

Η έλλειψη της B12 καθώς και του φυλλικού οξέος επηρεάζει τη σύνθεση του DNA και τα αποτελέσματα αυτής της επίδρασης είναι ιδιαίτερα αισθητά σε όλα α κύτταρα των ιστών που πολλαπλασιάζονται γρήγορα. Τέτοια κύτταρα είναι τα κύτταρα στο μυελό των οστών, τα επιθηλιακά κύτταρα καθώς και τα κύτταρα των γεννητικών αδένων. Ακόμη, η έλλειψη B12 προσβάλλει το ΚΝΣ.

Οι πηγές του φυλλικού οξέος είναι τα φρέσκα πράσινα λαχανικά, η ζύμη και το ήπαρ. Το φυλλικό οξύ απορροφάται στο λεπτό έντερο, χωρίς να υπάρχει ιδιαίτερη θέση απορρόφησης στο εσωτερικό των τοιχωμάτων του λεπτού εντέρου. Η μέση ημερήσια πρόσληψη του φυλλικού οξέος είναι 400mg εκ των οποίων χρησιμοποιούνται για τις ανάγκες του οργανισμού 100mg/ημέρα. Η τιμή του φυλλικού οξέος είναι αλληλένδετη και εξαρτάται από την τιμή που έχει η B12.

Η B12 αποτελείται από μια ομάδα ουσιών που λέγονται κοβαλαμίνες. Από όλες τις κοβαλαμίνες η πλέον ενδιαφέρουσα είναι η μεθυλοκοβαλαμίνη. Σε θεραπευτικές ανάγκες του οργανισμού χρησιμοποιείται η υδροξυκοβαλαμίνη. Για την απορρόφηση

της B12 από τον οργανισμό απαιτείται και η συνεργασία μιας ουσίας η οποία ονομάζεται ενδογενής παράγοντας ή παράγοντας Castle (Intrinsic Factor, IF).

Ο ενδογενής παράγοντας εκκρίνεται από τα κύτταρα του θόλου του στομάχου. Το σύμπλεγμα IF και B12 απορροφάται από ειδικούς υποδοχείς που βρίσκονται στον τελικό ειλεό. Η μέση ημερήσια πρόσληψη της B12 ανέρχεται σε 100μg, ενώ οι ημερήσιες ανάγκες σε B12 ανέρχονται σε 2μg. Τα αποθέματα της B12 στον οργανισμό ανέρχονται σε 2-4μg και υπάρχουν στο ήπαρ.

Η χρόνια έλλειψη της B12 οδηγεί στην εμφάνιση μεγαλοβλαστικής αναιμίας η οποία είναι μια κακοήθης αναιμία που αποδίδεται στην έλλειψη του ενδογενούς παράγοντα εξαιτίας υπάρχουσας ανοσολογικής βλάβης στον γαστρικό βλεννογόνο.

Η κακοήθης μεγαλοβλαστική αναιμία έχει την τάση να είναι νόσος κληρονομικού χαρακτήρα που συνοδεύει και άλλες παθήσεις με ανοσολογικό υπόστρωμα όπως είναι ο υποθυρεοειδισμός, η ρευματοειδής αρθρίτιδα και ο σακχαρώδης διαβήτης. Στους ασθενείς με κακοήθη μεγαλοβλαστική αναιμία, μπορεί να υπάρχουν στον ορό του αίματος αντιθυρεοειδικά αντισώματα και επίσης αντισώματα έναντι των κυττάρων του γαστρικού βλεννογόνου.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ:

Η κλινική εικόνα της κακοήθους μεγαλοβλαστικής αναιμίας χαρακτηρίζεται από τα συμπτώματα της αναιμίας της ίδιας όπως ζάλη, αδυναμία και καταβολή δυνάμεων. Επίσης, μπορεί να υπάρχει επώδυνη γλωσσίτιδα, υπαισθησία και αιμωδίες στα άνω και κάτω άκρα. Μπορεί ακόμη να υπάρχουν αστάθεια στο βάδισμα, θάμβος οράσεως και ψυχικές διαταραχές όπως είναι η κατάθλιψη, η σύγχυση και οι ψευδαισθήσεις. Ο ασθενής μπορεί ακόμα να παρουσιάσει πυρετό, ελαφρύ ίκτερο, ο οποίος οφείλεται στην αιμόλυση και την ατελή παραγωγή των ερυθροκυττάρων, ενώ μπορεί ακόμη να παρατηρηθούν λεύκη και σπληνομεγαλία. Στα κλινικά συμπτώματα προστίθεται η περιφερική νευρίτιδα, η απώλεια της εν τω βάθει αισθητικότητας, η σπαστική παραπληγία και η άνοια.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ:

1. Η γενική αίματος δείχνει πολύ χαμηλή τιμή αιμοσφαιρίνης (3g/dl), αλλά όμως στις αρχόμενες μορφές της κακοήθους μεγαλοβλαστικής αναιμίας, η αιμοσφαιρίνη μπορεί να είναι φυσιολογική. Στο περιφερικό αίμα εμφανίζονται μακροκύτταρα τα οποία έχουν σχήμα ωοειδές. Η τιμή της MCV (Μέσος Όγκος Ερυθρών) είναι υψηλή περί τα 100fl και σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να φτάσει >130fl. (ΦΤ: 82-83fl)

2. Στο περιφερικό αίμα τα ερυθρά εκτός από την μακροκυττάρωση, δηλ. την εμφάνιση ωειδούς σχήματος, θα παρουσιάζουν επίσης ανισοκυττάρωση και ποικιλοκυττάρωση. Μπορεί επίσης στο περιφερικό αίμα να παρατηρηθούν λευκοπενία και θρομβοπενία (ελαττωμένος αριθμός αιμοπεταλίων). Επίσης, ευρήματα μπορεί να υπάρξουν και στα πολυμορφοπύρρηνα λευκοκύτταρα στα οποία ο πυρήνας ενώ συνήθως έχει 2-3 λόβια, αυτά μπορεί να υπερβούν ακόμη και τα 6.

3. Η τιμή της B12 στον ορό θα βρεθεί είτε χαμηλή είτε στα χαμηλότερα φυσιολογικά όρια, ενώ εφόσον ο ασθενής εμφανίζει και νευρολογικές επιπλοκές, τότε η τιμή της B12 θα είναι πολύ χαμηλή.

4. Επηρεάζονται τόσο η βασική όσο και η μέγιστη γαστρική οξύτητα και το pH του στομάχου δεν πέφτει <6.

5. Πολύ βασική είναι η ακτινολογική εξέταση του πεπτικού συστήματος προκειμένου να αποκλειστούν άλλες αιτίες έλλειψης της B12 και συχνά ο στόμαχος παρουσιάζει εκδηλώσεις ατροφίας του βλεννογόνου του, δηλ. εμφανίζεται σαν γυμνός ή σωληνοειδής στόμαχος.

Οι ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ που εμφανίζονται στην κακοήθη μεγαλοβλαστική αναιμία είναι η υποξία καθώς και η εκφύλιση του νωτιαίου μυελού. Μπορεί ακόμη να παρατηρηθεί και καρκίνος του στομάχου.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ:

Η θεραπεία της κακοήθους μεγαλοβλαστικής αναιμίας είναι η χορήγηση B12 με τη μορφή της υδροξυκοβαλαμίνης. Συνήθως, η θεραπεία αρχίζει με μεγάλη δοσολογία, δηλ. με 6 ενέσεις του 1mg που γίνονται με ρυθμό 1 ένεση κάθε δεύτερη μέρα ιδιαίτερα αν υπάρχει νευρολογική συμμετοχή. Στη συνέχεια, χορηγούνται 250μg B12 σε ενέσιμη μορφή ενδομυϊκά και για μια φορά το μήνα αλλά σε όλη τη διάρκεια της ζωής. Θα πρέπει σε όλη τη διάρκεια της ζωής να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στη διατήρηση των ηλεκτρολυτών ιδιαίτερα του καλίου ενώ μπορεί καμιά φορά να απαιτηθεί και η μετάγγιση συμπυκνωμένων ερυθρών.

ΑΠΑΓΟΡΕΥΕΤΑΙ η θεραπεία της κακοήθους μεγαλοβλαστικής αναιμίας να γίνεται μόνο με φυλλικό οξύ διότι υπάρχει κίνδυνος να ελαττωθεί η στάθμη του B12 στον ορό και να προκληθούν νευρολογικές βλάβες.

Οι ασθενείς με κακοήθη μεγαλοβλαστική αναιμία θα πρέπει να παρακολουθούνται συχνά, διότι υπάρχει κίνδυνος ανάπτυξης μυξοιδήματος.

3) ΑΙΜΟΛΥΤΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ

Αιμολυτική είναι η αναιμία εκείνη στην οποία παρατηρείται ότι ελαττώνεται ο χρόνος ζωής των ερυθρών που φυσιολογικά ανέρχεται από 100-120 ημέρες. Η αιμολυτική αναιμία οφείλεται σε πρόωρη καταστροφή του αριθμού των ερυθροκυττάρων, η οποία δεν μπορεί να αντισταθμιστεί από τα καινούρια ερυθρά που ο μυελός παράγει.

Η πρόωρη καταστροφή των ερυθροκυττάρων οφείλεται σε ενδογενείς διαταραχές των ερυθρών, αλλά μπορεί να οφείλεται και σε παράγοντες που δεν σχετίζονται με τα ερυθρά αιμοσφαίρια όπως είναι τα αντισώματα. Ακόμη, σε όλα τα είδη των αιμολυτικών αναιμιών παρατηρείται δικτυοερυθροκυττάρωση (δηλ. αύξηση του αριθμού των δικτυοερυθροκυττάρων, τα οποία είναι η τελευταία μορφή της εξέλιξης του ερυθρού αιμοσφαιρίου πριν αυτό εισέλθει ως ώριμο απύρηνο ερυθρό αιμοσφαίριο στο περιφερικό αίμα, προερχόμενο από τον μυελό των οστών. Ο αυξημένος αριθμός των δικτυοερυθροκυττάρων δηλώνει αυξημένη προσπάθεια παραγωγής ερυθρών αιμοσφαιρίων από τον μυελό των οστών). Σε ορισμένες μορφές αιμολυτικής αναιμίας, μπορεί να υπάρχουν και μορφολογικές ανωμαλίες όπως σφαιροκύτταρα, καθώς επίσης και κομματιασμένα ερυθρά που ονομάζονται σχιστοκύτταρα.

Η καταστροφή των ερυθροκυττάρων μπορεί να συμβεί είτε στο δικτυοενδοθηλιακό σύστημα οπότε ονομάζεται εξωαγγειακή αιμόλυση, είτε πιο σπάνια, μέσα στα αγγεία οπότε ονομάζεται ενδοαγγειακή αιμόλυση.

Στην ενδοαγγειακή αιμόλυση απελευθερώνεται μέσα στο πλάσμα η αιμοσφαιρίνη η οποία συνδέεται με μια πρωτεΐνη μεταφοράς που λέγεται απτοσφαιρίνη και μεταφέρεται στο δικτυοενδοθηλιακό σύστημα. Όταν κορεσθούν οι απτοσφαιρίνες, τότε η αιμοσφαιρίνη συνδέεται με την λευκωματίνη, με αποτέλεσμα να σχηματίζεται μεθαιμο-λευκωματίνη η οποία εμφανίζεται στα ούρα.

Συμπερασματικά, στην ενδοαγγειακή αιμόλυση παρατηρούνται αιμοσφαιριναιμία, μεθαιμολευκωματιναιμία και ελάττωση ή ακόμη και εξαφάνιση των απτοσφαιρινών, αιμοσφαιρινουρία και αιμοσιδηρινουρία.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ:

Στην αιμολυτική αναιμία εμφανίζεται ίκτερος, ο οποίος συνήθως είναι ελαφρύς, αιμοσφαιρινουρία, πόνοι στην άνω κοιλιακή χώρα, εξαιτίας χολολιθίασης, εξέλκωση των κνημών, πόνοι από τα οστά, ωχρότητα και σπληνομεγαλία.

ΑΙΤΙΑ ΑΙΜΟΛΥΤΙΚΗΣ ΑΝΑΙΜΙΑΣ:

1) Συγγενείς ανωμαλίες των ερυθροκυττάρων όπως είναι η συγγενής σφαιροκυττάρωση, η συγγενής ελλειπτοκυττάρωση, ελαττωματική παραγωγή ενζύμων από τον οργανισμό, όπως είναι η έλλειψη της σταφυλικής κινάσης, η έλλειψη της γλυκοζο-6-φωσφορικής αδυδρογονάσης (G6PD) καθώς και η ελαττωματική αιμοσφαιρίνη. Ελαττωματική αιμοσφαιρίνη (Hb) είναι οι S, C, P(υπάρχουν 3 είδη παθολογικών αιμοσφαιρινών)

2) Αίτιες επίκτητης αιμολυτικής αναιμίας: αυτοάνοση αιμολυτική αναιμία, ισοάνοση αιμολυτική αναιμία, (δηλ. αναιμία που προκύπτει από μετάγγιση ασύμβατου αίματος) αιμολυτική νόσος των νεογνών, ελονοσία, σηψαιμίες, φάρμακα και χημικές ουσίες, ηπατοπάθειες, τεχνητές καρδιακές βαλβίδες, υπερσπληνισμός, μικροαγγειοπαθητική αιμολυτική αναιμία, κακοήθη νεοπλάσματα κ.α.

G6PD

Η έλλειψη του G6PD αποτελεί πλέον μια από τις πιο συχνές γενετικές διαταραχές στον κόσμο, ενώ παρατηρείται κυρίως σε νέγρους και σε ανθρώπους μεσογειακών και ανατολικών λαών. Η έλλειψη του G6PD κληρονομείται με τον φυλοσύνδετο χαρακτήρα και γίνεται κλινικά φανερή στους άνδρες και στις ομόζυγες γυναίκες. Η G6PD είναι ένζυμο της μεταβολικής οδού της φωσφορικής πεντόξης.

Η μεταβολική οδός της φωσφορικής πεντόξης αποτελεί τον κύριο προστατευτικό μηχανισμό των ερυθροκυττάρων απέναντι στους διάφορους οξειδωτικούς παράγοντες. Όταν απουσιάζει η G6PD, τότε η αιμόλυση προκαλείται που παθαίνουν οι συστατικές ουσίες των ερυθροκυττάρων, συμπεριλαμβανομένης και της αιμοσφαιρίνης.

Το αποτέλεσμα αυτής της οξείδωσης είναι η δημιουργία μεθαιμοσφαιρίνης καθώς και η δημιουργία σωματιδίων Heinz.

Τα σωματίδια του Heinz δεν είναι παρά ιζήματα της οξειδωμένης αιμοσφαιρίνης. Αποθηκεύονται στον σπλήνα και όταν απομακρυνθούν από αυτόν και εισέλθουν στην κυκλοφορία τότε προκαλούν βλάβες στη μεμβράνη των ερυθρών και επέρχεται αιμόλυση.

Τα περισσότερα άτομα τα οποία πάσχουν από έλλειψη του ενζύμου G6PD είναι ασυμπτωματικά μέχρι τη χρονική στιγμή κατά την οποία θα εκτεθούν στην επίδραση είτε οξειδωτικών φαρμάκων, είτε χημικών ουσιών, οπότε μπορεί να παρατηρηθεί βαριά αιμόλυση η οποία συνήθως υποχωρεί από μόνη της. Τέτοιες οξειδωτικές ουσίες είναι τα φάρμακα κατά της ελονοσίας, όπως η πριμακίνη, οι σουλφοναμίδες, η

δαψόνη, η νιτροφουραντοΐνη καθώς και η βιταμίνη Κ η οποία χορηγείται στα νεογνά.

Ακόμη, τα άτομα με έλλειψη του ενζύμου G6PD παρουσιάζουν ευαισθησία και αιμόλυση στα κουκιά και στη ναφθάλινη.

Ο προσδιορισμός για την ταυτοποίηση της έλλειψης του ενζύμου G6PD θα πρέπει να γίνεται όταν σταματήσει η αιμόλυση διότι κατά τη διάρκειά της τα νέα ερυθρά που παράγονται από τον μυελό των οστών έχουν επαρκή ποσότητα ενζύμου.

ΔΡΕΠΑΝΩΣΕΙΣ:

Οι δρεπανώσεις αποτελούν ομάδα παθολογικών καταστάσεων στις οποίες υπάρχει παθολογική αιμοσφαιρίνη (Hbs) είτε μόνη της είτε μαζί με άλλες αιμοσφαιρίνες. Το αποτέλεσμα της ύπαρξης της Hbs είναι να παρατηρηθεί δρεπάνωση των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Δρεπάνωση σημαίνει ότι το κάθε ερυθρό αιμοσφαίριο προσλαμβάνει σχήμα δρεπάνου, γεγονός που οδηγεί σε ελάττωση του εμβαδού των ερυθρών άρα και σε ελαττωμένη πρόσληψη οξυγόνου από το κάθε ερυθρό. Η πλέον σημαντική επιπλοκή της δρεπάνωσης των ερυθρών είναι η εμφάνιση της δρεπανοκυτταρικής αναιμίας κατά την οποία ιδιαίτερα στην ομόζυγη μορφή της νόσου υπάρχει σε μεγάλο ποσοστό παθολογική αιμοσφαιρίνη ς.

Οι αιτίες που προκαλούν την δρεπάνωση των ερυθρών στους ομοζυγώτες είναι οι εξής:

1. Υποξυγοναιμία: ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια της αναισθησίας
2. Λοιμώξεις
3. Διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας που οδηγούν σε οξέωσεις (μεταβολική οξέωση, αναπνευστική οξέωση)
4. Αφυδάτωση
5. Ψύξη

Εξαιτίας της δρεπάνωσης θα προκληθεί αιμόλυση των ερυθρών αιμοσφαιρίων η οποία συνδυάζεται με δημιουργία εμφράκτων στους ιστούς. Λόγω της δρεπάνωσης παρατηρείται κρυστάλλωση της αιμοσφαιρίνης. Εξαιτίας του δρεπανοειδούς σχήματος των ερυθρών θα συμβεί ρήξη της ερυθροκυτταρικής μεμβράνης, την οποία ρήξη προκαλεί η κρυσταλλοποιημένη αιμοσφαιρίνη. Παράλληλα, εξαιτίας της κρυστάλλωσης η αιμοσφαιρίνη θρυμματίζεται και τα θραύσματα που προκύπτουν μεταφέρονται στους ιστούς με την κυκλοφορία του αίματος προκαλώντας αποφρακτικά φαινόμενα (έμφραγμα).

Έμφρακτα μπορούν να παρατηρηθούν σε πολλούς ιστούς αλλά κυρίως παρουσιάζονται στους πνεύμονες, στο σπλήνα, στα οστά, στους νεφρούς, στο έντερο και στο ΚΝΣ. Το χαρακτηριστικό γνώρισμα της δρεπανοκυτταρικής αναιμίας είναι ότι η συγκεκριμένη πάθηση συνοδεύεται από σειρά κρίσεων οι οποίες προκαλούνται από τις δρεπανώσεις, που με τη σειρά τους εμφανίζονται εφόσον συμβούν κάποιο από τα εκλυτικά αίτια που προαναφέρθηκαν.

Το πλέον σημαντικό στην αντιμετώπιση της συγκεκριμένης πάθησης είναι η πρόληψη προκειμένου να αποκλειστεί η εμφάνιση οποιουδήποτε από τα αίτια που προαναφέρθηκαν.

ΛΕΥΚΗ ΣΕΙΡΑ:

Στη λευκή σειρά ανήκουν τα λευκοκύτταρα τα οποία διακρίνονται σε δύο είδη: τα μυελικά και τα λεμφικά λευκοκύτταρα. Τα μυελικά λευκοκύτταρα σχηματίζονται στον μυελό των οστών και χωρίζονται με τη σειρά τους στα κοκκιοκύτταρα και στα μονοπύρνα ή μακροφάγα. Τα κοκκιοκύτταρα και τα μονοκύτταρα προστατεύουν τον οργανισμό από τις λοιμώξεις με την διαδικασία της φαγοκυττάρωσης.

Τα λεμφικά λευκοκύτταρα σχετίζονται με την χυμική και με την κυτταρική ανοσία. Τα λεμφικά λευκοκύτταρα είναι ετερογενή, γεγονός που σημαίνει ότι άλλα εξ' αυτών παράγονται από τον μυελό των οστών και άλλα από τα λεμφικά όργανα.

Κατά την εκτίμηση της εξέτασης της γενικής αίματος έχει πολύ μεγάλη σημασία για τη διάγνωση διαφόρων παθολογικών καταστάσεων, η αξιολόγηση του λευκοκυτταρικού τύπου. Ο λευκοκυτταρικός τύπος δείχνει ποια είναι η φυσιολογική κατανομή (ποσοστά) των διαφόρων ειδών των λευκών αιμοσφαιρίων στο περιφερικό αίμα.

Τα είδη των λευκοκυττάρων τα οποία αναλύονται στον λευκοκυτταρικό τύπο είναι τα ουδετερόφιλα, τα λεμφοκύτταρα, τα μονοκύτταρα, τα ηωσινόφιλα και τα βασεόφιλα.

Οι φυσιολογικές τιμές και τα ποσοστά για το κάθε ένα από τα συγκεκριμένα είδη λεμφοκυττάρων έχουν ως εξής:

1. Ουδετερόφιλα: $2,5-7,5 \times 10^9/\text{lt}$ αίματος ποσοστό 40-75%
2. Λεμφοκύτταρα: $1,5-3,5 \times 10^9/\text{lt}$ αίματος ποσοστό 20-45%
3. Μονοκύτταρα: $0,2-0,8 \times 10^9/\text{lt}$ αίματος ποσοστό 2-10%
4. Ηωσινόφιλα: $0,4-0,44 \times 10^9/\text{lt}$ αίματος ποσοστό 1-6%
5. Βασεόφιλα: $0,0-0,10 \times 10^9/\text{lt}$ αίματος ποσοστό 0-1%

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΕΙΣ ΤΩΝ ΛΕΥΚΩΝ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΩΝ

1. ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΗ ΛΕΥΚΟΚΥΤΤΑΡΩΣΗ:

Στην ουδετερόφιλη λευκοκυττάρωση ο αριθμός των ουδετερόφιλων είναι μεγαλύτερος από $7,5 \times 10^9/\text{lt}$ αίματος. Οι παράγοντες εκείνοι που επηρεάζουν τον απόλυτο αριθμό των ουδετερόφιλων είναι η υπερένταση και το ψυχικό στρες, η σωματική άσκηση και το είδος της τροφής. Ο αριθμός των ουδετερόφιλων είναι μικρότερος τις πρωινές ώρες και μεγαλύτερος τις βραδινές ώρες. Η αύξηση του απόλυτου αριθμού των ουδετερόφιλων θεωρείται φυσιολογική κατά τη διάρκεια των τριών τελευταίων μηνών της κύησης. Άλλοι παράγοντες που προκαλούν αύξηση στον απόλυτο αριθμό των ουδετερόφιλων είναι οι λοιμώξεις από πυογόνους κόκκους, η νέκρωση των ιστών όπως συμβαίνει χαρακτηριστικά στο έμφραγμα του μυοκαρδίου, οι αιμορραγίες, τα κακοήθη νεοπλάσματα με χαρακτηριστικό παράδειγμα το ηπάτωμα, η μεταβολική διαβητική κέτωση (παραγωγή κετονοσωμάτων από τον υπερβολικό μεταβολισμό του πυροσταφυλικού και του γαλακτικού οξέος) και τέλος οι διάφορες μυελουπερπλαστικές διαταραχές.

2. ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΑ:

Πρόκειται για την παθολογική κατάσταση στην οποία ο αριθμός των ηωσινόφιλων είναι μεγαλύτερος από $0,4 \times 10^9/\text{lt}$ αίματος. Οι παθολογικές καταστάσεις οι οποίες προκαλούν παθολογική αύξηση των ηωσινόφιλων είναι οι αλλεργίες, το άσθμα και οι ευαισθησίες σε διάφορα φάρμακα. Χαρακτηριστική πάθηση που συνοδεύεται από αύξηση των ηωσινόφιλων είναι η πνευμονική ηωσινοφιλία ή αλλιώς σύνδρομο Loeffler το οποίο προκαλείται από παράσιτα. Η ηωσινοφιλία μπορεί να προκληθεί και από δερματικές παθήσεις όπως είναι η πέμφιγα και η δερματική αποφολίδωση. Η ηωσινοφιλία προκαλείται επίσης, από πολλές λοιμώξεις ιδιαίτερα στην περίοδο της ανάρρωσης καθώς και από κακοήθη νοσήματα όπως είναι η νόσος του Hodgkin.

3. ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΩΣΗ:

Όταν η παθολογική κατάσταση στην οποία ο αριθμός των λεμφοκυττάρων είναι μεγαλύτερος από $3,5 \times 10^9/\text{lt}$ αίματος. Οι παθολογικές καταστάσεις οι οποίες προκαλούν παθολογική αύξηση στον αριθμό των λεμφοκυττάρων είναι

οι ιογενείς λοιμώξεις κυρίως στα παιδιά με χαρακτηριστικό παράδειγμα την ιλαρά και την παρωτίτιδα, η λοιμώδης ηπατίτιδα, η λιμώδης μονοπυρήνωση, ο κοκκύτης, η οξεία ή η χρόνια λεμφογενής λευχαιμία και η βρουκέλλωση ή μελιταίος πυρετός.

4. ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΩΣΗ:

Πρόκειται για την παθολογική κατάσταση κατά την οποία ο αριθμός των μονοπύρηνων υπερβαίνει τα $0,8 \times 10^9/\text{lt}$ αίματος. Χαρακτηριστικές παθήσεις που προκαλούν αύξηση στον απόλυτο αριθμό και στο ποσοστό των μονοπυρήνων είναι η φυματίωση, η μικροβιακή ενδοκαρδίτιδα που δεν εμφανίζεται σε οξεία μορφή, οι λοιμώξεις από πρωτόζωα, η λοιμώδης μονοπυρήνωση. Τα κακοήθη νοσήματα όπως είναι τα καρκινώματα και οι χρόνιες φλεγμονώδεις παθήσεις του εντέρου όπως η νόσος Chron.

5. ΟΥΔΕΤΕΡΟΠΕΝΙΑ:

Πρόκειται για την παθολογική κατάσταση κατά την οποία ο αριθμός των ουδετερόφιλων κυμαίνεται περί το $2,5 \times 10^9/\text{lt}$ αίματος. Οι αιτίες που μπορεί να προκαλέσουν ουδετεροπενία είναι πολλές και συγκεκριμένα: 1) απλαστική αναιμία, 2) διήθηση του μυελού των οστών από λευχαιμία ή καρκίνωμα, 3) λοιμώξεις που οφείλονται σε ιούς όπως είναι η γρίπη και η ιλαρά, η ερυθρά και η παρωτίτιδα. 4) ο υπερσπληνισμός δηλ. η διόγκωση το σπλήνα, που παρατηρείται κυρίως στο σύνδρομο Felty. Το σύνδρομο Felty είναι μια μορφή ρευματοειδούς αρθρίτιδας που συνδυάζεται με διόγκωση του σπλήνα. 5) λοιμώξεις από βακτηρίδια όπως ο τύφος, η βρουκέλλωση και η κεγχροειδής φυματίωση, 6) λοιμώξεις που οφείλονται σε πρωτόζωα όπως η λεισμανίαση ή νόσος καλ- Αζάρ καθώς και η ελονοσία (προκαλείται από το πλασμώδιο *laveran*). 7) σηψαιμία που προκαλείται από gram – βακτηρίδια, 8) μεγαλοβλαστική αναιμία, 9) αυτοάνοσα νοσήματα όπως είναι ο συστηματικός ερυθρηματώδης λύκος (Σ.Ε.Λ)

ΑΠΛΑΣΤΙΚΗ ΑΝΑΙΜΙΑ:

Η απλαστική αναιμία είναι εκείνη η παθολογική κατάσταση στην οποία παρατηρείται ελάττωση του αριθμού των αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων ή ακόμα και διαταραχή στη λειτουργία των κυττάρων χωρίς να ελαττώνεται ο αριθμός τους. Χαρακτηριστικό γνώρισμα της απλαστικής αναιμίας είναι ότι δεν υπάρχει διήθηση στον μυελό των οστών ενώ παράλληλα όλοι οι παράγοντες που χρειάζονται για την

αιμοποίηση είναι φυσιολογικοί. Στην απλαστική αναιμία παρατηρείται ότι προσβάλλονται τόσο η ερυθρή σειρά όσο και η λευκή σειρά, οπότε μπορεί να εμφανιστούν λευκοπενία, θρομβοπενία (δηλ. πτώση του φυσιολογικού αριθμού των αιμοπεταλίων) καθώς και αναιμία διαφόρου βαθμού.

Εάν υπάρχει βλάβη στον μυελό των οστών η οποία οδηγεί στην εμφάνιση απλαστικής αναιμίας, η βλάβη μπορεί να οφείλεται σε φάρμακα, σε χημικές ουσίες ή σε ιούς. Τα πλέον γνωστά αίτια της απλαστικής αναιμίας είναι μυελοκατασταλτικά φάρμακα τα οποία δίνονται σε νεοπλασματικές παθήσεις του μυελού των οστών με χαρακτηριστικό παράδειγμα φαρμάκων, τη βουσουλφάνη (myleran) η οποία έχει σοβαρές κυτταροτοξικές επιδράσεις. Άλλα φάρμακα για τα οποία υπάρχει μεγάλος κίνδυνος εμφάνισης απλαστικής αναιμίας από την χορήγησή τους είναι η χλωραμφενικόλη, οι σουλφονακίδες, οι πενικιλλομύνη, τα αντιεπιληπτικά φάρμακα όπως είναι η διφαινυλδαντοΐνη καθώς και τα άλατα χρυσού που χορηγούνται στις περιπτώσεις ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Εκτός από τα φάρμακα, χημικές ουσίες που προκαλούν απλαστική αναιμία είναι το βενζόλιο, η τολουόλη και το DDT που είναι εντομοκτόνο το οποίο με τον ψεκασμό περνούσε στις καλλιέργειες των φυτών με αποτέλεσμα να εισέρχεται στην τροφική αλυσίδα και όταν οι συγκεντρώσεις του στο αίμα των ανθρώπων έφτανε σε ένα ορισμένο ποσοστό και περισσότερο να προκαλεί απλαστική αναιμία.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ:

Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από τα συμπτώματα της αναιμίας, από τα συμπτώματα της θρομβοκυτοπενίας στα οποία συμπεριλαμβάνονται οι εκχυμώσεις, αιμορραγίες από τους βλεννογόνους καθώς και εγκεφαλική αιμορραγία. Στην κλινική εικόνα συμπεριλαμβάνεται και η ωχρότητα ενώ επίσης μπορεί να εμφανιστεί και αιμορραγική αμφιβληστροειδοπάθεια. Ακόμη, μπορεί να παρατηρηθούν λοιμώξεις στο δέρμα και σηψαιμία.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ:

Η γενική εξέταση αίματος μπορεί να δείξει σοβαρού βαθμού αναιμία. Τα δικτυοερυθροκύτταρα τα οποία είναι η τελευταία μορφή των άωρων ερυθροκυττάρων πριν αυτά χάσουν τον πυρήνα τους και μεταπέσουν σε ώριμα, απύρηνα αιμοσφαίρια, μπορεί να απουσιάζουν ή να είναι λίγα. Από εργαστηριακής άποψης τα άσχημα προγνωστικά σημεία είναι τα εξής: α) αιμοπετάλια $<20 \times 10^9/\text{lt}$ αίματος, β) ουδετερόφιλα $<10 \times 10^9/\text{lt}$ αίματος, γ) δικτυοερυθροκύτταρα $<10 \times 10^9/\text{lt}$ αίματος ή 0,1%

Εάν γίνει παρακέντηση του μυελού των οστών, τότε μπορεί να ληφθεί με την παρακέντηση ΜΟΝΟ αίμα χωρίς να υπάρχει καθόλου μυελός των οστών.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:

Παθήσεις που μπορεί να δώσουν παρόμοια συμπτώματα με την απλαστική αναιμία χωρίς να είναι απλαστική αναιμία, είναι η διήθηση του μυελού των οστών είτε από καρκίνωμα είτε από λεύκωμα, η βαριά μεγαλοβλαστική αναιμία, ο υπερσπληνισμός και η κεγχροειδής φυματίωση.

ΣΠΟΥΔΑΙΟΤΕΡΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΛΕΥΚΗΣ ΣΕΙΡΑΣ:

1. Χρόνια Μυελογενής Λευχαιμία
2. Οξεία Λευχαιμία
3. Πολλαπλό Μυέλωμα
4. Λεμφώματα Hodgkin- Μη Hodgkin

ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

1. Πορφύρα- Henoch- Schonlein
2. Θρομβοκυτοπενία
3. Σύνδρομο Ενδοαγγειακής πήξης

1) ΧΡΟΝΙΑ ΜΥΕΛΟΓΕΝΗΣ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ

Η νόσος προσβάλλει συνήθως άτομα της μέσης ηλικίας, όμως η νόσος μπορεί να εμφανιστεί και σε νεότερους ανθρώπους με νεανική μορφή. Η συγκεκριμένη πάθηση εξελίσσεται σε 3 στάδια: α) καλοήθους (μορφή) φάση στην οποία το χαρακτηριστικό γνώρισμα είναι η υπερπαραγωγή των κοκκιοκυττάρων και σε αυτή τη φάση η πάθηση ανταποκρίνεται στην θεραπεία, β) κακοήθους φάση η οποία είναι ανθεκτική στη θεραπεία και γ) η τελική φάση της νόσου, η οποία μοιάζει με οξεία λευχαιμία. Τονίζεται ότι δεν είναι αναγκαίο να παρατηρηθούν και τα 3 στάδια.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ: καταβολή δυνάμεων, λήθαργος, απώλεια βάρους, εφιδρώσεις, ακαθόριστου τύπου ενοχλήσεις στην κοιλιακή χώρα που οφείλονται σε σπληνομεγαλία η οποία αναπτύσσεται εξαιτίας της πάθησης, πόνοι στα οστά, εμφάνιση παθολογικής αιμορραγίας λόγω παθολογικής λειτουργίας των αιμοπεταλίων (PLT) ή λόγω θρομβοκυτοπενίας. Ακόμη, μπορεί να εμφανιστούν ουρική αρθρίτιδα και ηπατομεγαλία. Στην ουρική αρθρίτιδα εμφανίζεται παθολογικά αυξημένο το ποσοστό του ουρικού οξέος στο αίμα. Σε προχωρημένα στάδια της ουρικής αρθρίτιδας όπου ο ασθενής δεν παίρνει θεραπεία παρατηρείται διόγκωση με

ερυθρότητα και πόνο στις αρθρώσεις οι οποίες αρχίζουν και γίνονται μη λειτουργικές. Παρατηρείται επίσης και πυρετός. Σε πολύ προχωρημένα στάδια ουρικής αρθρίτιδας που δεν τελεί υπό θεραπεία παρουσιάζεται εναπόθεση κρυστάλλων ουρικού οξέος στις αρθρώσεις οι οποίες τελικά παραμορφώνονται.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ:

1. Τα λευκοκύτταρα είναι αυξημένα κατά 50 φορές περισσότερο του φυσιολογικού και μπορούν να φτάσουν ως και 500×10^9 /l αίματος. Ο λευκοκυτταρικός τύπος εμφανίζει ουδετεροφιλία με έντονη παρουσία των άωρων μορφών των ουδετερόφιλων όπως είναι τα ραβδοκύτταρα, τα μεταμυελοκύτταρα και τα μυελοκύτταρα. Υπάρχει επίσης, αύξηση στα βασεόφιλα και αυτό αποτελεί και το χαρακτηριστικό γνώρισμα της νόσου. Τα αιμοπετάλια εμφανίζονται παθολογικά και ο αριθμός τους μπορεί να είναι είτε φυσιολογικός είτε αυξημένος. Ο αριθμός των αιμοπεταλίων υποχωρεί μόνο όταν η νόσος προχωρεί περισσότερο.

2. Εάν γίνει βιοψία μυελού των οστών παρατηρείται αύξηση στα μεγακαριοκύτταρα. Ο μυελός των οστών για βιοψία λαμβάνεται με στερνική παρακέντηση ή με παρακέντηση των λαγονίων οστών.

3. Στον καρυότυπο του ασθενούς βρίσκεται το παθολογικό χρωμόσωμα Philadelphia. Το χαρακτηριστικό γνώρισμα του παθολογικού χρωμοσώματος Philadelphia είναι η εξάλειψη του μακρού σκέλους του χρωμοσώματος 22. Παθολογικό χρωμόσωμα Philadelphia ανευρίσκεται στο 80% των περιπτώσεων της χρόνιας μυελογενούς λευχαιμίας. Η ανεύρεση του παθολογικού αυτού χρωμοσώματος έχει σημαντική διαγνωστική αλλά και προγνωστική αξία, διότι οι ασθενείς με χρόνια μυελογενή λευχαιμία που έχουν το συγκεκριμένο χρωμόσωμα εμφανίζουν καλύτερη πρόγνωση σε σύγκριση με άλλους που δεν το έχουν.

4. Παρατηρείται ελάττωση της αλκαλικής φωσφατάσης των λευκοκυττάρων.

5. Ανευρίσκεται υψηλή τιμή της βιταμίνης B12 στον ορό του αίματος και συγκεκριμένα η τιμή της B12 υπερβαίνει τα 1000ng/l.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ:

Άλλες παθήσεις οι οποίες μπορεί να δίνουν τα ίδια συμπτώματα με την χρόνια μυελογενή λευχαιμία χωρίς όμως να πρόκειται για χρόνια μυελογενή αναιμία είναι διάφορες σοβαρές λοιμώξεις, άλλα κακοήθη νοσήματα διαφορετικά από τη χρόνια μυελογενή λευχαιμία, η ιδιοπαθής πολυερυθραιμία καθώς επίσης και διάφορες μορφές μυελοπερπλαστικών συνδρόμων.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ:

Η θεραπεία στην χρόνια μυελογενή λευχαιμία είναι παρηγορητική και χωρίς ιδιαίτερο αποτέλεσμα. Ο μέσος όρος επιβίωσης από τη στιγμή της διάγνωσης της νόσου ανέρχεται στα 4 έτη. Σπάνιες είναι οι περιπτώσεις που αναφέρεται επιβίωση έως 10 έτη.

Το φάρμακο εκλογής το οποίο χρησιμοποιείται είναι η βουσουλφάνη (Myleran). Η βουσουλφάνη χορηγείται σε ημερήσια δόση από 2-6mg έως ότου ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων να φτάσει στα 20×10^9 /lt. Σε περίπτωση που τα λευκά παρά το ότι έχουν υποχωρήσει σε αριθμό μετά την έναρξη της θεραπείας σε βουσουλφάνη, αυξηθούν εκ νέου σε βαθμό που θα φτάσει τα 100×10^9 /lt τότε η βουσουλφάνη επαναχορηγείται. Δεν συνιστάται η συνεχιζόμενη θεραπεία με βουσουλφάνη διότι το φάρμακο αυτό μπορεί να προκαλέσει μυελική απλασία, δηλ. σχεδόν πλήρη καταστολή της λειτουργίας του μυελού των οστών που θα καταλήξει στον θάνατο.

2) ΟΞΕΙΑ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ

Η οξεία λευχαιμία είναι η πάθηση εκείνη στην οποία παρατηρείται ανεξέλεγκτος πολλαπλασιασμός των βλαστών. Βλάστες ονομάζονται τα αρχέγονα αιμοποιητικά κύτταρα τα οποία υπάρχουν στον μυελό των οστών. Στην οξεία λευχαιμία οι βλάστες που πολλαπλασιάζονται χωρίς έλεγχο αντικαθιστούν τα φυσιολογικά μυελικά κύτταρα. Στη νόσο αυτή, οι βλάστες μπορεί να εμφανιστούν ακόμη και στο περιφερικό αίμα. Οι αιτίες της εμφάνισης της οξείας λευχαιμίας είναι οι ιοί, οι γενετικές ανωμαλίες, η ιονίζουσα ακτινοβολία καθώς επίσης και η λήψη συγκεκριμένων φαρμάκων.

Αναφορικά με τις γενετικές ανωμαλίες οξεία λευχαιμία μπορεί να εμφανιστεί σε άτομα με σύνδρομο Down ή σύνδρομο Fanconi.

Αναφορικά με την ιονίζουσα ακτινοβολία έχει αποδειχτεί ότι αυτή έχει δυσμενείς συνέπειες και προωθεί την εμφάνιση οξείας λευχαιμίας στους ασθενείς εκείνους που υποβάλλονται σε μακροχρόνια επίδραση ακτινών X για τη θεραπεία της αγκυλοποιητικής σπονδυλίτιδας στους ακτινολόγους που δεν λαμβάνουν αποτελεσματικά προστατευτικά μέτρα καθώς και στα άτομα που επιβίωσαν μετά την έκρηξη ατομικών βομβών.

Αναφορικά με τη λήψη φαρμάκων τα οποία ενοχοποιούνται για την εμφάνιση οξείας λευχαιμίας, τέτοια φάρμακα είναι η φαινυλοβουταζόνη, η αλκυλιωτικοί παράγοντες καθώς και το βενζόλιο. Το βενζόλιο και τα παράγωγά του υπάρχουν στα προϊόντα

του καπνού στο τσιγάρο. Η οξεία λευχαιμία χωρίζεται σε 2 επιμέρους είδη που είναι η οξεία λεμφοβλαστική αναιμία και η οξεία μυελογενής λευχαιμία. Στην οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία αναφέρονται περιπτώσεις με κακή πρόγνωση όπως είναι οι λευχαιμίες που οφείλονται στα T κύτταρα και που χρειάζονται εντατική θεραπεία. Το ποσοστό εμφάνισης της οξείας λευχαιμίας στα παιδιά είναι 4 παιδάκια στα 100.000 ανά έτος και 5 ενήλικες στους 100.000 ανά έτος. Οι τύποι της οξείας λευχαιμίας, οξεία λεμφοβλαστική και οξεία μυελογενής είναι πιο συνηθισμένη στους άντρες.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ:

Στην οξεία λευχαιμία από πλευράς παθολογοανατομικής, παρατηρείται ότι εξαιτίας της αντικατάστασης του φυσιολογικού μυελού των οστών από τους βλάστες, καταστέλλεται η φυσιολογική διαδικασία της παραγωγής του αίματος, οπότε παρατηρούνται αναιμία, θρομβοκυττοπενία, λευκοπενία.

Η κλινική εικόνα συμπεριλαμβάνει τα συμπτώματα της αναιμίας που είναι κυρίως εύκολη κόπωση με ζάλη και δύσπνοια, αιμορραγία που εντοπίζεται στους βλεννογόνους και στον αμφιβληστροειδή χιτώνα εξαιτίας κυρίως της θρομβοκυττοπενίας. Λοιμώξεις λόγω πτώσεως του ανοσοποιητικού, πυρετός, βλάβες δερματικές εξελκώσεις (πληγές) στο βλεννογόνο του στόματος, κεφαλαλγία, ίκτερος, διόγκωση των λεμφαδένων και των αμυγδαλών, σπληνομεγαλία ενώ μπορεί να εμφανιστεί και υπερπλασία στα ούλα.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ:

Για τη διάγνωση της νόσου εντοπίζονται στην γενική αίματος καθώς και στη βιοψία του μυελού των οστών. Αναφορικά με τη γενική αίματος δεν υπάρχει τυπική αιματολογική εικόνα για τη διάγνωση της οξείας λευχαιμίας.

Αυτό που τονίζεται στην γενική αίματος για τη συγκεκριμένη νόσο είναι ότι πολύ συχνά ο αριθμός των αιμοπεταλίων είναι αρκετά χαμηλός και συγκεκριμένα μικρότερος από $20 \times 10^9 / \text{lt}$ αίματος.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ:

Εάν η οξεία λευχαιμία παραμένει χωρίς θεραπεία τότε η επιβίωση είναι μικρότερη από λίγους μήνες. Για τα παιδιά ειδικότερα, έχει παρατηρηθεί ότι το 50% από αυτά επιβιώνουν ακόμη και μετά από 5έτη ενώ μια μεγάλη αναλογία παιδιών μπορεί και να θεραπευτούν. Η θεραπεία στην οξεία λευχαιμία είναι ογκολυτική. Τα στάδια της θεραπείας χωρίζονται ως ακολούθως: α) πρόκληση ύφεσης, β) σταθεροποίηση της νόσου και θεραπεία συντήρησης, γ) θεραπεία προφύλαξης.

ΕΠΕΞΗΓΗΣΗ ΤΩΝ ΠΑΡΑΠΑΝΩ:

A) αναφορικά με την ύφεση ο στόχος της θεραπείας στο στάδιο αυτό είναι η ελάττωση του αριθμού των λευχαιμικών κυττάρων έως ότου αποκατασταθεί όσο είναι δυνατόν η φυσιολογική λειτουργία του μυελού των οστών. Σε αυτό το στάδιο, ο ασθενής τόσο κλινικά όσο και αιματολογικά είναι υγιής και η νόσος θεωρείται ότι είναι σε ύφεση.

B) στο στάδιο της σταθεροποίησης, ο σκοπός της θεραπείας είναι η ολοκληρωτική εξολόθρευση του αριθμού των λευχαιμικών κυττάρων, όσα και να έχουν απομείνει από αυτά. Η χρονική διάρκεια του σταδίου της σταθεροποίησης πρέπει να είναι τουλάχιστον 1 χρόνος ή ακόμη και περισσότερο. Στην περίπτωση που κατά τη διάρκεια της σταθεροποίησης παρατηρηθεί υποτροπή της νόσου τότε η χορήγηση της θεραπείας του 1^{ου} σταδίου, που είναι το στάδιο της ύφεσης, θα πρέπει να επαναλαμβάνεται εκ νέου και να είναι πιο εντατική.

Γ) αναφορικά με τη θεραπεία προφύλαξης αναφέρεται ότι στην οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία, οι υποτροπές αφορούν κυρίως το ΚΝΣ. Επίσης, οι υποτροπές αφορούν και καρκινικά κύτταρα από τη συγκεκριμένη νόσο, τα οποία ‘κατασκηνώνουν’ εντοπίζονται στους όρχεις. Οι υποτροπές συμβαίνουν διότι τα καρκινικά κύτταρα στο ΚΝΣ και στους όρχεις δεν προσλαμβάνουν τα θεραπευτικά αποτελέσματα των κυτταροστατικών φαρμάκων. Η προφυλακτική ακτινοβολία του ΚΝΣ καθώς και η ενδοραχιαία χορήγηση μεθετρεξάτης παρατηρήθηκε ότι ελάττωσαν σε σημαντικό βαθμό την εμφάνιση επιπλοκών από το ΚΝΣ και από τους όρχεις.

Τα φάρμακα που χορηγούνται συνολικά για όλες τις κακοήθειες του αιμοποιητικού συστήματος χαρακτηρίζονται ως ογκολυτικά φάρμακα και ταξινομούνται σε 4 κατηγορίες:

A) αλκυλιωτικοί παράγοντες: η δράση τους είναι να εμποδίζουν το σχηματισμό των αλυσίδων του DNA, οπότε να μην γίνεται πολλαπλασιασμός του καρκινικού κυττάρου. Οι αλκυλιωτικοί παράγοντες είναι τα εξής φάρμακα: 1) μουστίνη: χορηγείται ενδοφλέβια και δίνεται στο Hodgkin και μη Hodgkin λέμφωμα. Οι παρενέργειες της μουστίνης είναι η νεύρωση των ιστών, οι εγκεφαλικές βλάβες, ο ίλιγγος και οι σπασμοί. 2) κυκλοφωσφαμίδη: χορηγείται είτε από το στόμα είτε ενδοφλεβίως. Δίνεται στο Hodgkin λέμφωμα, στο μύελωμα, στην οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία, καθώς και στην χρόνια μυελογενή λευχαιμία. Προκαλεί αλωπεκία (πλήρης πέσιμο μαλλιών). Αιμορραγική κυστίτιδα και εμφάνιση μεγάλης διούρησης. 3) Μελφαλάνη: χορηγείται από το στόμα και δίνεται ως θεραπεία στο μύελωμα. 4) βουσουλφάνη (myleran): χορηγείται από το στόμα και αποτελεί φάρμακο

εκλογής στη χρόνια μυελογενή λευχαιμία. Οι επιπλοκές που προκαλούνται από τη βουσουλφάνη είναι η αμηνόρροια (σταματά η έμμηνος ρύση), η στειρότητα, η μελάγχρωση (σκούρο, μελανό δέρμα) του δέρματος, η υπόταση, η απλασία του μυελού των οστών που δεν είναι αναστρέψιμη. 5) χλωραμβουκίλη: χορηγείται από το στόμα και δίνεται στο μη Hodgkin λέμφωμα καθώς επίσης και στη χρόνια λεμφογενή λευχαιμία. Οι επιπλοκές που δημιουργεί είναι ηπατοτοξικότητα και δερματίτιδες (επικίνδυνες).

Β) αντιμεταβολίτες: παρεμβαίνουν στη σύνθεση του DNA και επομένως παρεμποδίζουν τον πολλαπλασιασμό των καρκινικών κυττάρων. Οι χαρακτηριστικότεροι αντιπρόσωποι των αντιμεταβολιτών είναι η μεθοτρεξάτη, η μερκαπτοπουρίνη, η θειογουανίνη και η κυτταροβίνη.

Μεθοτρεξάτη: είναι ανταγωνιστής του φυλλικού οξέος και χορηγείται από το στόμα, ενδοφλέβια ή ακόμη και ενδοραχιαία. η μεθοτρεξάτη χορηγείται στην οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία, καθώς και στο μη Hodgkin λέμφωμα. Οι επιπλοκές της μεθοτρεξάτης είναι εξελκώσεις από το στόμα, από το έντερο, διάρροιες, ηπατική βλάβη και επιδείνωση της λειτουργίας των νεφρών, οπότε αυτός είναι ο λόγος που απαιτείται προσεκτική χορήγηση της μεθοτρεξάτης σε περίπτωση νεφρικής ανεπάρκειας.

Μερκαπτοπουρίνη: πρόκειται για ανταγωνιστή της πουρίνης. Η μερκαπτοπουρίνη χορηγείται από το στόμα και αποτελεί φάρμακο για την οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία, την οξεία μυελογενή λευχαιμία, καθώς και την χρόνια μυελογενή λευχαιμία. Οι επιπλοκές που οφείλονται στην μερκαπτοπουρίνη είναι ανορεξία, ναυτία, εμετός, ίκτερος, αύξηση του ουρικού οξέος κ.α. Σε περίπτωση που η μεθοτρεξάτη χορηγείται μαζί με αλλοπουρινόλη θα πρέπει να ελαττώνεται διότι θα επιδεινωθούν οι επιπλοκές που η μερκαπτοπουρίνη προκαλεί.

Κυτταροβίνη: ανταγωνιστής της πυραμιδίνης. Χορηγείται ενδοφλεβίως, υποδοριώς και ενδοραχιαίως. Η κυτταροβίνη είναι φάρμακο το οποίο χορηγείται στην οξεία μυελογενή λευχαιμία, στην οξεία λεμφογενή λευχαιμία καθώς και στο μη Hodgkin λέμφωμα. Οι επιπλοκές από τη χορήγηση της κυτταροβίνης είναι η εμφάνιση μεγαλοβλαστικής αναιμίας, διαταραχές από το γαστρεντερικό σύστημα, ηπατικές βλάβες και δερματίτιδες.

Γ) Αντιμικροβιακοί παράγοντες: μπορούν και αυτοί να χρησιμοποιηθούν σαν ογκολυτικά φάρμακα για την καταπολέμηση κακοήθων αιματολογικών παθήσεων. Οι αντιμικροβιακοί παράγοντες που κυρίως χρησιμοποιούνται σε μια τέτοια εφαρμογή

είναι οι νταούνο, (νταουνιρομπικίνη και ντοξορουμπικίνη). Η δράση αυτών των 2 αντιμικροβιακών παραγόντων εντοπίζεται στην παρεμπόδιση της περιέλιξης των ελίκων του DNA. Τα συγκεκριμένα δύο αντιμικροβιακά φάρμακα χορηγούνται στην οξεία μυελογενή λευχαιμία, καθώς επίσης και στο μη Hodgkin λέμφωμα. Χορηγούνται ενδοφλεβίως. Οι επιπλοκές τις οποίες προκαλούν είναι η ναυτία, ο έμετος, η αλωπεκία, τα δερματικά εξανθήματα, ο πυρετός καθώς επίσης και η καταστολή του μυελού των οστών. Επίσης, μπορεί να παρατηρηθούν θρομβοφλεβίτιδα, τοξικότητα μυοκαρδίου, ταχυκαρδία, αρρυθμίες καθώς επίσης και καρδιακή ανεπάρκεια η οποία δεν είναι αναστρέψιμη. Τονίζεται ότι σε ασθενείς με καρδιοπάθεια δεν θα πρέπει να χορηγούνται αντιμικροβιακοί παράγοντες ως ογκολυτικά φάρμακα.

Δ) Διάφοροι άλλοι παράγοντες: άλλες δύο πολύ σημαντικές φαρμακευτικές ουσίες που δίνονται στα νεοπλάσματα του αιμοποιητικού συστήματος είναι η βινκριστίνη και η βινβλαστίνη. Χαρακτηρίζονται ως αλκαλοειδή της Βίνκα. Τα αλκαλοειδή της Βίνκα στηρίζουν την αντινεοπλασματική τους δράση στην παρεμπόδιση του σχηματισμού της μιτωτικής ατράκτου, οπότε με αυτόν τον τρόπο παρεμποδίζεται ο πολλαπλασιασμός των νεοπλασματικών κυττάρων. Τα αλκαλοειδή της Βίνκα χορηγούνται στο Hodgkin λέμφωμα, στο μη Hodgkin λέμφωμα, στην οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία, καθώς επίσης και στην οξεία μυελογενή λευχαιμία. Οι επιπλοκές τις οποίες προκαλούν τα αλκαλοειδή της Βίνκα είναι η καταστολή του μυελού των οστών, οι περιφερικές νευρίτιδες, η εμφάνιση ειλεού εξαιτίας της προσβολής του ANΣ, οι νευρώσεις του ήπατος, η αλωπεκία και οι διάφορες νευρώσεις που εμφανίζονται στους ιστούς κατά τύπους.

3) ΠΟΛΛΑΠΛΟΥΝ ΜΥΕΛΩΜΑ

Πρόκειται για πάθηση η οποία οφείλεται στον κακοήθη πολλαπλασιασμό των πλασματοκυττάρων. Από τα πλαματοκύτταρα παράγονται αντισώματα. Υπάρχουν διάφορες σειρές ή κλώνοι πλασματοκυττάρων. Ο κάθε κλώνος παράγει ένα μόνο είδος αντισώματος (ανοσοσφαιρίνη). Επομένως, ο κακοήθης κλώνος εκκρίνει ένα μόνο είδος ανοσοσφαιρίνης. Όταν η ανοσοσφαιρίνη είναι φυσιολογική τότε αποτελείται από 2 ζεύγη βαριών και ελαφριών αλυσίδων. Όταν όμως τα πλασματοκύτταρα είναι κακοήθη τότε η σύνθεση των βαριών και των ελαφριών αλυσίδων είναι ασύγχρονη με αποτέλεσμα είτε να παράγονται περισσότερες ελαφριές αλυσίδες ή η σύνθεση των βαριών αλυσίδων να καταστέλλεται τελείως. Οι ελαφριές

αλυσίδες που παράγονται περισσότερο βρίσκονται σε περίσσεια και αυτό έχει σαν αποτέλεσμα η περίσσεια των ελαφριών αλυσίδων να απομακρύνεται μέσω των ούρων υπό την μορφή λευκώματος που ονομάζεται λεύκωμα Bence Jones. Τα κλινικά γνωρίσματα του πολλαπλού μυελώματος οφείλονται στους εξής παράγοντες:

A) στον πολλαπλασιασμό των πλασματοκυττάρων στο μυελό των οστών,

B) στην υπερπαραγωγή παθολογικών αιμοσφαιρινών

Ο αυξημένος πολλαπλασιασμός των πλασματοκυττάρων στο μυελό των οστών προκαλεί βλάβες από τα οστά, ενώ η αυξημένη ποσότητα των παθολογικών ανοσοσφαιρινών οι οποίες ονομάζονται και παραπρωτεΐνες θα επιφέρει αύξηση στη γλοιότητα του αίματος. Το λεύκωμα (πρωτεΐνη) Bence Jones καταστρέφει τα κύτταρα στα νεφρικά σωληνάκια και προκαλεί την εμφάνιση νεφρικής ανεπάρκειας. Τη νεφρική αυτή ανεπάρκεια την επιδεινώνει και το ασβέστιο που απελευθερώνεται σε μεγάλες ποσότητες στο αίμα από την καταστροφή των οστών η οποία προκαλείται από τον κακοήγη πολλαπλασιασμό των πλασματοκυττάρων. Επίσης, η συσσώρευση των ελαφριών αλυσίδων στους ιστούς προκαλεί την εμφάνιση αμυλοειδωσης. Η έλλειψη της παραγωγής φυσιολογικών ανοσοσφαιρινών καταλήγει στην εμφάνιση λοιμώξεων.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ:

Πόννοι στα οστά, παθολογικά κατάγματα, διαταραχές στην αισθητικότητα (παραισθησίες), νεφρική ανεπάρκεια, υπερασβεστιαμία, αυξημένη γλοιότητα του αίματος και οπτικές διαταραχές. Οι παραισθησίες οφείλονται σε νευρολογικές επιπλοκές οι οποίες προκαλούνται από συμπίεση του νωτιαίου μυελού εξαιτίας των παθολογικών καταγμάτων ή από την διήθηση (καταστροφή) των νεύρων εξαιτίας της αυξημένης συγκέντρωσης του αμυλοειδούς στους ιστούς. Παρατηρείται ακόμη, διαταραχή στη λειτουργία των αρθρώσεων που οφείλεται στην εναπόθεση του αμυλοειδούς.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ:

- 1) Αιματολογικές: στη γενική αίματος παρατηρούνται λευκοπένια, θρομβοκυττοπενία, εμφάνιση πλασματοκυττάρων στο περιφερικό αίμα. Επίσης, στο περιφερικό αίμα μπορεί να παρατηρηθεί έντονος σχηματισμός από στήλες (rouleux)ερυθρών αιμοσφαιρίων τα οποία σχηματίζουν συμπλέγματα μεταξύ τους. Η ΤΚΕ (Ταχύτητα Καθίζησης Ερυθρών) άλλες φορές μπορεί να είναι φυσιολογική και άλλες φορές παθολογική. Ο μυελός των οστών μπορεί να δείξει πλασματοκυττάρωση διαφόρου βαθμού και σε

διαφορετικές θέσεις, οπότε για τον λόγο αυτό θα χρειαστούν πολλαπλές παραρακεντήσεις μυελού των οστών για να τεθεί με ασφάλεια η διάγνωση.

- 2) Βιοχημικές: στο 80% των ασθενών με πολλαπλούν μυέλωμα εμφανίζεται παθολογική πρωτεΐνη που ονομάζεται διαφορετικά και μονοκλωνική πρωτεΐνη ή μονοκλωνική παραπρωτεΐνη IgG, IgA, IgM, IgE. Στο 70% των περιπτώσεων ανευρίσκεται στα ούρα παθολογικό λεύκωμα Bence Jones. Επίσης, μπορεί να παρατηρηθεί υπερασβεστιαμία στον ορό του πλάσματος, αύξηση του ουρικού οξέος στον ορό του πλάσματος και παθολογικές τιμές κρεατινίνης που δείχνουν επιβάρυνση της νευρικής λειτουργίας.
- 3) Ακτινολογικός έλεγχος: παρατηρούνται οστεολυτικές βλάβες από το κρανίο, από τους σπονδύλους και από τα μακρά οστά. Επίσης μπορεί να παρατηρηθεί και οστεοπόρωση. Σε άλλες πάλι περιπτώσεις μπορεί από τα οστά να μην εμφανιστεί καμία απολύτως βλάβη.
- 4) Διαφορική διάγνωση: α) πλασματοκυττάρωση, β) ρευματοειδής αρθρίτιδα, γ) καλοήγη λεμφώματα, δ) δευτεροπαθή καρκινώματα (μεταστατικά)

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ:

Οι επιπλοκές του πολλαπλού μυελώματος από τις οποίες συνήθως κάποιος καταλήγει είναι τα πολλαπλά κατάγματα, η νεφρική ανεπάρκεια και οι συχνές λοιμώξεις.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ:

Η θεραπεία του πολλαπλού μυελώματος είναι στην ουσία θεραπεία υποστήριξης και αντιμετώπισης των επιπλοκών που εμφανίζονται. Ο βασικός στόχος της θεραπείας είναι η ελάττωση της μάζας του μυελωματώδους όγκου.

ΠΡΙΝ από την εφαρμογή κάθε θεραπευτικού σχήματος θα πρέπει οπωσδήποτε να γίνει εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας, καθώς και των επιπέδων των ιόντων ασβεστίου στον ορό του ασθενούς.

Σε περίπτωση που υπάρχει υπερασβεστιαμία, απαιτείται επείγουσα θεραπεία με ενυδάτωση, με δίαιτα πτωχή σε ασβέστιο και με χορήγηση κορτικοστεροειδών. Εφόσον, υφίσταται και νεφρική ανεπάρκεια, υπάρχει σοβαρό ενδεχόμενο ο ασθενής να υποβληθεί σε αιμοκάθαρση. Επίσης, εφόσον η γλοιότητα του αίματος είναι αυξημένη, τότε προκειμένου αυτό να διορθωθεί, θα πρέπει να γίνει πλασμαφαίρεση.

Τις περισσότερες φορές, επειδή τα παθολογικά κατάγματα στο πολλαπλούν μυελόωμα επισύρουν έντονο πόνο και δυσλειτουργία στις κινήσεις, θα πρέπει να αντιμετωπίζονται χειρουργικά με ορθοπεδικές επεμβάσεις.

Η κυριότερη μορφή εμφάνισης του πολλαπλού μυελώματος είναι αυτή ακριβώς η εμφάνιση των παθολογικών καταγμάτων, ιδίως στην σπονδυλική στήλη.

Ο μέσος όρος επιβίωσης των ασθενών που ανταποκρίνονται στη θεραπεία του πολλαπλού μυελώματος είναι από 3-4 έτη.

ΛΕΜΦΩΜΑΤΑ

Τα λεμφώματα αποτελούν ομάδα νοσημάτων τα οποία οφείλονται σε κακοήγη υπερπλασία του λεμφαδενοειδούς ιστού. Ο λεμφαδενοειδής ιστός βρίσκεται κυρίως στους λεμφαδένες του ανθρώπινου σώματος, στο ήπαρ, στο μυελό των οστών, στον σπλήνα, στο έντερο. Ο λεμφαδενοειδής ιστός περιέχει δύο είδη κυττάρων που είναι τα λεμφοκύτταρα και τα ιστιοκύτταρα. Τα ιστιοκύτταρα ονομάζονται διαφορετικά και μακροφάγα κύτταρα. Τα λεμφώματα προέρχονται είτε από τη μία είτε από την άλλη σειρά των κυττάρων του λεμφαδενοειδή ιστού. Η αιτιολογία των λεμφωμάτων είναι άγνωστη. Έχει αποδοθεί η ανάπτυξη λεμφωμάτων σε προσβολή από ιούς. Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι το λέμφωμα Burkitt, το οποίο αποδίδεται στην προσβολή του ανθρώπινου οργανισμού από τον ιό Epstein- Barr. Έχει παρατηρηθεί ότι η μεγαλύτερη συχνότητα ανάπτυξης λεμφωμάτων εμφανίζεται σε ασθενείς με ανοσολογικές ανεπάρκειες. Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι το σύνδρομο Sjogren και κοιλιοκάκη. Τα λεμφώματα ταξινομούνται σε δύο κατηγορίες:

A) Λέμφωμα Hodgkin

B) Λέμφωμα μη Hodgkin

ΛΕΜΦΩΜΑ HODGKIN

Πρόκειται για εκείνη την μορφή του λεμφώματος που ανταποκρίνεται στην θεραπεία περισσότερο από κάθε άλλη μορφή. Το πλέον χαρακτηριστικό γνώρισμα του λεμφώματος Hodgkin είναι ότι παρουσιάζεται πρόιμη απώλεια της κυτταρικής ανοσίας, με αποτέλεσμα να παρατηρούνται λοιμώξεις από παθογόνους μικροοργανισμούς όπως είναι οι μύκητες, οι οποίοι σε φυσιολογικές καταστάσεις δεν θα προκαλούσαν κανένα είδος λοίμωξης.

Η νόσος του Hodgkin εμφανίζεται αρχικά στα λεμφικά όργανα και στη συνέχεια αναπτύσσεται και σε άλλα όργανα που δεν περιέχουν λεμφαδοειδή ιστό. Από πλευράς

παθολογοανατομικής εξέτασης η νόσος αναγνωρίζεται από ένα χαρακτηριστικό κύτταρο το οποίο ονομάζεται κύτταρο Reed- Sternberg. Το κύτταρο αυτό έχει άφθονο κυτταρόπλασμα και 2 ή περισσότερους πυρήνες που βρίσκονται τοποθετημένοι ο ένας απέναντι στον άλλον. Η ακριβής φύση του κυττάρου Reed- Sternberg είναι άγνωστη. Στην νόσο Hodgkin παρατηρείται ότι ο λεμφαδένας που καταστρέφεται εμφανίζει διήθηση από λεμφοκύτταρα, από ινώδη ιστό, από ηωσινόφιλα και από πλασματοκύτταρα. Η επικράτηση των λεμφοκυττάρων ή του ινώδους ιστού εμφανίζουν σημασία μεγάλη στην πρόγνωση της νόσου. Συγκεκριμένα, όσο πιο μεγάλη είναι η υπερπλασία των λεμφοκυττάρων τόσο πιο καλύτερη θα είναι η πρόγνωση.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ:

Διάγνωση στους λεμφαδένες κυρίως τους τραχηλικούς και λιγότερο στους μασχαλιαίους και στους βουβωνικούς χωρίς να υπάρχει πόνος. Πυρετός, αδυναμία και κακουχία, απώλεια βάρους, νυχτερινοί ιδρώτες (έντονοι), αναιμία η οποία παρατηρείται μόνο σε προχωρημένα στάδια και πόνος ο οποίος εμφανίζεται ύστερα από τη λήψη οινόπνευματος. Σπληνομεγαλία, ηπατομεγαλία, ίκτερος, συλλογή υγρού στον πνεύμονα με ατελεκτασίες, απόφραξη της άνω κοίλης φλέβας από κακοήγη υπερπλασία του λεμφαδενοειδούς ιστού που βρίσκεται μέσα στο μεσοθωράκιο, ασκίτης και προσβολή του ΚΝΣ που μπορεί να οδηγήσει σε παραπληγία.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ:

Η διάγνωση της νόσου Hodgkin γίνεται με ιστολογική εξέταση των ιστών που πάσχουν. Πιο συχνά γίνεται με την ιστολογική εξέταση ενός λεμφαδένα και άλλες φορές με ιστολογική εξέταση από τον σπλήνα, από το ήπαρ, από τον μυελό των οστών ή ακόμα και από το δέρμα.

SOS: Κάθε λεμφαδένας που είναι διογκωμένος και η διάγνωσή του επιμένει για >6 εβδομάδες χωρίς να μπορεί να διαγνωσθεί αιτία διογκωσης θα πρέπει να θεωρείται σχεδόν βέβαιο ότι η διάγνωση οφείλεται στη νόσο του Hodgkin.

Η νόσος Hodgkin σπάνια διαγιγνώσκεται με τη συνηθισμένη παρακέντηση του μυελού των οστών. Στις περιπτώσεις εκείνες που υπάρχει ισχυρή υποψία για τη νόσο και γίνεται βιοψία μυελού των οστών, η βιοψία αυτή θα πρέπει να συνοδεύεται απαραίτητα από βιοψία οστού. Επίσης, σημαντικό εύρημα είναι ότι στη νόσο Hodgkin οι συγκεντρώσεις του Ca στο αίμα αυξάνονται. Η παρακολούθηση των συγκεντρώσεων του Ca στον ορό του αίματος είναι πολύ σημαντική για την παρακολούθηση τόσο της εξέλιξης της πορείας του ασθενούς με την πρόληψη της

θεραπευτικής αγωγής ενώ είναι επίσης ιδιαίτερα χρήσιμος δείκτης και για την παρακολούθηση της εμφάνισης τυχόν τοπικών υποτροπών της νόσου.

ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ HODGKIN:

Στάδιο 1: στην περίπτωση αυτή προσβάλλεται ένας λεμφαδένας ή δύο συνεχόμενοι λεμφαδένες οι οποίοι βρίσκονται από την ίδια πλευρά του διαφράγματος.

Στάδιο 2: προσβολή περισσότερων από 2 συνεχόμενων λεμφαδένων ή 2 μη συνεχόμενων λεμφαδένων, από την ίδια πλευρά του διαφράγματος.

Στάδιο 3: προσβολή λεμφαδενικών εστιών και από τις δύο πλευρές του διαφράγματος. Στο στάδιο αυτό ταξινομείται και η λεμφαδενική προσβολή του σπλήνα.

Στάδιο 4: προσβολή οργάνων που δεν περιέχουν λεμφικό ιστό, ενώ παράλληλα μπορεί να υπάρχει ή και να μην υπάρχει προσβολή και στους λεμφαδένες.

ΑΙΤΙΑ ΔΙΟΓΚΩΣΗΣ ΛΕΜΦΑΔΕΝΩΝ:

1. λοιμώδης μονοπυρήνωση
2. χρόνια λεμφογενής λευχαιμία
3. λέμφωμα Hodgkin
4. ρευματοειδής αρθρίτιδα
5. σαρκοείδωση
6. δευτεροπαθής σύφιλη
7. φυματίωση
8. τοξοπλάσμωση

Οι προαναφερόμενες 8 παθήσεις προκαλούν γενικευμένη διόγκωση στους λεμφαδένες.

Τοπική διόγκωση λεμφαδένων προκαλείται από την ερυθρά (διόγκωση ινιακών λεμφαδένων), από το λέμφωμα Hodgkin, από το λέμφωμα non Hodgkin καθώς και από τον μεταστατικό καρκίνο.

ΕΝΔΟΚΡΙΝΕΙΣ ΑΔΕΝΕΣ

Οι ορμόνες οι οποίες συντίθενται από τον θυροειδή αδένα είναι η θυροξίνη (T_4), η τριωδοθυρονίνη (T_3) και η καλσιτονίνη. Η καλσιτονίνη παρεμβαίνει στην ρύθμιση του ασβεστίου. Η T_4 και η T_3 παράγονται μέσα στην κολλοειδή ουσία των θυλακίων του θυροειδούς αδένος από την ιωδίαση του αμινοξέος τυροσίνη με την επίδραση της θυρεοτρόπου ορμόνης (TSH), και μάλιστα η T_3 περιέχει ένα μόριο ιωδίου λιγότερο από την T_4 . Η κολλοειδής ουσία διαθέτει θυροεσφουρίνη που είναι πρωτεΐνη υψηλού μοριακού βάρους. Η καλσιτονίνη παράγεται από κύτταρα τα οποία είναι διασπαρμένα ανάμεσα στα θυλάκια του θυροειδούς.

Υπό συνθήκες φυσιολογικές ο θυροειδής αδένας παράγει κυρίως T_4 και σε μικρή ποσότητα T_3 . Σε υπερθυροειδισμό ή σε ένδεια ιωδίου η κυρίως παραγόμενη ορμόνη από τον αδένα είναι η T_3 .

Επίσης, υπό φυσιολογικές συνθήκες, το 35% της παραγομένης T_4 μετατρέπεται στους ιστούς σε T_3 και ένα ακόμη περίπου 35% της T_4 μεταβάλλεται σε ανάστροφη T_3 (rT_3) η οποία είναι προϊόν αδρανές.

Η δραστηριότητα του θυροειδούς αδένος είναι υπό τον έλεγχο της θυρεοτρόπου ορμόνης της υποφύσεως (TSH), και ακόμη η έκλυση της TSH τελεί με την σειρά της υπό τον έλεγχο ορμόνης του υποθαλάμου (TRH).

Οι θυροειδικές ορμόνες εισέρχονται μέσα στην κυκλοφορία και δεσμεύονται σε μέγιστο ποσοστό από πρωτεΐνες του ορού. Συγκεκριμένα, η δέσμευση αυτή διακρίνεται σε ειδική και σε μη ειδική δέσμευση. Η ειδική δέσμευση γίνεται με την γλοβουλίνη (Thyroid hormone binding globulin, TBG) καθώς και με την προαλβουμίνη (Thyroid hormone binding prealbumine, TBPA).

Μη ειδική δέσμευση γίνεται από την αλβουμίνη του ορού.

Υπό φυσιολογικές συνθήκες, η TBG δεσμεύει το 65%-70% των θυροειδικών ορμονών, η TBPA δεσμεύει το 15% και τέλος η αλβουμίνη ένα επίσης 15%. Μικρό κλάσμα των T_4 (0.03%) και T_3 (0.3%) κυκλοφορεί ελεύθερο και μάλιστα η ποσότητα της T_3 που κυκλοφορεί ελεύθερη είναι μεγαλύτερη από της T_4 . Υπάρχει επίσης ισορροπία ανάμεσα στην ποσότητα των θυροειδικών ορμονών που κυκλοφορούν ελεύθερες και στο πολύ μεγάλο κλάσμα που είναι δεσμευμένο με τις πρωτεΐνες του ορού.

Δραστηριότητα των θυροειδικών ορμονών:

Σύνθεση των πρωτεϊνών μέσα στα μιτοχόνδρια.

Ενεργοποίηση της αντλίας K-Na της κυτταρικής μεμβράνης με επακόλουθο την πρόκληση κατανάλωσης μεγάλης ποσότητας ενέργειας.

Σύνδεση της T₃ με ειδικούς υποδοχείς στον πυρήνα του κυττάρου και σύνθεση mRNA.

Ανάπτυξη και ωρίμανση του ΚΝΣ καθώς και του σκελετού.

Υποθυρεοειδισμός ο οποίος προκαλεί καθυστέρηση αναπτύξεως και πνευματική καθυστέρηση.

Οι δείκτες οι οποίοι χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση της λειτουργίας του θυρεοειδή αδένου είναι οι εξής:

Ολική T₄ & Ολική T₃ στο πλάσμα. Οι φυσιολογικές τιμές της ολικής T₄ είναι από 5-14 μg/dl. Ο προσδιορισμός της ολικής T₃ στο πλάσμα είναι χρήσιμη στην διάγνωση του υπερθυρεοειδισμού εφόσον η τιμή της ολικής T₄ είναι φυσιολογική. Οι φυσιολογικές τιμές της T₃ κυμαίνονται από 80-160 ng/dl. Τονίζεται ότι οι τιμές της ολικής T₄ & T₃ επηρεάζονται κυρίως από την πυκνότητα της TBG, και επομένως η αύξηση της πυκνότητας της TBG θα προκαλέσει και παρεπόμενη αύξηση των τιμών της ολικής T₄ και T₃ χωρίς να πρόκειται για πραγματικό υπερθυρεοειδισμό.

Αύξηση της πυκνότητας της TBG προκαλούν τα οιστρογόνα, τα αντισυλληπτικά και η κύηση.

Ελάττωση της TBG προκαλούν τα ανδρογόνα, τα σαλικυλικά, τα υδαντοϊνικά αντιεπιληπτικά καθώς και το νεφρωσικό σύνδρομο.

FT₄I (Plasma free thyroxine index): Δείκτης ελεύθερης θυροξίνης στο πλάσμα. Ο προσδιορισμός στο πλάσμα των επιπέδων των ελεύθερων θυρεοειδικών ορμονών δείχνει έμμεσα και το ποσοστό των θυρεοειδικών ορμονών που δρουν στους ιστούς. Ο προσδιορισμός του FT₄I είναι πιο χρήσιμος από τον προσδιορισμό της ολικής T₄ ειδικά στις περιπτώσεις εκείνες που οι τιμές της TBG είναι παθολογικές όπως συμβαίνει στην κύηση ή στην λήψη αντισυλληπτικών χαπιών. Οι φυσιολογικές τιμές FT₄I είναι 1.5-3.6

TSH: Ο προσδιορισμός της θυρεοτρόπου ορμόνης στον ορό χρησιμοποιείται για την διάγνωση του πρωτοπαθούς υποθυρεοειδισμού, στον οποίο οι τιμές της TSH στον ορό είναι υψηλές. Οι φυσιολογικές τιμές της TSH είναι 0-6 mU/L. Στον πρωτοπαθή

υποθυρεοειδισμό η TSH > 15mU/L. Εάν ο υποθυρεοειδισμός είναι δευτεροπαθής η TSH είναι χαμηλή. Χαμηλή TSH παρατηρείται στον υπερθυρεοειδισμό.

Δοκιμασία TRH. Η δοκιμασία αυτή χρησιμεύει για τον προσδιορισμό της ικανότητας της υποφύσεως να εκλύει TSH ύστερα από χορήγηση TRH. Δίδονται ενδοφλεβίως 200μg TRH και γίνεται προσδιορισμός της TSH πριν και 20 λεπτά μετά από την χορήγηση της TRH. Υπό συνθήκες φυσιολογικές η TSH αυξάνει μετά από την ένεση. Στον υπερθυρεοειδισμό όμως δεν παρατηρείται καμία μεταβολή ή πολύ μικρή μεταβολή στην τιμή της TSH. Όταν η TSH του πλάσματος αυξάνεται κατά 2.0 mU/l, η αύξηση αυτή αποκλείει εντελώς τον υπερθυρεοειδισμό. Η δοκιμασία TRH είναι επίσης χρήσιμη και για τον προσδιορισμό του υποθυρεοειδισμού. Σε άτομα με υποθυρεοειδισμό στα οποία χορηγήθηκε TRH η TSH αυξήθηκε οριακά και ήταν πιο εκσεσημασμένη στά υποθυρεοειδικά άτομα σε σχέση με άτομα φυσιολογικά.

Αντισώματα εναντίον θυρεοειδικών αντιγόνων: Τα αντισώματα αυτά ανήκουν στις IgG ανοσοσφαιρίνες. Αντισώματα εμφανίζονται κυρίως και σε υψηλό τίτλο στη θυρεοειδίτιδα Hashimoto, ενώ σε μέσο τίτλο και σε μέση συχνότητα υπάρχουν σε ατροφικό υποθυρεοειδισμό καθώς επίσης και στη θυρεοτοξίκωση.

Παθήσεις Ενδοκρινών Αδένων

ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ

Ο υπερθυρεοειδισμός αποτελεί μια παθολογική κατάσταση η οποία οφείλεται σε υπερέκκριση των ορμονών του θυρεοειδή αδένου. Στον υπερθυρεοειδισμό και στις περισσότερες των περιπτώσεων αυτού ανευρίσκεται βρογχοκήλη, πολλαπλοί όζοι του θυρεοειδή, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να υπάρξει ένας μόνο θερμός όζος. Με την έννοια βρογχοκήλη εννοούμε την διόγκωση του θυρεοειδή αδένου. Εάν υπερεκκρίνονται από τους όζους θυρεοειδικές ορμόνες (T3 και T4), αυτή η υπερέκκριση των θυρεοειδικών ορμονών οδηγεί στην εμφάνιση μίας παθολογικής κατάστασης που ονομάζεται θυρεοτοξίκωση. Έχει ακόμα παρατηρηθεί ότι μία ουσία που μπορεί να διεγείρει την αυξημένη δραστηριότητα του θυρεοειδή αδένου και να βρεθεί στον ορό των ασθενών οι οποίοι πάσχουν από θυρεοτοξίκωση, είναι ο διεγέρτης της μακράς δράσεως του θυρεοειδή (LATS=Long Active Thyroid

Stimulation). Έχει επίσης ανακαλυφθεί ότι στον ορό των ασθενών με διάχυτη τοξική βρογχοκίλη ή των ασθενών με πολλαπλές οζώδεις βρογχοκίλες, υπάρχει ομάδα αντισωμάτων τα οποία διεγείρουν την υπερέκκριση των θυρεοειδικών ορμονών (αυτοάνοση αιτιολογία).

Κλινική εικόνα:

Απώλεια βάρους, παρά την διατήρηση της καλής όρεξης. Παρατηρείται επίσης δυσανεξία στη ζέστη και έντονες εφιδρώσεις (υπεριδρωσία), ζεστό και υγρό δέρμα (το τελευταίο δεν εμφανίζεται πάντα). Από το κυκλοφορικό σύστημα παρατηρούνται δύσπνοια, ταχυκαρδία, αυξημένο εύρος ανάμεσα στη συστολική και στην διαστολική πίεση (για παράδειγμα η συστολική μπορεί να είναι 140mmHg και η διαστολική 5mmHg). Ακόμη από το κυκλοφορικό σύστημα και ιδιαίτερα στους ηλικιωμένους μπορεί να παρατηρηθεί και καρδιακή ανεπάρκεια. Από τους μύες παρατηρείται αδυναμία μυών και ατροφία. Από το νευρικό σύστημα μπορεί να παρατηρηθεί αγγώδης κατάσταση η οποία κάποιες φορές μπορεί να εξελιχθεί σε πραγματική ψύχωση, ενώ παράλληλα ο ασθενής αν δεν εμφανίσει ψύχωση μπορεί να εμφανίσει ευερεθιστότητα και ανησυχία. Από το πεπτικό σύστημα μπορεί να εμφανιστούν διάρροιες. Στην κλινική εικόνα του υπερθυρεοειδισμού συμπεριλαμβάνεται και η εμφάνιση της οφθαλμικής νόσου του Graves, η οποία χαρακτηρίζεται από εξόφθαλμο και από σύσπαση του άνω βλεφάρου. Ο εξόφθαλμος υπάρχουν φορές που μπορεί να συμβεί σε επικίνδυνο βαθμό με οίδημα του επιπεφυκότα και οίδημα στην περιφέρεια του οφθαλμικού κόγχου. Υπάρχουν ακόμη φορές που ο εξόφθαλμος μπορεί να συνοδεύεται από εξέλκωση του κερατοειδή χιτώνα και απώλεια της όρασης. Αυτή η τελευταία περίπτωση χαρακτηρίζεται σαν κακοήθης εξόφθαλμος. Στον υπερθυρεοειδισμό μπορεί να εμφανιστεί και προκνημιαίο μυξοίδημα. Το προκνημιαίο μυξοίδημα είναι μία διήθηση του δέρματος στην πρόσθια επιφάνεια των κνημών, από μία ουσία πλούσια σε βλεννοπολυσακχαρίτες. Στο προκνημιαίο μυξοίδημα το δέρμα έχει χρώμα βαθύ κόκκινο, είναι παχύ και δίνει την εντύπωση οιδήματος.

Εργαστηριακές εξετάσεις:

Χαμηλή TSH (θυρεοειδοτρόπος ορμόνη), ενώ οι υπόλοιπες ορμόνες T3 (τριωδοθυρονίνη), T4 (θυροξίνη) καθώς και FT3 και FT4, δηλαδή τα κλάσματα των T3 και T4 σε ελεύθερη μορφή μπορεί να είναι φυσιολογικά. Σε ασθενείς για τους οποίους υπάρχει αμφιβολία στη διάγνωση, σε αυτούς τους ασθενείς γίνεται ειδική εργαστηριακή δοκιμασία με τη χορήγηση του υποθαλαμικού παράγοντα TRH.

Δηλαδή χορηγείται TRH και ακολούθως εξετάζονται τα επίπεδα της TSH στον ορό σε χρόνους 0 λεπτά, 20 λεπτά και 60 λεπτά μετά την ένεση της TRH. Εφόσον παρατηρηθεί φυσιολογική αύξηση της TSH του ορού, τότε αποκλείεται η διάγνωση της θυρεοτοξίκωσης που συχνά συνοδεύει τον υπερθυρεοειδισμό, διότι η φυσιολογική ανταπόκριση της αδενούπόφυσης στην TRH αναστέλλεται ακόμη και σε παρουσία ελαφράς θυρεοτοξίκωσης.

Διαφορική διάγνωση:

Ο υπερθυρεοειδισμός ειδικά όταν συνοδεύεται από θυρεοτοξίκωση θα πρέπει να διαφοροδιαγιγνώσκεται από άλλες παθολογικές καταστάσεις, όπως είναι το συνεχές άγχος, η κολπική μαρμαρυγή και η καρδιακή ανεπάρκεια.

Εάν υπάρχει θυρεοτοξίκωση λόγω του υπερθυρεοειδισμού και αυτή αφηθεί χωρίς θεραπεία, τότε μπορεί να εμφανιστεί θυρεοειδική κρίση η οποία χαρακτηρίζεται από υπερπυρεξία, από μεγάλη μυϊκή αδυναμία, καθώς και από καρδιακή ανεπάρκεια.

Θεραπεία:

Η θεραπεία του υπερθυρεοειδισμού συνίσταται σε 3 σκέλη:

- 1.χορήγηση φαρμάκων,
- 2.χειρουργική θεραπεία,
- 3.χορήγηση ραδιενεργού ιωδίου.

Η χορήγηση των φαρμάκων επικεντρώνεται στην αναστολή της σύνθεσης των ορμονών του θυρεοειδή. Τα φάρμακα τα οποία συχνότερα χρησιμοποιούνται είναι οι θειοναμίδες. Έχει παρατηρηθεί ότι ενώ τα συγκεκριμένα φάρμακα ελέγχουν την πάθηση κατά τη διάρκεια της χορήγησής τους, μόνο το 50% των ασθενών που τα λαμβάνουν παραμένουν σε μόνιμη ύφεση, ακόμα και αν η θεραπεία συνεχίζεται επί 18 μήνες. Το φάρμακο το οποίο χρησιμοποιείται πιο συχνά είναι η καρβιμαζόλη σε αρχική δόση χορήγησης από 10 έως 15mg ανά οκτάωρο. Η καρβιμαζόλη θα πρέπει να διακόπτεται μετά χορήγηση 10 εβδομάδων περίπου γιατί μπορεί να προκαλέσει ακοκκιοκυτταραιμία.

Η χειρουργική θεραπεία συνιστάται σε μερική θυρεοειδεκτομή η οποία έχει καλά αποτελέσματα στο 90% των ασθενών.

Επιπλοκές της χειρουργικής επεμβάσεως είναι η κάκωση του παλίνδρομου λαρυγγικού νεύρου, το οποίο εάν παραλύσει οδηγεί σε αφωνία, ενώ μια άλλη επιπλοκή είναι ο υποπαραθυρεοειδισμός από κάκωση ή αφαίρεση των παραθυρεοειδών αδένων.

Σχετικά με την χορήγηση του ραδιενεργού ιωδίου, αυτή είναι μία πολύ εύκολη θεραπεία στην οποία χορηγείται πόσιμο νερό με ραδιενεργό ιώδιο σε δόση τέτοια που να μπορεί να διατηρηθεί η φυσιολογική λειτουργία του θυρεοειδή. Τα 2/3 των ασθενών που ακολουθούν αυτή τη θεραπεία γίνονται ευθυρεοειδικοί, ακόμα και αν τους χορηγηθεί 1 δόση με ραδιενεργό ιώδιο, ενώ εάν κριθεί απαραίτητο μπορεί να δοθούν και συμπληρωματικές δόσεις. Η σημαντικότερη ανεπιθύμητη ενέργεια αυτής της θεραπείας είναι το υψηλό ποσοστό υποθυρεοειδισμού που παρουσιάζεται στους ασθενείς τα επόμενα χρόνια. Η χορήγηση ραδιενεργού ιωδίου στα παιδιά και κατά τη διάρκεια της κύησης αντενδείκνυται διότι μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση καρκίνου του θυρεοειδούς. Σε ενήλικες άνω των 45 ετών, η χορήγηση ραδιενεργού ιωδίου θεωρείται ότι είναι ακίνδυνη.

ΥΠΟΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ

Ο υποθυρεοειδισμός είναι μία παθολογική κατάσταση η οποία χαρακτηρίζεται από μειωμένη έκκριση θυρεοειδικών ορμονών. Όταν ο θυρεοειδής αδένας υπολειτουργεί, αυτό προκαλείται από την ελαττωμένη παραγωγή της TSH από την αδενούπόφυση. Ελαττωμένη παραγωγή TSH από την αδενούπόφυση χαρακτηρίζεται ως δευτεροπαθής υποθυρεοειδισμός.

Ο πρωτοπαθής υποθυρεοειδισμός οφείλεται στις εξής καταστάσεις:

- 1.ατελής ανάπτυξη του θυρεοειδή αδένου που παρατηρείται συνήθως σε παιδική ηλικία. Μεγάλου βαθμού ατελής ανάπτυξη του θυρεοειδή είτε αμέσως κατά τη γέννηση είτε κατά την παιδική ηλικία προκαλεί κρετινισμό,
- 2.χειρουργική αφαίρεση του θυρεοειδή αδένου, καταστροφή του θυρεοειδή αδένου από ραδιενεργό ιώδιο ή ακόμη και διήθηση του αδένου από παθολογικό ιστό,
- 3.έλλειψη ιωδίου, η οποία παρατηρείται κυρίως σε άτομα που ζουν σε ορεινές περιοχές και βρίσκονται μακριά από τη θάλασσα. Η έλλειψη του ιωδίου μπορεί να αναπληρωθεί με πρόσληψη ιωδίου στο αλάτι που χρησιμοποιείται για την παρασκευή των φαγητών,
- 4.αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα όπως είναι η νόσος του Hashimoto. Η συγκεκριμένη πάθηση εμφανίζεται πιο συχνά σε γυναίκες της μέσης ηλικίας. Στη νόσο του Hashimoto, το παρέγχυμα του θυρεοειδή αδένου παρουσιάζεται να είναι διηθημένο από λεμφοκύτταρα, ενώ παρατηρείται επίσης και ίνωση. Η νόσος του Hashimoto όταν εμφανίζεται αρχικά μπορεί να προκαλέσει την εμφάνιση πόνου και ευαισθησίας

στον αδένα. Σε ασθενείς με νόσο Hashimoto μπορεί να βρεθούν στον ορό αντισώματα σε διάφορα συστατικά του αδένα και η ύπαρξη αυτών των αντισωμάτων έχει μεγάλη διαγνωστική αξία,

5.ιδιοπαθής ατροφία του θυρεοειδή, η οποία τις περισσότερες φορές αντανακλά μία αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα σε τελικό στάδιο,

6.έλλειψη ενζύμων που κρίνονται απαραίτητα για τη σύνθεση των ορμονών του θυρεοειδή αδένα. Σε αυτή την κατηγορία υπάγεται και το σύνδρομο Pendred το οποίο χαρακτηρίζεται από κώφωση και οι ασθενείς που πάσχουν από αυτό εμφανίζουν έλλειψη σε όλα τα στάδια της σύνθεσης των θυρεοειδικών ορμονών,

7.φαρμακευτικός υποθυρεοειδισμός, ο οποίος προκαλείται από πολλά αντιθυρεοειδικά φάρμακα ή γενικότερα από σκευάσματα τα οποία περιέχουν ιώδιο. Το ιώδιο επίσης βρίσκεται και σε πολλά αντιβηχικά φάρμακα,

8.όζοι του θυρεοειδούς. Οι όζοι του θυρεοειδούς βρίσκονται σε ποσοστό περίπου 4% έως 5% επί του συνόλου των φυσιολογικών ατόμων. Οι όζοι του θυρεοειδούς είναι συνήθως καλοήθεις και μπορεί να είναι καρκινικοί σε 0,5 έως 4 σε 100.000 ανθρώπους. Όταν υπάρχουν όζοι στον θυρεοειδή, αυτοί θα πρέπει να διερευνώνται οπωσδήποτε με σπινθηρογράφημα θυρεοειδή το οποίο συνήθως γίνεται με ραδιενεργό τεχνίτιο 99 και με γ κάμερα. Οι καταστάσεις οι οποίες κρίνονται απαραίτητες προκειμένου να διευκρινιστεί εάν ο όζος είναι καλοήθης ή κακοήθης είναι οι εξής:

α)εφόσον υπάρχει ιστορικό ακτινοβολήσης της κεφαλής, του τραχήλου ή του θώρακα,

β)όταν ο ασθενής είναι ηλικίας κάτω των 40 ετών και πρόκειται για άντρα,

γ)όταν ο όζος είναι μονήρης, αυξάνει γρήγορα και προκαλεί και πιεστικά φαινόμενα από τους γύρω ιστούς (πόνος στον τράχηλο, δυσκολία στην κατάποση)

δ)όταν παρά τη χορήγηση θυρεοειδικών ορμονών για χρονικό διάστημα από 3 έως 6 μήνες ο όζος δεν μικραίνει σε μέγεθος,

ε)εάν έχει γίνει υπερηχογράφημα θυρεοειδή και ο όζος είναι συμπαγής,

στ)εάν έχει γίνει σπινθηρογράφημα θυρεοειδή και αποδειχθεί ότι ο όζος είναι ψυχρός, δηλαδή δεν απορροφά τη ραδιενεργό ουσία.

Κλινική εικόνα:

Δυσανεξία στο κρύο και αύξηση στο βάρος. Το δέρμα μπορεί να είναι ξηρό και τραχύ. Ο ασθενής πιθανό να εμφανίσει ωχρότητα, οίδημα στο πρόσωπο και στα άκρα, προσβολή στον λάρυγγα, βράγχος φωνής και παραισθησίες στα άκρα. Το οίδημα στο πρόσωπο και στα άκρα, το βράγχος φωνής, καθώς και οι παραισθησίες

στα άκρα με συνοδά συμπτώματα καρπιαίου σωλήνα, οφείλονται συνήθως σε διήθηση από μυξωματώδη ιστό ο οποίος είναι πλούσιος σε βλεννοπολυσακχαρίτες. Από το μυϊκό σύστημα μπορεί να παρατηρηθούν μυϊκά άλγη. Από το νευρικό σύστημα μπορεί να παρατηρηθούν βραδύτητα στη σκέψη και στην ομιλία, διαταραχές μνήμης, νύστα και υπνηλία, σε ορισμένες περιπτώσεις αληθινή ψύχωση και λήθαργος. Στην συμπτωματολογία από το νευρικό σύστημα μπορεί να προστεθεί και παρεγκεφαλιδική αταξία (διαταραχές στην ισορροπία). Από το καρδιαγγειακό σύστημα μπορεί να παρατηρηθούν βραδυκαρδία, στηθάγχη προσπαθείας (δηλαδή προκάρδιο άλγος σε σωματική ή συναισθηματική φόρτιση). Από το γαστρεντερικό σύστημα μπορεί να εμφανιστεί δυσκοιλιότητα, διάταση της κοιλίας και σε ορισμένες σπάνιες περιπτώσεις ειλεός.

Εργαστηριακές εξετάσεις:

Από πλευράς εργαστηριακών εξετάσεων η πάθηση διαγιγνώσκεται από τα επίπεδα της T4 και της FT4 στον ορό. Όταν τα αποτελέσματα είναι οριακά προς τις φυσιολογικές τιμές, τότε θα πρέπει να γίνεται και μέτρηση της TSH. Εφόσον τα επίπεδα της TSH είναι φυσιολογικά, αποκλείεται η διάγνωση του υποθυρεοειδισμού.

Επιπλοκές:

Οι επιπλοκές που εμφανίζονται στον υποθυρεοειδισμό είναι η ισχαιμική καρδιοπάθεια η οποία οφείλεται στη στένωση του αυλού των στεφανιαίων αρτηριών εξαιτίας της υπερλιπιδαιμίας που μπορεί να παρατηρηθεί στον υποθυρεοειδισμό. Μία άλλη σοβαρή επιπλοκή του υποθυρεοειδισμού είναι το μυξοιδηματικό κόμα.

Θεραπεία:

Η θεραπεία στον υποθυρεοειδισμό γίνεται συνήθως με χορήγηση θυροξίνης με δοσολογία η οποία κυμαίνεται από 0,25μg έως 0,2mg ημερησίως. Η θυροξίνη χορηγείται συνήθως με χάπι 1 μόνο φορά την ημέρα διότι η χρονική διάρκεια αυτής της φαρμακευτικής ουσίας είναι παρατεταμένη. Η θυροξίνη θα πρέπει να χορηγείται συνήθως το πρωί με άδειο στομάχι και να ακολουθεί η λήψη του πρωινού 20 λεπτά με μισή ώρα μετά το χάπι. Κατά την έναρξη της χορήγησης της θυροξίνης θα πρέπει οπωσδήποτε να αρχίζει κανείς με μικρές δόσεις των 0,25μg 1 φορά την ημέρα και για τουλάχιστον 10 ημέρες έτσι ώστε να προληφθεί ο κίνδυνος εμφάνισης ισχαιμικής καρδιοπάθειας.

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΦΛΟΙΟΥ ΤΩΝ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ

Α) Παθήσεις που εμφανίζονται σε υπερλειτουργία του φλοιού των επινεφριδίων είναι το σύνδρομο Gushing, καθώς και ο πρωτοπαθής αλδοστερονισμός ή σύνδρομο Conn.

Β) Σε υπολειτουργία του φλοιού των επινεφριδίων εμφανίζεται η νόσος του Addison.

Γ) Σε υπερλειτουργία του μυελού των επινεφριδίων εμφανίζεται το φαιοχρωμοκύτωμα.

ΣΥΝΔΡΟΜΟ GUSHING

Είναι μία παθολογική κατάσταση κατά την οποία παρατηρείται υπερέκκριση των γλυκοκορτικοειδών από τον φλοιό των επινεφριδίων.

Στο σύνδρομο Gushing και στο 70% των περιπτώσεων η βλάβη είναι αμφοτερόπλευρη, δηλαδή παρατηρείται στον φλοιό και των δύο επινεφριδίων και η αιτιολογία της νόσου είναι άγνωστη.

Σε ικανό αριθμό ασθενών με σύνδρομο Gushing υπάρχει όγκος στην υπόφυση, ενώ σε άλλους ασθενείς υπάρχουν όγκοι στον φλοιό των επινεφριδίων (ποσοστό 5%). Σε ποσοστό 10% επί του συνόλου των ασθενών με σύνδρομο Gushing, οι αιτίες που προκαλούν την πάθηση βρίσκονται εκτός των επινεφριδίων και συγκεκριμένα πρόκειται για αδιαφοροποίητα καρκινώματα που υπάρχουν στους βρόγχους των πνευμόνων και παράγουν πεπτίδιο, το οποίο έχει σύσταση παρόμοια με τη σύσταση της φλοιοτρόπου ορμόνης (ACTH). Το σύνδρομο Gushing θα πρέπει υποχρεωτικά να λαμβάνεται υπόψη, παρά τη σπανιότητά του, στη διαφορική διάγνωση ασθενών που είναι παχύσαρκοι και εμφανίζουν υπέρταση.

Κλινική εικόνα:

Η κλινική συμπτωματολογία στο σύνδρομο Gushing οφείλεται στο γεγονός ότι οι πρωτεΐνες καθώς και η ινσουλίνη που παράγει ο οργανισμός καταβολίζονται σε αυξημένους ρυθμούς από τα γλυκοκορτικοειδή που εκκρίνει ο φλοιός των επινεφριδίων. Συγκεκριμένα στην κλινική εικόνα συμπεριλαμβάνονται μυϊκή αδυναμία και ατροφία, λέπτυνση του δέρματος το οποίο εμφανίζει ραβδώσεις σε χρώμα ερυθρό και ιώδες, ενώ δημιουργούνται εύκολα και μώλωπες. Από τα οστά εμφανίζονται οστεοπόρωση και εύκολα κατάγματα και ακόμη παρατηρείται και σακχαρώδης διαβήτης. Σε ασθενείς που ανήκουν στην παιδική ηλικία παρουσιάζεται αναστολή στην ανάπτυξή τους. Ακόμη οι ασθενείς με αμφοτερόπλευρη υπερπλασία

του φλοιού των επινεφριδίων θα παρουσιάζουν μελάγχρωση του δέρματος που οφείλεται στην αύξηση της φλοιοτρόπου ορμόνης και της λιποτρόπου ορμόνης στην κυκλοφορία. Παρατηρούνται επίσης παχυσαρκία του κορμού, πανσεληνοειδές προσωπίο, υπερτρίχωση, αμηνόρροια και ψυχικές διαταραχές οι οποίες φτάνουν έως και την ψύχωση.

Εργαστηριακές εξετάσεις:

Στο πλάσμα αυξάνονται οι συγκεντρώσεις των κορτικοστεροειδών. Τα κορτικοστεροειδή εμφανίζονται αυξημένα και στα ούρα. Από την ακτινογραφία στο τουρκικό εφίπιο μπορεί να παρατηρηθεί όγκος στην υπόφυση, ενώ χρειάζεται διερεύνηση και για τον εντοπισμό όγκων στον φλοιό των επινεφριδίων.

Οι ασθενείς με σύνδρομο Gushing που έχουν όγκους είτε στα επινεφρίδια είτε εκτός επινεφριδίων απαιτούν χειρουργική θεραπεία. Εφόσον οι όγκοι είναι κακοήθεις, αυτοί δεν είναι σίγουρο ότι καταστρέφονται με ακτινοθεραπεία ή με χημειοθεραπεία. Η πρόγνωση είναι ακόμα χειρότερη στους ασθενείς με αμφοτερόπλευρη υπερπλασία επινεφριδίων. Η χειρουργική αντιμετώπιση που συνιστάται είναι η ολική επινεφριδιεκτομή. Πρόκειται για μία επικίνδυνη επέμβαση και ε αυτούς τους ασθενείς χορηγούνται δια βίου γλυκοκορτικοειδή και αλατοκορτικοειδή. Οι ασθενείς που έχουν υποστεί χειρουργική αφαίρεση των επινεφριδίων παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν όγκο στην υπόφυση, γεγονός το οποίο ευνοείται διότι οι ασθενείς αυτοί δεν παράγουν κορτιζόλη. Ακόμη εμφανίζουν μελάγχρωση του δέρματος που ονομάζεται σύνδρομο Nelson. Ο κίνδυνος αναπτύξεως όγκου στην υπόφυση στην περίπτωση αμφοτερόπλευρης επινεφριδιεκτομής μπορεί να αντιμετωπιστεί με μερική ή με ολική καταστροφή της υπόφυσης.

Ασθενείς με σύνδρομο Gushing που δεν παίρνουν θεραπεία αποβιώνουν σε χρονικό διάστημα 5 ετών από τη διάγνωση της πάθησης σε ποσοστό 50% και ο θάνατος οφείλεται σε ισχαιμική καρδιοπάθεια.

ΝΟΣΟΣ CONN Ή ΣΥΝΔΡΟΜΟ CONN Ή ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΙΣΜΟΣ

—Ο πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός είναι μία πάθηση που οφείλεται σε αυξημένη έκκριση αλδοστερόνης. Η αλδοστερόνη είναι ορμόνη που εκκρίνεται από τον φλοιό των επινεφριδίων. Η υπερέκκριση της αλδοστερόνης προκαλείται είτε από

αμφοτερόπλευρη υπερπλασία του φλοιού των επινεφριδίων είτε από ανάπτυξη καρκινώματος στον φλοιό των επινεφριδίων.

Σε όλους τους ασθενείς οι οποίοι παρουσιάζουν αιφνιδίως υπέρταση θα πρέπει να διερευνάται το ενδεχόμενο της αναπτύξεως πρωτοπαθούς υπεραλδοστερονισμού, αλλά όμως το ενδεχόμενο αυτό συμβαίνει σε ποσοστό μικρότερο από το 1% επί των ασθενών που συνολικά εμφανίζουν ιδιοπαθή υπέρταση.

Αυξημένη παραγωγή αλδοστερόνης παρουσιάζεται και στους ασθενείς με κακοήθη υπέρταση η οποία οφείλεται σε στένωση της νεφρικής αρτηρίας. Η στένωση της νεφρικής αρτηρίας θα οδηγήσει σε αυξημένη παραγωγή ρενίνης που με τη σειρά της θα προκαλέσει αύξηση στην έκκριση της αλδοστερόνης.

Αύξηση στην έκκριση της αλδοστερόνης παρατηρείται επίσης στην κίρρωση του ήπατος και στο νεφρωσικό σύνδρομο.

Κλινική εικόνα:

Τα συμπτώματα που εμφανίζονται οφείλονται κυρίως στην έλλειψη του καλίου, στην κατακράτηση του νατρίου, καθώς και στην έλλειψη μαγνησίου. Η έλλειψη του καλίου προκαλεί αυξημένη ούρηση, αίσθημα δίψας, καθώς και αδυναμία μυών η οποία μπορεί να φτάσει έως και τη μυϊκή παράλυση. Οι ασθενείς με σύνδρομο Conn εμφανίζουν διαταραχές και στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, ενώ επειδή κατακρατούν το νάτριο μπορεί να εμφανίσουν και υπέρταση. Στους ασθενείς αυτούς η έλλειψη του μαγνησίου μπορεί να προκαλέσει τετανία.

Εργαστηριακές εξετάσεις:

- 1)Αύξηση νατρίου,
- 2)αύξηση διτανθρακικών,
- 3)ελαττωμένο κάλιο,
- 4)οι συγκεντρώσεις της ρενίνης και της αγγιοτενσίνης στο πλάσμα είναι κάτω από το φυσιολογικό, γεγονός που οφείλεται στην κατακράτηση του νατρίου αλλά και στην αύξηση του όγκου του εξωκυττάριου υγρού.

Εάν πρόκειται για δευτεροπαθή υπεραλδοστερονισμό, τότε η ρενίνη και η αγγιοτενσίνη στον ορό του πλάσματος είναι αυξημένες.

Θεραπεία:

Η θεραπεία είναι συνήθως χειρουργική, ενώ χορηγείται και σπιρονολακτόνη η οποία εξουδετερώνει τις δράσεις της αλδοστερόνης. Η σπιρονολακτόνη μπορεί να χορηγείται για μεγάλο χρονικό διάστημα.

ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ ADDISON

Πρόκειται για μία πάθηση που οφείλεται σε γενική έλλειψη των ορμονών που παράγονται από τον φλοιό των επινεφριδίων.

Παράγοντες στους οποίους αποδίδεται η εμφάνιση της νόσου είναι η εξής:

- 1) κεγχροειδής φυματίωση η οποία προκαλεί καταστροφή στα επινεφρίδια,
- 2) αυτοάνοσες παθήσεις, οι οποίες επιφέρουν ατροφία στον φλοιό των επινεφριδίων. Πρόκειται για το μεγαλύτερο ποσοστό εμφάνισης της νόσου του Addison, και τα κυριότερα αυτοάνοσα νοσήματα που προκαλούν την ατροφία του φλοιού των επινεφριδίων είναι η θυρεοειδίτιδα Hashimoto και η κακοήθης αναιμία. Στον ορό των ασθενών με θυρεοειδίτιδα Hashimoto ή κακοήθη αναιμία έχουν βρεθεί αντισώματα που καταστρέφουν τα κύτταρα του φλοιού των επινεφριδίων.
- 3) μακροχρόνια χορήγηση γλυκοκορτικοειδών με υψηλές δόσεις, η απότομη διακοπή των οποίων προκαλεί κρίση οξείας επινεφριδιακής ανεπάρκειας η οποία οδηγεί στην καταστολή της λειτουργίας του φλοιού των επινεφριδίων.

Κλινική εικόνα:

Οξεία συμπτωματολογία από το κυκλοφορικό σύστημα όπως είναι η καταπληξία και η υπόταση. Παρατηρούνται επίσης πόνοι στην κοιλιακή χώρα, εμετοί, ελάττωση της ορέξεως, ναυτία, ορθοστατική υπόταση, απώλεια βάρους, καθώς και μελάγχρωση του δέρματος η οποία εντοπίζεται στους βλεννογόνους του σώματος, στις θηλές των μαστών και στις πτυχές των παλαμών.

Εργαστηριακές εξετάσεις:

Ελάττωση στις συγκεντρώσεις των κορτικοστεροειδών, στα ούρα και στον ορό του πλάσματος. Στο πλαίσιο της γενικευμένης έλλειψης των ορμονών που εκκρίνονται από τον φλοιό των επινεφριδίων, παρατηρείται και έλλειψη της αλδοστερόνης η οποία προκαλεί αύξηση του καλίου στον ορό του πλάσματος με παράλληλη ελάττωση της συγκεντρώσεως του νατρίου. Αξίζει να σημειωθεί ότι εάν ο ασθενής έχει παλαιότερα προσβληθεί από φυματίωση, στην περίπτωση αυτή ο ακτινολογικός έλεγχος από την κοιλιακή χώρα θα αποκαλύψει αποτιτανώσεις στα επινεφρίδια.

Εφόσον η έλλειψη της παραγωγής των ορμονών από τον φλοιό των επινεφριδίων είναι οξεία, τότε θα απαιτηθεί χορήγηση υψηλών δόσεων κορτιζόλης που θα κυμαίνονται από 200mg έως 400mg ανά 24ωρο, ενώ ταυτόχρονα οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να προσλαμβάνουν υγρά και γλυκόζη. Σε χρόνιες θεραπευτικές αγωγές, η δοσολογία της κορτιζόλης ανέρχεται από 20-30mg ανά 24ωρο. Στην θεραπευτική αγωγή των ασθενών με νόσο του Addison θα πρέπει να προστίθεται οπωσδήποτε και αλατοκορτικοειδές.

ΦΑΙΟΧΡΩΜΟΚΥΤΤΩΜΑ

Πρόκειται για παθολογική κατάσταση η οποία χαρακτηρίζει την υπερλειτουργία του μυελού των επινεφριδίων. Ο μυελός των επινεφριδίων παράγει κατεχολαμίνες. Στις κατεχολαμίνες εντάσσονται η αδρεναλίνη, η νοραδρεναλίνη και η ντοπαμίνη. Το φαιοχρωμοκύττωμα συνήθως είναι όγκος ο οποίος αναπτύσσεται στην περιοχή του μυελού των επινεφριδίων.

Κλινική εικόνα:

Μπορεί να παρατηρηθούν ιδρώτας, θωρακικός και κοιλιακός πόνος, αιφνίδια αύξηση πίεσης, αίσθημα προκάρδιων παλμών που μπορεί να συνοδεύονται και από ανάπτυξη βραδυκαρδίας ή ταχυκαρδίας. Είναι πιθανό ακόμη να εμφανιστούν αιμορραγίες από τον αμφιβληστροειδή, σακχαρώδης διαβήτης, άγχος και σταθερή υπέρταση η οποία δεν υποχωρεί.

Από πλευράς εργαστηριακών εξετάσεων, εμφανίζονται στα ούρα αυξημένα επίπεδα κατεχολαμινών και των μεταβολιτών τους. Ακόμη, στους ασθενείς με φαιοχρωμοκύττωμα η εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη αποδίδεται στη μειωμένη ανοχή των ασθενών στους υδατάνθρακες.

Η θεραπεία είναι χειρουργική και εντοπίζεται στην αφαίρεση του όγκου, με την εμφάνιση κινδύνου κατά τη διάρκεια του χειρουργείου αλλά και στην άμεση μετεγχειριτική περίοδο διότι κατά τη διάρκεια της επεμβάσεως μπορεί να προκληθεί αιφνίδια απελευθέρωση ικανής ποσότητας κατεχολαμινών.

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

1) ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΕΥΕΡΕΘΙΣΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ

Πρόκειται για διαταραχή της λειτουργίας του παχέος εντέρου η οποία αποδίδεται σε παρεκκλίσεις της φυσιολογικής νευρομυϊκής λειτουργίας του παχέος εντέρου. Δεν παρατηρούνται παθολογοανατομικές βλάβες, αλλά όμως θεωρείται ότι το σύνδρομο του ευερέθιστου εντέρου αποτελεί πρόδρομη κατάσταση στην εμφάνιση εκκολπωμάτωσης του παχέος εντέρου.

Οι ασθενείς που εμφανίζουν τη συγκεκριμένη νόσο πάσχουν για μεγάλο χρονικό διάστημα, πριν την εμφάνιση της νόσου, από διάφορες χρόνιες νευρώσεις και αγχώδεις καταστάσεις. Στο σύνδρομο αυτό παρατηρούνται αύξηση της δραστηριότητας των λείων μυϊκών ινών που περιβάλλουν εξωτερικά το τοίχωμα του παχέος εντέρου, ενώ παράλληλα εμφανίζεται και αύξηση της ενδοαυλικής πίεσης στην περιοχή του σιγμοειδούς. Σε ορισμένες περιπτώσεις είναι πιθανό να εμφανιστεί και υπερτροφία των λείων μυϊκών ινών, οι οποίες περιβάλλουν εξωτερικά τα τοιχώματα του παχέος εντέρου.

Κλινική εικόνα:

Παρατηρούνται κοιλιακοί πόνοι, κυρίως μετά την πρόσληψη τροφής, ενώ τα κόπρανα μπορεί να είναι μικρά και στρογγυλού σχήματος όπως τα κόπρανα του κουνελιού ή της κατσίκας. Στα κόπρανα μπορεί να υπάρχει και πρόσμιξη βλέννας. Άλλες φορές το σύνδρομο του ευερέθιστου εντέρου οδηγεί σε διάρροια και άλλες φορές σε δυσκοιλιότητα.

Εργαστηριακές εξετάσεις:

Σε όλους τους ασθενείς με υποψία συνδρόμου ευερέθιστου εντέρου θα πρέπει να γίνονται γενική αίματος ώστε να αποκλειστεί η περίπτωση αναιμίας, ταχύτητα καθίζησης (ΤΚΕ) ερυθρών αιμοσφαιρίων ώστε να αποκλειστεί η παρουσία χρόνιων φλεγμονών ή κακοήθων νοσημάτων ενώ παράλληλα οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να ελέγχονται ανά 4ετία με κολonosκόπηση ώστε να αποκλεισθεί σίγουρα η ανάπτυξη καρκίνου στο παχύ έντερο και η παρουσία πολυπόδων.

Διαφορική διάγνωση:

Παθήσεις οι οποίες προκαλούν την ίδια συμπτωματολογία με το σύνδρομο του ευερέθιστου εντέρου χωρίς όμως να πρόκειται για ευερέθιστο έντερο είναι ο καρκίνος

του παχέος εντέρου, το πεπτικό έλκος, η εκκολπωμάτωση και η νόσος του Chron. Ειδικά για το πεπτικό έλκος σε αυτό ο πόνος επιδεινώνεται με την πρόσληψη τροφής.

Θεραπεία:

Η πλέον ενδεικνυόμενη και αποτελεσματική θεραπεία στο σύνδρομο του ευερέθιστου εντέρου είναι η αύξηση του όγκου των κοπράνων. Αυτό μπορεί να γίνει με την πρόσληψη τροφής που είναι πλούσια σε φυτικές ίνες. Στους ασθενείς με σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου συνιστάται κάποια φορά και η θεραπευτική αντιμετώπιση του άγχους και της νευρικής υπερέντασης που έχουν με τη χορήγηση φαρμάκων όπως είναι η χλωροδιαζεποξίδη σε δοσολογία 5mg ανά 8 ώρες την ημέρα για χρονικό διάστημα που το καθορίζει ανάλογα ο θεράπων ιατρός.

2) ΓΑΣΤΡΙΤΙΔΑ

Είναι μια φλεγμονώδης κατάσταση. Διακρίνεται σε οξεία και σε χρόνια γαστρίτιδα. Η φλεγμονή εντοπίζεται στον γαστρικό βλεννογόνο.

Οξεία γαστρίτιδα:

Στην οξεία γαστρίτιδα η φλεγμονή στον γαστρικό βλεννογόνο προκαλείται από την λήψη οινοπνεύματος, από χρόνια θεραπεία με ασπιρίνη και κορτιζόνη καθώς και από την χρήση καπνού. Οι ουσίες αυτές προκαλούν σε βλάβες του βλεννογόνου του στομάχου και στην εμφάνιση οξείας εξέλκωσης του στομάχου. Εφόσον σταματήσει να χορηγείται ο βλαπτικός παράγοντας τότε ο βλεννογόνος του στομάχου επανέρχεται στο φυσιολογικό. Εάν όμως υπάρξουν επαναλαμβανόμενα επεισόδια οξείας εξέλκωσης τότε οι βλάβες από τον βλεννογόνο γίνονται μόνιμες.

Χρόνια γαστρίτιδα:

Η χρόνια γαστρίτιδα μπορεί να οφείλεται σε επανειλημμένες προσβολές οξείας γαστρίτιδας. Υπάρχουν όμως και περιπτώσεις όπου ο γαστρικός βλεννογόνος μπορεί να καταστραφεί με μηχανισμό αυτοάνοσο. Σε ορισμένους ασθενείς η καταστροφή του γαστρικού βλεννογόνου σε έδαφος χρόνιας γαστρίτιδας μπορεί να είναι τόσο εκτεταμένη ώστε να προκύψουν ολική γαστρική ατροφία και κακοήθης αναιμία. Στους ασθενείς με εκτεταμένη χρόνια γαστρική ατροφία παρατηρείται ελαττωμένη απορρόφηση της βιταμίνης B12 και σε αυτή ακριβώς την ελάττωση της B12 αποδίδεται και η εμφάνιση της κακοήθους αναιμίας.

Η χρόνια ατροφική γαστρίτιδα παρατηρείται πολύ συχνά στους ηλικιωμένους και σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να προκαλέσει ακόμη και εμφάνιση καρκίνου στο

στομάχι. Το κάπνισμα, η κατανάλωση καυτών φαγητών ή ροφημάτων όπως και η υπέρμετρη χρησιμοποίηση αναλγητικών φαρμάκων, όλα αυτά έχει αποδειχθεί ότι οδηγούν σε εμφάνιση χρόνιας ατροφικής γαστρίτιδας. Επίσης σε ασθενείς με χρόνια ατροφική γαστρίτιδα, σε μεγάλο ποσοστό από αυτούς, έχουν βρεθεί στον ορό τους αντισώματα κατά των κυττάρων των τοιχωμάτων του βλεννογόνου του στομάχου (τα αντισώματα αυτά χαρακτηρίζονται ως APCA.) Επίσης στις περιπτώσεις εκείνες που η χρόνια ατροφική γαστρίτιδα συνοδεύεται και με ελαττωμένα επίπεδα απορρόφησης βιταμίνης B12, στον ορό αυτών των ασθενών μπορεί να ανευρεθούν και αντισώματα εναντίον του ενδογενούς παράγοντα (IF). Από πλευράς παθολογοανατομικής σε ασθενείς με οξεία γαστρίτιδα εμφανίζονται αιμορραγικές διαβρώσεις στον βλεννογόνο του στομάχου. Στην χρόνια ατροφική γαστρίτιδα παρατηρείται ατροφία των αδένων του στομάχου με λεμφοκυτταρική διήθηση της στιβάδας εντός της οποίας βρίσκονται οι αδένες και ταυτόχρονα παρατηρείται και αλλαγή στο επιθήλιο των αδένων αυτών το οποίο αρχίζει και μοιάζει με το επιθήλιο του εντέρου. Η κατάσταση αυτή ονομάζεται εντερική μεταπλασία και αποτελεί πρόδρομη κατάσταση εμφάνισης καρκίνου στο στομάχι.

Η διαφορική διάγνωση ειδικά της χρόνιας ατροφικής γαστρίτιδας θα πρέπει να γίνεται από το γαστροδωδεκαδακτυλικό έλκος, από την διαφραγματοκήλη, από τον καρκίνο του στομάχου, από την χολοκυστίτιδα, καθώς και από το σύνδρομο του ευερέθιστου εντέρου.

Σε όλες τις περιπτώσεις των ασθενών με χρόνια ατροφική γαστρίτιδα απαιτούνται τακτικοί έλεγχοι του βλεννογόνου του στομάχου με γαστροσκόπηση και βιοψίες, ενώ απαραίτητος είναι και ο έλεγχος του ορού για τυχόν ανεύρεση αντισωμάτων κατά των κυττάρων του βλεννογόνου του στομάχου, καθώς και ο έλεγχος αυτοαντισωμάτων κατά του ενδογενούς παράγοντα.

Σε έλλειψη βιταμίνης B12 θα πρέπει οπωσδήποτε να υπάρξει εξωγενής χορήγησή της με την μορφή ενέσεων.

Εάν εκτός από τη χρόνια γαστρίτιδα υπάρχουν και άλλες παθήσεις από το ανώτερο πεπτικό, όπως για παράδειγμα η οισοφαγίτιδα ή η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, τότε οι παθήσεις αυτές θα πρέπει να θεραπεύονται οπωσδήποτε διότι μπορεί να οδηγήσουν σε επιδείνωση της γαστρίτιδας.

3) ΓΑΣΤΡΟΔΩΔΕΚΑΔΑΚΤΥΛΙΚΟ ΕΛΚΟΣ

ΠΕΠΤΙΚΟ ΕΛΚΟΣ:

Το πεπτικό έλκος ονομάζεται διαφορετικά και ως γαστρικό έλκος. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων τα γαστρικά έλκη χαρακτηρίζονται από χρονιότητα. Η εμφάνιση των γαστρικών ελκών έχει οικογενή χαρακτήρα (κληρονομικότητα) και χαρακτηριστικό γνώρισμά τους είναι ότι πριν από την εμφάνισή τους προηγείται και ικανό χρονικό διάστημα ελαττωμένη έκκριση HCL (υδροχλωρικού οξέος) από το στομάχι και όχι υπερέκκρισή του. Το πεπτικό έλκος εμφανίζεται κυρίως σε άτομα με ομάδα αίματος 0. Τονίζεται ότι στους ασθενείς με χρόνια γαστρικό έλκος υπάρχει συχνό ιστορικό χρόνιας γαστρίτιδας. Στο χρόνια πεπτικό έλκος αν και ο κίνδυνος είναι μικρός, ωστόσο είναι υπαρκτός για εμφάνιση κακοήθειας. Σε αντίθεση με το πεπτικό έλκος, το δωδεκαδακτυλικό έλκος συνοδεύεται συχνά από υπερέκκριση γαστρικού οξέος. Οι άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης έλκους και ιδιαίτερα του δωδεκαδακτυλικού έλκους. Το χρόνια δωδεκαδακτυλικό έλκος παρατηρείται και αυτό συχνότερα στα άτομα με ομάδα αίματος 0.

Τόσο για το πεπτικό όσο και για το δωδεκαδακτυλικό έλκος, το άγχος και η νευρική υπερένταση προκαλούν την εμφάνισή τους. Ακόμη, στους παράγοντες οι οποίοι έχουν ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση του πεπτικού και του δωδεκαδακτυλικού έλκους, φαίνεται να ανήκει και η ελαττωμένη παραγωγή των διττανθρακικών από το πάγκρεας και από το έντερο, εφόσον όπως είναι γνωστό τα διττανθρακικά εξουδετερώνουν το γαστρικό οξύ. Το δωδεκαδακτυλικό έλκος σε αντίθεση με το πεπτικό δεν εξελίσσεται σε κακοήθεια.

Τα πεπτικά έλκη εντοπίζονται κυρίως στο έλασσον τόξο του στομάχου ή στα σημεία εκείνα του στομάχου όπου το σώμα συνενώνεται με το άντρο. Αναφορικά με τα δωδεκαδακτυλικά έλκη, αυτά εντοπίζονται πιο συχνά στον βολβό του δωδεκαδακτύλου ή ακόμη και στη δεύτερη μοίρα του δωδεκαδακτύλου. Από τα έλκη του στομάχου τα πλέον κακοήθη είναι αυτά που εντοπίζονται στο μείζον τόξο του στομάχου ή στο άντρο.

Κλινική εικόνα:

Η κλινική εικόνα αναφέρεται τόσο για το πεπτικό όσο και για το δωδεκαδακτυλικό έλκος και χαρακτηρίζεται από τα εξής:

1) Πόνος. Ο πόνος εντοπίζεται κυρίως στο επιγάστριο. Σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να αντανακλά στον θώρακα ή και στην κάτω κοιλιακή χώρα. Ο χαρακτήρας του πόνου είναι βύθιος (=βαθύς) και καυστικός, ενώ χειροτερεύει στο πεπτικό έλκος με την πρόσληψη τροφής. Η επιδείνωση του πόνου στο πεπτικό έλκος παρατηρείται κατά μέσο όρο μισή ώρα ή τρεις ώρες μετά από την πρόσληψη της τροφής και ανακούφιση παρατηρείται με τον εμετό. Όταν συμβαίνουν τα συμπτώματα του έλκους αυτά διαρκούν από 2 έως 3 εβδομάδες με μεσοδιαστήματα ηρεμίας τα οποία μπορεί να κυμαίνονται από μήνες έως και χρόνια. Ο εμετός προκειμένου ο ασθενής να ανακουφιστεί από τον πόνο, προκαλείται από τον ίδιο τον ασθενή. Εάν ο εμετός είναι αρκετός σε ποσότητα, τότε στην περίπτωση αυτή θα πρέπει να σκεφτεί κανείς την πυλωρική στένωση. Πυλωρική στένωση είναι η κατάσταση στην οποία εμφανίζεται πάχυνση με επακόλουθη στένωση του πυλωρικού στομίου του στομάχου. Ειδικά στα άτομα με πεπτικό έλκος μπορεί να παρατηρηθεί και απώλεια βάρους.

Εργαστηριακές εξετάσεις:

Για την διάγνωση του πεπτικού και του δωδεκαδακτυλικού έλκους χρησιμοποιούνται το βαριούχο γεύμα και η γαστροσκόπηση. Κατά την διαδικασία της γαστροσκόπησης θα πρέπει απαραίτητα να λαμβάνονται και βιοψίες προς εξέταση από τον βλεννογόνο του στομάχου. Με την λήψη του βαριούχου γεύματος γίνεται ακτινολογική εξέταση η οποία μπορεί να αποκαλύψει τα 3/4 όλων των χρόνιων γαστρικών ελκών και να φανερώσει την ύπαρξη ενός απλού ή κακοήθους έλκους όπως να εμφανίσει επιπλοκές από τον στόμαχο όπως είναι η πυλωρική στένωση. Η γαστροσκόπηση με τις βιοψίες είναι ακόμη πιο ασφαλής μέθοδος για την διάγνωση του πεπτικού ή του δωδεκαδακτυλικού έλκους. Στα πεπτικά έλκη κακοήθους εξαλλαγή παρατηρείται σε σύνολο 1% έως 7% επί των πεπτικών ελκών. Οι βιοψίες οι οποίες λαμβάνονται κατά την γαστροσκόπηση θα πρέπει να λαμβάνονται σε αρκετές θέσεις (3 έως 4) από το βλεννογόνο του στομάχου και του δωδεκαδακτύλου, ώστε η διάγνωση να τίθεται με τη μεγαλύτερη δυνατή ασφάλεια.

Στις εργαστηριακές εξετάσεις συμπεριλαμβάνονται και η εξέταση των κοπράνων και η καλλιέργεια κοπράνων για ανεύρεση πιθανής μικροσκοπικής αιμορραγίας, ενώ θα πρέπει να γίνεται και μέτρηση της ταχύτητας καθιζήσεως παρά το γεγονός ότι η

αυξημένη ταχύτητα καθιζήσεως δεν είναι απολύτως διαγνωστική για την ανεύρεση κακοήθειας.

Οι επιπλοκές που παρατηρούνται στο γαστροδωδεκαδακτυλικό έλκος είναι η αιμορραγία, η διάτρηση (=τρύπημα) και η πυλωρική στένωση. Οι επιπλοκές διακρίνονται σε επιπλοκές πεπτικού έλκους και σε επιπλοκές δωδεκαδακτυλικού:

α) Στις επιπλοκές του γαστρικού έλκους συμπεριλαμβάνονται η διάτρηση, η αιμορραγία, ο στόμαχος δίκην (=σαν) κλεψύδρας, η νεοπλασματική εξαλλαγή και τέλος το γαστροκολικό συρίγγιο. Το γαστροκολικό συρίγγιο είναι μια παθολογική επικοινωνία η οποία αναπτύσσεται ανάμεσα στον στόμαχο και στο έντερο.

β) Οι επιπλοκές από το δωδεκαδακτυλικό έλκος είναι η διάτρηση, η πυλωρική στένωση και η αιμορραγία.

Διαφορική διάγνωση:

Η διαφορική διάγνωση του γαστροδωδεκαδακτυλικού έλκους θα πρέπει να γίνεται από:

- 1) διαφραγματοκήλη,
- 2) χολοκυστίτιδα,
- 3) καρκίνος στομάχου, καρκίνος παγκρέατος ή καρκίνος παχέος εντέρου,
- 4) δυσπεψία νευρογενούς αιτιολογίας η οποία αποδίδεται στο σύνδρομο του ευερέθιστου εντέρου,
- 5) καρδιολογικά νοσήματα όπως είναι η στηθάγχη ή οι παθήσεις από το θωρακικό τοίχωμα.

Θεραπεία:

Η θεραπεία διαφέρει ανάμεσα στο γαστρικό ή πεπτικό έλκος και στο δωδεκαδακτυλικό έλκος. Το δωδεκαδακτυλικό έλκος δεν εξαλλάσσεται ποτέ σε καρκίνο και αυτός είναι ο λόγος που αντιμετωπίζεται συντηρητικά και όχι χειρουργικά. Η χειρουργική αντιμετώπιση στο 12δακτυλικό έλκος ενδείκνυται μόνο στην περίπτωση εκείνη που προκληθούν επιπλοκές όπως είναι η πυλωρική στένωση.

Αναφορικά με το γαστρικό ή πεπτικό έλκος μας ενδιαφέρει πάντοτε να υπάρχει πλήρης epούλωση του έλκους, διότι σε αντίθετη περίπτωση θα προκληθεί εξαλλαγή σε καρκίνο.

Στη συντηρητική αντιμετώπιση του πεπτικού έλκους συνιστάται τροφή υψηλής βιολογικής αξίας με ταυτόχρονη χορήγηση αντιόξινων φαρμάκων και με τον ασθενή σε ανάπαυση στο κρεβάτι. Συνιστάται άμεση και πλήρης διακοπή του καπνίσματος. Εφόσον ο ασθενής είναι αγχώδης θα πρέπει να του χορηγείται αγχολυτική αγωγή και

επίσης βιταμίνη C η οποία βοηθάει στην επούλωση του πεπτικού έλκους. Η χειρουργική αντιμετώπιση του πεπτικού έλκους θα πρέπει να γίνεται εάν παρατηρηθούν επιπλοκές όπως είναι η διάτρηση του έλκους, η αιμορραγία και η πυλωρική στένωση. Επίσης χειρουργική αντιμετώπιση για το γαστρικό έλκος ενδείκνυται σε ασθενείς που είναι μεν καλά στην υγεία τους, αλλά που όμως η επούλωση του πεπτικού έλκους δεν είναι πλήρης και υπάρχει ο κίνδυνος εξαλλαγής σε κακοήθεια. Η χειρουργική επέμβαση η οποία ενδείκνυται για την θεραπεία του πεπτικού έλκους είναι η μερική γαστρεκτομή.

4) ΕΛΚΩΔΗΣ ΚΟΛΙΤΙΔΑ

Η ελκώδης κολίτιδα είναι μια οξεία φλεγμονώδης νόσος που παρατηρείται στον βλεννογόνο του παχέος εντέρου. Στην ελκώδη κολίτιδα παρατηρούνται διάρροια και αιμορραγία και η νόσος έχει την τάση να καθίσταται χρόνια. Σύμφωνα με τις πλέον επικρατούσες απόψεις η εμφάνιση της νόσου αποδίδεται σε ανοσολογική βλάβη, ενώ θεωρείται υπολογίσιμος παράγοντας για την εμφάνιση της νόσου και ο κληρονομικός παράγων. Στον ορό ασθενών με ελκώδη κολίτιδα έχουν βρεθεί αντισώματα σε διάφορα συστατικά από τον βλεννογόνο του παχέος εντέρου. Έχει βρεθεί ακόμα ότι τα λεμφοκύτταρα ασθενών με ελκώδη κολίτιδα προκαλούν βλάβες σε καλλιέργειες κυττάρων από το παχύ έντερο.

Στην ελκώδη κολίτιδα μπορεί να προσβληθεί μόνο ένα τμήμα του βλεννογόνου από το ορθό ή ακόμη να προσβληθεί όλος ο βλεννογόνος του παχέος εντέρου. Ο βλεννογόνος του παχέος εντέρου ο οποίος προσβάλλεται είναι αιμορραγικός και φλεγμαίνει, ενώ παρατηρούνται και εξελκώσεις στο βλεννογόνο.

Κλινική εικόνα:

- 1) Διάρροια, η οποία μπορεί να περιέχει αίμα και βλέννα. Είναι πιθανό να παρατηρηθούν ημερησίως μέχρι και 10 διαρροϊκές κενώσεις.
- 2) Αφυδάτωση, η οποία οδηγεί σε ελάττωση των επιπέδων του καλίου στον ορό, ενώ μπορεί να παρατηρηθεί και καχεξία.
- 3) Ανορεξία, με δύσπνοια και με καταβολή των δυνάμεων εξαιτίας της αναιμίας που προκαλείται από την ελκώδη κολίτιδα λόγω των αιμορραγικών κενώσεων.
- 4) Εγκατάσταση πρωκτίτιδας η οποία με την σειρά της προκαλεί δυσκοιλιότητα και επιδείνωση της αιμορραγίας από το ορθό.

5) Πυρετός, απώλεια βάρους, ευαισθησία στην ψηλάφηση στην περιοχή που βρίσκεται το παχύ έντερο, σε ορισμένες περιπτώσεις ελκώδους κολίτιδας μπορεί να παρατηρηθεί και ηπατομεγαλία.

Επιπλοκές από την ελκώδη κολίτιδα:

1) Φλεβοθρόμβωση: πρόκειται για επιπλοκή της ελκώδους κολίτιδας η οποία είναι δύσκολο να αντιμετωπιστεί διότι τα αντιπηκτικά φάρμακα που δίνονται στην φλεβοθρόμβωση θα χειροτερέψουν την εντερορραγία. Εάν όμως δεν χορηγηθούν αντιπηκτικά φάρμακα τότε είναι πολύ αυξημένος ο κίνδυνος του θανάτου από πνευμονική εμβολή.

2) Προσβάλλεται το δέρμα με αποτέλεσμα να παρατηρηθούν οζώδες ερύθημα, γαγγραινώδες πύοδερμα και έλκη στις κνήμες. Οι δερματικές επιπλοκές από την ελκώδη κολίτιδα εμφανίζονται κυρίως όταν η ελκώδης κολίτις είναι ενεργός.

3) Αρθρίτιδα, η οποία παρατηρείται κυρίως στα γόνατα και στις ποδοκνημικές αρθρώσεις. Εξαιτίας της ελκώδους κολίτιδας μπορεί να παρατηρηθεί και αγκυλοποιητική σπονδυλοαρθρίτιδα. Τονίζεται ότι τα συμπτώματα της αρθρίτιδας από τα γόνατα και από τις ποδοκνημικές αρθρώσεις υποχωρούν τελείως εάν γίνει χειρουργική επέμβαση κολεκτομής. Τα συμπτώματα από την αγκυλοποιητική σπονδυλοαρθρίτιδα δεν υποχωρούν ακόμη και κολεκτομή να γίνει και η ελκώδης κολίτις θεωρείται ότι είναι μία από τις πλέον κύριες αιτίες εμφάνισης αγκυλοποιητικής σπονδυλοαρθρίτιδας.

4) Εμφάνιση στοματικών ελκών.

5) Εμφάνιση αναιμίας η οποία αποδίδεται σε ανεπάρκεια του μυελού των οστών καθώς και σε απώλεια αίματος.

6) Βλάβες από τους οφθαλμούς όπως είναι η επισκληρίτιδα και η ιρίτιδα.

7) Προσβολή του ήπατος η οποία σχετίζεται με λιπώδη διήθηση του ήπατος, με κίρρωση, με χρόνια ενεργό ηπατίτιδα, με καρκίνο των χοληφόρων, με χολόσταση, καθώς και με σκληρυντική χολαγγειίτιδα. Τονίζεται ότι ακόμη και να γίνει θεραπευτική χολεκτομή για την αντιμετώπιση της ελκώδους κολίτιδας, παρόλα αυτά δεν αναστέλλεται η δυσμενής εξέλιξη της ηπατικής βλάβης όταν η βλάβη στο ήπαρ έχει ήδη αρχίσει.

Διαφορική διάγνωση:

Οι παθήσεις που μπορεί να δώσουν την ίδια συμπτωματολογία με την ελκώδη κολίτιδα, χωρίς όμως να πρόκειται για ελκώδη κολίτιδα είναι οι παρακάτω:

1) Νόσος του Chron,

2)Καρκίνος του παχέος εντέρου,

3)Ισχαιμική κολίτιδα,

4)Δυσεντερία και αμοιβάδωση.

Θεραπεία:

Σε σοβαρές περιπτώσεις οξείας κολίτιδας γίνεται εισαγωγή στο νοσοκομείο και εφόσον παρατηρείται αναιμία αυτή θα πρέπει οπωσδήποτε να διορθώνεται με μεταγγίσεις και με χορήγηση σκευασμάτων σιδήρου.

Σε αγχώδεις και νευρωσικούς ασθενείς θα πρέπει οπωσδήποτε να εφαρμόζεται ψυχοθεραπεία.

Είναι ακόμη απαραίτητη η χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών όπως είναι το κάλιο, διότι η επικίνδυνη μείωση των ηλεκτρολυτών οδηγεί σε σοβαρές καρδιολογικές διαταραχές όπως είναι η καρδιακή ανακοπή. Θα πρέπει να δίνονται φάρμακα για τις διαρροϊκές κενώσεις, ενώ εφόσον υπάρχουν και κοιλιακοί πόνοι αυτοί θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με την χορήγηση σπασμολυτικών φαρμάκων. Η δίαιτα στους ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα θα πρέπει να είναι πλούσια σε βιταμίνες και σε πρωτεΐνες.

Στην θεραπεία της ελκώδους κολίτιδας έχει θέση και η χορήγηση των κορτικοστεροειδών όταν τα υπόλοιπα μέτρα όπως η διόρθωση της αναιμίας με μεταγγίσεις και σίδηρο, η χορήγηση των υγρών καθώς και οποιοδήποτε άλλο είδος συντηρητικής θεραπείας αποτύχουν. Τα κορτικοστεροειδή εμφανίζουν καλό αποτέλεσμα σε ποσοστό 40% των περιπτώσεων της οξείας κολίτιδας. Εφόσον η πορεία της νόσου είναι καλή και σταθερή τότε τα κορτικοστεροειδή θα πρέπει να διακόπτονται.

Χειρουργική θεραπεία:

Χειρουργική επέμβαση για την ελκώδη κολίτιδα θα πρέπει να γίνεται προκειμένου να αντιμετωπιστούν επιπλοκές όπως είναι η διάτρηση του παχέος εντέρου καθώς και η οξεία διάτασή του. Εάν η ελκώδης κολίτιδα είναι καθολική και επεκτείνεται σε όλο το παχύ έντερο, τότε ακόμη και εάν τα συμπτώματα δεν είναι σοβαρά και δεν δημιουργούν ιδιαίτερο πρόβλημα, παρόλα αυτά η χειρουργική επέμβαση θα πρέπει να γίνεται προκειμένου να αποφευχθεί ο κίνδυνος πιθανής εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου. Συνήθως η χειρουργική επέμβαση που ακολουθείται είναι η εκτομή του παχέος εντέρου και η μόνιμη ειλεοστομία.

5) ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ CHRON

Πρόκειται για μια χρόνια πάθηση κοκκιοματώδους υφής, η οποία προσβάλλει τόσο το παχύ έντερο όσο και το λεπτό. Πρόκειται για πάθηση η οποία στην Ευρώπη προσβάλλει κυρίως τα σκανδιναβικά κράτη και την βόρεια Ευρώπη.

Η συχνότερη θέση εντόπισης της νόσου του Chron είναι ο ειλεός. Η νόσος προσβάλλει κυρίως την υποβλεννογόνια στιβάδα. Παρατηρείται ελάττωση της διαμέτρου του εντερικού αυλού και πάχυνση στο εντερικό τοίχωμα. Ενίοτε η νόσος συνοδεύεται και από τον σχηματισμό ελκών στο εντερικό τοίχωμα.

Η παθολογοανατομική εικόνα της νόσου χαρακτηρίζεται από κοκκιώματα τα οποία διαθέτουν γιγαντοκύτταρα ενώ στις περισσότερες φορές των περιπτώσεων εμφανίζεται οίδημα καθώς επίσης και διήθηση με πλασματοκύτταρα και με λεμφοκύτταρα. Στη νόσο του Chron μπορεί να υπάρξει και προσβολή λεμφαδένων. Χαρακτηριστικό γνώρισμα της νόσου είναι ότι το εντερικό τοίχωμα εμφανίζεται σε άλλες περιοχές υγιές και σε άλλες περιοχές προσβεβλημένο.

Κλινική εικόνα:

Πυρετός άγνωστης αιτιολογίας, απώλεια βάρους, υπολευκωματαιμία, προσβολή δερματική η οποία συνοδεύεται από εμφάνιση ελκών γύρω από τον πρωκτό και από το στόμα.

Όλα όσα προαναφέρθηκαν αποτελούν γενική συμπτωματολογία της νόσου του Chron.

Η κλινική εμφάνιση στη νόσο του Chron εξαρτάται από το εάν αυτή εντοπίζεται στον ειλεό, στη νήστιδα, στο παχύ έντερο και τέλος και στο λεπτό και στο παχύ έντερο.

A) Προσβολή του ειλεού από τη νόσο του Chron:

Πυρετός, ανορεξία, διάρροια, απώλεια βάρους, βλάβη στον πρωκτό, πιθανή ψηλαφητή μάζα στον λαγόνιο βόθρο.

B) Συμπτώματα από τη νόσο του Chron εάν αυτή εντοπιστεί στη νήστιδα:

Πυρετός, ανορεξία, διάρροια, όπως και διαταραχές της απορρόφησης των θρεπτικών ουσιών από τη νήστιδα με χαρακτηριστικό γνώρισμα την στεατόρροια (αποβολή στέατος από το έντερο). Είναι πιθανό να παρατηρηθούν κοιλιακή μάζα και πάθηση του πρωκτού.

Γ) Συμπτώματα από τη νόσο του Chron όταν αυτή εντοπίζεται στο παχύ έντερο:

Διάρροια, αιμορραγία, τεινεσμός, απώλεια βάρους, βλάβες από τον βλεννογόνο στην περιοχή του σιγμοειδούς, εξελκώσεις, πρωκτίτιδα, υπεραιμία και οίδημα από το βλεννογόνο του παχέος εντέρου.

Εάν η νόσος του Chron προσβάλλει και το λεπτό έντερο και το παχύ, τότε τα συμπτώματα μπορεί να συμπεριλάβουν σχεδόν όλα ή συνδυασμό από όσα προαναφέρθηκαν.

Εργαστηριακές εξετάσεις:

- 1) Γενική αίματος η οποία θα δείξει αναιμία λόγω έλλειψης σιδήρου, φυλλικού οξέος και βιταμίνης B12. Η ΤΚΕ είναι αυξημένη.
- 2) Εάν η πάθηση εντοπίζεται στη νήστιδα ή και στον ειλεό, τότε θα παρατηρηθούν τα συμπτώματα της δυσαπορρόφησης με χαρακτηριστικό γνώρισμα την στεατόρροια.
- 3) Οι τιμές των ηπατικών ενζύμων μπορεί να είναι παθολογικές, διότι η νόσος του Chron προκαλεί λιπώδη διήθηση από το ήπαρ ή ηπατική κίρρωση.

Από τον βλεννογόνο του παχέος εντέρου και του λεπτού, η ειδική ακτινολογική εξέταση θα δείξει την δημιουργία συριγγίων, την δημιουργία ελκών, παχύνσεις του εντερικού βλεννογόνου ή ακόμη και στενώσεις του εντερικού αυλού.

- 4) Βιοψία: Η νόσος του Chron επιβεβαιώνεται με βιοψία από τα πάσχοντα τμήματα του λεπτού εντέρου εφόσον αυτό πάσχει, του ορθού, εφόσον αυτό πάσχει, καθώς επίσης και από βιοψίες οι οποίες μπορεί να προέρχονται από δερματικές βλάβες ή από πρωκτικά έλκη ακόμη και στις περιπτώσεις εκείνες στις οποίες το παχύ έντερο και το ορθό εμφανίζονται ότι είναι φαινομενικώς υγιή. Εφόσον η νόσος του Chron εμφανίζεται και στο παχύ έντερο, τότε στο 80% αυτών των ασθενών θα παρουσιάζονται πρωκτικές βλάβες.

Διαφορική διάγνωση:

- 1) Ελκώδης κολίτιδα του παχέος εντέρου,
- 2) Εκκολπωμάτωση του παχέος εντέρου,
- 3) Νεόπλασμα του παχέος εντέρου,
- 4) Φυματίωση του παχέος εντέρου,
- 5) Λοίμωξη από *Yersinia Enterocolitica*,
- 6) Κοιλιοκάκη.

Θεραπεία:

Στην νόσο του Chron απαιτείται θεραπεία που είναι συνδυασμός συντηρητικής και χειρουργικής αγωγής. Η δίαιτα που χορηγείται θα πρέπει να είναι πλούσια σε λευκώματα ώστε να προληφθεί η απώλεια βάρους, ενώ θα πρέπει να χορηγείται

στους ασθενείς αυτούς και συμπλήρωμα με βιταμίνη B12. Η χορήγηση λίπους στους ασθενείς αυτούς θα πρέπει να ελαττώνεται διότι υπάρχει ο κίνδυνος στεατόρροιας. Σε περίπτωση που έχουν δημιουργηθεί συρίγγια και λοιμώξεις γύρω από τον πρωκτό απαιτείται η χορήγηση κορτικοστεροειδών και στην περίπτωση αυτή η θεραπεία αρχίζει με χορήγηση πρεδνιζολόνης σε δόσεις από 30 έως 40 mg ημερησίως per os. Όταν η θεραπεία με την πρεδνιζολόνη ολοκληρωθεί, τότε η ημερήσια δοσολογία θα πρέπει να ελαττώνεται προοδευτικά από 5 έως 15 mg πρεδνιζολόνης ημερησίως.

Η χειρουργική επέμβαση στη νόσο του Chron θα πρέπει να γίνεται εάν υπάρχουν εντερική απόφραξη, συρίγγια ή αποστήματα. Καλό είναι η χειρουργική θεραπεία να γίνεται μετά το πέρας της θεραπείας με κορτικοστεροειδή. Εάν η νόσος εντοπίζεται στο παχύ έντερο, τότε ενδείκνυται η εκτομή του τμήματος του παχέος εντέρου που πάσχει, αλλά όμως εάν έχει προσβληθεί όλο το παχύ έντερο ή το ορθό, τότε η χειρουργική επέμβαση η οποία ενδείκνυται να γίνει είναι η ειλεοστομία.

6) ΚΟΙΛΙΟΚΑΚΗ

Η κοιλιοκάκη είναι μια διαταραχή στο λεπτό έντερο. Η διαταραχή αυτή χαρακτηρίζεται από βλάβη στο ν βλεννογόνο του λεπτού εντέρου καθώς και από δυσασπορρόφηση. Η αιτία που προκαλεί την συγκεκριμένη πάθηση είναι η ευαισθησία στην γλουτένη.

Η νόσος στο 30% περίπου των ασθενών εμφανίζεται από την παιδική ηλικία. Σε ποσοστό που κυμαίνεται από 5% έως 10% η νόσος εμφανίζει γενετική προδιάθεση. Στην κοιλιοκάκη βρίσκονται σε αυξημένο ποσοστό τα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας HLA-B8 και HLA-DW3. Η νόσος παρατηρήθηκε για πρώτη φορά στην Ολλανδία κατά τη διάρκεια του Β' Παγκοσμίου πολέμου όπου η πάθηση χειροτέρευε με την πρόσληψη γλουτένης. Η κυρίως βλάβη στην κοιλιοκάκη εντοπίζεται στο λεπτό έντερο το οποίο δείχνει να είναι διατεταμένο με ταυτόχρονη λέπτυνση του τοιχώματός του. Οι βλάβες εμφανίζουν επέκταση στη νήστιδα ενώ είναι μειωμένες στον ειλέο και στο δωδεκαδάκτυλο. Συγκεκριμένα ο βλεννογόνος του λεπτού εντέρου εμφανίζει αποπλάτυνση στις λάχνες οι οποίες μπορεί ακόμη και να απουσιάζουν ενώ ταυτόχρονα παρατηρούνται υπερπλαστικές κρύπτες στο βλεννογόνο και αύξηση της κυτταρικής διηθήσεως στον υποβλεννογόνο χιτώνα. Σε χρόνιες περιπτώσεις κοιλιοκάκης παρατηρείται ατροφία από τον σπλήνα και από τον λεμφαδενικό ιστό.

Κλινική εικόνα:

Η πρόγνωση θα είναι χειρότερη εάν η πάθηση εμφανιστεί από την παιδική ηλικία. Στις περισσότερες από τις περιπτώσεις η νόσος εμφανίζεται συνήθως μετά την ηλικία των 30 ετών.

Μπορεί να παρατηρηθεί διάρροια. Τα κόπρανα είναι ασχημάτιστα, ογκώδη, δύσοσμα, ανοιχτού χρώματος και δεν ξεκολλούν εύκολα από την λεκάνη. Ο αριθμός των κενώσεων δεν επηρεάζεται και οι κενώσεις σε συχνότητα είναι φυσιολογικές. Εμφανίζονται επίσης ανορεξία, αδυναμία και απώλεια βάρους. Η αδυναμία και η εύκολη κόπωση αποδίδονται στην υποκαλιαιμία διότι με τις διάρροιες απομακρύνεται και χάνεται κάλιο. Στην κοιλιοκάκη μπορεί επίσης να παρατηρηθούν ταχυκαρδία και δύσπνοια. Η δύσπνοια αποδίδεται στην αναιμία η οποία συχνά συνοδεύει την κοιλιοκάκη. Στους ασθενείς με κοιλιοκάκη παρατηρείται επίσης συχνά έλλειψη φυλλικού οξέος και σιδήρου. Έλλειψη βιταμίνης B12 δεν εμφανίζεται συχνά στην κοιλιοκάκη διότι ο ειλεός είναι συνήθως φυσιολογικός. Οι χαρακτηριστικές βλάβες από την έλλειψη της βιταμίνης B12 είναι η γλωσσίτιδα και οι δερματικές βλάβες. Μπορεί επίσης να παρατηρηθεί και οίδημα στα σφυρά εξαιτίας της υπολευκωματαιμίας.

Εργαστηριακές εξετάσεις:

- 1)Γενική εξέταση αίματος, σιδήρου, φυλλικού οξέος, και βιταμίνης B12.
- 2)Η δυνατότητα απορρόφησης της D-ξυλόζης, η δοκιμασία ανοχής των υδατανθράκων, η αποβολή λίπους με τα κόπρανα, καθώς και ο ακτινολογικός έλεγχος του πεπτικού συστήματος, όλα αυτά αποτελούν εργαστηριακές δοκιμασίες οι οποίες θα βοηθήσουν στην επιβεβαίωση ή όχι ότι υπάρχει δυσαπορρόφηση από το λεπτό έντερο.
- 3)Η βιοψία από το λεπτό έντερο χρησιμοποιώντας την κάψουλα Crosby βοηθάει στην ταυτοποίηση της νόσου της κοιλιοκάκης.
- 4)Γίνεται εξέταση των ηλεκτρολυτών του ορού και κυρίως του ασβεστίου, του καλίου, του φωσφόρου, καθώς και της αλκαλικής φωσφατάσης (ALP). Σε ορισμένες περιπτώσεις είναι πιθανό να απαιτηθεί και οστική βιοψία.
- 5)Εξετάζεται το επίπεδο των πρωτεϊνών του ορού καθώς και ο προσδιορισμός των ανοσοσφαιρινών, όπου όλα αυτά δείχνουν χαμηλές τιμές λευκωματίνης και χαμηλή τιμή έως και έλλειψη της ανοσοσφαιρίνης IgM.

Επιπλοκές:

- 1)Αναιμία,
- 2)λοιμώξεις,

- 3) αδυναμία και κόπωση,
- 4) έλλειψη καλίου και οστική νόσος,
- 5) τετανία,
- 6) στειρότητα,
- 7) νεοπλασία,
- 8) νευρομυοπάθεια,
- 9) κατάθλιψη,
- 10) ψευδοαποφράξεις από το λεπτό έντερο.

Θεραπεία:

Η βασική θεραπεία είναι οι τροφές που καταναλώνονται από τον ασθενή να μην περιέχουν γλουτένη. Σε ασθενείς ηλικιωμένους με ελαφρά συμπτωματολογία δεν είναι απαραίτητο να διακόπτεται εντελώς η γλουτένη αλλά θα πρέπει να γίνονται τα εξής:

Το λίπος που καταναλώνεται καθημερινά με τις τροφές δεν θα πρέπει να υπερβαίνει τα 40 γραμμάρια ημερησίως, ενώ οι πρωτεΐνες στην καθημερινή διαίτα θα πρέπει να υπερβαίνουν τα 100 γραμμάρια ανά 24ωρο. Επίσης θα πρέπει σε τακτά χρονικά διαστήματα να χορηγείται σίδηρος, ασβέστιο και φυλλικό οξύ και να παρακολουθούνται οι συγκεντρώσεις τους στο πλάσμα ώστε να παραμένουν σε φυσιολογικά επίπεδα. Απαραίτητη κρίνεται και η χορήγηση της βιταμίνης D. Οι ασθενείς με κοιλιοκάκη θα πρέπει να αποφεύγουν εφ' όρου ζωής την κατανάλωση προϊόντων με γλουτένη, διότι θεωρείται πιθανό ότι η γλουτένη συμμετέχει στις διαδικασίες ανάπτυξης καρκίνου, ιδιαίτερα για καρκίνο στον οισοφάγο ή στα όργανα της κοιλιακής χώρας. Η πλέον συχνή μορφή καρκίνου σε άτομα με κοιλιοκάκη είναι ένα non-Hodgkin λέμφωμα το οποίο εξορμάται από το τοίχωμα του λεπτού εντέρου και είναι ιδιαίτερα γρήγορα εξελισσόμενο και θανατηφόρο.

7) ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΟΙΣΟΦΑΓΟΥ

Πρόκειται για πάθηση η οποία προέρχεται από το πλακώδες επιθήλιο και εντοπίζεται κυρίως στον κατώτερο οισοφάγο. Επίσης στον κατώτερο οισοφάγο μπορεί να αναπτυχθεί ένα αδενοκαρκίνωμα το οποίο προκαλεί στένωση του αυλού του οισοφάγου.

Ο κύριος παράγοντας ο οποίος ευθύνεται για ανάπτυξη καρκίνου στον ανώτερο οισοφάγο είναι η χρόνια έλλειψη του σιδήρου, ενώ το κάπνισμα και ο αλκοολισμός

ενοχοποιούνται για ανάπτυξη καρκίνου στο μέσο τριτημόριο καθώς και στο κάτω τριτημόριο του οισοφάγου. Για ανάπτυξη καρκίνου στο μέσο και στο κάτω τριτημόριο του οισοφάγου ευθύνεται και η κοιλιοκάκη. Επίσης η μάσηση καπνού και οπίου οδηγούν και αυτά στην ανάπτυξη καρκίνου στον οισοφάγο.

Κλινική εικόνα:

Προοδευτική και ανώδυνη δυσφαγία, απώλεια βάρους και αναγωγή της τροφής μετά από τα γεύματα. Πρόκειται για ένα πολύ επικίνδυνο είδος καρκίνου ο οποίος δεν προκαλεί κανένα σύμπτωμα και μεταδίδεται πολύ εύκολα στο συκώτι και στους πνεύμονες διότι ο οισοφάγος έχει ένα πολύ πλούσιο λεμφικό δίκτυο. Η λεμφογενής διασπορά του καρκίνου είναι από τις πλέον ταχείες.

Εργαστηριακές εξετάσεις:

Η διάγνωση γίνεται με βαριούχο γεύμα καθώς και με οισοφαγοσκόπηση μέσω της οποίας εκλαμβάνονται και ιστοί από τον οισοφάγο οι οποίοι αποστέλλονται για βιοψία.

Θεραπεία:

Όταν ο καρκίνος εντοπίζεται στο άνω τριτημόριο του οισοφάγου τότε η θεραπεία που ενδείκνυται είναι ακτινοθεραπεία μόνο. Σε περίπτωση που ο καρκίνος εντοπίζεται στο μέσο και στο κάτω τριτημόριο του οισοφάγου, τότε ενδείκνυται η χειρουργική αφαίρεση και η αντικατάσταση του τμήματος του οισοφάγου ο οποίος αφαιρείται με τμήμα παχέος εντέρου. Σε περιπτώσεις που ο καρκίνος δεν μπορεί να αφαιρεθεί διότι είναι προχωρημένος, ο ασθενής ανακουφίζεται για όσο ζήσει με την τοποθέτηση ενός ειδικού πλαστικού σωλήνα μέσα στον οισοφάγο, ο οποίος σωλήνας τοποθετείται εκεί ενδοσκοπικά χωρίς να γίνει χειρουργείο.

8) ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ

Πρόκειται για αδενοκαρκίνωμα. Διακρίνεται μορφολογικά σε 3 τύπους:

A)υπό μορφή έλκους,

B)υπό μορφή πολύποδα και

Γ)υπό μορφή διάχυτης διήθησης που ονομάζεται πλαστική λινίτιδα.

Από όλες τις μορφές η πλαστική λινίτιδα είναι η πλέον επικίνδυνη.

Οι παράγοντες που θεωρούνται επιβαρυντικοί και που προδιαθέτουν σε εμφάνιση καρκίνου του στομάχου είναι οι εξής:

1) Προϋπάρχον χρόνιο γαστρικό έλκος. Στην περίπτωση αυτή ακόμη και επούλωση του έλκους να υπάρξει, δεν είναι εύκολο να υπολογιστεί εάν υφίσταται και κατά πόσο ακριβής κίνδυνος για ανάπτυξη γαστρικού καρκίνου. Υπό την προϋπόθεση ότι υπάρχει προηγηθείσα γαστρεκτομή για άλλη αιτία, ο κίνδυνος της ανάπτυξης καρκίνου στο στομάχι υφίσταται διότι σε γαστρικό κολόβωμα (δηλαδή στο στόμαχο που απέμεινε) υπάρχει ικανός κίνδυνος για ανάπτυξη γαστρίτιδας.

2) Χρόνια ατροφική γαστρίτιδα, που είναι ιδιαίτερα επικίνδυνη εφόσον είναι αυτοάνοσης αιτιολογίας. Στην αυτοάνοση γαστρίτιδα ανευρίσκονται αυτοαντισώματα του οργανισμού του ίδιου εναντίον των κυττάρων του βλεννογόνου του στομάχου (αντισώματα APCA) καθώς επίσης ανευρίσκονται και αυτοαντισώματα εναντίον του ενδογενούς παράγοντα.

3) Εμφάνιση γαστρικού πολύποδα (η παρουσία του γαστρικού πολύποδα ενέχει μεγάλο κίνδυνο εξαλλαγής του πολύποδα σε γαστρικό καρκίνο).

4) Άτομα με ομάδα αίματος A. Ιδιαίτερα μεγάλη συχνότητα ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου παρατηρείται και στους κατοίκους της Ιαπωνίας και της Ισλανδίας και αυτό αποδίδεται πιθανότατα στην τροφή τους, σε μεγάλη ωμών ψαριών και κρέατος.

Αναφορικά με την ανάπτυξη του καρκίνου του στομάχου δεν θα πρέπει να αγνοείται και η κληρονομικότητα. Τα άτομα με συγγενείς, ειδικά συγγενείς πρώτου βαθμού που στις οικογένειές τους υπήρξε περιστατικό ανάπτυξης καρκίνου του στομάχου διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για τη συγκεκριμένη νόσο κατά 3 ή 4 φορές περισσότερο σε σχέση με άλλα άτομα.

Κλινική εικόνα:

Καταβολή δυνάμεων, απώλεια βάρους, πόνος στο επιγάστριο, εμετός, μερικές φορές ο καρκίνος μπορεί να είναι ψηλαφητός στο επιγάστριο, ίκτερος εφόσον έχουν δοθεί μεταστάσεις στο ήπαρ, ασκίτης, και σε ορισμένες περιπτώσεις που ο καρκίνος εντοπίζεται στον πυλωρό μπορεί να εμφανιστεί πυλωρική στένωση. Χαρακτηριστικό εύρημα της κλινικής εικόνας ασθενών με και καρκίνο του στομάχου είναι η διόγκωση που παρατηρείται στους λεμφαδένες της αριστερής υπερκλειδίας χώρας με κύριο εύρημα τον λεμφαδένα Virchow.

Εργαστηριακές εξετάσεις:

Η πλέον ενδεδειγμένη και ασφαλής εξέταση για τη διάγνωση του καρκίνου του στομάχου είναι η γαστροσκόπηση. Με την γαστροσκόπηση επιτυγχάνεται η επισκόπηση του βλεννογόνου του στομάχου ενώ παράλληλα λαμβάνονται και βιοψίες από τα εσωτερικά τοιχώματα του στομάχου οι οποίες βιοψίες θα εξεταστούν

κυτταρολογικά και παθολογοανατομικά. Σε ασθενείς με καρκίνο του στομάχου μπορεί να υπάρξει αίμα στα κόπρανα και σε ποσοστό 65% εξ αυτών παρατηρείται και αχλωρυδρία (ελαττωμένη ποσότητα έκκρισης υδροχλωρικού οξέος με ταυτόχρονη συνοδό ελάττωση της γαστρικής οξύτητας).

Θεραπεία:

Η θεραπεία είναι μόνο χειρουργική. Σε περιπτώσεις που η νόσος διαγνωστεί έγκαιρα και γίνει ολική αφαίρεση στομάχου η πρόγνωση είναι καλή.

9) ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Πρόκειται για αδеноκαρκίνωμα το οποίο στο 50% των περιπτώσεων εντοπίζεται στο ορθό.

Οι επιβαρυντικοί παράγοντες οι οποίοι οδηγούν σε εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου είναι η ελκώδης κολίτιδα ιδιαίτερα όταν αυτή προσβάλλει όλο το παχύ έντερο. Καθώς επίσης και η οικογενής πολυποδίαση. Για λόγους προφύλαξης τόσο στην ολική προσβολή του παχέος εντέρου από ελκώδη κολίτιδα όσο και στην οικογενή πολυποδίαση, συνιστάται η κολεκτομή.

Εκτός από την ελκώδη κολίτιδα και την οικογενή πολυποδίαση, αυξημένη επίπτωση για καρκίνο του παχέος εντέρου παρατηρείται και στις περιπτώσεις εκείνες όπου μπορεί να υπάρξουν μεμονωμένα αδеноματώδεις πολύποδες. Σε αυτή την περίπτωση οι αδеноματώδεις πολύποδες θα πρέπει να αφαιρούνται ενδοσκοπικά (δηλαδή με κολονοσκόπηση).

Κλινική εικόνα:

Υπάρχουν φορές που δεν εμφανίζεται κανένα σύμπτωμα. Σε άλλες περιπτώσεις μπορεί να υπάρξουν εναλλαγές ανάμεσα σε διάρροια και σε δυσκοιλιότητα. Μπορεί να παρατηρηθεί δύσπνοια εξαιτίας της αναιμίας που οφείλεται σε χρόνια απώλεια αίματος από το έντερο, η οποία απώλεια αίματος δεν καθίσταται ορατή με γυμνό οφθαλμό. Ακόμη, μπορεί να παρατηρηθούν ελαττωμένη όρεξη και απώλεια βάρους. Τα πλέον συνήθη τμήματα του παχέος εντέρου τα οποία προσβάλλονται από κακοήθη νεοπλάσματα είναι το σιγμοειδές και το ορθό. Τα κόπρανα στον καρκίνο του παχέος εντέρου μπορεί να είναι αναμειγμένα με βλέννα και αίμα ενώ ο ασθενής παρά το γεγονός ότι πηγαίνει τουαλέτα έχει πολλές φορές το αίσθημα της ατελούς αφόδευσης.

Όταν ο καρκίνος του παχέος εντέρου εντοπίζεται στο δεξιό ή ανιόν κόλον τότε ο καρκίνος δεν δημιουργεί συνήθως φαινόμενα απόφραξης διότι ο αυλός στο δεξιό

κόλον είναι ευρύς και το περιεχόμενο των τροφών είναι σε ημίρευστη κατάσταση. Αντίθετα, αποφρακτικά φαινόμενα θα προκληθούν από τον καρκίνο του παχέος εντέρου ο οποίος εντοπίζεται στο αριστερό κόλον και κυρίως στο σιγμοειδές διότι η διάμετρος του αυλού του σιγμοειδούς είναι η πλέον εσθενομένη σ' όλο το παχύ έντερο.

Ο ασθενής μπορεί να εμφανίζεται ωχρός εξαιτίας της αναιμίας, ενώ πολύ μεγάλο ποσοστό που υπερβαίνει το 50% από τα νεοπλάσματα που εντοπίζονται στο ορθό είναι ψηλαφητά.

Εργαστηριακές εξετάσεις:

Η κύρια εξέταση με την οποία διαγιγνώσκεται ο καρκίνος του παχέος εντέρου είναι η κολonosκόπηση, με την οποία εκλαμβάνονται βιοψίες. Η κολonosκόπηση γίνεται με κατάλληλη προετοιμασία που απαιτεί χορήγηση καθαρτικών προκειμένου να αδειάσει όλο το παχύ έντερο καθώς και υδαρή διαίτα για 2 ημέρες προκειμένου να μην σχηματιστούν κόπρανα. Παλαιότερα για τη διάγνωση του καρκίνου του παχέος εντέρου χρησιμοποιούνταν και ο βαριούχος υποκλυσμός.

Οι τιμές του καρκινοεμβρυϊκού αντιγόνου (CEA) χρησιμοποιούνται για την πιθανή διάγνωση καρκίνου του παχέος εντέρου αλλά κυρίως για την παρακολούθηση της εμφάνισης πιθανών υποτροπών μετά από μία επιτυχή χειρουργική επέμβαση. Οι τιμές του καρκινοεμβρυϊκού αντιγόνου θεωρούνται ότι είναι φυσιολογικές όταν δεν υπερβαίνουν τα 4,5-5 ng/ml. Το καρκινοεμβρυϊκό αντιγόνο βρίσκεται παθολογικά ανεβασμένο και σε άλλους τύπους καρκίνου όπως είναι ο καρκίνος του παγκρέατος.

Σταδιοποίηση του καρκίνου του παχέος εντέρου κατά Dukes:

Στάδιο 1^ο: ο όγκος περιορίζεται στο εντερικό τοίχωμα.

Στάδιο 2^ο: ο όγκος επεκτείνεται πέρα από το εντερικό τοίχωμα.

Στάδιο 3^ο: ο όγκος έχει καταλάβει τους λεμφαδένες οι οποίοι βρίσκονται γύρω από την περιοχή του παχέος εντέρου στην οποία περιοχή αναπτύσσεται ο όγκος.

Στάδιο 4^ο: έχουν αποδοθεί απομακρυσμένες μεταστάσεις.

Θεραπεία:

Είναι μόνο χειρουργική. Κατά περίπτωση και ανάλογα με την εντόπιση του όγκου γίνεται χειρουργική αφαίρεση είτε του ανιόντος κόλου, είτε του εγκάρσιου κόλου, είτε του σιγμοειδούς κόλου, και ακολουθεί η ανάλογη αναστόμωση. Εάν υπάρχει απόφραξη στο παχύ τότε θα γίνει κολοστομία σε θέση κεντρικότερη από την θέση της απόφραξης και θα ακολουθήσει πιο μετά η εκτομή του τμήματος του παχέος εντέρου και η αναστόμωση.

Στους ασθενείς εκείνους που υπάρχει καρκίνος στο ορθό γίνεται κοιλιοπερινεϊκή εκτομή.

10) ΚΙΡΡΩΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Τα αίτια είναι άγνωστα και γνωστά. Στη γνωστή αιτιολογία συγκαταλέγονται η χρόνια κατάχρηση του αλκοόλ και οι ηπατίτιδες.

Η κίρρωση του ήπατος θεωρείται ότι είναι το οριστικό αποτέλεσμα μιας ηπατικής νόσου η οποία εξελίσσεται χρονίως. Η νόσος αυτή οδηγεί σε νέκρωση των κυττάρων του ήπατος, η οποία θα προκαλέσει τον πολλαπλασιασμό των ηπατικών κυττάρων τα οποία παραμένουν υγιή. Το επακόλουθο του πολλαπλασιασμού των ηπατικών κυττάρων που παραμένουν υγιή είναι η δημιουργία οζιδίων στο ηπατικό παρέγχυμα. Τα οζίδια αυτά χαρακτηρίζονται από μη φυσιολογική αρχιτεκτονική ενώ παράλληλα έχουν παθολογική λειτουργία και παθολογική αιμάτωση. Τα οζίδια αυτά όταν δημιουργούνται πιέζουν το ηπατικό φλεβικό δίκτυο γεγονός το οποίο αποτελεί μία σημαντική αιτία ανάπτυξης πυλαίας υπέρτασης.

Εκτός από τις ιογενείς ηπατίτιδες και τον χρόνια αλκοολισμό, άλλες δύο αιτίες κίρρωσης του ήπατος είναι η νόσος Wilson, καθώς και η χρόνια απόφραξη του χοληφόρου συστήματος. Μία ακόμη αιτία εμφάνισης της ηπατικής κίρρωσης είναι και η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.

Στους ασθενείς με κίρρωση μπορεί να αναπτυχθούν όγκοι του ήπατος οι οποίοι θεωρούνται ότι προέρχονται από τη διαδικασία της αναγέννησης των ηπατικών κυττάρων, η οποία διαδικασία είναι ανεξέλεγκτη. Χαρακτηριστικό παράδειγμα ανάπτυξης ηπατικού όγκου εξαιτίας της κίρρωσης είναι το ηπάτωμα.

Οι όζοι οι οποίοι εμφανίζονται στην κίρρωση κυμαίνονται από 5 χιλιοστά έως μερικά εκατοστά.

Στις εργαστηριακές εξετάσεις παρατηρούνται διαταραχές στην ταχύτητα καθιζήσεως των ερυθρών αιμοσφαιρίων, οι τιμές των ηπατικών ενζύμων (SGOT, SGPT, γGT, ALP) εμφανίζονται παθολογικές, ενώ μπορεί να παρατηρηθεί και ίκτερος, ο οποίος είναι ηπατοκυτταρικός ίκτερος (έχει χαρακτηριστικό ελαφρό κίτρινο χρώμα).

Κλινική εικόνα:

1)Οιδήματα στην περιοχή των σφυρών και ασκίτης, διότι υπάρχει υπολευκωματιναμία η οποία οδηγεί σε κατακράτηση υγρών.

2) Δημιουργία κισμών στο κατώτερο τμήμα του οισοφάγου, οι οποίοι οφείλονται στην αύξηση της πίεσης μέσα στην πυλαία φλέβα. Όταν οι κισσοί αυτοί υποστούν ρήξη λόγω της προαναφερόμενης πυλαίας υπέρτασης, τότε παρατηρούνται αιματέμεση ή ακόμη και μέλαινα κένωση. Εφόσον υπάρξει επεισόδιο αιμορραγίας από το πεπτικό, αυτό θεωρείται ότι είναι σημείο επιδείνωσης της ανεπάρκειας του ήπατος την οποία προκαλεί η ηπατική κίρρωση και επέρχεται ο θάνατος γρηγορότερα.

3) Εμφάνιση λήθαργου ή διανοητικής σύγχυσης τα οποία αποδίδονται σε προϊόντα που προέρχονται από την διάσπαση των πρωτεϊνών με την επίδραση βακτηριδίων. Αυτά τα προϊόντα της πρωτεϊνικής διάσπασης μεταφέρονται στον εγκέφαλο και προκαλούν διανοητική σύγχυση ή λήθαργο. Αυτός είναι ο λόγος που στην ηπατική κίρρωση θα πρέπει να περιορίζεται η χορήγηση λευκωμάτων με την τροφή.

4) Εμφάνιση πληκτροδακτυλίας.

5) Εμφανίζονται αγγειωματώδεις σπίλοι. Πρόκειται για διευρύνσεις δερματικών αρτηριολίων και οι διευρύνσεις αυτές παίρνουν σχήμα αραχνοειδές. Τα αρτηριόλια είναι πολύ μικρά αρτηρίδια. Οι αγγειωματώδεις σπίλοι χρησιμοποιούνται για να θέσουν την πιθανή διάγνωση της ηπατικής κίρρωσης μόνο όταν αριθμητικά είναι περισσότεροι από πέντε και παρουσιάζονται στο πρόσωπο, στα άνω άκρα, στον λαιμό καθώς επίσης και στο τμήμα του κορμού που είναι πάνω από τις δύο θηλές των μαστών.

6) Λευκά ή αδιαφανή νύχια, γυναιομαστία στους άντρες, απώλεια των τριχών και διόγκωση των παρωτίδων.

7) Σπληνομεγαλία, καθώς επίσης και διάταση των φλεβών του κοιλιακού τοιχώματος εξαιτίας της πυλαίας υπέρτασης.

8) Ηπατική απόπνοια με την αναπνοή.

Στις εργαστηριακές δοκιμασίες για την διάγνωση της ηπατικής κίρρωσης συμπεριλαμβάνεται και η δοκιμασία της βρωμοσουλφοφθαλεΐνης (BSP). Η BSP είναι μία χρωστική η οποία δίνεται στον εξεταζόμενο με ενδοφλέβια έγχυση. Η BSP απομακρύνεται από το αίμα μετά την χορήγησή της μέσω του ήπατος. Στην ηπατική κίρρωση παρατηρείται κατακράτηση της BSP. Η ποσότητα της BSP που χορηγείται είναι 5mg BSP ανά χιλιόγραμμο βάρους σώματος (5mg BSP/ kg). Όταν υπάρχει ηπατική κίρρωση, τότε σε χρόνο 45 λεπτών μετά την χορήγηση της BSP εξακολουθεί και παραμένει στο αίμα ποσοστό μεγαλύτερο από το 5% του συνόλου της BSP η οποία χορηγήθηκε αρχικά.

Επιπλοκές της ηπατικής κίρρωσης:

1)Κιρσορραγία.

2)Ασκίτης.

3)Πυλαιοσυστηματική εγκεφαλοπάθεια (πρόκειται για την παθολογική εκείνη κατάσταση κατά την οποία ο εγκέφαλος δηλητηριάζεται από τα προϊόντα που προέρχονται εξαιτίας της διασπάσεως των πρωτεϊνών. Η πυλαιοσυστηματική εγκεφαλοπάθεια μπορεί να μιμηθεί διάφορα νευρολογικά νοσήματα όπως είναι η νόσος του Parkinson, η παραπληγία, η εμφάνιση κώματος κλπ. Δύο χαρακτηριστικά ευρήματα της πυλαιοσυστηματικής εγκεφαλοπάθειας είναι η ηπατική απόπνοια, καθώς επίσης και ο πτερυγοειδής τρόμος των δακτύλων των δύο άνω άκρων όταν τα άκρα αυτά είναι σε έκταση.