

Αρχές και εφαρμογή μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού

M. Ντάγανου

Πνευμονολόγος-Εντατικολόγος, Επιμ. Β' ΚΑΑ/ΜΕΘ,
ΝΝΘΑ

Λέξεις κλειδιά: Μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός, οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια, θεραπεία, μηχανικός αερισμός

Αλληλογραφία:
Κέντρο Αναπνευστικής Ανεπάρκειας - ΝΝΘΑ,
Μεσογείων 152, Αθήνα

Η εργασία παρελήφθη στις 29/1/2001 και εγκρίθηκε προς δημοσίευση στις 9/2/2001.

Με τον όρο "μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός" (MEMA) αναφερόμαστε στη χρήση μηχανικών συσκευών (αναπνευστήρων) για την υποστήριξη του αερισμού χωρίς την παρουσία ενδοτραχειακού σωλήνα.

Ο μηχανικός αερισμός μπορεί να είναι αρνητικής ή θετικής πίεσης. Στην πρώτη περίπτωση η εισπνοή επιτυγχάνεται με την εφαρμογή υπατμοσφαιρικής πίεσης γύρω από το θώρακα, ενώ στη δεύτερη με την εφαρμογή υπερατμοσφαιρικής πίεσης στους αεραγωγούς. Η εκπνοή γίνεται παθητικά και στις δύο περιπτώσεις, με την κυψελιδική πίεση να φθάνει στο επίπεδο της ατμοσφαιρικής. Ο μηχανικός αερισμός αρνητικής πίεσης είναι από τη φύση του μη επεμβατικός. Χρησιμοποιήθηκε ευρέως κατά την επιδημία πολιομυελίτιδας της δεκαετίας του 1950 (σιδηρούς πνεύμων). Στη συνέχεια περιορίστηκε στην υποστήριξη του αερισμού επιλεγμένων ασθενών με χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια (ΧΑΑ) λόγω νευρομυϊκών παθήσεων¹⁻⁵. Τελευταία, μελετάται και στην αντιμετώπιση της οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας (ΟΑΑ)⁶⁻¹⁰. Τα μειονεκτήματά του είναι περιορισμένη κινητικότητα των ασθενών, κατάγματα πλευρών, πνευμοθώρακας, απόφραξη των ανώτερων αεραγωγών κατά τον ύπνο και δυσλειτουργία του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα. Ο αερισμός θετικής πίεσης μπορεί να είναι επεμβατικός (EMA), οπότε εφαρμόζεται μετά από διασωλήνωση της τραχείας μέσω του ενδοτραχειακού σωλήνα, ή μη επεμβατικός, οπότε εφαρμόζεται μέσω μάσκας. Στην παρούσα ανασκόπηση θα αναφερθούμε στο MEMA θετικής πίεσης, ο οποίος κατά τις τελευταίες 2 δεκαετίες έχει χρησιμοποιηθεί με επιτυχία τόσο στη ΧΑΑ όσο και στην ΟΑΑ και οι ενδείξεις του διευρύνονται συνεχώς.

Το προφανές πλεονέκτημα του MEMA είναι η αποφυγή των σοβαρών επιπλοκών που σχετίζονται με τον EMA και συνοψίζονται στον πίνακα 1. Επιπλέον, λόγω του μη επεμβατικού του χαρακτήρα, αυτός ο τρόπος μηχανικού αερισμού μπορεί να εφαρμοσθεί και να διακοπεί με μεγαλύτερη ευκολία ακόμα και από τον ίδιο τον ασθενή, μπορεί να χρησιμοποιείται περιοδικά μερικές μόνο ώρες την ημέρα, δεν απαιτεί εφύγρανση του εισπνεόμενου αέρα, δεν απαιτεί καταστολή του ασθενούς και διατηρεί την ικανότητά του να μιλά, να σιτίζεται και να βήχει, με αποτέλεσμα μεγαλύτερη άνεση.

Οι μάσκες που χρησιμοποιούνται για την εφαρμογή MEMA είναι ρι-

Πίνακας 1. Επιπλοκές επεμβατικού μηχανικού αερισμού

- A. Κατά τη διασωλήνωση της τραχείας**
 παρατεταμένη προσπάθεια → καρδιακή ανακοπή, σπασμοί, εισρόφηση
 διασωλήνωση οισοφάγου → σοβαρή υποξαιμία
 διασωλήνωση ΔΕ στελεχιαίου → υποξαιμία, πνευμοθώρακας, ατελεκτασία AP
- B. Κατά τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού**
 απόφραξη του τραχειοσωλήνα
 μετακίνηση
 διαρροή μέσω του cuff
 παραρρινοκολπίτιδα
 πνευμονία
 αυτόματη αποσωλήνωση
 ατροφία αναπνευστικών μυών
 δυσκολία απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα
- Γ. Μετά την αποσωλήνωση**
 οίδημα, εξέλκωση, αιμορραγία λάρυγγος
 απόφραξη ανώτερου αεραγωγού
 βράγχος φωνής, πονόλαιμος
 εισρόφηση λόγω διαταραχής της κατάποσης ή της σύγκλεισης των φωνητικών χορδών
 στένωση λάρυγγος
 στένωση τραχείας
- Δ. Τραχειοστομία**
 συρίγγιο μεταξύ τραχείας-ανωνύμου
 τραχειοοισοφαγικό συρίγγιο
 στένωση τραχείας
 πνευμονία
 μεσοθωρακίτιδα

νικές ή προσωπικές (στοματορινικές). Διατίθενται σε διάφορα μεγέθη, τύπους και υλικά, ώστε με την επιλογή της κατάλληλης μάσκας για κάθε ασθενή να εξασφαλίζεται η καλύτερη εφαρμογή και να ελαχιστοποιείται η εμφάνιση επιπλοκών. Οι ρινικές μάσκες πλεονεκτούν κατά το ότι επιτρέπουν την ομιλία, τη σίτιση και το βήχα, προϋποθέτουν όμως καλή σύγκλειση του στόματος προκειμένου να μην υπάρχουν σημαντικές διαφυγές αέρα. Με τις προσωπικές μάσκες τα προβλήματα διαφυγής είναι μικρότερα. Οι μάσκες αυτές όμως έχουν μεγαλύτερο νεκρό χώρο, επιτρέπουν την επανεισπνοή του εκπνεόμενου CO₂ και μπορεί να προκαλέσουν γαστρική διάταση¹¹. Ειδικά επιστόμια χρησιμοποιούνται σε ορισμένα κέντρα, δεν έχουν όμως ευρεία εφαρμογή. Μακρόχρονη χρήση τους μπορεί να προκαλέσει ορθοδο-

ντικά προβλήματα¹².

Οι επιπλοκές από τη χρήση του MEMA είναι σπάνιες. Η πιο συχνή είναι η νέκρωση του δέρματος του προσώπου στα σημεία επαφής της μάσκας που αναφέρεται σε ποσοστό περίπου 10%. Γαστρική διάταση εμφανίζεται στο 2% και σπάνια οδηγεί σε εισρόφηση. Αντιμετωπίζεται με εισαγωγή ρινογαστρικού σωλήνα. Οφθαλμικός ερεθισμός, αίσθημα ξηρότητας των βλεννογόνων, πνευμοθώρακας αναφέρονται σπάνια. Ενδονοσοκομειακή πνευμονία επιπέκει το 1-2% των ασθενών¹³. Μειονεκτήματα του MEMA σε σχέση με τον ΕΜΑ αποτελούν η βραδύτερη διόρθωση των διαταραχών της ανταλλαγής αερίων, ο κίνδυνος υποξαιμίας από μετακίνηση της μάσκας, οι διαφυγές αέρα και η αδυναμία αναρρόφησης των εκκρίσεων¹¹.

ΤΥΠΟΙ MEMA ΘΕΤΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ

1. ΣΥΝΕΧΗΣ ΘΕΤΙΚΗ ΠΙΕΣΗ ΑΕΡΑΓΩΓΩΝ (CPAP). Εφαρμογή μιας σταθερής θετικής πίεσης στην είσοδο του αεραγωγού σε όλη τη διάρκεια του αναπνευστικού κύκλου. Λειτουργεί μόνο όταν ο ασθενής έχει αυτόματη αναπνοή. Εμποδίζει τη σύμπτωση των κυψελίδων κατά την εκπνοή, αυξάνει την FRC, βελτιώνει την ευενδοτότητα των πνευμόνων και προκαλεί βελτίωση της οξυγόνωσης¹⁴. Δεν έχει σημαντική επίδραση στον αερισμό, αφού δεν επηρεάζει τον αναπνεόμενο όγκο και την αναπνευστική συχνότητα ενώ εμποδίζει την απόφραξη των ανώτερων αεραγωγών κατά τον ύπνο¹⁵. Επιπλέον, ελαττώνει το έργο των εισπνευστικών μυών σε ασθενείς με περιορισμό της εκπνευστικής ροής και πνευμονική υπερδιάταση (π.χ. κρίση βρογχικού άσθματος, ΧΑΠ)^{16,17}. Οι ασθενείς αυτοί έχουν θετική κυψελιδική πίεση στο τέλος της εκπνοής (ενδογενής PEEP, PEEPi)^{18,19}. Έτσι, οι εισπνευστικοί μύες έχουν αυξημένο ελαστικό φορτίο, αφού προκειμένου να αρχίσει η εισπνοή πρέπει να υπερνικήσουν την PEEPi και να δημιουργήσουν υπατμοσφαιρική κυψελιδική πίεση. Με την εφαρμογή CPAP σε επίπεδο λίγο χαμηλότερο της PEEPi η εισπνοή αρχίζει όταν η κυψελιδική πίεση πέσει κάτω από την πίεση του CPAP. Οι συσκευές CPAP είναι οι απλούστεροι αναπνευστήρες MEMA. Χρησιμοποιούνται κυρίως στο Σύνδρομο Αποφρακτικής Άπνοιας στον Ύπνο (ΣΑΑΥ) και σε ορισμένες περιπτώσεις ΟΑΑ τύπου I²⁰. Δεν είναι αποτελεσματικοί στην αντιμετώπιση

της υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας.

2. ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΔΙΑΚΕΚΟΜΜΕΝΗΣ ΘΕΤΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ (IPPV). Εφαρμογή θετικής πίεσης στην είσοδο του αεραγωγού κατά τη διάρκεια της εισπνοής. Μπορεί να είναι προκαθοριζόμενου όγκου ή προκαθοριζόμενης πίεσης. Στην πρώτη περίπτωση ο αναπνευστήρας χορηγεί προκαθορισμένο αναπνεόμενο όγκο και η πίεση των αεραγωγών εξαρτάται από τις αντιστάσεις των αεραγωγών και την ελαστικότητα του αναπνευστικού συστήματος, ενώ στη δεύτερη εφαρμόζει μια προκαθορισμένη πίεση στην είσοδο του αεραγωγού και ο αναπνεόμενος όγκος εξαρτάται από τις αντιστάσεις των αεραγωγών και την ελαστικότητα του αναπνευστικού συστήματος. Ο IPPV χαρακτηρίζεται ως (α) ελεγχόμενος (controlled mechanical ventilation-CMV) όταν ο αναπνευστήρας χορηγεί αποκλειστικά μηχανικές αναπνοές (προκαθορισμένου όγκου ή πίεσης) σε μια προκαθορισμένη συχνότητα, ανεξάρτητα από τις εισπνευστικές προσπάθειες του ασθενούς, ως (β) υποβοηθούμενος-ελεγχόμενος (assist-control ventilation-ACV) όταν χορηγεί μηχανικές αναπνοές διεγερόμενος από τις εισπνευστικές προσπάθειες του ασθενούς, ενώ όταν η συχνότητα του ασθενούς πέσει κάτω από ένα προκαθορισμένο όριο λειτουργεί ως CMV, ως (γ) συγχρονισμένος διαλείπων υποχρεωτικός αερισμός (synchronized intermittent mandatory ventilation-SIMV) όταν ο αναπνευστήρας χορηγεί μηχανικές αναπνοές σε μια προκαθορισμένη συχνότητα, αλλά επιτρέπει στον ασθενή να αναπνέει αυτόματα στα μεσοδιαστήματα. Οι μηχανικές αναπνοές συγχρονίζονται με τις εισπνευστικές προσπάθειες του ασθενούς. Τέλος, ως (δ) αερισμός υποβοήθησης πίεσης (pressure support ventilation-PSV) όταν μια προκαθορισμένη πίεση εφαρμόζεται στον αεραγωγό μετά την έναρξη της αυτόματης εισπνοής και μηδενίζεται όταν η εισπνευστική ροή πέφτει κάτω από ένα προκαθορισμένο επίπεδο. Ο PSV προκαλεί αύξηση του αναπνεόμενου όγκου, μείωση της αναπνευστικής συχνότητας, αύξηση του κατά λεπτόν αερισμού και ελάττωση του έργου των αναπνευστικών μυών ανάλογα με το επίπεδο της πίεσης υποβοήθησης²¹. Όλες οι μορφές IPPV βελτιώνουν τόσο την οξυγόνωση όσο και τον αερισμό και αποτελούν τη μέθοδο εκλογής του MEMA στην αντιμετώπιση της υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας.

3. ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΕΝΑΛΛΑΣΣΟΜΕΝΗΣ ΠΙΕΣΗΣ (BiPAP). Επιτρέπει την εφαρμογή θετικής πίεσης σε

διαφορετικά επίπεδα κατά τη διάρκεια της εισπνοής (IPAP) και κατά τη διάρκεια της εκπνοής (EPAP). Η εναλλαγή από τη μια πίεση στην άλλη μπορεί να γίνει είτε σε προκαθορισμένο χρόνο είτε ανάλογα με την εισπνευστική ροή του ασθενούς. Στην ουσία, πρόκειται για συνδυασμό PSV και CPAP. Η προσθήκη θετικής εκπνευστικής πίεσης στον PSV προκαλεί μεγαλύτερη ελάττωση του έργου των εισπνευστικών μυών όταν υπάρχει ενδογενής PEEP λόγω περιορισμού της εκπνευστικής ροής²². Οι συσκευές BiPAP έχουν το πλεονέκτημα ότι μπορούν αυτόματα να αυξάνουν το επίπεδο της IPAP όταν υπάρχει σημαντική διαφυγή αέρα, διατηρώντας τον αναπνεόμενο όγκο περίπου σταθερό. Ορισμένες συσκευές έχουν τη δυνατότητα χορήγησης και μηχανικών αναπνοών.

4. ΑΝΑΛΟΓΙΚΟΣ ΥΠΟΒΟΗΘΟΥΜΕΝΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ (PAV). Πρόκειται για ένα νέο μοντέλο υποβοηθούμενου αερισμού που παρέχεται με ειδικής τεχνολογίας αναπνευστήρα, κατά το οποίο η πίεση υποβοήθησης που εφαρμόζεται σε κάθε εισπνοή προσαρμόζεται στις απαιτήσεις του ασθενούς και ποικίλλει ανάλογα με την εισπνευστική ροή και τον αναπνεόμενο όγκο²³.

Αν και ο MEMA μπορεί να εφαρμοσθεί και με τους πολύπλοκους αναπνευστήρες της ΜΕΘ, υπάρχει σήμερα μεγάλη ποικιλία φορητών συσκευών με απλούστερη λειτουργία που παρέχουν αποκλειστικά MEMA και μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε έναν κοινό θάλαμο νοσηλείας ή και στο σπίτι. Οι συσκευές αυτές μπορούν να παρέχουν έναν ή περισσότερους από τους προαναφερθέντες τύπους αερισμού, αλλά συγκρινόμενοι με τους κλασικούς αναπνευστήρες έχουν περιορισμένη δυνατότητα εφαρμογής εισπνευστικής πίεσης (συνήθως μέχρι 20-22 cmH₂O), περιορισμένες δυνατότητες παρακολούθησης των παραμέτρων της αναπνευστικής λειτουργίας και δεν επιτρέπουν τη χορήγηση υψηλών μίγματος O₂. Η χορήγηση O₂ γίνεται με την εφαρμογή χαμηλής ροής (1-5 L/min) σε μια υποδοχή της μάσκας. Το O₂ αναμιγνύεται με τον εισπνεόμενο ατμοσφαιρικό αέρα και η περιεκτικότητα του μίγματος σε O₂ που δεν είναι ακριβώς γνωστή, δεν ξεπερνά το 40%.

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ MEMA

Ο MEMA χρησιμοποιείται σήμερα για την αντιμετώπιση του συνδρόμου αποφρακτικής άπνοιας του

ύπνου (ΣΑΑΥ), για τη μακροχρόνια υποστήριξη ασθενών με ΧΑΑ ποικίλης αιτιολογίας και πιά πρόσφατα για την αντιμετώπιση της ΟΑΑ.

1. ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΜΕΜΑ ΣΤΟ ΣΑΑΥ

Το 1981 εφαρμόστηκε για πρώτη φορά συνεχής θετική πίεση αεραγωγών μέσω ρινικής μάσκας σε 5 ασθενείς με σοβαρού βαθμού ΣΑΑΥ. Επίπεδα πίεσης 4,5-10 cmH₂O είχαν σαν αποτέλεσμα την εξαφάνιση των επεισοδίων άπνοιας/υπόπνοιας, την παύση του ύπνου REM και τη βελτίωση της υπνηλίας κατά την επόμενη ημέρα¹⁵. Εκτοτε, αρκετές μη τυχαιοποιημένες μελέτες έδειξαν ότι η εφαρμογή CPAP σε συμπτωματικούς ασθενείς με ΣΑΑΥ προκαλεί μείωση της υπνηλίας και της κόπωσης κατά τη διάρκεια της ημέρας, βελτίωση της ποιότητας του ύπνου, της προσοχής, της φυσικής δραστηριότητας, της ψυχολογικής κατάστασης, της ποιότητας ζωής, μείωση συμπτωμάτων όπως νυκτουρία, ενούρηση, κεφαλαλγία, νυκτερινές εφιδρώσεις, καθώς και μείωση των ατυχημάτων στο χώρο εργασίας και κατά την οδήγηση²⁴⁻³⁶. Οι επιδράσεις αυτές εμφανίζονται από την πρώτη νύκτα εφαρμογής του CPAP³⁷. Η μακροχρόνια χρήση προκαλεί πτώση του αιματοκρίτη και της πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας, βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας και ελάττωση της θνητότητας³⁸⁻⁴². Σύντομα η μέθοδος καθιερώθηκε ως θεραπεία εκλογής του συνδρόμου, πριν ακόμα η αποτελεσματικότητά της επιβεβαιωθεί με τυχαιοποιημένες μελέτες. Στη Γαλλία, το 1996 είχαν καταγραφεί 13.900 ασθενείς με ΣΑΑΥ υπό θεραπεία με CPAP³⁶. Το υψηλό κόστος αυτής της αγωγής και η τάση να χρησιμοποιείται ακόμα και σε ήπιες βαρύτητας ΣΑΑΥ οδήγησαν στην επισήμανση της έλλειψης επαρκών στοιχείων για τις ωφέλειές της⁴³. Έτσι, τα τελευταία χρόνια πραγματοποιήθηκαν 8 τυχαιοποιημένες μελέτες που περιέλαβαν συνολικά 299 ασθενείς με ποικίλης βαρύτητας ΣΑΑΥ⁴⁴⁻⁵¹. Σε 3 από τις μελέτες αυτές οι ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν σε συντηρητική αγωγή (απώλεια βάρους, διακοπή αλκοόλ, αποφυγή κατασταλακτικών, αποφυγή ύπνου σε ύπτια θέση, κ.λπ.) ή σε συνδυασμό συντηρητικής αγωγής και CPAP κατά τον ύπνο⁴⁴⁻⁴⁶. Σε 4 η εφαρμογή CPAP συγκρίθηκε με τη χορήγηση εικονικού φαρμάκου⁴⁷⁻⁵⁰. Τέλος, σε μια μελέτη οι ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν σε CPAP με θεραπευτικά (περίπου 10 cmH₂O), ή υποθεραπευτικά (1 cmH₂O)

επίπεδα πίεσης⁵¹. Σε όλες αυτές τις μελέτες η εφαρμογή CPAP είχε σαν αποτέλεσμα σημαντική υποκειμενική και αντικειμενική βελτίωση των νυκτερινών και ημερησίων συμπτωμάτων. Με τη μέθοδο θεραπευτικών-υποθεραπευτικών επιπέδων CPAP αποδείχθηκε επίσης βελτίωση της ικανότητας οδήγησης και μείωση των ατυχημάτων⁵². Είναι αξιοσημείωτο ότι καμιά μελέτη δεν ανέφερε αρνητικά αποτελέσματα από τη χρήση CPAP σε ασθενείς με ΣΑΑΥ.

Ο κύριος μηχανισμός δράσης του CPAP συνίσταται στην παρεμπόδιση της σύμπτωσης των ανώτερων αεραγωγών με διατήρηση της ενδοαυλικής πίεσης πάνω από την κριτική πίεση σύγκλισης του φάρυγγα-υποφάρυγγα⁵³. Η εφαρμογή της θετικής πίεσης μέσω της ρινικής οδού προκαλεί την επαφή της μαλακής υπερώας στη βάση της γλώσσας, με αποτέλεσμα να ελαχιστοποιείται η διαφυγή αέρα από το στόμα⁵⁴. Πιθανοί δευτερεύοντες μηχανισμοί είναι η μείωση του οιδήματος του φαρυγγικού βλεννογόνου λόγω μείωσης της αιματικής ροής, η αύξηση του τόνου των μυών και η βελτίωση της ευαισθησίας του αναπνευστικού κέντρου στην υπερχαπνία^{15,55-57}.

Η έναρξη της αγωγής σε συμπτωματικούς ασθενείς προϋποθέτει την επιβεβαίωση της διάγνωσης του συνδρόμου με πολυ-υπνογραφική μελέτη. Η πρώτη εφαρμογή του CPAP γίνεται παραδοσιακά στο εργαστήριο ύπνου, όπου με νέο πολυ-υπνογράφημα καθορίζεται η κατάλληλη πίεση που προκαλεί εξαφάνιση των επεισοδίων άπνοιας/υπόπνοιας, υποκορεσμού και αφυπνίσεων⁵³. Τα τελευταία χρόνια, σε μια προσπάθεια μείωσης του κόστους αυτής της διαδικασίας, έχουν δοκιμασθεί εναλλακτικά πρωτόκολλα που περιλαμβάνουν τη διάγνωση και έναρξη της αγωγής με CPAP κατά τη διάρκεια του ίδιου πολυ-υπνογραφήματος (split-night protocol) ή την τιτλοποίηση της πίεσης στο σπίτι του ασθενούς με φορητά καταγραφικά συστήματα^{58,59}. Η ασφάλεια και η αποτελεσματικότητα αυτών των μεθόδων δεν έχει αποδειχθεί.

Η αποδοχή της θεραπείας, η συμμόρφωση με τις οδηγίες χρήσης του CPAP και η μακροχρόνια συνέχιση της αγωγής εξαρτώνται από διάφορους παράγοντες. Ασθενείς με υψηλότερο δείκτη άπνοιας/υπόπνοιας και σοβαρότερη υπνηλία την ημέρα, ασθενείς με επαγγελματική δραστηριότητα, καθώς και εκείνοι με τη μεγαλύτερη βελτίωση των συμπτωμάτων αποδέχονται ευκολότερα και συνεχίζουν για μακρύτερο χρονικό διάστη-

μα τη συστηματική χρήση του CPAP⁶⁰⁻⁶³. Θετικά επιδρούν η επαρκής ενημέρωση των ασθενών για τις συνέπειες του συνδρόμου και για τις ευεργετικές επιδράσεις του CPAP και η έναρξη της αγωγής στο εργαστήριο ύπνου. Ακολουθώντας αυτό το πρωτόκολλο, η αποδοχή και η συμμόρφωση των ασθενών στη θεραπεία μπορεί να φθάσει το 95%⁶³. Οι ασθενείς που εγκαταλείπουν την αγωγή το κάνουν συνήθως μέσα στους πρώτους 1-3 μήνες και είναι εκείνοι που ωφελούνται λιγότερο ή που ενοχλούνται περισσότερο από το CPAP⁶³. Παρ' όλα αυτά, σε δύο μελέτες η συχνότητα των επιπλοκών δεν διέφερε μεταξύ των ασθενών που διέκοψαν ή συνέχισαν την αγωγή^{60,64}. Οι περισσότεροι ασθενείς χρησιμοποιούν το CPAP για 4-5 ώρες^{47,61,65,66}. Αυτό φαίνεται να εξασφαλίζει ικανοποιητική οξυγόνωση και ποιότητα ύπνου και για το υπόλοιπο της νύκτας, καθώς και ικανοποιητικό έλεγχο των ημερήσιων συμπτωμάτων. Θεωρείται εξάλλου ότι 4 ώρες καλής ποιότητας ύπνου είναι το ελάχιστο που εξασφαλίζει ικανοποιητική απόδοση στη διάρκεια της ημέρας^{47,61,67}. Μεγάλη σημασία έχει η καθημερινή χρήση, αφού όπως έχει δειχθεί η υπνηλία επανεμφανίζεται μετά από μια νύκτα χωρίς CPAP²⁷.

Η πίεση που χρησιμοποιείται κυμαίνεται συνήθως μεταξύ 5 και 15 cmH₂O. Μερικοί ασθενείς δεν ανέχονται υψηλές πιέσεις κατά την εκπνοή ή παραπονούνται για αίσθημα πίεσης στη μύτη. Σήμερα υπάρχουν συσκευές που μπορούν να φθάνουν την προκαθορισμένη πίεση σταδιακά, μετά από 15-30 λεπτά λειτουργίας⁵⁴. Εναλλακτικά, σ' αυτούς τους ασθενείς μπορεί να χρησιμοποιηθεί το BiPAP με υψηλή IPAP και χαμηλή EPAP. Έχει διαπιστωθεί ότι η διατήρηση ανοικτού του ανώτερου αεραγωγού απαιτεί χαμηλότερη θετική πίεση στη διάρκεια της εκπνοής απ' ό,τι στη διάρκεια της εισπνοής, οπότε η απόφραξη του αεραγωγού εννοείται και από την αρνητική ενδοαυλική πίεση⁶⁸. Με το BiPAP η μέση πίεση των αεραγωγών είναι μικρότερη με ευεργετικές συνέπειες στη διαφυγή αέρα γύρω από τη μάσκα, τον ερεθισμό του ρινικού βλεννογόνου και την άνεση του ασθενούς. Άλλες ενδείξεις του BiPAP περιλαμβάνουν το σοβαρό κυψελιδικό υποαερισμό που δεν ανταποκρίνεται στο CPAP, κεντρικού ή μικτού τύπου άπνοιες ή άλλες μορφές νυκτερινού υποαερισμού⁶⁹. Τελευταία, μελετώνται στην κλινική πράξη αυτορυθμιζόμενες συσκευές CPAP, οι οποίες έχουν τη δυνατότητα να μεταβάλλουν την εφαρμοζόμενη πίεση ανάλογα με το βαθ-

μό απόφραξης των ανώτερων αεραγωγών που όπως είναι γνωστό επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες (θέση σώματος, στάδιο ύπνου, λήψη αλκοόλ ή ηρεμιστικών, ρινική συμφόρηση)⁵⁴. Η θέση αυτών των συσκευών δεν έχει ακόμα καθορισθεί. Μέχρι στιγμής δεν έχουν διαπιστωθεί σαφή πλεονεκτήματα έναντι των κλασικών συσκευών CPAP. Οι τελευταίες εξακολουθούν να αποτελούν τη μέθοδο εκλογής στην αντιμετώπιση του ΣΑΑΥ λόγω του χαμηλότερου κόστους και της υψηλής γενικά αποτελεσματικότητάς τους. Υπάρχουν ενδείξεις ότι οι αυτορυθμιζόμενες συσκευές μπορούν να βοηθήσουν στον ακριβέστερο καθορισμό της θεραπευτικής πίεσης των σταθερών συσκευών στο εργαστήριο ύπνου ή να δώσουν τη δυνατότητα η ρύθμιση αυτή να γίνεται αποτελεσματικά κατευθείαν στο σπίτι του ασθενούς⁷⁰.

2. ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΜΕΜΑ ΣΤΗ ΧΑΑ

Η αποτελεσματικότητα της μακρόχρονης εφαρμογής IPPV ή BiPAP μέσω ρινικής μάσκας στην αντιμετώπιση της ΧΑΑ τύπου II έχει επιβεβαιωθεί με αναδρομικές μελέτες σε μεγάλο αριθμό ασθενών με περιοριστικού και υποδυναμικού τύπου νοσήματα⁷¹⁻⁷⁸. Η πρόγνωση των νοσημάτων αυτών από τη στιγμή της εμφάνισης χρόνιας πνευμονικής καρδιάς είναι πολύ κακή. Το 50% των ασθενών πεθαίνουν σε ένα και το 80% σε δύο χρόνια. Καθώς όλες οι μελέτες έχουν δείξει ιδιαίτερα θετικά αποτελέσματα με την εφαρμογή ΜΕΜΑ, η πραγματοποίηση τυχαιοποιημένων μελετών θεωρείται αντιδεοντολογική. Αντίθετα, η θέση του μακροχρόνιου ΜΕΜΑ στα αποφρακτικά νοσήματα παραμένει αμφιλεγόμενη (Πίνακας 2).

Η εφαρμογή ΜΕΜΑ κατά τις νυκτερινές ώρες στους ασθενείς με μη εξελισσόμενες νευρομυϊκές παθήσεις ή ανωμαλίες του θωρακικού τοιχώματος και ΧΑΑ II έχει δειχθεί ότι βελτιώνει τις τιμές των αερίων αίματος κατά τη διάρκεια της ημέρας τόσο, ώστε οι περισσότεροι ασθενείς αποδεσμεύονται πλήρως από την οξυγονοθεραπεία⁷⁷⁻⁸⁰. Άλλωστε, η οξυγονοθεραπεία σ' αυτούς τους ασθενείς δεν είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική γιατί οδηγεί στην επιδείνωση της υπερκαπνίας. Αντίθετα, ο ΜΕΜΑ αυξάνοντας τον κυψελιδικό αερισμό βελτιώνει την υπερκαπνία αλλά και την υποξαιμία, αφού ο κυψελιδικός υποαερισμός είναι ο βασικός μηχανισμός της διαταραχής των αερίων αίματος. Επιπλέον, μετά την

Πίνακας 2. Νοσήματα που αντιμετωπίζονται με μακροχρόνια εφαρμογή MEMA

A. ΠΕΡΙΟΡΙΣΤΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ

Ανωμαλίες του θωρακικού τοιχώματος
κυφοσκολίωση (ιδιοπαθής, πολιομυελίτιδα)
θωρακοπλαστική λόγω TBC
εκτεταμένος ινοθώρακας

Μη εξελισσόμενα νευρομυϊκά νοσήματα
σύνδρομο κεντρικού υποαερισμού
τετραπληγία λόγω κάκωσης ΑΜΣΣ
επιπλοκές πολιομυελίτιδας
παράλυση διαφράγματος

μεταβολικές και κληρονομικές μυοπάθειες

Εξελισσόμενα νευρομυϊκά νοσήματα
μυϊκή δυστροφία Duchenne
πλάγια μυοατροφική σκλήρυνση

B. ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ

Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια
Κυστική ίνωση
Βρογχεκτασίες

έναρξη του MEMA η διάρκεια και η ποιότητα του ύπνου βελτιώνονται⁷¹, η πνευμονική υπέρταση σταθεροποιείται ή υποχωρεί⁷⁹ και η ποιότητα ζωής των ασθενών βελτιώνεται σημαντικά αφού τα συμπτώματά τους ελαχιστοποιούνται και η ικανότητά τους να εκτελούν τις καθημερινές δραστηριότητες αυξάνεται⁷⁷. Η βελτίωση αυτή παραμένει σταθερή για περίπου 4 χρόνια⁷⁸. Οι ευεργετικές επιδράσεις του MEMA έχουν σαν αποτέλεσμα την υψηλή αποδοχή του από αυτή την ομάδα ασθενών που φθάνει το 100% και την καθημερινή χρήση για τουλάχιστον 7 ώρες το 24ωρο⁷⁸. Αν και το κόστος της κατ' οίκον εφαρμογής MEMA είναι υψηλό, η σχέση κόστους - ωφέλειας φαίνεται να είναι θετική όπως αναφέρεται σε μελέτες που δείχνουν σημαντική μείωση της συχνότητας νοσοκομειακής νοσηλείας τουλάχιστον κατά τα δύο πρώτα χρόνια από την έναρξη της αγωγής⁷⁷. Η επιβίωση των ασθενών βελτιώνεται επίσης. Καθώς δεν υπάρχουν συγκριτικές μελέτες, οι ερευνητές θεωρούν ότι η πιθανότητα συνέχισης του MEMA μακροπρόθεσμα αποτελεί έναν ικανοποιητικό δείκτη επιβίωσης, αφού ο κύριος λόγος διακοπής της αγωγής είναι ο θάνατος. Σε δύο μελέτες που παρακολούθησαν μεγάλο αριθμό ασθενών αναφέρεται ότι η πιθανότητα συνέχισης MEMA στα 5 χρόνια κυμάνθηκε μεταξύ 60-100%^{77,78}.

Στα νευρομυϊκά νοσήματα με προοδευτική εξέλιξη οι ευεργετικές επιδράσεις του MEMA είναι εξίσου σημαντικές αλλά προσωρινές γιατί με την πρόοδο της νόσου η ικανότητα αυτόματου αερισμού σταδιακά ελαττώνεται. Αρχικά προστίθενται κάποιες ώρες MEMA στη διάρκεια της ημέρας, όταν όμως η ανάγκη μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής γίνει συνεχής, οι ασθενείς υποβάλλονται σε τραχειοστομία και EMA⁷⁹. Ορισμένα κέντρα χρησιμοποιούν MEMA σε 24ωρη βάση για μακρά χρονικά διαστήματα χρησιμοποιώντας ειδικά επιστόμια, αλλά η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια αυτής της τακτικής δεν έχουν επιβεβαιωθεί^{12,81}. Τις περισσότερες φορές η τραχειοστομία είναι απαραίτητη για την αποφυγή εισροφίσεων και την απομάκρυνση των εκκρίσεων, καθώς οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν αναποτελεσματικό βήχα και κατάργηση των φαρυγγικών αντανάκλαστικών σε κάποια φάση της νόσου. Παλαιότερα υποστηρίχθηκε ότι η πρόωμη έναρξη MEMA θα μπορούσε να επιβραδύνει την επέλευση της αναπνευστικής ανεπάρκειας⁸². Σε μια πιο πρόσφατη πολυκεντρική τυχαιοποιημένη μελέτη 70 ασθενών με μυοδυστροφία Duchenne χωρίς αναπνευστική ανεπάρκεια και με FVC 20-50% της προβλεπόμενης η νυκτερινή εφαρμογή MEMA για 6 τουλάχιστον ώρες δεν επέφερε καμιά σημαντική αλλαγή στην εξέλιξη της νόσου συγκριτικά με τη συντηρητική αγωγή. Μάλιστα, η θνητότητα ήταν μεγαλύτερη στην ομάδα του MEMA, γεγονός που αποδόθηκε στην καθυστέρηση της τραχειοστομίας σ' αυτούς τους ασθενείς⁸³. Οι ενδείξεις εφαρμογής MEMA στους ασθενείς με περιοριστικά και νευρομυϊκά νοσήματα συνοψίζονται στον πίνακα 3⁶⁹.

Τα αποτελέσματα της μακροχρόνιας εφαρμογής νυκτερινού MEMA στη ΧΑΠ είναι αντιφατικά. Οι Strumpf και συν. σε μια τυχαιοποιημένη διασταυρούμενη μελέτη συνέκριναν το MEMA με τη συντηρητική αγωγή σε 7 ασθενείς με σοβαρή ΧΑΠ (FEV1 < 1 L) και ήπια υπερχαπνία (μέση PaCO₂ 49 mmHg). Δεν διαπίστωσαν καμιά θετική επίδραση του MEMA στην ανταλλαγή αερίων, την πνευμονική λειτουργία, την ισχύ των αναπνευστικών μυών, την ικανότητα για άσκηση, την ποιότητα του ύπνου και το βαθμό δύσπνοιας. Παρατήρησαν μόνο βελτίωση σε ορισμένες παραμέτρους της νευροψυχολογικής λειτουργίας (προσοχή, μνήμη κ.ά.). Επιπλέον, το 37% των ασθενών που είχαν αρχικά εισαχθεί στη μελέτη εγκατέλειψαν τη χρήση MEMA λόγω δυσ-

Πίνακας 3. Ενδείξεις μακροχρόνιου MEMA σε περιοριστικά και νευρομυϊκά νοσήματα

1. Επιβεβαιωμένη διάγνωση, απουσία αναστρέψιμων παραγόντων
2. Συμπτώματα νυκτερινού υποαερισμού (πρωινή κεφαλαλγία, υπνηλία, κόπωση)

ΚΑΙ τουλάχιστον ένα από τα παρακάτω:

- Χρόνια υπερχαπνία ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) κατά τη διάρκεια της ημέρας
- Ζωτική χωρητικότητα $< 50\%$, $\text{PImax} < 60 \text{ cmH}_2\text{O}$
- Πτώση του νυκτερινού $\text{SaO}_2 < 88\%$ για > 5 λεπτά

νεξιάς⁸⁴. Μεταγενέστερες μη τυχαιοποιημένες μελέτες σε ασθενείς με σοβαρότερη υπερχαπνία (μέση $\text{PaCO}_2 > 54 \text{ mmHg}$) αναφέρουν βελτίωση της διάρκειας και της ποιότητας του ύπνου, μείωση του χρόνου νοσοκομειακής νοσηλείας κατά το πρώτο έτος από την έναρξη του MEMA, καθώς και σημαντική βελτίωση της υπερχαπνίας, αλλά όχι της υποξαιμίας^{77,78,85}. Το τελευταίο εύρημα εξηγείται από το ότι η αναπνευστική ανεπάρκεια στη ΧΑΠ οφείλεται κυρίως σε διαταραχές αερισμού/αιμάτωσης και όχι αποκλειστικά σε κυψελιδικό υποαερισμό. Η αποτελεσματικότητα του MEMA ήταν παρόμοια με τη χρήση αναπνευστήρων προκαθοριζόμενης πίεσης ή προκαθοριζόμενου όγκου⁸⁶. Η βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών αυτών είναι μικρότερη από εκείνη των ασθενών με περιοριστικού και υποδυναμικού τύπου ΧΑΑ⁷⁸. Καλύτερα αποτελέσματα αναφέρονται στους ασθενείς με σοβαρότερη υπερχαπνία οι οποίοι και ανέχονται σε υψηλότερο ποσοστό το MEMA^{87,88}. Η πιθανότητα συνέχισης του MEMA στα 3 και στα 5 χρόνια (75% και 43%, αντίστοιχα) δεν διαφέρει από την επιβίωση που αναφέρεται με τη συνεχή οξυγονοθεραπεία⁸⁹⁻⁹¹. Σε μια πρόσφατη τυχαιοποιημένη διασταυρούμενη μελέτη 12 ασθενών με ήπια ΧΑΑ (μέση PaO_2 52 mmHg, μέση PaCO_2 50 mmHg) η οξυγονοθεραπεία ήταν πιο αποτελεσματική από το MEMA στη βελτίωση της νυκτερινής υποξαιμίας, ενώ ο συνδυασμός MEMA και οξυγονοθεραπείας δεν προσέφερε καμιά επιπρόσθετη ωφέλεια⁹². Αντίθετα ευρήματα αναφέρονται από τους Meecham Jones και συν. οι οποίοι μελέτησαν 14 ασθενείς με ΧΑΠ και βαριά ΧΑΑ (μέση PaO_2 45 mmHg, μέση PaCO_2 56 mmHg) 3 μήνες μετά από οξυγονοθεραπεία και 3 μήνες μετά από συνδυασμό οξυγονοθεραπείας και νυκτερινού MEMA. Η προσθήκη MEMA είχε

σαν αποτέλεσμα σημαντική βελτίωση των νυκτερινών και ημερησίων αερίων αίματος, της διάρκειας και της ποιότητας του ύπνου, καθώς και της ποιότητας ζωής των ασθενών⁸⁸. Παρόμοια ευρήματα αναφέρθηκαν και σε μια αναδρομική μελέτη 26 ασθενών με βαριά ΧΑΑ, στους οποίους η οξυγονοθεραπεία δεν επιδείνωσε την υπερχαπνία. Η επιβίωση των ασθενών αυτών με συνδυασμό MEMA και οξυγονοθεραπείας ήταν παρόμοια με την αναφερόμενη για τους ασθενείς που βελτιώνονται με την οξυγονοθεραπεία⁸⁷. Αυτά τα στοιχεία υποδηλώνουν πως οι ασθενείς με ΧΑΠ και σοβαρή υπερχαπνία, που δεν ανέχονται τη συνεχή οξυγονοθεραπεία, είναι εκείνοι που κυρίως οφελούνται από την επιπρόσθετη εφαρμογή MEMA κατά τις νυκτερινές ώρες. Μια άλλη πιθανή ένδειξη του MEMA στη ΧΑΠ είναι η βελτίωση της ικανότητας για άσκηση. Η εφαρμογή PSV κατά τη διάρκεια άσκησης έχει δείχθει ότι ελαττώνει τη δύσπνοια και βελτιώνει την αντοχή των ασθενών⁹³. Παρόμοια ευρήματα αναφέρθηκαν σε μια τυχαιοποιημένη μελέτη στην οποία ο PSV εφαρμόστηκε σε επίπεδα 15-20 cm H_2O ή 2 cm H_2O (ομάδα ελέγχου) για 2 ώρες την ημέρα επί 5 συνεχόμενες ημέρες⁹⁴. Πρόσφατα, οι Garrod και συν. σε μια τυχαιοποιημένη μελέτη συνέκριναν τα αποτελέσματα ενός προγράμματος φυσικής άσκησης διάρκειας 8 εβδομάδων σε 45 νορμοκαπνικούς ασθενείς με ΧΑΠ, από τους οποίους οι 23 υποβλήθηκαν παράλληλα και σε MEMA κατά τη νύκτα. Η προσθήκη MEMA βελτίωσε σημαντικά την ικανότητα για άσκηση και την ποιότητα ζωής μετά το τέλος του προγράμματος⁹⁵. Τα στοιχεία που υπάρχουν μέχρι σήμερα, πάντως, δε θεωρούνται επαρκή για τον καθορισμό σαφών ενδείξεων της χρήσης MEMA στη ΧΑΠ. Μια μεγάλη Ευρωπαϊκή μελέτη σύγκρισης της συνεχούς οξυγονοθεραπείας με το συνδυασμό οξυγονοθεραπείας και MEMA που βρίσκεται σε εξέλιξη από το 1992 αναμένεται να δώσει απαντήσεις σε πολλά ερωτήματα. Προς το παρόν, η εφαρμογή MEMA στους ασθενείς με ΧΑΠ και ΧΑΑ συνιστάται όταν πληρούνται τα κριτήρια που αναφέρονται στον πίνακα 4⁶⁹.

Στη ΧΑΑ II λόγω κυστικής ίνωσης (ΚΙ) ή βρογχεκτασιών ο MEMA έχει δοκιμασθεί με ενθαρρυντικά αποτελέσματα, δεδομένης της κακής πρόγνωσης αυτών των νοσημάτων. Σε ασθενείς με ΚΙ η εφαρμογή νυκτερινού IPPV μέσω ρινικής μάσκας βελτίωσε τη διάρκεια και την ποιότητα του ύπνου, την υπερχαπνία και την ισχύ

των αναπνευστικών μυών. Οι επιδράσεις αυτές παρέμειναν σταθερές επί 18 μήνες. Η μέθοδος φαίνεται ιδιαίτερα χρήσιμη στη σταθεροποίηση των ασθενών που πρόκειται να υποβληθούν σε μεταμόσχευση⁹⁶. Σε ασθενείς με βρογχεκτασίες και ΧΑΑ τελικού σταδίου που ήταν υποψήφιοι για μεταμόσχευση οι Simonds και Elliot ανέφεραν 2ετή επιβίωση 20% με την εφαρμογή MEMA⁷⁸. Σε μελέτες όπου η έναρξη MEMA έγινε σε προωμότερα στάδια αναπνευστικής ανεπάρκειας η πιθανότητα συνέχισης του MEMA μετά από 2 χρόνια ήταν 69-72%^{77,97}. Επιπλέον, παρατηρήθηκε σταθεροποίηση των τιμών των αερίων αίματος και της αναπνευστικής λειτουργίας οι οποίες παρουσίαζαν ταχεία επιδείνωση πριν την έναρξη του MEMA. Αναφέρθηκαν επίσης μείωση του χρόνου νοσοκομειακής νοσηλείας και βελτίωση της ποιότητας ζωής μετά τους πρώτους 12 μήνες της αγωγής⁹⁷.

Ο μηχανισμός με τον οποίο η εφαρμογή MEMA κατά τις νυκτερινές ώρες βελτιώνει τα αέρια αίματος και κατά τη διάρκεια της ημέρας δεν είναι απόλυτα γνωστός. Η επικρατέστερη θεωρία είναι η διόρθωση του νυκτερινού υποαερισμού ο οποίος συνοδεύει τα νοσήματα αυτά κυρίως κατά το στάδιο REM του ύπνου⁹⁸. Η αύξηση της PaCO₂ κατά τον ύπνο ελαττώνει την ευαισθησία των κεντρικών χημειοϋποδοχέων στο CO₂, με αποτέλεσμα την επιδείνωση της υπερκαπνίας και κατά την ημέρα. Έχει δειχθεί ότι η νυκτερινή εφαρμογή MEMA προκαλεί βελτίωση της ευαισθησίας του αναπνευστικού κέντρου στο CO₂⁹⁹. Επιπλέον, ο βαθμός μείωσης της ημερήσιας PaCO₂ είναι ανάλογος με το βαθμό μείωσης της μέσης PaCO₂ κατά τη διάρκεια του ύπνου⁸⁸. Η διακοπή του MEMA μετά από μακρόχρονη χρήση προκαλεί επιδείνωση των αερίων αίματος κατά τη νύκτα πριν ακόμα

εμφανισθεί επιδείνωση των ημερησίων τιμών¹⁰⁰. Μια δεύτερη θεωρία υποστηρίζει τη βελτίωση της λειτουργίας των αναπνευστικών μυών. Μετά από βραχυπρόθεσμη εφαρμογή MEMA έχει δειχθεί μείωση της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας του διαφράγματος και του έργου της αναπνοής, στοιχεία που υποδηλώνουν ανάπαυση των αναπνευστικών μυών^{94,101}. Σε ορισμένες μελέτες αναφέρεται αύξηση της P_{Imax} μετά από μακροχρόνια εφαρμογή MEMA⁸⁰. Άλλες μελέτες είτε δεν έδειξαν μεταβολές στην ισχύ των αναπνευστικών μυών είτε οι μεταβολές αυτές δεν παρουσίαζαν καμιά συσχέτιση με τις τιμές των αερίων αίματος^{94,99}. Ένας τρίτος πιθανός μηχανισμός είναι η βελτίωση της μηχανικής του αναπνευστικού συστήματος λόγω διάνοιξης ατελεκτασικών κυψελίδων, αύξησης της ευενδοτότητας των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος. Παρ' όλα αυτά, δεν έχει αναφερθεί βελτίωση των πνευμονικών όγκων μετά από μακροχρόνια χρήση MEMA, ενώ η βελτίωση των αερίων αίματος οφείλεται κυρίως σε αύξηση του κυψελιδικού αερισμού και όχι σε βελτίωση της σχέσης αερισμού/αιμάτωσης των πνευμόνων^{74,78,88}.

Η μακρόχρονη κατ' οίκον εφαρμογή MEMA προϋποθέτει την ανάπτυξη υπηρεσιών υγείας και προγραμμάτων που θα εξασφαλίζουν την ορθότητα των ενδείξεων, την εκπαίδευση των ασθενών και του οικογενειακού περιβάλλοντος, την κατ' οίκον νοσηλεία και παρακολούθηση, τον τακτικό έλεγχο της σωστής χρήσης, καθώς και τη δυνατότητα νοσηλείας των ασθενών αυτών σε ειδικά κέντρα όποτε χρειάζεται. Επανεκτίμηση των ασθενών συνιστάται να γίνεται αρχικά σε 1-2 μήνες από την έναρξη του MEMA και στη συνέχεια ανά έτος με πρωινά αέρια αίματος και νυκτερινή οξυμετρία⁶⁹.

3. ΕΦΑΡΜΟΓΗ MEMA ΣΤΗΝ ΟΑΑ

Η επιτυχής εφαρμογή MEMA στη ΧΑΑ οδήγησε στη μελέτη της αποτελεσματικότητάς του και σε καταστάσεις ΟΑΑ. Πρώτοι οι Meduri και συν. το 1989 ανέφεραν τη χρήση PSV μέσω προσωπικής μάσκας σε 10 ασθενείς με ΟΑΑ ποικίλης αιτιολογίας που είχαν ένδειξη μηχανικού αερισμού. Μόνο οι 3 από αυτούς χρειάστηκαν τελικά ενδοτραχειακή διασωλήνωση¹⁰². Από τις μελέτες που ακολούθησαν, οι περισσότερες αφορούν σε ασθενείς με ΧΑΠ και ΟΑΑ τύπου II. Τα αποτελέσματά τους ενισχύουν τη χρήση MEMA σε συνδυασμό με τη

Πίνακας 4. Ενδείξεις μακροχρόνιου MEMA στην ΧΑΠ

1. Σταθερή ΧΑΠ (σταθερά συμπτώματα, FEV₁ και αέρια αίματος)
2. Μέγιστη φαρμακευτική αγωγή και οξυγονοθεραπεία τουλάχιστον 16 ωρών/24ωρο
3. Συμπτώματα νυκτερινού υποαερισμού ΚΑΙ τουλάχιστον ένα από τα παρακάτω:
 - PaCO₂ > 55mmHg
 - PaCO₂ 50-54mmHg ΚΑΙ νυκτερινός SaO₂ < 88% επί > 5 λεπτά υπό O₂ > 2L/min ή > 2 νοσηλείες σε 12 μήνες λόγω ΟΑΑ II

συντηρητική αγωγή σε επιλεγμένους ασθενείς^{103,104}. Άλλες καταστάσεις ΟΑΑ έχουν μελετηθεί λιγότερο και σ' αυτές τα αποτελέσματα του MEMA, αν και ενθαρρυντικά στις περισσότερες περιπτώσεις, παραμένουν αμφιλεγόμενα.

A. ΧΑΠ και ΟΑΑ II

Από το 1993 μέχρι σήμερα σε 7 τυχαιοποιημένες μελέτες 246 συνολικά ασθενείς με ΧΑΠ και ΟΑΑ II που υποβλήθηκαν σε συνδυασμό MEMA και συντηρητικής αγωγής συγκρίθηκαν με ισάριθμους ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά¹⁰⁵⁻¹¹¹. Στις 6 από αυτές διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς υπό MEMA παρουσίασαν ταχύτερη βελτίωση των αερίων αίματος και της δύσπνοιας, μείωση της ανάγκης ενδοτραχειακής διασωλήνωσης, των επιπλοκών, του χρόνου νοσοκομειακής νοσηλείας και της θνητότητας. Η επιτυχία του MEMA στη βελτίωση της ανταλλαγής αερίων και την αποφυγή ενδοτραχειακής διασωλήνωσης κυμάνθηκε μεταξύ 60-93%¹⁰⁵⁻¹¹⁰. Η θνητότητα των ασθενών που χρειάστηκαν τελικά ΕΜΑ ήταν ίδια και στις δύο ομάδες (25-30%). Οι μελέτες αυτές περιέλαβαν επιλεγμένους ασθενείς με ποικίλης βαρύτητας ΟΑΑ. Ασθενείς οι οποίοι χρειάστηκαν άμεση διασωλήνωση της τραχείας λόγω καρδιοαναπνευστικής ανακοπής, αιμοδυναμικής αστάθειας, διαταραχών του επιπέδου συνείδησης ή παρουσίας άφθονων εκκρίσεων και εκείνοι των οποίων η αιτία της ΟΑΑ απαιτούσε συγκεκριμένη θεραπευτική αντιμετώπιση (πχ. έμφραγμα του μυοκαρδίου, πνευμονική εμβολή, πνευμοθώρακας, τραύμα κ.λπ.) αποκλείστηκαν από τις περισσότερες μελέτες. Έτσι, μόνο το 31% των ασθενών κρίθηκαν κατάλληλοι να υποβληθούν σε MEMA¹⁰⁷. Οι Kramer και συν. και οι Brochard και συν. μελέτησαν ασθενείς με σοβαρή αναπνευστική οξέωση (pH:7.27-7.29) που χρειάστηκαν νοσηλεία στη ΜΕΘ. Η προσθήκη MEMA σ' αυτούς τους ασθενείς μείωσε την ανάγκη διασωλήνωσης από 67-74% σε 9-26%^{106,107}. Στη μοναδική αρνητική μελέτη οι Barbe και συν. περιέλαβαν συνολικά 24 ασθενείς με ήπια οξέωση (pH:7.33) από τους οποίους κανένας δε χρειάστηκε ενδοτραχειακή διασωλήνωση και όλοι επέζησαν¹¹¹. Οι Plant και συν. σε μια πολύ μεγαλύτερη πολυκεντρική μελέτη εφάρμοσαν MEMA σε 118 ασθενείς με ήπια έως μέτρια αναπνευστική οξέωση (pH<7,35) και διαπίστωσαν ότι το μεγαλύτερο όφελος παρατηρήθηκε στους ασθενείς με pH>7.30¹¹⁰. Αυτά τα

στοιχεία δείχνουν ότι σε ασθενείς με ενδιάμεσης βαρύτητας ΟΑΑ ο MEMA είναι μια αποτελεσματική μέθοδος αποφυγής του ΕΜΑ. Αν και δεν υπάρχουν συγκριτικές μελέτες μεταξύ MEMA και ΕΜΑ, η αναφερόμενη θνητότητα του ΕΜΑ σε ασθενείς με ΧΑΠ κυμαίνεται μεταξύ 21-54%, ενώ του MEMA μεταξύ 6-25%¹¹². Η συχνότητα σοβαρών επιπλοκών είναι επίσης μεγαλύτερη με τον ΕΜΑ. Για παράδειγμα, η συχνότητα ενδονοσοκομειακής πνευμονίας σε διασωληνωμένους ασθενείς κυμαίνεται μεταξύ 8-54%, ενώ σε ασθενείς που υποβάλλονται σε MEMA μόλις φθάνει το 2%¹³.

Επιπλέον, ορισμένες μελέτες υποστηρίζουν ότι η εφαρμογή MEMA βελτιώνει και τη μακροχρόνια πρόγνωση των ασθενών με ΧΑΠ. Έχει βρεθεί ότι οι ασθενείς που υποβάλλονται σε MEMA κατά τη διάρκεια ενός επεισοδίου ΟΑΑ παρουσιάζουν μειωμένη συχνότητα νοσοκομειακής νοσηλείας λόγω παρόξυνσης της νόσου και υψηλότερα ποσοστά επιβίωσης (70% έναντι 37-50%) κατά τους επόμενους 12 μήνες μετά το επεισόδιο σε σχέση με τους ασθενείς που αντιμετωπίζονται συντηρητικά ή υποβάλλονται σε ΕΜΑ^{109,113,114}.

Ο κύριος μηχανισμός μέσω του οποίου ο MEMA ασκεί θετική επίδραση στην ΟΑΑ φαίνεται να είναι η άρση της κόπωσης των αναπνευστικών μυών. Έχει δειχθεί ότι η εφαρμογή PSV σε ασθενείς με ΧΑΠ και ΟΑΑ II προκαλεί ελάττωση της διαδιαφραγματικής πίεσης και της ηλεκτρομυογραφικής δραστηριότητας του διαφράγματος ανάλογα με το επίπεδο της IPAP¹¹⁵. Η προσθήκη PEEP σε επίπεδα 80-90% της ενδογενούς προκαλεί περαιτέρω μείωση της διαδιαφραγματικής πίεσης και ελάττωση της PEEPi. Με αυτόν τον τρόπο επιτυγχάνεται μείωση του έργου των εισπνευστικών μυών²². Επιπλέον, η εφαρμογή θετικής εισπνευστικής πίεσης προκαλεί αύξηση του αναπνεόμενου όγκου, ελάττωση της αναπνευστικής συχνότητας και αύξηση του κατά λεπτόν αερισμού, με αποτέλεσμα τη βελτίωση της ανταλλαγής αερίων, η οποία μπορεί να συμβάλλει στη βελτίωση της συσταλτικότητας των αναπνευστικών μυών¹¹⁶.

Με βάση όλα αυτά τα δεδομένα μπορεί να προταθεί μια νέα ορθολογιστική προσέγγιση των ασθενών με ΧΑΠ και ΟΑΑ, η οποία περιλαμβάνει σε πρώτη φάση την εφαρμογή συντηρητικής αγωγής ακολουθούμενη από την εφαρμογή MEMA όταν η κλινική κατάσταση δεν βελτιώνεται και επιφυλάσσει τον ΕΜΑ για τους ασθενείς που απαιτούν άμεση διασωλήνωση και για

εκείνους στους οποίους ο MEMA αντενδείκνυται ή αποτυγχάνει να βελτιώσει την κλινική εικόνα και τα αέρια αίματος¹⁰⁴.

Πάντως, αρκετά ερωτήματα δεν έχουν ακόμα απαντηθεί:

(α) Ο ακριβής χρόνος έναρξης MEMA δεν είναι σαφής. Η μελέτη των Plant και συν. υποστηρίζει την πρώιμη εφαρμογή του¹¹⁰. Στη μελέτη των Celikel και συν. η έναρξη του MEMA ταυτόχρονα με τη συντηρητική αγωγή ήταν επιτυχής στο 93% των περιπτώσεων, ενώ η εφαρμογή του μετά την αποτυχία της συντηρητικής αγωγής και την επιδείνωση της κλινικής εικόνας μείωσε το ποσοστό επιτυχίας στο 67%¹⁰⁸.

(β) Ο τύπος αερισμού, δεδομένου ότι όλοι οι τύποι αερισμού έχουν εφαρμοσθεί με επιτυχία στους ασθενείς με ΧΑΠ και ΟΑΑ. Δύο τυχαίοποιημένες συγκριτικές μελέτες μεταξύ IPPV προκαθοριζόμενου όγκου ή πίεσης δεν έδειξαν διαφορετική επίδραση στα αέρια αίματος και το έργο της αναπνοής, ούτε στην τελική έκβαση των ασθενών, αλλά ο PSV ήταν καλύτερα ανεκτός και είχε λιγότερες επιπλοκές^{117,118}. Τα δεδομένα που υπάρχουν μέχρι σήμερα υποστηρίζουν την εφαρμογή χαμηλών επιπέδων (<5 cmH₂O) εκπνευστικής πίεσης στους ασθενείς με παρόξυνση ΧΑΠ²². Η αποτελεσματικότητα του CPAP στην βελτίωση της υπερκαπνίας δεν είναι ικανοποιητική¹¹⁹.

(γ) Ο τύπος της μάσκας. Συγκεκριμένα, ορισμένοι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι η προσωπική μάσκα είναι πιο κατάλληλη για την αντιμετώπιση της ΟΑΑ, γιατί οι ασθενείς με έντονη αναπνευστική δυσχέρεια αναπνέουν συνήθως από το στόμα¹³. Προοπτικές συγκριτικές μελέτες μεταξύ ρινικής και προσωπικής μάσκας δεν υπάρχουν μέχρι σήμερα. Και οι δύο τύποι έχουν χρησιμοποιηθεί επιτυχώς. Η έλλειψη οδοντοστοιχίας, η παρουσία άφθονων εκκρίσεων, η εκπνοή με ημίλειστα χείλη και η ρινική συμφόρηση έχουν σαν συνέπεια σημαντική διαφυγή αέρα από το στόμα και συμβάλλουν στην αποτυχία του αερισμού μέσω ρινικής μάσκας¹²⁰. Πάντως, η ελάττωση της διαφυγής αέρα, η καλή εφαρμογή, το σωστό μέγεθος και η αποφυγή μεγάλης πίεσης στο δέρμα φαίνονται πιο σημαντικοί παράγοντες επιτυχίας του MEMA απ' ό,τι ο τύπος της μάσκας αυτός καθαυτός.

(δ) Ο τόπος εφαρμογής του MEMA. Αν και στις περισσότερες μελέτες οι ασθενείς έχουν αντιμετωπισθεί σε ΜΕΘ, η εφαρμογή MEMA μπορεί να γίνει με ασφάλεια

και σε θάλαμο κοινής νοσηλείας, με την προϋπόθεση ότι η κλινική κατάσταση του ασθενούς το επιτρέπει (όχι πολύ βαριά ΟΑΑ, απουσία ανεπάρκειας άλλων οργάνων και σημαντικής συν-νοσηρότητας) και εφόσον υπάρχει κατάλληλα εκπαιδευμένο νοσηλευτικό προσωπικό. Η συνεχής παρακολούθηση του SaO₂ με παλμικό οξύμετρο και η δυνατότητα άμεσης πρόσβασης σε ΜΕΘ σε περίπτωση αποτυχίας του MEMA θεωρούνται απαραίτητες^{110,121}. Η χρήση MEMA δε φαίνεται να αυξάνει σημαντικά το κόστος νοσηλείας των ασθενών^{106,122}. Ο χρόνος απασχόλησης του νοσηλευτικού προσωπικού με τους ασθενείς που υποβάλλονται σε MEMA είναι ανάλογος με το επίπεδο εμπειρίας^{122,123}. Μετά από κατάλληλη εκπαίδευση αυξημένη ανάγκη νοσηλευτικής φροντίδας αναφέρεται μόνο κατά το πρώτο δωρο¹¹⁰.

(ε) Η κατάλληλη διάρκεια εφαρμογής MEMA η οποία δεν έχει καθοριστεί. Η μέση διάρκεια στις περισσότερες μελέτες είναι περίπου 8 ώρες την ημέρα επί 1-9 ημέρες¹¹². Αρκετοί συγγραφείς αναφέρουν πολύωρη (τουλάχιστον 20 ωρών) εφαρμογή κατά το πρώτο 24ωρο και προοδευτική μείωση κατά τις επόμενες ημέρες καθώς η κατάσταση των ασθενών βελτιώνεται^{106,109}. Ορισμένοι συνεχίζουν την εφαρμογή MEMA κατά τις νυκτερινές ώρες για μερικές ημέρες μετά τη σταθεροποίηση των ασθενών¹⁰⁶. Περιοδική εφαρμογή για 30 λεπτά έως 1 ώρα ανά 3ωρο ή 4ωρο έχει επίσης χρησιμοποιηθεί με επιτυχία^{120,124}.

(στ) Προγνωστικοί παράγοντες. Υπάρχουν ενδείξεις ότι όσο χαμηλότερη είναι η αρχική τιμή του pH τόσο περισσότερες είναι οι πιθανότητες αποτυχίας του MEMA¹²⁵. Πιο καθοριστική σημασία φαίνεται να έχει ο ρυθμός βελτίωσης της PaCO₂ και του pH μετά την έναρξη του αερισμού. Αδυναμία βελτίωσης των τιμών αυτών μετά από 1-2 ώρες αποτελεί αξιόπιστο προγνωστικό παράγοντα αποτυχίας¹²⁶. Σε ασθενείς με σοβαρές διαταραχές του επιπέδου συνείδησης και αδυναμία συνεργασίας ο MEMA συνήθως αποτυγχάνει, αν και μπορεί να βελτιώσει άμεσα το επίπεδο συνείδησης όταν η νευρολογική εικόνα οφείλεται αποκλειστικά στις διαταραχές των αερίων αίματος^{104,127}. Ορισμένοι συγγραφείς αναφέρουν μικρότερα ποσοστά επιτυχίας στους ασθενείς με πνευμονία, αυτό όμως το εύρημα δεν έχει επιβεβαιωθεί σε μεταγενέστερες μελέτες^{103,125}. Όψιμη (μετά από >48 ώρες) επιδείνωση της κλινικής εικόνας ή των αερίων αίματος μετά την αρχική ανταπόκριση στο

MEMA αναφέρεται στο 20% των περιπτώσεων και είναι πιο συχνή στους ασθενείς με σοβαρότερες λειτουργικές διαταραχές και βαρύτερη οξείωση κατά την εισαγωγή. Σ' αυτούς τους ασθενείς η άμεση έναρξη EMA μειώνει τη θνητότητα από 92% σε 53%¹²⁸.

B. Άλλες καταστάσεις OAA

Τα τελευταία χρόνια ο MEMA έχει μελετηθεί σε μεγάλο αριθμό ασθενών με ποικίλης αιτιολογίας OAA εκτός ΧΑΠ και με ποσοστά επιτυχίας 57-100%¹¹. Λίγες μόνο μελέτες ήταν τυχαιοποιημένες και τα αποτελέσματά τους είναι αντιφατικά. Οι Wysocki και συν. μελέτησαν 41 ασθενείς με OAA που τυχαιοποιήθηκαν σε συντηρητική αγωγή ή σε συνδυασμό συντηρητικής αγωγής και MEMA. Μόνο σε μια υποομάδα ασθενών με υπερκαπνία το ποσοστό ενδοτραχειακής διασωλήνωσης, η θνητότητα και η διάρκεια νοσηλείας στη ΜΕΘ ήταν χαμηλότερες με την προσθήκη MEMA¹²⁹. Οι Wood και συν. τυχαιοποίησαν 27 ασθενείς με OAA σε συντηρητική αγωγή ή συνδυασμό με MEMA από την άφιξή τους στο τμήμα επειγόντων περιστατικών και δεν διαπίστωσαν καμιά ωφέλεια από τη χρήση MEMA. Αντίθετα, παρατήρησαν αυξημένη θνητότητα σ' αυτή την ομάδα που την απέδωσαν στην καθυστέρηση διασωλήνωσης¹³⁰. Οι Antonelli και συν. υπέβαλαν 64 ασθενείς με OAA σε EMA ή MEMA και διαπίστωσαν ότι ο τελευταίος ήταν εξίσου αποτελεσματικός στη βελτίωση της ανταλλαγής αερίων, ενώ συνδυάστηκε με λιγότερες επιπλοκές και βραχύτερο χρόνο νοσηλείας στη ΜΕΘ¹³¹. Οι Confalonieri και συν. τυχαιοποίησαν 56 ασθενείς με βαριά εξωνοσοκομειακή πνευμονία σε συντηρητική αγωγή ή σε συνδυασμό με MEMA και ανέφεραν μείωση της ανάγκης διασωλήνωσης και της διάρκειας νοσηλείας στη ΜΕΘ¹³². Σε 3 τυχαιοποιημένες μελέτες που περιέλαβαν συνολικά 179 ασθενείς με οξύ καρδιογενές πνευμονικό οίδημα η προσθήκη CPAP στη συντηρητική αγωγή είχε σαν αποτέλεσμα την ταχύτερη βελτίωση της ανταλλαγής αερίων και των αιμοδυναμικών παραμέτρων, την ελάττωση της ανάγκης ενδοτραχειακής διασωλήνωσης και τη μείωση του χρόνου νοσηλείας στη ΜΕΘ. Καμιά μελέτη δεν ανέφερε μείωση της θνητότητας¹³³⁻¹³⁵. Η ευεργετική επίδραση του αερισμού θετικής πίεσης στην οξεία ανεπάρκεια της αριστεράς κοιλίας οφείλεται στην ελάττωση του προφορτίου λόγω μείωσης της φλεβικής επιστροφής και στην ελάττωση του μεταφορτίου λόγω

μείωσης της διατοιχωματικής πίεσης¹¹. Αν και δεν υπάρχουν συγκριτικές μελέτες μεταξύ CPAP και IPPV, ο αερισμός με BiPAP έχει επίσης χρησιμοποιηθεί με επιτυχία και συνιστάται επί αποτυχίας του CPAP ή σε ασθενείς με βαριά OAA¹³⁶.

Άλλες καταστάσεις OAA όπου ο MEMA έχει δώσει θετικά αποτελέσματα περιλαμβάνουν:

(α) *Κρίση βρογχικού άσθματος*: οι φυσιολογικές επιδράσεις του CPAP κατά την κρίση Β.Α. περιλαμβάνουν (i) αύξηση της FEV1 και της PEFR και ελάττωση των αντιστάσεων των αεραγωγών, (ii) διάνοιξη ατελεκτασικών περιοχών και κινητοποίηση των εκκρίσεων μέσω αύξησης του παράπλευρου αερισμού, (iii) μείωση του έργου των εισπνευστικών μυών λόγω μερικής αντιρρόπησης της PEEPi και (iv) άμβλυνση των αιμοδυναμικών επιδράσεων των μεγάλων αρνητικών ενδοπλευρικών πιέσεων που αναπτύσσονται κατά την εισπνοή¹¹. Οι κλινικές μελέτες σε ασθενείς με σοβαρή κρίση Β.Α. είναι λίγες και μη τυχαιοποιημένες. Η εφαρμογή CPAP μέσω ρινικής μάσκας σε 27 ασθενείς προκάλεσε σημαντική υποκειμενική βελτίωση, αλλά δεν είχε επίδραση στα αέρια αίματος¹³⁷. Αντίθετα, η εφαρμογή PSV + CPAP σε 17 ασθενείς με status asthmaticus οδήγησε σε σημαντική βελτίωση της ανταλλαγής αερίων¹³⁸.

(β) *Κυστική ίνωση*: ο IPPV μέσω μάσκας έχει εφαρμοσθεί με επιτυχία σε ασθενείς με ΚΙ και OAA στους οποίους ο EMA συνοδεύεται από μεγάλο κίνδυνο σηπτικών επιπλοκών και βαροτραύματος. Σ' αυτούς τους ασθενείς ο MEMA συνιστάται ως μέσο αποφυγής του EMA¹¹.

(γ) *Μετεγχειρητική OAA*: τόσο το CPAP όσο και το BiPAP μέσω ρινικής μάσκας έχουν εφαρμοσθεί σε μετεγχειρητικούς ασθενείς με υποξαιμία με επιτυχία 80-90%^{139,140}.

(δ) *AIDS*: σε ασθενείς με πνευμονία από Pn. carinii ο MEMA έχει αποτρέψει τη διασωλήνωση σε ποσοστό 56-66%. Η θνητότητα των ασθενών ήταν 14-40%. Καθώς η εφαρμογή EMA σ' αυτούς τους ασθενείς συνοδεύεται από μεγάλη θνητότητα (>78%) και σοβαρές επιπλοκές (νοσοκομειακές λοιμώξεις 60%, βαροτραυμα 30%) ο MEMA φαίνεται να αποτελεί μια αποτελεσματική εναλλακτική λύση^{13,141}.

(ε) *OAA μετά την αποσωλήνωση*. Κόπωση των αναπνευστικών μυών, στένωση των ανώτερων αεραγωγών, κατακράτηση εκκρίσεων, καρδιακή κάμψη είναι οι κυ-

ριότερες αιτίες ΟΑΑ μετά την αποσωλήνωση. Ο IPPV μέσω μάσκας έχει χρησιμοποιηθεί σε τέτοιες περιπτώσεις με υψηλά ποσοστά επιτυχίας (80%)^{13,142}. Επιπλέον, ο MEMA μπορεί να βοηθήσει στην αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα ασθενών με χρόνια αναπνευστικά νοσήματα (ΧΑΠ, κυφοσκολίωση, νευρομυϊκές παθήσεις). Προϋποθέσεις αποτελούν το ικανοποιητικό επίπεδο συνείδησης, η διατήρηση των φαρυγγικών αντανακλαστικών και η παρουσία αποτελεσματικού βήχα¹⁴³⁻¹⁴⁵. Οι Nava και συν. τυχαιοποίησαν 50 ασθενείς με ΧΑΠ και δυσκολία αποδέσμευσης από τη μηχανική αναπνοή σε weaning με PSV μέσω του ενδοτραχειακού σωλήνα ή σε αποσωλήνωση και εφαρμογή PSV μέσω προσωπικής μάσκας. Ο MEMA επιτάχυνε τη διαδικασία αποδέσμευσης, μείωσε τη διάρκεια νοσηλείας στη ΜΕΘ και τη συχνότητα ενδονοσοκομειακής πνευμονίας και βελτίωσε την επιβίωση των ασθενών¹⁴⁶.

(στ) *Άλλες καταστάσεις.* Επιτυχής εφαρμογή MEMA έχει αναφερθεί σε περιορισμένο αριθμό ασθενών με ARDS, πνευμονική εμβολή, πνευμονική μικρολιθίαση, σε ασθενείς με σοβαρή υποξαιμία που υποβάλλονται σε διαγνωστική βρογχοσκόπηση για τη λήψη βρογχοκυψελιδικού εκπλύματος και σε ασθενείς που αρνούνται ή έχουν αντενδείξεις για ΕΜΑ^{11,13,127,147}.

ΕΠΙΛΟΓΗ ΑΣΘΕΝΩΝ - ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ MEMA

Η σωστή επιλογή των ασθενών με ΟΑΑ που μπορούν να υποβληθούν σε MEMA έχει μεγάλη σημασία, αφού έχει δειχθεί ότι η καθυστέρηση της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης αυξάνει τη θνητότητα³⁰. Στον πίνακα 5 συνοψίζονται οι καταστάσεις στις οποίες ο MEMA πρέπει να αποφεύγεται και οι ασθενείς να διασωληνώνονται άμεσα. Επιπλέον, διακοπή του MEMA συνιστάται αν δεν παρατηρηθεί βελτίωση της κλινικής εικόνας και των αερίων αίματος μετά από 2 ώρες ή του επιπέδου συνείδησης μετά από 30 λεπτά¹¹.

Η διαδικασία εφαρμογής MEMA αρχίζει με την ενημέρωση του ασθενούς (ή κάποιου συγγενούς) και την επίδειξη της μάσκας και της συσκευής. Ο ασθενής πρέπει να βρίσκεται στο κρεβάτι με το κεφάλι σε γωνία 45°. Αρχικά, μετά την επιλογή του μοντέλου αερισμού, ρυθμίζονται οι παράμετροι λειτουργίας του αναπνευστήρα. Στο BiPAP το επίπεδο των πιέσεων ρυθμίζεται στα 8 cmH₂O (IPAP) και στα 2 cmH₂O (EPAP). Ζητάμε από

Πίνακας 5. Κριτήρια αποκλεισμού ασθενών από την εφαρμογή MEMA

1. Διαταραχή επιπέδου συνείδησης (λήθαργος, διέγερση) που δεν οφείλεται αποκλειστικά στις διαταραχές αερίων αίματος
2. Αιμοδυναμική ή ηλεκτρική αστάθεια (υπόταση, επικίνδυνες αρρυθμίες), οξεία ισχαιμία, οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου
3. Καρδιακή ή αναπνευστική ανακοπή
4. Ένδειξη διασωλήνωσης για προστασία του αεραγωγού σε:
 - Κώμα
 - Διαταραχές κατάποσης
 - Γαστρορραγία
 - Άφθονες βρογχικές εκκρίσεις
 - Αναποτελεσματικός βήχας
5. Κακώσεις προσωπικού κρανίου
6. Δυσκολίες προσαρμογής μάσκας (δυσανεξία, ανατομικές ανωμαλίες)
7. Βαριά υποξαιμία (PaO₂ <60 με FiO₂ 100%)
8. Προβλεπόμενη μεγάλη διάρκεια μηχανικού αερισμού
9. Πολύ χαμηλή ευενδοτικότητα που απαιτεί IPAP > 22 cmH₂O
10. Σχετικές αντενδείξεις:
 - παχυσαρκία
 - ασταθής στηθάγχη

τον ασθενή να κρατήσει τη μάσκα στο πρόσωπο για μερικά λεπτά και στη συνέχεια στερεώνουμε τη μάσκα με ειδικές ταινίες. Ρυθμίζουμε τη χορήγηση O₂ έτσι ώστε να εξασφαλίζεται SaO₂ > 90%. Ελέγχουμε τα αέρια αίματος μετά από 30 λεπτά και τροποποιούμε το O₂ και τις πιέσεις κατά 2-3 cmH₂O αν χρειάζεται. Με το BiPAP η υπερκαπνία αντιμετωπίζεται με αύξηση της IPAP και η υποξαιμία με την αύξηση της IPAP ή/και της EPAP. Η επανεισπνοή του εκπνεόμενου CO₂ όταν χρησιμοποιείται προσωπική μάσκα ελαττώνεται σε EPAP > 4 cmH₂O και ελαχιστοποιείται σε EPAP > 8 cmH₂O. Υψηλή IPAP μπορεί να αυξήσει τη διαφυγή αέρα, ενώ EPAP > 10 cmH₂O δε γίνεται εύκολα ανεκτή. Γι' αυτό το λόγο πρέπει να χρησιμοποιούνται οι χαμηλότερες πιέσεις που εξασφαλίζουν ικανοποιητική ανταλλαγή αερίων¹¹.

Η αποδέσμευση από το MEMA επιχειρείται μετά τη σταθεροποίηση του ασθενούς για ένα 24ωρο τουλάχιστον με προοδευτική μείωση των πιέσεων και αύξηση των μεσοδιαστημάτων αυτόματης αναπνοής αρχικά στη

διάρκεια της ημέρας και στη συνέχεια κατά τη νύκτα. Όταν η EPAP ή/και η IPAP είναι $< 8 \text{ cmH}_2\text{O}$ ο MEMA μπορεί να διακοπεί πλήρως¹¹.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Garay SM, Turino GM, Goldring RM. Sustained reversal of chronic hypercapnia in patients with alveolar hypoventilation syndromes. Long-term maintenance with noninvasive nocturnal mechanical ventilation. *Am J Med* 1981, 70: 269-274.
- Hill NS. Clinical applications of body ventilators. *Chest* 1986, 90: 897-905.
- Braun SR, Sufit RL, Giovannoni R, O' Connor M, Peters H. Intermittent negative pressure ventilation in the treatment of respiratory failure in progressive neuromuscular disease. *Neurology* 1987, 37: 1874-1875.
- Shneerson JH. Non-invasive and domiciliary ventilation negative pressure techniques. *Thorax* 1991, 46: 131-135.
- Zakynthinos SG, Roussos C. The use of negative pressure ventilation. *Eur Respir Mon* 1998, 8: 246-265.
- Corrado A, Bruscoli G, De Paola E, Ciardi-Dupre GF, Baccini A, Taddei M. Respiratory muscle insufficiency in acute respiratory failure of subjects with severe COPD. Treatment with intermittent negative pressure ventilation. *Eur Respir J* 1990, 3: 644-648.
- Sauret JM, Guitart AC, Frojan GR, Cornudella R. Intermittent short-term negative pressure ventilation and increased oxygenation in COPD patients with severe hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1991, 100: 455-459.
- Montserrat JM, Martos JA, Alarcon A, Celis R, Plaza V, Picado C. Effect of negative pressure ventilation on arterial blood gas pressure and inspiratory muscle strength during an exacerbation of chronic obstructive lung disease. *Thorax* 1991, 46: 6-8.
- Morris AH, Elliot GC. Adult respiratory distress syndrome successful support with continuous negative extrathoracic pressure. *Crit Care Med* 1985, 13: 989-990.
- Corrado A, Gorini M, Ginanni R, Pelagatti C, Villella G, Buoncristiano U, Guidi F, Pagni E, Peris A, De Paola E. Negative pressure ventilation versus conventional mechanical ventilation in the treatment of acute respiratory failure in COPD patients. *Eur Respir J* 1998, 12: 519-525.
- Meduri GU. Non-invasive positive-pressure ventilation in patients with acute respiratory failure. *Clin Chest Med* 1996, 17(3): 513-553.
- Bach JR, Alba AS, Saporito LR. Intermittent positive pressure ventilation via the mouth as an alternative to tracheostomy for 257 ventilator users. *Chest* 1993, 103: 174-182.
- Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N, Wunderink R, Tolley E. Non-invasive positive pressure ventilation via face mask. First-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest* 1996, 109: 179-193.
- Katz JA, Marks JD. Inspiratory work with and without continuous airway pressure in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1985, 63: 598-607.
- Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981, 1: 862-865.
- Petrof BJ, Legare M, Goldberg P, Milic-Emili J, Gottfried SB. Continuous positive airway pressure reduces work of breathing and dyspnea during weaning from mechanical ventilation in severe chronic obstructive airway disease. *Am Rev Respir Dis* 1990, 141: 281-289.
- Fessler HE, Brower RG, Permutt S. CPAP reduces inspiratory work more than dyspnea during hyperinflation with intrinsic PEEP. *Chest* 1995, 108: 432-440.
- Rossi A, Polese G, Brandi G, Conti G. Intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEPi). *Intens Care Med* 1995, 21: 522-536.
- Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1982, 126: 166-170.
- Ambrosino N, Vitacca M. Role of continuous positive airway pressure in the intensive care unit. *Eur Respir Mon* 1998, 8: 194-223.
- Brochard L, Pleskwa F, Lemaire F. Improved efficacy of spontaneous breathing with inspiratory pressure support. *Am Rev Respir Dis* 1987, 136: 411-415.
- Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, Carone M, Gukov B, Donner CF, Rossi A. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994, 149: 1069-1076.
- Younes M. PAV, a new approach to ventilator support. Theory. *Am Rev Respir Dis* 1992, 145: 114-120.
- Remmers J, Sterling J, Thoraninon B, Kuna ST. Nasal airway positive pressure in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1984, 130: 1152-1155.
- Rajagopal KR, Bennett LL, Dillard TA, Tellis CJ, Tenholder MF. Overnight nasal CPAP improves hypersomnolence in sleep apnea. *Chest* 1986, 90: 172-176.
- Engleman HM, Cheshire KE, Deary IJ, Douglas NJ.

- Daytime sleepiness, cognitive performance and mood after CPAP therapy for the sleep apnoea hypopnoea syndrome. *Thorax* 1993, 48: 911-914.
27. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Getsy JE, Schuett JS, Henry JN, Maislin G, Dinges DF. Effects of one night without nasal CPAP treatment on sleep and sleepiness in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993, 147: 1162-1168.
 28. Nosedá A, Kempnaers C, Kerkhofs M, Houben JJ, Linkowski P. Sleep apnea after 1 year domiciliary nasal-continuous positive airway pressure and attempted weight reduction. *Chest* 1996, 109: 138-143.
 29. Engleman HM, Asgari-Jirhandeh N, McLeod AL, Ramsay CF, Deary IJ, Douglas NJ. Self-reported use of CPAP and benefits of CPAP therapy. *Chest* 1996, 109: 1470-1476.
 30. Krieger J, Meslier N, Lebrun T, Levy P, Phillip-Joet F, Saily JC, Racineux JL (ANTADIR). Accidents in obstructive sleep apnea patients treated with nasal continuous positive airway pressure. A prospective study. *Chest* 1997, 112: 1561-1566.
 31. George CFP, Bourdeau AC, Smiley A. Effects of nasal CPAP on simulated driving performance in patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 1997, 52: 648-653.
 32. Bolitschek J, Schmeiser-Rieder A, Schobersberger R, Rosenberger A, Kunze M, Aigner K. Impact of nasal continuous positive airway pressure treatment on quality of life in patients with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J* 1998, 11: 890-894.
 33. Douglas NJ. Systematic review of the efficacy of nasal CPAP. *Thorax* 1998, 53: 414-415.
 34. Kiely JL, Murphy M, McNicholas WT. Subjective efficacy of nasal CPAP therapy in obstructive sleep apnoea syndrome: a prospective controlled study. *Eur Respir J* 1999, 13: 1086-1090.
 35. Munoz A, Mayoralas LR, Barbe F, Pericas J, Agusti AGN. Long-term effects of CPAP on daytime functioning in patients with sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 2000, 15: 676-681.
 36. Veale D, Chailleux E, Hoorelbeke-Ramon A, Reybet-Degas O, Humeau-Chapuis MP, Alluin-Aigouy F, Fleury B, Jonquet O, Michard P (ANTADIR). Mortality of sleep apnoea patients treated by nasal continuous positive airway pressure registered in the ANTADIR observatory. *Eur Respir J* 2000, 15: 326-331.
 37. Lamphere J, Roehrs T, Witting R, Zorick F, Conway WA, Roth T. Recovery of alertness after CPAP in apnea. *Chest* 1989, 96: 1364-1367.
 38. Krieger J, Sforza E, Barthelmebs M, Imbs JL, Kurtz D. Overnight decrease in hematocrit after nasal CPAP treatment in patients with OSA. *Chest* 1990, 97: 729-730.
 39. Sforza E, Krieger J, Weitzenblum E, Apprill M, Lampert E, Ratamaharo J. Long-term effects of treatment with nasal continuous positive airway pressure on daytime lung function and pulmonary hemodynamics in patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1992, 141: 866-870.
 40. Krieger J, Grucker D, Sforza E, Chambron J, Kurtz D. Left ventricular ejection fraction in obstructive sleep apnea. *Chest* 1991, 100: 917-921.
 41. He J, Kryger MH, Zorick FJ, Conway W, Roth T. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Experience in 385 male patients. *Chest* 1988, 94: 9-14.
 42. Partinen M, Guilleminault C. Mortality of patients with obstructive sleep apnea syndrome: a follow-up study. *Chest* 1988, 94: 1200-1204.
 43. Wright J, Johns R, Watt I, Melville A, Sheldon T. Health effects of obstructive sleep apnea and the effectiveness of continuous positive airway pressure: a systematic review of the research evidence. *BMJ* 1997, 314: 851-860.
 44. Lojander J, Maasilta P, Partinen M, Brander PE, Salmi T, Lehtonen H. Nasal-CPAP, surgery, and conservative management for treatment of obstructive sleep apnea syndrome. A randomised study. *Chest* 1996, 110: 114-119.
 45. Redline S, Adams N, Strauss ME, Roebuck T, Winters M, Rosenberg C. Improvement of mild sleep-disordered breathing with CPAP compared with conservative therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 1998, 157: 858-865.
 46. Ballester E, Badia JR, Hernandez L, Carrasco E, dePablo J, Fornas C, Rodriguez-Roisin R, Montserrat JM. Evidence of the effectiveness of continuous positive airway pressure in the treatment of sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999, 159: 495-501.
 47. Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of continuous positive airway pressure treatment on daytime function in sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Lancet* 1994, 343: 572-575.
 48. Engleman HM, Martin SE, Deary IJ, Douglas NJ. Effect of CPAP therapy on daytime function in patients with mild sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1997, 52: 114-119.
 49. Engleman HM, Martin SE, Kingshott RN, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomised placebo controlled trial of daytime function after continuous positive airway pressure (CPAP) therapy for the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax* 1998, 53: 341-345.
 50. Engleman HM, Kingshott RN, Wraith PK, Mackay TW, Deary IJ, Douglas NJ. Randomised placebo controlled

- crossover trial of continuous positive airway pressure for mild sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999, 159: 461-467.
51. Jenkinson C, Davies RJO, Mullins R, Stradling JR. Comparison of therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised prospective parallel trial. *Lancet* 1999, 353: 2100-2105.
 52. Hack M, Davies RJO, Mullins R, Choi SJ, Ramdassingh-Dow S, Jenkinson C, Stradling JR. Randomised prospective parallel trial of therapeutic versus subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure on simulated steering performance in patients with obstructive sleep apnoea. *Thorax* 2000, 55: 224-231.
 53. American Thoracic Society. Indications and standards for use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in sleep apnea syndromes. *Am J Respir Crit Care Med* 1994, 150: 1738-1745.
 54. Strollo PJ, Sanders MH, Atwood CW. Positive pressure therapy. *Clin Chest Med* 1998, 19(1): 55-68.
 55. Leech JA, Onal E, Lopata M. Nasal CPAP continues to improve sleep-disordered breathing and daytime oxygenation over long-term follow-up of occlusive sleep apnea syndrome. *Chest* 1992, 102: 1651-1655.
 56. Berthon-Jones M, Sullivan CE. Time course of change in ventilatory response to CO₂ with long-term CPAP therapy for obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1987, 135: 144-147.
 57. Ryan CF, Lowe AA, Li D, Fleetham JA. Magnetic resonance imaging of the upper airway in obstructive sleep apnea before and after chronic nasal continuous positive airway pressure therapy. *Am Rev Respir Dis* 1991, 144: 939-944.
 58. Yamashiro Y, Kryger MH. CPAP titration for sleep apnea using a split-night protocol. *Chest* 1995, 107: 62-66.
 59. Juhasz J, Schillen J, Urbigkeit A, Ploch T, Penzel T, Peter JH. Unattended continuous positive airway pressure titration. Clinical relevance and cardiorespiratory hazards of the method. *Am J Respir Crit Care Med* 1996, 154: 359-365.
 60. Hoffstein V, Viner S, Mateika S, Conway J. Treatment of obstructive sleep apnea with nasal continuous positive airway pressure. Patient compliance, perception of benefits, and side effects. *Am Rev Respir Dis* 1992, 145: 841-845.
 61. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Smith PL, Schwartz AR, Schubert NM, Redline S, Henry JN, Getsy JE, Dinges DF. Objective measurement of patterns of nasal CPAP use by patients with obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1993, 147: 887-895.
 62. Bennett LS, Langford BA, Stradling JR, Davies RJO. Sleep fragmentation indices as predictors of daytime sleepiness and nCPAP response in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1998, 158: 778-786.
 63. McArdle N, Devereux G, Heidarnejad H, Engleman HM, Mackay TW, Douglas NJ. Long-term use of CPAP therapy for sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999, 159: 1108-1114.
 64. Waldhorn RE, Herrick TW, Nguyen MC, O'Donnell AE, Soderro J, Potolicchio SJ. Long-term compliance with nasal continuous positive airway pressure therapy of obstructive sleep apnea. *Chest* 1990, 97: 33-38.
 65. Krieger J, Kurtz D. Objective measurement of compliance with nasal CPAP treatment for obstructive sleep apnea syndrome. *Eur Respir J* 1988, 1: 436-438.
 66. Reeves-Hoche MK, Meck R, Zwillich CW. Nasal CPAP: an objective evaluation of patient compliance. *Am J Respir Crit Care Med* 1994, 149: 149-154.
 67. Stradling JR. : Sleep apnoea syndromes. In: *Respiratory Medicine*. Brewis RAL, Corrin B, Geddes DM, Gibson GJ. (Eds) 2nd edition. W. B. Saunders Company LTD, London, 1995: 973-1005.
 68. Sanders MH, Kern N. Obstructive sleep apnea treated by independently adjusted inspiratory and expiratory positive airway pressures via nasal mask. Physiologic and clinical implications. *Chest* 1990, 98: 317-324.
 69. Clinical indications for non-invasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation. A consensus conference report. *Chest* 1999, 116: 521-534.
 70. Lloberes P, Ballester E, Montserrat JM, Botifoll E, Ramirez A, Reolid A, Gistau C, Rodriguez-Roisin R. Comparison of manual and automatic CPAP titration in patients with sleep apnea/hypopnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1996, 154: 1755-1758.
 71. Ellis RE, Bye PT, Bruderer JW, Sullivan CE. Treatment of respiratory failure during sleep in patients with neuromuscular diseases. Positive pressure ventilation through a nose mask. *Am Rev Respir Dis* 1987, 135: 148-152.
 72. Kerby GR, Mayer LS, Pingleton SK. Nocturnal positive pressure ventilation via nasal mask. *Am Rev Respir Dis* 1987, 135: 738-740.
 73. DiMarco AF, Connors AF, Altose MD. Management of chronic alveolar hypoventilation with nasal positive pressure breathing. *Chest* 1987, 92: 952-954.
 74. Carroll N, Branthwaite MA. Control of nocturnal hypoventilation by nasal intermittent positive pressure ventilation. *Thorax* 1988, 43: 349-353.

75. Segall D. Noninvasive nasal mask-assisted ventilation in respiratory failure of Duchenne muscular dystrophy. *Chest* 1988, 93: 1298-1300.
76. Ellis ER, Grunstein RR, Chan S, Bye PT, Sullivan CE. Noninvasive ventilatory support during sleep improves respiratory failure in kyphoscoliosis. *Chest* 1988, 94: 811-815.
77. Leger P, Bedicam JM, Cornette A, Reybet-Degat O, Langevin B, Polu JM, Jeannin L, Robert D. Nasal intermittent positive pressure ventilation. Long-term follow-up in patients with severe chronic respiratory insufficiency. *Chest* 1994, 105: 100-105.
78. Simmonds AK, Elliot MW. Outcome of domiciliary nasal intermittent positive pressure ventilation in restrictive and obstructive disorders. *Thorax* 1995, 50: 604-609.
79. Leger P, Muir JF. Selection of patients for long-term nasal intermittent positive pressure ventilation: practical aspects. *Eur Respir Mon* 1998, 8: 328-347.
80. Piper AJ, Sullivan CE. Effects of long-term nocturnal nasal ventilation on spontaneous breathing during sleep in neuromuscular and chest wall disorders. *Eur Respir J* 1996, 9: 1515-1522.
81. Bach J. Management of neuromuscular ventilatory failure by 24-hour noninvasive intermittent positive pressure ventilation. *Eur Respir Rev* 1993, 3: 285-291.
82. Rideau Y, Gatin G, Bach JR, Ginies G. Prolongation of life in Duchenne muscular dystrophy. *Acta Neurology* 1983, 5: 118-124.
83. Raphael JC, Chevret S, Chastang C, Bouvet F. Randomised trial of preventive nasal ventilation in Duchenne muscular dystrophy. *Lancet* 1994, 343: 1600-1604.
84. Strumpf DA, Millman RP, Carlisle CC, Grattan LM, Ryan SM, Ericson AD, Hill NS. Nocturnal positive pressure ventilation via nasal mask in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1991, 144: 1234-1239.
85. Elliot MW, Simonds AK, Carroll MP, Wedzicha JA, Branthwaite MA. Domiciliary nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation in hypercapnic respiratory failure due to chronic obstructive lung disease: effects on sleep and quality of life. *Thorax* 1992, 47: 342-348.
86. Meecham Jones DJ, Wedzicha JA. Comparison of pressure and volume preset nasal ventilator systems in stable chronic respiratory failure. *Eur Respir J* 1993, 6: 1060-1064.
87. Sivasothy P, Smith IE, Shneerson JM. Mask intermittent positive pressure ventilation in chronic hypercapnic respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1998, 11: 34-40.
88. Meecham Jones DJ, Paul EA, Jones PW, Wedzicha JA. Nasal pressure support ventilation plus oxygen compared with oxygen therapy alone in hypercapnic COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1995, 152: 538-544.
89. Shneerson JM. The changing role of mechanical ventilation in COPD. *Eur Respir J* 1996, 9: 393-398.
90. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease. *Ann Intern Med* 1980, 93: 391-398.
91. Report of the Medical Research Council Working Party. Long-term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981, i: 681-685.
92. Lin CC. Comparison between nocturnal nasal positive pressure ventilation combined with oxygen therapy and oxygen monotherapy in patients with severe COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996, 54: 353-358.
93. Keilty SJ, Ponte J, Fleming T, Moxham J. Effect of inspiratory pressure support on exercise tolerance and breathlessness in patients with severe stable COPD. *Thorax* 1994, 49: 990-994.
94. Renston JP, DiMarco AF, Supinski GS. Respiratory muscle rest using nasal BiPAP ventilation in patients with stable severe COPD. *Chest* 1994, 105: 1053-1060.
95. Garrod R, Mikelsons C, Paul EA, Wedzicha JA. Randomised controlled trial of domiciliary non-invasive positive pressure ventilation and physical training in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000, 162: 1335-1341.
96. Piper AJ, Parker S, Torzillo PJ, Sullivan CE, Bye PTP. Nocturnal nasal IPPV stabilizes patients with cystic fibrosis and hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1992, 102: 846-850.
97. Gacouin A, Desrues B, Lena H, Quinquenel ML, Dasonville J, Delaval Ph. Long-term nasal intermittent positive pressure ventilation (NIPPV) in 16 consecutive patients with bronchiectasis: a retrospective study. *Eur Respir J* 1996, 9: 1246-1250.
98. Krachman S, Criner GJ. Hypoventilation syndromes. *Clin Chest Med* 1998, 19 (1): 139-155.
99. Elliot MW, Mulvey DA, Moxham J, Green M, Branthwaite MA. Domiciliary nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation in COPD: mechanisms underlying changes in arterial blood gas tensions. *Eur Respir J* 1991, 4: 1044-1052.
100. Jimenez JFM, de Cos Escuin JS, Vicente CD, Valle MH, Otero FF. Nasal intermittent positive pressure ventilation. Analysis of its withdrawal. *Chest* 1995, 107: 382-388.
101. Ambrosino N, Nava S, Bertone P, Fracchia C, Rampulla C. Physiologic evaluation of pressure support ventila-

- tion by nasal mask in patients with stable COPD. *Chest* 1992, 101: 385-391.
102. Meduri GU, Conoscenti CC, Menashe P, Nair S. Non-invasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 1989, 95: 865-870.
 103. Keenan SP, Kernerman PD, Cook DJ, Martin CM, McCormack D, Sibbald WJ. Effect of non-invasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: A meta-analysis. *Crit Care Med* 1997, 25: 1685-1692.
 104. Brochard L. Non-invasive ventilation for acute exacerbations of COPD: a new standard of care. *Thorax* 2000, 55: 817-818.
 105. Bott J, Carroll MP, Conway JH, Keilty SEJ, Ward EM, Brown AM, Paul EA, Elliot MW, Godfrey RC, Wedzicha JA, Moxham J. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993, 341: 1555-1557.
 106. Kramer n, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995, 151: 1799-1806.
 107. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, Simonneau G, Benito S, Gasparetto A, Lemaire F, Isabey D, Harf A. Non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995, 333: 817-822.
 108. Celikel T, Sungur M, Ceyhan B, Karakurt S. Comparison of non-invasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest* 1998, 114: 1636-1642.
 109. Bardi G, Pierotello R, Desideri M, Valdisserri L, Bottai M, Palla A. Nasal ventilation in COPD exacerbations: early and late results of a prospective controlled study. *Eur Respir J* 2000, 15: 98-104.
 110. Plant PK, Owen JL, Elliot MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000, 355: 1931-1935.
 111. Barbe F, Togores B, Rubi M, Pons S, Maimo A, Agusti AGN. Non-invasive ventilatory support does not facilitate recovery from acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1996, 9: 1240-1245.
 112. Ambrosino N. Non-invasive mechanical ventilation in acute respiratory failure. *Eur Respir J* 1996, 9: 795-807.
 113. Vitacca M, Clini E, Rubini F, Nava S, Foglio K, Ambrosino N. Non-invasive mechanical ventilation in severe chronic obstructive lung disease and acute respiratory failure: short- and long-term prognosis. *Intens Care Med* 1996, 22: 94-100.
 114. Confalonieri M, Parigi P, Scartabellati A, Aiolfi S, Scorsetti S, Nava S, Gandola L. Non-invasive mechanical ventilation improves the immediate and long-term outcome of COPD patients with acute respiratory failure. *Eur Respir J* 1996, 9: 422-430.
 115. Brochard L, Isabey D, Piquet J, Amaro P, Mancebo J, Messadi AA, Brun-Buisson C, Rauss A, Lemaire F, Harf A. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990, 323: 1523-1530.
 116. Jasmer RM, Luce JM, Matthay MA. Non-invasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure. Underutilized or overrated? *Chest* 1997, 111: 1672-1678.
 117. Vitacca M, Rubini F, Foglio K, Scalvini S, Nava S, Ambrosino N. Non-invasive modalities of positive pressure ventilation improve the outcome of acute exacerbations in COLD patients. *Intens Care Med* 1993, 19: 450-455.
 118. Girault C, Richard JC, Chevron V, Tamion F, Pasquis P, Leroy J, Bonmarchand G. Comparative physiologic effects of non-invasive assist-control and pressure support ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1997, 111: 1639-1648. Appendini.
 119. Elliot MW, Aquilina R, Green M, Moxham J, Simonds AK. A comparison of different modes of non-invasive ventilatory support: effects on ventilation and inspiratory muscle effort. *Anaesthesia* 1994, 49: 279-283.
 120. Soo Hoo GW, Santiago S, Williams AJ. Nasal mechanical ventilation for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: determinants of success and failure. *Crit Care Med* 1994, 22: 1253-1261.
 121. Elliot MW, Latham M. Non-invasive ventilation on a general ward. *Eur Respir Mon* 1998, 8: 348-363.
 122. Nava S, Evangelisti I, Rampulla C, Compagnoni ML, Fracchia C, Rubini F. Human and financial costs of non-invasive mechanical ventilation in patients affected by COPD and acute respiratory failure. *Chest* 1997, 111: 1631-1638.
 123. Chevrolet JC, Jolliet P, Abajo B, Toussi A, Louis M. Nasal positive pressure ventilation in patients with acute respiratory failure: difficult and time-consuming procedure for nurses. *Chest* 1991, 100: 775-782.
 124. Hilbert G, Gruson D, Gbikpi-Benissan G, Cardinaud JP. Sequential use of non-invasive pressure support ventilation for acute exacerbations of COPD. *Intens Care Med* 1997, 23: 955-961.
 125. Ambrosino N, Foglio K, Rubini F, Clini E, Nava S, Vi-

- tacca M. Non-invasive mechanical ventilation in acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: correlates for success. *Thorax* 1995, 50: 755-757.
126. Meduri GU, Abou-Shala N, Fox RC, Jones CB, Leeper KV, Wunderink RG. Non-invasive face mask ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1991, 10: 445-454.
 127. Benhamou D, Girault C, Faure C, Portier F, Muir JF. Nasal mask ventilation in acute respiratory failure: experience in elderly patients. *Chest* 1992, 102: 912-917.
 128. Moretti M, Cilione C, Tampieri A, Fracchia C, Marchioni A, Nava S. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax* 2000, 55: 819-825.
 129. Wysocki M, Tric L, Wolff MA, Millet H, Herman B. Non-invasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. A randomized comparison with conventional therapy. *Chest* 1995, 107: 761-768.
 130. Wood KA, Lewis L, Von Harz B, Kollef MH. The use of non-invasive positive pressure ventilation in the emergency department. Results of a randomized clinical trial. *Chest* 1998, 113: 1339-1346.
 131. Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bui M, De Blasi RA, Vivino G, Gasparetto A, Meduri GU. A comparison of non-invasive positive pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998, 339: 429-435.
 132. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Della Porta R, Tolley EA, Meduri GU. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1999, 160: 1585-1591.
 133. Rasanen J, Keikkila J, Downs J, Nikki P, Vaisanen I, Viitanen A. Continuous positive airway pressure via face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1985, 55: 296-300.
 134. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, Baggley CJ. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *N Engl J Med* 1991, 325: 1825-1830.
 135. Lin M, Yang YF, Chiang HT, Chang MS, Chiang BN, Cheitlin MD. Reappraisal of continuous positive airway pressure therapy in acute cardiogenic pulmonary edema. *Chest* 1995, 107: 1379-1386.
 136. Lapinski SE, Mount DB, Mackey D, Grossman RF. Management of acute respiratory failure due to pulmonary edema with nasal positive pressure support. *Chest* 1994, 105: 229-231.
 137. Shivaram U, Donath J, Khan FA, Juliano J. Effects of continuous positive airway pressure in acute asthma. *Respiration* 1987, 52: 157-162.
 138. Meduri GU, Cook TR, Turner RE, Cohen M, Leeper KV. Non-invasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest* 1996, 110: 767-774.
 139. De Haven CB, Hurst JM, Branson RD. Postextubation hypoxemia treated with a continuous positive airway pressure mask. *Crit Care Med* 1985, 13: 46-48.
 140. Pennock BE, Crawshaw L, Kaplan PD. Non-invasive nasal mask ventilation for acute respiratory failure. Institution of a new therapeutic technology for routine use. *Chest* 1994, 105: 441-444.
 141. Gachot B, Clair B, Wolff M, Regnies B, Vachon F. Continuous positive airway pressure by face mask or mechanical ventilation in patients with human immunodeficiency virus infection and severe *Pn. carinii* pneumonia. *Intens Care Med* 1992, 18: 155-159.
 142. Hilbert G, Gruson D, Portel L, Gbikpi-Benissan G, Carinaud JP. Non-invasive pressure support ventilation in COPD patients with postextubation hypercapnic respiratory insufficiency. *Eur Respir J* 1998, 11: 1349-1353.
 143. Udwardia ZF, Santis GK, Steven MH, Simonds AK. Nasal ventilation to facilitate weaning in patients with chronic respiratory insufficiency. *Thorax* 1992, 47: 715-718.
 144. Goodenberger DM, Couser JI, May JJ. Successful discontinuation of ventilation via tracheostomy by substitution of nasal positive pressure ventilation. *Chest* 1992, 102: 1277-1279.
 145. Restrick LJ, Scott AD, Ward EM, Feneck RO, Cornwall WE, Wedzicha JA. Nasal intermittent positive-pressure ventilation in weaning intubated patients with chronic respiratory disease from assisted intermittent, positive-pressure ventilation. *Respir Med* 1993, 87: 199-204.
 146. Nava S, Ambrosino N, Clini E, Prato M, Orlando G, Vitacca M, Brigada P, Fracchia C, Rubini F. Non-invasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1998, 128: 721-728.
 147. Antonelli M, Conti G, Riccioni L, Meduri GU. Non-invasive positive-pressure ventilation via face mask during bronchoscopy with BAL in high-risk hypoxemic patients. *Chest* 1996, 110: 724-728.

Στελέχωση πολυδύναμων Μονάδων Εντατικής Θεραπείας: Παρούσα κατάσταση

Γ. Φιλντίσης
Α. Τσιμογιάννη
Π. Μυριανθεύς
Ε. Μπούτζουκα
Χ. Λαδάκης
Γ. Μπαλτόπουλος

Πανεπιστημιακή Κλινική Εντατικής Νοσηλείας & Πνευμονικών Νόσων, Τμήμα Νοσηλευτικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Περιφερειακό Νοσοκομείο ΚΑΤ, Νίκης 2, Κηφισιά 14561

Λέξεις κλειδιά: Μονάδες Εντατικής Θεραπείας, ιατρικό, νοσηλευτικό & βοηθητικό προσωπικό, στελέχωση, εκπαίδευση

Αλληλογραφία:
Γεώργιος Α. Φιλντίσης, Αντιπαξών 22, 13121 Ίλιο,
τηλ.: 62 80 702, 57 66 424, e-mail: fildissis@
acropolis.net

Η εργασία παρελήφθη στις 5/5/2000 και εγκρίθηκε προς δημοσίευση στις 9/2/2001.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ: Σκοπός. Η αποτύπωση της στελέχωσης και τρόπου λειτουργίας πολυδύναμων ΜΕΘ.

Υλικό - Μέθοδος. Οι απαντήσεις των προϊστάμενων νοσηλευτών σε ερωτηματολόγιο που διερευνούσε στοιχεία οργάνωσης και λειτουργίας των ΜΕΘ: τύπος, αριθμός κρεβατιών, ιατρικό, νοσηλευτικό, βοηθητικό προσωπικό, μέση νοσηλευτική κάλυψη και λόγος νοσηλευτών / ασθενείς / βάρδια.

Αποτελέσματα. Απάντησαν 31 ΜΕΘ (20 ΕΣΥ, 5 παν/κές, 6 ιδιωτικές) με 270 κρεβάτια σε λειτουργία (95,7%). 71% των ΜΕΘ είχαν 6-12 κρεβάτια. Στις ΜΕΘ εργάζονται 769 νοσηλευτές (70% διπλωματούχοι και 30% βοηθοί). Η μέση νοσηλευτική κάλυψη είναι 2,81 και ο λόγος νοσηλευτή / ασθενείς είναι 1/1,78, 1/2,26 & 1/2,62 σε πρωινή, απογευματινή και βραδινή βάρδια αντίστοιχα.

Ο αριθμός των εντατικολόγων γιατρών (ΕΑ, ΕΒ) είναι 149, με αναλογία 4,4 γιατροί/8 κρεβάτια στο σύνολο των ΜΕΘ (ΕΣΥ 4,96, παν/κές 4,57, ιδιωτικές 2,92). Οι φυσικοθεραπευτές είναι 40 με αναλογία 1,77/12 κρεβάτια στο σύνολο των ΜΕΘ (ΕΣΥ 1,89, παν/κές 0,97, ιδιωτικές 2,09) και οι γραμματείς 21 με αναλογία 0,93/12 κρεβάτια στο σύνολο των ΜΕΘ (ΕΣΥ 0,68, παν/κές 0,73, ιδιωτικές 1,71). Επίσης εργάζονται 52 νοσοκόμοι με αναλογία ανά ΜΕΘ 1/0,91, 1/1,93 και 1/15,5 και 64 καθαριστές με αναλογία ανά ΜΕΘ 1/0,89, 1/1,35 και 1/5,2 για τις τρεις βάρδιες αντίστοιχα.

Συμπέρασμα: Η στελέχωση των ΜΕΘ, σε σχέση με τα διεθνή δεδομένα, είναι επαρκής σε ιατρικό προσωπικό αλλά ανεπαρκής σε νοσηλευτικό & βοηθητικό προσωπικό, απαραίτητο για παροχή σωστής εντατικής φροντίδας. *Πνεύμων 2001, 14 (1): 38-46*

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η συγκέντρωση των ασθενών σε ένα χώρο για παροχή φροντίδας αποτέλεσε τη θεμελιώδη ιδέα της δημιουργίας του νοσοκομείου. Η συγκέντρωση των πλέον βαριά ασθενών σε ένα συγκεκριμένο χώρο για

αμεσότερη και αποτελεσματικότερη φροντίδα αποτέλεσε την ιδέα για τη δημιουργία των Μονάδων Εντατικής Θεραπείας.

Οι Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) είναι ειδικές νοσοκομειακές μονάδες στις οποίες παρέχεται εξειδικευμένη ιατρική και νοσηλευτική φροντίδα και τεχνική υποστήριξη με τη χρήση συσκευών για παρακολούθηση των ασθενών και άμεση παρέμβαση που στόχο έχει την αποκατάσταση της υγείας και τη διάσωση της ζωής τους^{1,2}.

Η Εντατική Θεραπεία στην εποχή μας έχει καθιερωθεί ως Ιατρική και Νοσηλευτική ειδικότητα. Αν και ο όρος Εντατική Θεραπεία θεωρείται νέος, η έννοιά της είναι σχετικά παλαιά. Δύο στοιχεία είναι συναφή με την Εντατική Θεραπεία³. Πρώτον, ο άρρωστος που δέχεται τη θεραπεία είναι κατά κανόνα σε ασταθή κατάσταση και μπορεί να απειλείται η ζωή του και δεύτερον η παροχή της εντατικής θεραπείας γίνεται με την ελπίδα ή προσμονή της διάσωσης του αρρώστου. Η επιτυχία της εντατικής θεραπείας εξαρτάται από την αρμονική συνεργασία μεταξύ των εμπλεκόμενων ατόμων, την καλή τεχνολογική υποστήριξη και τον κατάλληλα οργανωμένο χώρο².

Σύμφωνα με την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Εντατικής Θεραπείας (European Society of Intensive Care Medicine- ESICM)⁴ μια πολυδύναμη ΜΕΘ πρέπει να λειτουργεί ως ανεξάρτητο τμήμα στο νοσοκομείο, να είναι στελεχωμένη με εξειδικευμένο προσωπικό και να έχει τη δυνατότητα εκτίμησης, παρακολούθησης και θεραπείας βαριά πασχόντων ασθενών με πρόσβαση σε εξειδικευμένη και ορθολογιστική θεραπεία. Το απαραίτητο προσωπικό της ΜΕΘ εξαρτάται από το επιθυμητό επίπεδο φροντίδας (Πίνακας 1). Το προσωπικό πρέπει να είναι εξειδικευμένο και κατάλληλο για την αντιμετώπιση βαριά πασχόντων ασθενών και οξέων περιστατικών. Αποτελείται από γιατρούς, νοσηλευτές, άλλους επιστήμονες, φυσικοθεραπευτές, τεχνικούς και λοιπό προσωπικό σε επαρκή αριθμό. Κάθε ΜΕΘ πρέπει να

έχει γιατρό διευθυντή, υπεύθυνο για την ιατρική φροντίδα, την οργάνωση και λειτουργία της ΜΕΘ και προϊστάμενο νοσηλεύτη, υπεύθυνο για όλες τις νοσηλευτικές αρμοδιότητες. Συνιστάται να υπάρχει σε κάθε ΜΕΘ ένας φυσικοθεραπευτής ανά 12 κρεβάτια, ένας τεχνικός διαθέσιμος σε 24ωρη βάση, ένας γραμματέας ανά 12 κρεβάτια και προσωπικό καθαριότητας που να γνωρίζει την ιδιαιτερότητα των χώρων και του εξοπλισμού της ΜΕΘ και τα προληπτικά μέτρα που πρέπει να λαμβάνονται για την πρόληψη των λοιμώξεων. Παρά το γεγονός, ότι ο αριθμός των κρεβατιών ποικίλλει, εξαρτώμενος από το μέγεθος και την κίνηση του νοσοκομείου, οι ΜΕΘ με λιγότερα από 6 κρεβάτια είναι ασύμφωρες, ενώ με περισσότερα από 12 σκόπιμο κρίνεται να διαχωρίζονται σε μικρότερα τμήματα για καλύτερη διαχείριση.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αποτύπωση της στελέχωσης και του τρόπου λειτουργίας των πολυδύναμων ΜΕΘ στην Ελλάδα

ΥΛΙΚΟ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Για την πραγματοποίηση της μελέτης χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο το οποίο στάλθηκε στους προϊστάμενους νοσηλευτές πολυδύναμων ΜΕΘ της Ελλάδας και διερευνούσε γενικά στοιχεία οργάνωσης και λειτουργίας τους: τύπος της ΜΕΘ, αριθμός κρεβατιών, ιατρικό, νοσηλευτικό και βοηθητικό προσωπικό, μέση νοσηλευτική κάλυψη (αριθμός διαθέσιμων νοσηλευτών ανά κρεβάτι για την 24ωρη λειτουργία και κάλυψη των αναγκών) και λόγος νοσηλευτή / ασθενή σε κάθε βάρδια.

Το ερωτηματολόγιο ήταν ανώνυμο και διανεμήθηκε με τυχαία επιλογή σε πολυδύναμες ΜΕΘ του ΕΣΥ ενηλίκων και παιδών, πανεπιστημιακές ΜΕΘ και σε ιδιωτικές ΜΕΘ από όλο τον ελλαδικό χώρο. Ερωτηματολόγια στάλθηκαν συνολικά σε 40 πολυδύναμες ΜΕΘ του δημόσιου και ιδιωτικού τομέα.

Πίνακας 1. Επίπεδο φροντίδας και στελέχωση των ΜΕΘ⁴

Επίπεδο φροντίδας	Νοσηλευτής / ασθενή / βάρδια	Μέση νοσηλευτική κάλυψη / 24h	# Γιατρών / 6-8 κρεβάτια
III (υψηλό)	1/1	6	5
II (μέτριο)	1/1,6	4	4
I (χαμηλό)	1/3	3	3

Η παρουσίαση των δεδομένων έγινε με καταγραφή των συχνοτήτων (περιγραφική στατιστική). Η κατανομή συχνοτήτων των δεδομένων είναι κανονική και η στατιστική αξιολόγηση των δεδομένων έγινε με τη δοκιμασία t-test κατά ζεύγη. Στατιστικά σημαντική συσχέτιση θεωρήθηκε τιμή $P < 0,05$.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Επεστράφησαν 31 συμπληρωμένα ερωτηματολόγια (από τα 40) από αντίστοιχο αριθμό προϊστάμενων νοσηλευτών πολυδύναμων ΜΕΘ, από 29 νοσοκομεία της χώρας: Είκοσι από ΜΕΘ του ΕΣΥ (18 ενηλίκων και 2 παιδών), 5 από πανεπιστημιακές και 6 από ιδιωτικές ΜΕΘ. Οι 25 ΜΕΘ του ΕΣΥ και του πανεπιστημίου, από τις οποίες δόθηκαν απαντήσεις, αντιπροσωπεύουν το 62,5% των πολυδύναμων ΜΕΘ του δημόσιου τομέα (25/40) που συμμετέχουν στο σύστημα εφημερίας του ΕΚΑΒ, σύμφωνα με καταγραφή του 1996. Το αντίστοιχο ποσοστό απάντησης των ιδιωτικών ΜΕΘ ανέρχεται σε 60% (6/10).

Όλες οι ΜΕΘ που περιλαμβάνονται στη μελέτη λειτουργούν 24 ώρες το 24ωρο επί 7 ημέρες την εβδομάδα. Οι 25 ΜΕΘ του δημοσίου δέχονται περιστατικά από το νοσοκομείο που στεγάζονται και από το ΕΚΑΒ, ενώ οι 6 ιδιωτικές δέχονται κατά κύριο λόγο περιστατικά από

το νοσοκομείο τους και συμπληρωματικά από το ΕΚΑΒ. Οι 23 από τις 25 ΜΕΘ του ΕΣΥ και του πανεπιστημίου (92%) και οι 2 από τις 6 ιδιωτικές (33,3%) απάντησαν ότι η κάλυψη από νοσηλευτικό προσωπικό είναι ανεπαρκής για τις ανάγκες τους.

Η δυναμικότητα των 31 πολυδύναμων ΜΕΘ ανέρχεται σε 282 κρεβάτια, με λειτουργούντα 270 (ποσοστό 95,7%). Η κατανομή τους έχει ως εξής: ΕΣΥ 158 (58,5%), πανεπιστημιακές 49 (18,2%) και ιδιωτικές 63 (23,3%). Όσον αφορά στο μέγεθος των ΜΕΘ, 3 λειτουργούν με < 6 κρεβάτια (9,68%), 22 με 6-12 (70,97%) και 6 με > 12 κρεβάτια (19,35%) (Πίνακας 2).

Στις 31 ΜΕΘ εργάζονται 30 Διευθυντές, 62 Επιμελητές Α, 87 Επιμελητές Β, 75 εξειδικευόμενοι στην Εντατική Θεραπεία και 27 ειδικευόμενοι γιατροί διαφόρων ειδικοτήτων (Πίνακας 3). Σχετικά με τους εξειδικευόμενους των ιδιωτικών ΜΕΘ πρόκειται στην πραγματικότητα περί συνεργατών που προσφέρουν τις υπηρεσίες τους κατ'επίκληση και όχι γιατρών που έχουν προσληφθεί για εξειδίκευση στην Εντατική Θεραπεία. Η εφημερία καλύπτεται καθημερινά από 33 ειδικευμένους γιατρούς, 21 εξειδικευόμενους και 6 ειδικευόμενους γιατρούς. Επίσης υπάρχουν σε εφημερία ετοιμότητας 22 εξειδικευμένοι γιατροί. Ο αριθμός των εξειδικευμένων γιατρών πλην διευθυντών (ΕΑ, ΕΒ) για τη λειτουργία των 270 κρεβατιών είναι 149, δηλαδή

Πίνακας 2. Αριθμός και μέγεθος πολυδύναμων ΜΕΘ

Κρεβάτια ΜΕΘ	ΕΣΥ	Πανεπ/κές	Ιδιωτικές	Σύνολο	(%)
< 6	2	1	-	3	9.68
6-12	16	3	3	22	70.97
> 12	2	1	3	6	19.35
Σύνολο ΜΕΘ	20	5	6	31	100.0
Σύνολο κρεβατιών	158	49	63	270	

Πίνακας 3. Ιατρικό προσωπικό πολυδύναμων ΜΕΘ

Ιατροί	ΕΣΥ	Πανεπ/κές	Ιδιωτικές	Σύνολο
Διευθυντές	19	5	6	30
ΕΑ	40	13	9	62
ΕΒ	58	15	14	87
Εξειδικευόμενοι	44	15	16	75
Ειδικευόμενοι	12	15	-	27
Σύνολο	173	63	45	281

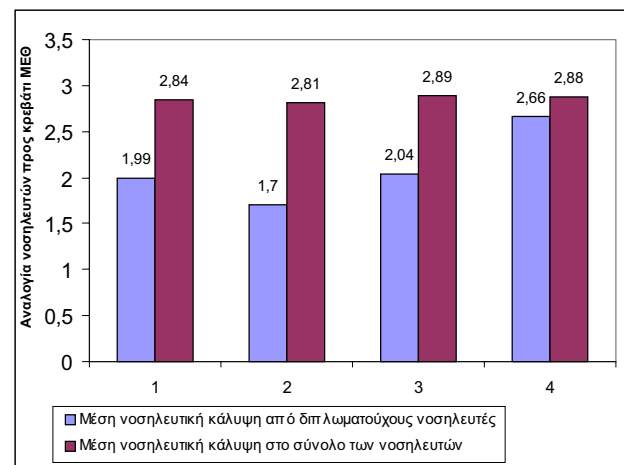
αναλογούν 4,4 γιατροί ανά 8 λειτουργούντα κρεβάτια για το σύνολο των ΜΕΘ, 4,96 για τις ΜΕΘ του ΕΣΥ, 4,57 για τις παν/κές και 2,92 για τις ιδιωτικές ΜΕΘ. Ο έλεγχος της διαφοράς των ποσοστών έδειξε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ ΕΣΥ-ιδιωτικών ($P < 0,004$) και παν/κών-ιδιωτικών ΜΕΘ ($P < 0,045$) ενώ δεν υπάρχει μεταξύ ΕΣΥ - παν/κών ΜΕΘ ($P < 0,438$). Εάν σε αυτούς προστεθούν και οι εξειδικευόμενοι γιατροί, οι οποίοι καλύπτουν σημαντικές ανάγκες των ΜΕΘ, η αναλογία γίνεται 6,63 γιατροί/8 κρεβάτια (224/270) για το σύνολο των ΜΕΘ, 7,18 για το ΕΣΥ, 7,02 για τις παν/κές και 4,96 για τις ιδιωτικές.

Για τη λειτουργία των 270 κρεβατιών υπηρετούν συνολικά 769 νοσηλευτές (Πίνακας 4). Από αυτούς 538 (70%) είναι διπλωματούχοι [23 πανεπιστημιακής (ΠΕ) και 515 τριετούς εκπαίδευσης (ΤΕ)] και 231 (30%) βοηθοί νοσηλευτών, διετούς εκπαίδευσης (ΔΕ). Αναλυτικότερα, στο ΕΣΥ εργάζονται 445 (57,87%) νοσηλευτές (10 ΠΕ, 260 ΤΕ και 175 ΔΕ), στις πανεπιστημιακές ΜΕΘ 142 (18,46%) νοσηλευτές (4 ΠΕ, 96 ΤΕ και 42 ΔΕ) και στις ιδιωτικές ΜΕΘ 182 (23,67%) νοσηλευτές (9 ΠΕ, 159 ΤΕ και μόνο 14 ΔΕ). Από τα στοιχεία αυτά προκύπτει ότι ποσοστό 76% (175/231) των ΔΕ νοσηλευτών εργάζεται στο ΕΣΥ, όπου καλύπτει πρακτικά σημαντικό βαθμό νοσηλευτικές ανάγκες. Σχετικά με το επίπεδο σπουδών τους διαπιστώνεται ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($P < 0,05$) στο ποσοστό των νοσηλευτών που εργάζονται στις ιδιωτικές ΜΕΘ σε σχέση με αυτούς που εργάζονται στις ΜΕΘ του ΕΣΥ και τις πανεπιστημιακές. Αντίθετα δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στο ποσοστό των νοσηλευτών μεταξύ ΕΣΥ και πανεπιστημιακών ΜΕΘ.

Οι διαθέσιμοι διπλωματούχοι νοσηλευτές ΠΕ & ΤΕ για τη λειτουργία των 270 κρεβατιών σε 24ωρη βάση και την κάλυψη των αναγκών σε άδειες, ρεπό κ.λπ. είναι 538. Η μέση νοσηλευτική κάλυψη είναι 1,7 νοσηλευ-

τές/κρεβάτι στις ΜΕΘ του ΕΣΥ, 2,04 στις πανεπιστημιακές και 2,66 στις ιδιωτικές ΜΕΘ. Η σχέση αυτή στο σύνολο των κρεβατιών των συγκεκριμένων ΜΕΘ είναι 1,99 νοσηλευτές/κρεβάτι (Εικόνα 1). Όμως σε πολλές ΜΕΘ, ιδιαίτερα αυτές του ΕΣΥ, όπου υπηρετούν πολλοί βοηθοί νοσηλευτών (64,8% ή 175/270), πολλές νοσηλευτικές ανάγκες καλύπτονται από αυτή την κατηγορία νοσηλευτών, με αποτέλεσμα η μέση νοσηλευτική κάλυψη στις ΜΕΘ του ΕΣΥ να διαμορφώνεται σε 2,81 νοσηλευτές/κρεβάτι, στις πανεπιστημιακές σε 2,89, στις ιδιωτικές σε 2,88 και στο σύνολο των ΜΕΘ σε 2,84 επηρεάζοντας σημαντικά το ποσοστό μέσης νοσηλευτικής κάλυψης.

Ο λόγος νοσηλευτή προς ασθενείς για το πρωινό ωράριο είναι 1/1,88 στις ΜΕΘ του ΕΣΥ (84/158), 1/2,13 στις πανεπιστημιακές (23/49), 1/1,43 στις ιδιωτικές (44/63) και 1/1,78 στο σύνολο των ΜΕΘ (151/270). Για το απογευματινό ωράριο είναι 1/2,5 στις ΜΕΘ του ΕΣΥ



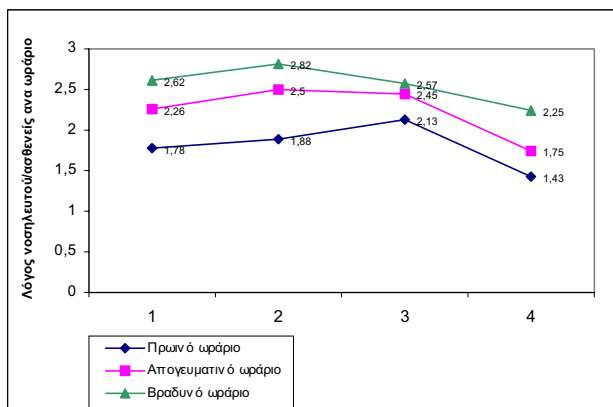
Εικόνα 1. Μέση νοσηλευτική κάλυψη πολυδύναμων ΜΕΘ
1 = σύνολο των ΜΕΘ, 2 = ΜΕΘ ΕΣΥ, 3 = παν/κές ΜΕΘ, 4 = ιδιωτικές ΜΕΘ.

Πίνακας 4. Νοσηλευτικό προσωπικό ΜΕΘ

Κατηγορία	ΕΣΥ (%)	Πανεπ/κές (%)	Ιδιωτικές (%)	Σύνολο (%)
ΠΕ	10 (2,25)	4 (2,82)	9 (4,95)	23 (2,99)
ΤΕ	260 (58,42)	96 (67,6)	159 (87,36)	515 (66,97)
ΔΕ	175 (39,33)	42 (29,58)	14 (7,69)	231 (30,04)
Σύνολο	445 142	182 769		

(63/158), 1/2,45 στις πανεπιστημιακές (20/49), 1/1,75 στις ιδιωτικές (36/63) και 1/2,26 στο σύνολο των ΜΕΘ (119/270). Για το βραδινό ωράριο είναι 1/2,82 στις ΜΕΘ του ΕΣΥ (56/158), 1/2,57 στις πανεπιστημιακές (19/49), 1/2,25 στις ιδιωτικές (28/63) και 1/2,62 (103/270) στο σύνολο των ΜΕΘ (Εικόνα 2). Διαπιστώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς την κάλυψη των κρεβατιών σε όλες τις βάρδιες μεταξύ ιδιωτικών ΜΕΘ και ΕΣΥ ($P=0,021$) και ιδιωτικών ΜΕΘ και πανεπιστημιακών ($P=0,046$), ενώ δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ ΕΣΥ και πανεπιστημιακών ΜΕΘ ($P<0,919$).

Καθημερινά εργάζονται 40 φυσικοθεραπευτές εκ των οποίων 24 στο πρωινό ωράριο, με αναλογία 1 προς 1.29 ΜΕΘ, 10 στο απογευματινό ωράριο, με αναλογία 1 προς 3.1 ΜΕΘ και μόνο 1 στο νυκτερινό ωράριο με αναλογία 1 προς 31 ΜΕΘ. Ανά 12 κρεβάτια ΜΕΘ αναλογούν 1,89 φυσικοθεραπευτές στις ΜΕΘ του ΕΣΥ, 0,97 στις πανεπιστημιακές, 2,09 στις ιδιωτικές και 1,77 στο



Εικόνα 2. Λόγος νοσηλευτών προς ασθενείς
1 = σύνολο των ΜΕΘ, 2 = ΜΕΘ ΕΣΥ, 3 = παν/κές ΜΕΘ, 4 = ιδιωτικές ΜΕΘ.

σύνολο των ΜΕΘ. Στις ΜΕΘ εργάζονται 21 γραμματείς με αναλογία 0,93/12 κρεβάτια, εκ των οποίων 9 εργάζονται στις ΜΕΘ του ΕΣΥ με αναλογία 0,68/12 κρεβάτια, στις πανεπιστημιακές εργάζονται 3 με αναλογία 0,73/12 κρεβάτια και στις ιδιωτικές εργάζονται 9 γραμματείς με αναλογία 1,71/12 κρεβάτια (Πίνακας 5).

Αντίστοιχα εργάζονται 34, 16 και 2 νοσοκόμοι-βοηθοί θαλάμου με αναλογία ανά ΜΕΘ 1/0,91, 1/1,93 και 1/15,5 κατά τη διάρκεια του πρωινού, απογευματινού και νυκτερινού ωραρίου. Οι καθαριστές που εργάζονται είναι 35, 23 και 6 κατά τη διάρκεια του πρωινού, απογευματινού και νυκτερινού ωραρίου αντίστοιχα με αναλογία ανά ΜΕΘ 1/0,89, 1/1,35 και 1/5,2. Σε 5 ΜΕΘ υπάρχει τεχνική υποστήριξη από εξειδικευμένο τεχνικό κατά το πρωινό ωράριο και μόνο σε 1 ΜΕΘ κατά το απογευματινό ωράριο. Όσον αφορά τη στελέχωση με βοηθητικό προσωπικό, δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ ΕΣΥ-πανεπιστημιακών ΜΕΘ ($P=0,376$), ΕΣΥ-ιδιωτικών ΜΕΘ ($P=0,152$) και ιδιωτικών-πανεπιστημιακών ΜΕΘ ($P=0,069$).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η ΜΕΘ είναι ένας νοσοκομειακός χώρος με ιδιαίτερα χαρακτηριστικά λειτουργίας. Μία ΜΕΘ είναι δυνατό να λειτουργεί στο πλαίσιο ενός τμήματος ή, αυτόνομα, ως ανεξάρτητο τμήμα του νοσοκομείου. Οι πολυδύναμες ΜΕΘ είναι ανεξάρτητα τμήματα με δικό τους ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό. Το βοηθητικό προσωπικό δεν ανήκει πάντα στο δυναμικό της ΜΕΘ αλλά μπορεί να προέρχεται από το υπόλοιπο προσωπικό του νοσοκομείου. Η ικανοποιητική λειτουργία των ΜΕΘ βασίζεται στην αλληλεπίδραση μεταξύ σωστά διαμορφωμένου χώρου, άρτιου τεχνολογικού εξοπλισμού και επαρκούς, ποσοτικά και ποιοτικά, ανθρώπινου δυναμι-

Πίνακας 5. Βοηθητικό Προσωπικό Πολυδύναμων ΜΕΘ

Βοηθητικό Προσωπικό / ΜΕΘ	ΕΣΥ	Πανεπ/κές	Ιδιωτικές	Σύνολο
Φυσικοθεραπευτές	25	4	11	40
Νοσοκόμοι	43	7	16	66
Γραμματείς	9	3	9	21
Καθαριστές	32	9	12	53
Τεχνικοί	6	1	2	9
Σύνολο	115	24	50	189

κού, ώστε να έχει τη δυνατότητα εκτίμησης, παρακολούθησης και αντιμετώπισης των προβλημάτων των βαριά πασχόντων ασθενών με πρόσβαση σε εξειδικευμένη και ορθολογιστική θεραπεία^{4,5}.

Επειδή η επάρκεια προσωπικού των ΜΕΘ είναι σημαντικό στοιχείο σωστής λειτουργίας τους, στα πλαίσια της παρούσας έρευνας μελετήθηκε η λειτουργία των πολυδύναμων ΜΕΘ και η στελέχωσή τους με ιατρικό, νοσηλευτικό και βοηθητικό προσωπικό. Πρωταρχική επιδίωξη ήταν ο καθορισμός της εικόνας των νοσηλευτών των πολυδύναμων ΜΕΘ σε σχέση κυρίως με το βαθμό στελέχωσης και την εκπαίδευσή τους.

Η παροχή ποιοτικής φροντίδας στον βαριά πάσχοντα αποτελεί πρόκληση για τα σύγχρονα συστήματα υγείας. Οι βαριά πάσχοντες ασθενείς για να επιβιώσουν, απαιτούν σταθερή, εντατική και υψηλής ποιότητας νοσηλευτική φροντίδα. Ποιοτική φροντίδα είναι εκείνη που παρέχεται σύμφωνα με τα καθιερωμένα ιατρικά και νοσηλευτικά κριτήρια, είναι σύγχρονη και ανταποκρίνεται στις μεταβαλλόμενες απαιτήσεις των ασθενών για νοσηλεία. Η επαρκής στελέχωση των ΜΕΘ με εξειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό είναι απαραίτητος όρος για την καλή λειτουργία των ΜΕΘ και την εξασφάλιση συνεχούς ποιοτικής φροντίδας των ασθενών. Σύμφωνα με πρόσφατες συστάσεις της ESICM⁴ συνιστάται μέση νοσηλευτική κάλυψη με 2-6 νοσηλευτές ανά κρεβάτι, ανάλογα με το επίπεδο φροντίδας που είναι επιθυμητό να παρέχεται.

Στην εντατική θεραπεία, όπου η αναλογία νοσηλευτών/ασθενείς πρέπει να είναι υψηλή, η επίπτωση της έλλειψης νοσηλευτών είναι εξαιρετικά σημαντική. Κατά το 1988, σύμφωνα με την American Association of Critical Nurses (AACN)⁶ υπήρχαν 194,000 νοσηλευτές εντατικολόγοι με μέση νοσηλευτική κάλυψη 4,5 νοσηλευτές/κρεβάτι ΜΕΘ και με ποσοστό έλλειψης που ανερχόταν σε 15,6% στις ΜΕΘ γενικά και 13,8% σε μετεγχειρητικές και παθολογικές ΜΕΘ ειδικότερα. Αν αναλογιστεί κανείς ότι ποσοστό έλλειψης νοσηλευτικού προσωπικού πάνω από 10% θεωρείται ως πολύ υψηλό γίνεται εύκολα αντιληπτή η υποδηλούμενη δυσλειτουργία. Καθώς οι ανάγκες νοσηλείας στις ΜΕΘ συνεχίζουν να αυξάνονται, υπολογίζεται στις ΗΠΑ ότι το έτος 2000 θα απαιτούνται 450,000 νοσηλευτές εντατικολόγοι και το 2020 περίπου 800,000⁷.

Το μεγάλο κενό μεταξύ προσφοράς και ζήτησης εξ-

ειδικευμένων νοσηλευτών οδήγησε τους αρμόδιους φορείς σε λήψη ορισμένων επώδυνων αποφάσεων, όπως διατήρηση ορισμένων κρεβατιών ΜΕΘ εκτός λειτουργίας και χρήση βοηθών νοσηλευτών για παροχή άμεσης φροντίδας στους βαριά πάσχοντες αντί των διπλωματούχων νοσηλευτών. Σχετική έρευνα⁸ επισημαίνει την αυξημένη θνητότητα στους ασθενείς που είχαν ανάγκη εισαγωγής στη ΜΕΘ αλλά αυτό δεν κατέστη δυνατό λόγω έλλειψης διαθέσιμων κρεβατιών. Σε εξαιρετικές περιπτώσεις και παρά το γεγονός ότι η παροχή άμεσης φροντίδας δεν συνιστάται να γίνεται από τους βοηθούς νοσηλευτών, όταν αυτό συμβαίνει, θα πρέπει να γίνεται σύμφωνα με τα καθιερωμένα νοσηλευτικά κριτήρια υπό την άμεση και συνεχή επίβλεψη του εξειδικευμένου νοσηλευτή εντατικολόγου. Ο προϊστάμενος νοσηλευτής θα πρέπει αναλαμβάνοντας καθοδηγητικό ρόλο να καθορίζει τα πλαίσια δραστηριοτήτων και τις αρμοδιότητές τους και να φροντίζει για τη συνεχή εκπαίδευσή τους⁹.

Από την παρούσα μελέτη διαπιστώνεται ότι η στελέχωση των πολυδύναμων ΜΕΘ με εξειδικευμένο ιατρικό προσωπικό (ΕΑ, ΕΒ) είναι επαρκής και αντιστοιχεί στο υψηλότερο επίπεδο φροντίδας, εκτός των ιδιωτικών ΜΕΘ όπου αντιστοιχεί στο χαμηλότερο επίπεδο φροντίδας. Αντίθετα, ο αριθμός των διπλωματούχων νοσηλευτών για την κάλυψη των νοσηλευτικών αναγκών σε 24ωρη βάση, αντιστοιχεί στο χαμηλότερο επίπεδο φροντίδας. Η αναλογία είναι 1,99 νοσηλευτές/κρεβάτι για το σύνολο των ΜΕΘ. Η αναλογία αυτή βελτιώνεται αισθητά αν στη συνολική εκτίμηση περιληφθούν οι βοηθοί νοσηλευτές (2,84 νοσηλευτές/κρεβάτι), καθόσον πολλές νοσηλευτικές ανάγκες καλύπτονται και από αυτή την κατηγορία νοσηλευτών. Αξίζει να σημειωθεί η διαφορά που παρατηρείται στη μέση νοσηλευτική κάλυψη των ιδιωτικών ΜΕΘ από διπλωματούχους νοσηλευτές σε σχέση με τις άλλες δύο κατηγορίες ΜΕΘ, διαφορά που πρακτικά εξαλείφεται όταν συμπεριλαμβάνονται και οι βοηθοί νοσηλευτών στον καθορισμό της μέσης νοσηλευτικής σχέσης. Επίσης, παρά το γεγονός ότι ο αριθμός των ασθενών που φροντίζει ένας νοσηλευτής σε κάθε βάρδια αντιστοιχεί στο μέτριο έως το χαμηλότερο επίπεδο φροντίδας, με εξαίρεση την πρωινή βάρδια των ιδιωτικών ΜΕΘ, επισημαίνεται η στατιστικά σημαντική διαφορά που προκύπτει υπέρ των ιδιωτικών ΜΕΘ σε σχέση με τις άλλες δύο.

Σε παλαιότερη πανελλαδική μελέτη των Γ. Μπαλιό-

πουλου και συν.¹⁰ η αναλογία νοσηλευτών/κρεβάτι ήταν 3,78 νοσηλευτές (2,63 διπλωματούχοι και 1,75 βοηθοί). Σε πιο πρόσφατη μελέτη των Χ. Πλατή και συν.¹¹ σε ΜΕΘ της περιοχής Αθηνών, η αναλογία νοσηλευτών / κρεβάτι ήταν 2,3 (1,4 διπλωματούχοι και 0,9 βοηθοί νοσηλευτών). Μια γενική επισκόπηση των στοιχείων των ερευνών που αναφέρθηκαν δείχνουν την επιδείνωση της εικόνας της στελέχωσης των ΜΕΘ από διπλωματούχους νοσηλευτές. Οι Depasse και συν.¹² αναφέρουν, σε πρόσφατη μελέτη τους για την εικόνα της νοσηλευτικής σε ΜΕΘ ευρωπαϊκών χωρών, ότι υπάρχουν σημαντικές διαφορές στη στελέχωση των ΜΕΘ με νοσηλευτικό προσωπικό μεταξύ των διαφόρων κρατών, όπως σε 79% των ΜΕΘ στη Μεγάλη Βρετανία υπάρχουν >3 νοσηλευτές / κρεβάτι, σε 71,4% των ΜΕΘ στη Γερμανία υπάρχουν 2-3 νοσηλευτές / κρεβάτι, ενώ σε 75% των ΜΕΘ στη Σουηδία υπάρχουν <2 νοσηλευτές / κρεβάτι. Σε σύγκριση με τα ευρωπαϊκά δεδομένα παρατηρείται ότι η χώρα μας κινείται σε μέτρια έως χαμηλά επίπεδα στελέχωσης από νοσηλευτές, ενώ αν η σύγκριση γίνει με τα αντίστοιχα αμερικανικά στοιχεία (4,5 νοσηλευτές / κρεβάτι) η έλλειψη των νοσηλευτών στις ελληνικές ΜΕΘ είναι ακόμη μεγαλύτερη.

Από τη μελέτη αυτή διαπιστώνεται ότι η πλειοψηφία των νοσηλευτών, που απασχολούνται στις ΜΕΘ, αποτελείται από διπλωματούχους νοσηλευτές (70%) κυρίως τριετούς εκπαίδευσης (67%). Στις ιδιωτικές ΜΕΘ το μεγαλύτερο ποσοστό νοσηλευτών (92,3%) αποτελείται από διπλωματούχους σημειώνοντας σημαντική διαφορά σε σχέση με τις άλλες ΜΕΘ. Το ποσοστό αυτό είναι σαφώς βελτιωμένο σε σχέση με τη μελέτη των Χ. Πλατή και συν.¹¹ όπου το ποσοστό των διπλωματούχων νοσηλευτών ανερχόταν σε 46% του συνόλου των νοσηλευτών. Τα στοιχεία αυτά συμφωνούν με τον Depasse και συν.¹² οι οποίοι αναφέρουν ότι σε πολλές ευρωπαϊκές χώρες η στελέχωση των ΜΕΘ γίνεται κυρίως από διπλωματούχους νοσηλευτές, με εξαίρεση τη Σουηδία όπου <50% των ΜΕΘ ήταν στελεχωμένο με διπλωματούχους νοσηλευτές. Το γεγονός ότι η πλειοψηφία των νοσηλευτών των ελληνικών ΜΕΘ είναι διπλωματούχοι δεν πρέπει να επισκιάσει το πολύ χαμηλό ποσοστό νοσηλευτών πανεπιστημιακής εκπαίδευσης (3% του συνόλου των νοσηλευτών). Οι ΜΕΘ είναι χώροι που αναπτύσσονται συνεχώς και απαιτούν υψηλή επιστημονική κατάρτιση είναι απαραίτητο να στελεχωθούν από περισσότερους

νοσηλευτές πανεπιστημιακής εκπαίδευσης.

Η Νοσηλευτική, επιστημονικός χώρος προετοιμασίας για ένα σύγχρονο επάγγελμα που υπηρετεί τον άνθρωπο, έχει την υποχρέωση να παρέχει στους φοιτητές της κατάλληλη και επαρκή εκπαίδευση, ώστε να αποφοιτούν νοσηλευτές ικανοί να ανταπεξέλθουν και στις απαιτήσεις της εντατικής θεραπείας¹³. Η ταχεία εξάπλωση της χρήσης εξειδικευμένων τεχνικών, όπως ο καθετηριασμός της πνευμονικής αρτηρίας, οι νέου τύπου αναπνευστικές συσκευές και τεχνικές αερισμού, οι πολλαπλές εργαστηριακές εξετάσεις και οι σύνθετες φαρμακολογικές παρεμβάσεις παρά την κλίση του βαριά πάσχοντα, δημιουργούν μια αίσθηση ανεπάρκειας στον κλινικό νοσηλευτή στην περίπτωση που δεν διαθέτει τη σχετική εμπειρία και γνώση. Το ερώτημα είναι πώς θα μπορούσε η προπτυχιακή εκπαίδευση να προσφέρει στους νοσηλευτές πιο αποτελεσματικά τα απαραίτητα εφόδια, ώστε να ανταποκριθούν στο ρόλο τους κατά την αρχική φάση του επαγγέλματος στις ΜΕΘ και να περάσουν απρόσκοπτα από το στάδιο των αρχαρίων σε αυτό των ικανών νοσηλευτών εντατικολόγων¹⁴.

Ένα κατάλληλα διαμορφωμένο προπτυχιακό πρόγραμμα εκπαίδευσης στην εντατική νοσηλευτική μπορεί να προετοιμάζει τους σπουδαστές, ώστε να έχουν τις απαραίτητες γνώσεις και τεχνικές ικανότητες να ανταποκριθούν στο ρόλο του νοσηλευτή εντατικολόγου και να λειτουργήσει ως μέσο προσέλευσης των νέων νοσηλευτών στην εντατική θεραπεία. Η ολοκλήρωση ενός τέτοιου προγράμματος στην εντατική θεραπεία προσφέρει σημαντικά πλεονεκτήματα στους νοσηλευτές, όπως καλύτερη κατανόηση και χειρισμό των προβλημάτων που αντιμετωπίζουν οι βαριά πάσχοντες, εξοικείωση με τον τεχνολογικό εξοπλισμό της ΜΕΘ, συνειδητοποίηση των προεκτάσεων του ρόλου και των δραστηριοτήτων του νοσηλευτή εντατικολόγου και απόκτηση μεγαλύτερης αυτοπεποίθησης¹⁵.

Φαίνεται ότι η νοσηλευτική εκπαίδευση κινείται προς τις υψηλότερες βαθμίδες στις περισσότερες χώρες^{16,17}. Σχετική έρευνα στις ΗΠΑ¹⁸ έδειξε ότι στην πλειοψηφία των εκπαιδευτικών ιδρυμάτων νοσηλευτικών σπουδών περιλαμβάνουν προγράμματα εκπαίδευσης των φοιτητών τους στην εντατική θεραπεία. Αντίστοιχη προσαρμογή σημειώθηκε και στην Ελλάδα στο Τμήμα Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Αθηνών με υποχρεωτική θεωρητική και κλινική άσκηση των φοιτητών στις απαι-

τήσεις της νοσηλείας στη ΜΕΘ. Η τάση αυτή για υψηλότερες βαθμίδες εκπαίδευσης των νοσηλευτών αντανακλά τις ανάγκες της κοινωνίας για τον κατάλληλα εκπαιδευμένο νοσηλευτή που να ανταποκρίνεται στις μεταβαλλόμενες ανάγκες των ασθενών για παροχή φροντίδας. Σε μια πρόσφατη μελέτη¹⁹ αναφέρεται ότι παρά το γεγονός της αύξησης του νοσηλευτικού έργου, του μέσου όρου της ηλικίας των ασθενών και της βαρύτητας της νόσου, σε διάστημα 15 ετών, μειώθηκε η θνητότητα των ασθενών και ο χρόνος παραμονής τους στη ΜΕΘ. Οι αναμενόμενες μελλοντικές ανάγκες για νοσηλευτές εντατικολόγους μπορούν να αντιμετωπιστούν διά της

συνεργατικής προσπάθειας μεταξύ των αρμοδίων φορέων για την εκπαίδευση των νοσηλευτών και την ικανοποιητικότερη στελέχωση των ΜΕΘ²⁰.

Συμπεραίνεται λοιπόν, ότι η στελέχωση των ΜΕΘ με ιατρικό προσωπικό είναι επαρκής αλλά είναι ανεπαρκής με νοσηλευτικό προσωπικό. Αποτελεί πρόκληση για τις υπηρεσίες υγείας η εξασφάλιση του απαραίτητου νοσηλευτικού και βοηθητικού προσωπικού και των κατάλληλων συνθηκών εργασίας έτσι ώστε οι νοσηλευτές να εκτελούν απερίσκεπτα τα νοσηλευτικά τους καθήκοντα και να προάγουν τη νοσηλευτική επιστήμη.

SUMMARY

Staffing of multivalent Intensive Care Units: Present status

G. Fildissis, A. Tsimogianni, P. Mirianthefs, H. Boutzouka, C. Ladakis, G. Baltopoulos

The purpose of this study was to define the ICU medical and nursing profile in terms of staffing levels, nursing training and education. A questionnaire was sent to 40 Greek general ICUs collecting data relating to the organization and staffing of each ICU, type of ICU, number of beds, medical staff, nursing staff and supporting personnel, number of nurse full time equivalents to run one ICU bed and nurse/patient ratio. Data were collected from 31 ICUs (77.5%) with 270 beds, from community (20), university (5) and private hospitals (6). There were 769 nurses 70% of them being registered and 30% assistant nurses. The nursing full time equivalent/ICU bed was 2.84 and the nurse/patient ratio per morning, afternoon and night shift was 1.78, 2.26 and 2.6 respectively. The number of physicians available per functional unit of 8 beds was 4.4. There were 1.77 physiotherapists and 1 medical secretary available per 12 beds. The supporting and cleaning personnel was 1/0.91, 1/1.93, 1/15 and 1/0.89, 1/1.35, 1/5.2 ICUs per shift respectively. In conclusion, there is an inadequate number of ICU nurses necessary to provide appropriate care and observation to the critically ill patient. The challenge for the service is to provide the resources in terms of adequate staffing and good working conditions so that nurses can work freely to promote the art of nursing in order to protect themselves and their patients.

Pneumon 2001, 14 (1): 38-46

***Key words:* Intensive Care Units, medical, nursing and supporting personnel, staffing, education**

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Weil MH, Von Planta M, Rackov E. Critical Care Medicine: Introduction and historical perspective. Στο: Shoemaker W, Ayres S, Grenwik A, Hollbrook P, Thomson WL (eds). Textbook of Critical Care. Philadelphia: Saunders, 1989:1-5.
2. Vincent JL, Artigas A, Bihari D, et al. Guidelines for the utilization of intensive care units. Intensive Care Med 1994, 20:163-164.
3. Lynaugh JE, Fairman J. New Nurses, New Spaces: A preview of the AACN history study. Am J Crit Care 1992, 1:19-24.
4. Task Force of the European Society of Intensive Care Medicine. Recommendations on minimal requirements for Intensive Care Departments. Intensive Care Med 1997, 23:226-232.
5. International Task Force on Safety in the Intensive Care Unit. International standards for safety in the intensive

- care unit. *Intensive Care Med* 1993,19:178-181.
6. Evans SA, Carlson R. Nurse / Physician collaboration: solving the nursing shortage crisis. *Am J Crit Care* 1992, 1:25-32.
 7. RN population seen declining after year 2000. HHS predict shortage could top 800,000 by 2020. *Am J Nurs* 1990, 9:97-110.
 8. Frisho-Lima P, Gurman G, Schapira A, et al. Rationing critical care-what happens to patients who are not admitted? *Theor Surg* 1994, 9:208-211.
 9. AACN Position Statement. Use of nursing support personnel in critical care units. *Focus on Critical Care* 1989, 16:327-328.
 10. Baltopoulos G, Chrysanthou V, Moraitidis D. Intensive Care Medicine in Greece. *Intensive Care World* 1991, 8:140-142.
 11. Plati C, Lemonidou C, Priami M, et al. The intensive care units in greater Athens: needs and resources. *Intensive Crit Care Nurs* 1996, 12:340-345.
 12. Depasse B, Pauwels D, Somers Y, et al. A profile of European ICU nursing. *Intensive Care Med* 1998, 24:939-945.
 13. Aspach JAG. Designing a competency-based orientation for critical care nurses. *Heart Lung* 1984, 13:655-662.
 14. Dunn S. Orientation: The transition from novice to competent critical care nurse. *Crit Care Nurs Q* 1992, 15:69-77.
 15. Oermann MH. Critical care nursing education at the baccalaureate level: Study of employment and job satisfaction. *Heart Lung* 1995, 24:394-398.
 16. Reynolds A, Wood S, Gamero M, et al. Critical care concepts in baccalaureate nursing education. *Critical Care Nurse* 1991, 11:12-15.
 17. Hunt G, Wainwright P. European aspects of the nursing role. In: *Expanding the role of the nurse*. Blackwell, London, 1995: 86-97.
 18. Hendricks-Thomas JM, Crosby DM, Mooney DC. Education in critical care nursing: a new beginning. *Intensive Crit Care Nurse* 1995, 11:93-99.
 19. Jacob SM, Rothen HU. Intensive care 1980-1995: change in patient characteristics, nursing workload and outcome. *Intensive Care Med* 1997, 23: 1165-1170.
 20. Reynolds A, Wood S, Gamero M, et al. Critical care experience for baccalaureate nursing students. *Critical Care Nurse* 1993:111-117.

Η διατήρηση του πρόσθιου οδοντωτού μυός. Τάση της σύγχρονης θωρακοχειρουργικής προσπέλασης

Γ. Λαζόπουλος
Π. Τόμος
Χ. Κωτούλας
Γ. Παπαμιχάλης
Δ. Πούσιος
Μ. Κωνσταντίνου
Α. Λιούλιας

Β' Θωρακοχειρουργική Κλινική ΠΓΝΝΘΑ "Η ΣΩΤΗΡΙΑ"

Λέξεις κλειδιά: Πλαγιοπίσθια θωρακοτομή, πρόσθιος οδοντωτός μυς, πλατύς ραχιαίος μυς, θωρακικό τοίχωμα

Αλληλογραφία:
Γεώργιος Λαζόπουλος, Ελληνικού Στρατού 24,
152 37 Φιλοθέη - Αθήνα. Β' Θωρακοχειρουργική
Κλινική ΠΓΝΝΘΑ "Η Σωτηρία", Λεωφ. Μεσογείων
157 - Αθήνα, τηλ. Εργ.: 77 93 098, e-mail:
lazopoulosg@ath.forthnet.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ: Η κλασική πλαγιοπίσθια θωρακοτομή εφαρμόζεται επί δεκαετίες σε ένα μεγάλο ποσοστό ενδοθωρακικών επεμβάσεων. Μια παραλλαγή της είναι αυτή όπου διατηρούνται ακέραιοι οι μύες του πλάγιου θωρακικού τοιχώματος, δηλαδή ο πλατύς ραχιαίος και κατά το δυνατό ο πρόσθιος οδοντωτός μυς.

Από το 1997 μέχρι σήμερα εκτελέστηκαν στην κλινική μας 53 πλαγιοπίσθιες θωρακοτομές, σε τυχαία επιλογή ασθενών, κατά τις οποίες διατηρήθηκε ακέραιος ο πρόσθιος οδοντωτός μυς.

Κατά την προσπέλαση αυτή η τομή του δέρματος είναι ίδια της κλασικής, τμήμα του πλατέος ραχιαίου μυός διαχωρίζεται, ο πρόσθιος οδοντωτός μυς κινητοποιείται εφόσον διαχωριστεί η περιτονία στο οπίσθιο χείλος του και ακολουθεί η είσοδος στο ημιθωράκιο κατ' επιλογήν από το 4^ο, 5^ο ή 6^ο μεσοπλευρικό διάστημα.

Με τη διατήρηση του πρόσθιου οδοντωτού μυός και κατά το δυνατό του μεγαλύτερου τμήματος του πλατέος ραχιαίου μυός, ως επικουρικών αναπνευστικών μυών, επιτυγχάνεται ταχύτερη ανάνηψη των ασθενών, μείωση του μετεγχειρητικού πόνου και της χρήσης αναλγητικών καθώς και μικρότερη διάρκεια νοσηλείας. Ο χρόνος εισόδου στο ημιθωράκιο αυξάνεται ελάχιστα, σε αντίθεση είναι μικρότερος ο χρόνος σύγκλεισης του τραύματος.

Η τεχνική αυτή της διατήρησης των μυών του πλάγιου θωρακικού τοιχώματος, παρουσιάζει πολλά θετικά στοιχεία όσον αφορά στη μετεγχειρητική ανάνηψη, στον πόνο, στη διάρκεια και στο κόστος νοσηλείας και πιστεύουμε ότι αποτελεί ευεργετική εναλλακτική λύση έναντι της κλασικής πλαγιοπίσθιας θωρακοτομής.

Πνεύμων 2001, 14 (1): 47-50

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η κλασική πλαγιοπίσθια θωρακοτομή εφαρμόζεται επί δεκαετίες σε ένα μεγάλο αριθμό ενδοθωρακικών επεμβάσεων¹⁻³. Μια παραλλαγή της είναι αυτή όπου διατηρούνται ακέραιοι οι μύες του πλάγιου θωρακικού

Η εργασία παρελήφθη στις 10/3/2000 και εγκρίθηκε προς δημοσίευση στις 9/2/2001.

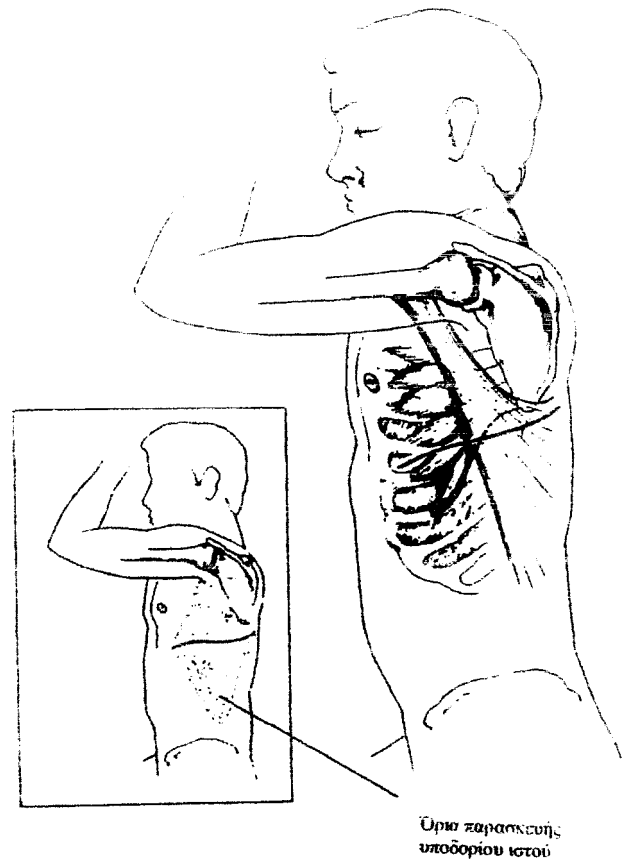
τοιχώματος, δηλαδή ο πρόσθιος οδοντωτός μυς και κατά το δυνατό ο πλατύς ραχιαίος μυς^{1,2,4}. Οι μύες αυτοί, ως επικουρικοί αναπνευστικοί, επιστρατεύονται κατά τη διάρκεια της βαθιάς εισπνοής και εκπνοής και κατά το βήχα. Η διατήρησή τους επιτρέπει τη βελτίωση της μετεγχειρητικής αναπνευστικής δυναμικής^{5,6}.

ΜΕΘΟΔΟΣ - ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

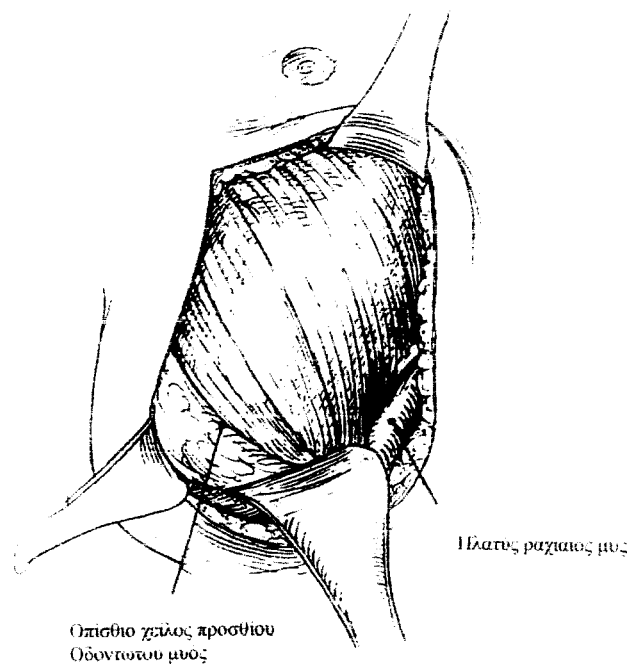
Τους τελευταίους 18 μήνες εκτελέστηκαν στην κλινική μας, σε τυχαία επιλογή ασθενών, 53 πλαγιοπίσθιες θωρακοτομές, σε 41 άνδρες και 12 γυναίκες, με μέση ηλικία τα 61 έτη (25-77), κατά τις οποίες διατηρήθηκε ανέραϊος ο πρόσθιος οδοντωτός μυς.

Κατά την προσπέλαση αυτή ο ασθενής τοποθετείται σε θέση πλαγίας θωρακοτομής και η τομή του δέρματος είναι ίδια της κλασικής. Ο υποδόριος ιστός παρασκευάζεται εκτενώς ώστε να είναι ευκολότερη η κινητοποίηση των υποκείμενων μυών (Εικόνα 1). Ο πλατύς ραχιαίος μυς διαχωρίζεται τμηματικά ή όταν αυτό κριθεί απαραίτητο πλήρως, ξεκινώντας από το πρόσθιο χέιλος του έως ότου αποκαλυφθεί η οπίσθια περιτονία του προσθίου οδοντωτού μύος. Η περιτονία διανοίγεται κατά μήκος του χείλους του προσθίου οδοντωτού μύος, χωρίς να διαχωριστούν μυϊκές ίνες αυτού (Εικόνα 2). Ακολουθεί η παρασκευή και κινητοποίηση του μύος προς τα εμπρός και η καθήλωσή του εκτός χειρουργικού πεδίου π.χ. με ένα ράμμα ή με ένα άγκιστρο (Εικόνα 3). Ως εκ τούτου διατηρείται ανέπαφο το θωρακικό νεύρο του Bell, δεδομένης της σημασίας του για τη λειτουργία του μύος. Η είσοδος στο ημιθωράκιο γίνεται στη συνέχεια κατ' επιλογήν από το 4ο, 5ο ή 6ο μεσοπλεύριο διάστημα με διάνοιξη κατά την κλασική μέθοδο¹. Η διεξαγωγή της υπόλοιπης επέμβασης δεν διαφέρει κατά κανένα τρόπο. Σε περίπτωση που απαιτηθεί περισσότερος χώρος στο χειρουργικό πεδίο μπορεί κανείς να προχωρήσει σε πλήρη διατομή του μύος. Η σύγκλειση του τραύματος γίνεται στη συνέχεια κατά στρώματα και απαιτεί πολύ λιγότερο χρόνο αντισταθμίζοντας έτσι τον επιπλέον χρόνο που απαιτείται κατά την παρασκευή στη διάνοιξη⁴.

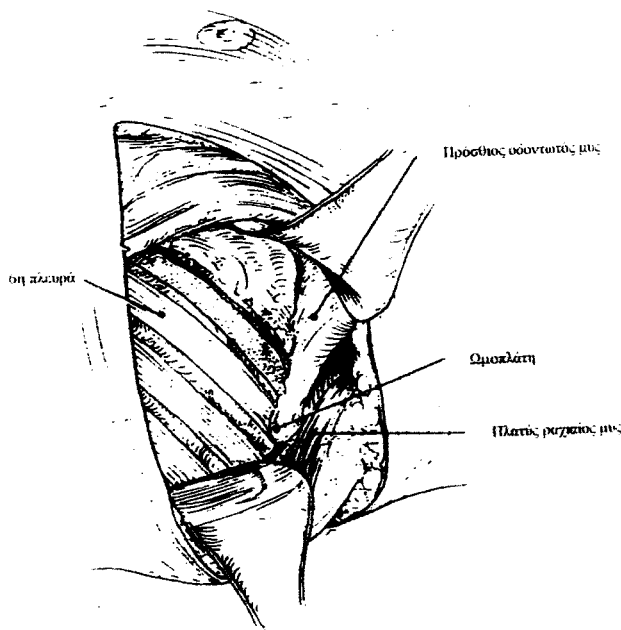
Οι χειρουργικές επεμβάσεις κατά τις οποίες έγινε χρήση αυτής της τεχνικής περιελάμβαναν λοβεκτομές (n=16), σφηνοειδείς εκτομές (n=7), εκτομές εμφυσηματικών κύστεων σε πνευμοθώρακα (n=15), απο-



Εικόνα 1. Παρασκευή υποδορίου ιστού.



Εικόνα 2. Διάνοιξη περιτονίας.



Εικόνα 3. Παρασκευή, κινητοποίηση και καθήλωση του μύος.

φλοιώσεις (n=9) και ερευνητικές θωρακοτομές - βιοψία πνεύμονος (n=6). Δεν εφαρμόστηκε σε τραύμα και σε επείγοντα περιστατικά.

Από τους 53 ασθενείς οι 37 νοσηλεύθηκαν μετεγχειρητικά στη ΜΕΘ. Ο μέσος όρος παραμονής τους εκεί ήταν 1,2 ημέρες και ο μέσος όρος συνολικής μετεγχειρητικής νοσηλείας ήταν 6 ημέρες, έναντι 1,8 ημερών και 8,2 ημερών σε αντίστοιχες περιπτώσεις κλασικής προσθιοπλάγιας θωρακοτομής.

Σε όλες τις περιπτώσεις της σειράς μας χρησιμοποιήθηκε ως αναλγητικό μορφίνη υποδορίως 30 mg ημερησίως κατανεμημένα σε 4 δόσεις, για τις δύο πρώτες ημέρες και εν συνεχεία δισκία παρακεταμόλης - κωδεΐνης για τις υπόλοιπες ημέρες.

Η κινητοποίηση του ασθενούς και η αναπνευστική φυσικοθεραπεία άρχισε από το απόγευμα της ημέρας της εγχειρήσεως και συνέχισε μέχρι και την ημέρα της εξόδου του ασθενούς⁷.

Κανένας από τους ασθενείς μας δεν εμφάνισε ατελεκτασία μετεγχειρητικά. Η μετεγχειρητική θνητότητα ήταν 0%.

Σε 3 από τους 53 ασθενείς κατέστη αναγκαία η περαιτέρω διάνοιξη λόγω της δυσκολίας χειρισμών. Οι ασθενείς αυτοί ήταν άνδρες ηλικίας 41, 57 και 63 ετών,

με μεγάλες μυϊκές μάζες.

Σε 2 περιπτώσεις παρουσιάστηκε ύγρωμα μετεγχειρητικά, το οποίο παροχετεύτηκε χωρίς περαιτέρω επιπλοκές και σε 4 ασθενείς είχαμε κάταγμα της υποκείμενης πλευράς κατά τη διαστολή, ενώ σε καμιά περίπτωση δε χρειάστηκε να αφαιρεθεί πλευρά.

Το αισθητικό αποτέλεσμα της μεθόδου αυτής είναι άκρως ικανοποιητικό. Η πλήρης κινητικότητα του ώμου επανέρχεται σε δύο εβδομάδες μετά την επέμβαση και ο εγχειρητικός πόνος υποχωρεί σε διάστημα δύο έως έξι εβδομάδων^{2,4}.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η διατήρηση του προσθίου οδοντωτού μύος και κατά το δυνατό μεγαλύτερο τμήματος του πλατέος ραχιαίου μύος κατά την πλαγιοπίστια θωρακοτομή εμπεριέχει αρκετές δυσκολίες, όπως μεγαλύτερο χρόνο διάνοιξης του χειρουργικού τραύματος, περιορισμένη δυνατότητα χειρισμών ειδικά σε μυώδη άτομα, καθώς και περιορισμένο χειρουργικό πεδίο. Παρ' όλα αυτά επιτρέπει τη διεξαγωγή των περισσότερων χειρουργικών επεμβάσεων που εκτελούνται διά της θωρακοτομής, επιτυγχάνει ταχύτερη ανάνηψη και κινητοποίηση των ασθενών, μείωση του μετεγχειρητικού πόνου και της χρήσης αναλγητικών καθώς και ελάττωση της διάρκειας νοσηλείας. Παρέχει επίσης πολύ καλύτερη κινητικότητα της κατ' ώμου άρθρωσης όπως και καλύτερο αισθητικό αποτέλεσμα. Ο χρόνος εισόδου στο ημιθωράκιο αυξάνεται ελάχιστα και αντ' αυτού είναι μικρότερος ο χρόνος σύγκλεισης του τραύματος. Τέλος, τα προβλήματα που μπορεί να προκληθούν από το περιορισμένο χειρουργικό πεδίο και από τη δυσκολία χειρισμών, αντιμετωπίζονται με ευρύτερη διάνοιξη και επέκταση σε κλασική θωρακοτομή ανά πάσα στιγμή.

Συμπερασματικά, η τεχνική της διατήρησης του προσθίου οδοντωτού μύος καθώς και τμήματος του πλατέος ραχιαίου μύος κατά την πλαγιοπίστια θωρακοτομή, παρουσιάζει πολλά θετικά σημεία, όσον αφορά στη μετεγχειρητική κινητοποίηση του ασθενούς, τον πόνο και χρήση αναλγητικών, τη διάρκεια άρα και το κόστος νοσηλείας και πιστεύουμε ότι είναι μια καλή εναλλακτική λύση έναντι της κλασικής πλαγιοπίστιας θωρακοτομής.

SUMMARY

Sparing the serratus anterior muscle: A contemporary trend in thoracic surgery

*G. Lazopoulos, P. Tomos, Ch. Kotoulas, G. Papamichalis, D. Pousios,
M. Konstantinou, A. Lioulias*

The standard posterolateral thoracotomy has been used for many decades in a great number of thoracic operations. The procedure during which the lateral thoracic wall muscles - the latissimus dorsi and the serratus anterior - are being spared, represents an alternative approach.

Since 1997, our department undertook 53 posterolateral thoracotomies in a random sample of patients, whereas the serratus anterior muscle, as well as the greatest part of the latissimus dorsi muscle, have been spared. During this type of thoracotomy, the skin incision is identical to the standard procedure, the latissimus dorsi muscle is partially divided and the serratus anterior muscle is mobilized, after its posterior margin is identified and his posterior fascia divided and thereafter, the hemithorax is entered through the 4th, 5th or 6th interspace.

By sparing the serratus anterior muscle, as well as the greatest part of the latissimus dorsi muscle, faster patient recovery, while postoperative pain and use of analgetics, as well as duration of hospital stay are decreased. The time required for exposure of the chest cavity is increased, resulting in a decrease of closing time.

In conclusion, the muscle-sparing posterolateral thoracotomy technique offers many advantages regarding postoperative patient recovery, pain, as well as duration and cost effectiveness of hospital stay. We strongly believe that it may be a reasonable alternative to the standard posterolateral approach.

Pneumon 2001, 14 (1): 47-50

Key words: *Posterolateral thoracotomy incision, latissimus dorsi muscle, serratus anterior muscle, thoracic wall, muscle-sparing techniques*

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Mitchell RL, Mountain V. The lateral limited thoracotomy incision: standard for pulmonary operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990, 99: 590-5.
2. Bethencourt DM, Holmes EC. Muscle-sparing posterolateral thoracotomy. *Ann Thorac Surg* 1988, 45: 337-9.
3. Kittle CF. Which way in? The thoracotomy incision. *Ann Thorac Surg* 1988, 45:234.
4. Karwande SV, Pruitt JC. A muscle-saving posterolateral thoracotomy incision. *Chest* 1989, 96: 1426-7.
5. Hazelrigg SR, Landerneau RJ, Walls JT, Curtis JJ. The effect of muscle-sparing versus standard posterolateral thoracotomy on pulmonary function, muscle strength, and postoperative pain. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991, 101: 394-401.
6. Peters RM, Wellson HA Jr, Htwe TM. Total compliance and work of breathing after thoracotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969, 57:348.
7. Nomori H, Kobayashi R, Morinaga S, Yashima H. Preoperative Respiratory Muscle Training. Assessment in Thoracic Surgery Patients with Special Reference to Postoperative Pulmonary Complications. *Chest* 1994, 105: 1782-1788.

Προβλήματα και ανάγκες φροντίδας των ασθενών με καρκίνο πνεύμονα: Η εμπειρία ενός ιδιωτικού ιατρείου

A. Παπαγιάννης

MRCP(UK), DipPalMed, FCCP, Πνευμονολόγος

Λέξεις κλειδιά: Καρκίνος πνεύμονα, συμπτωματική αντιμετώπιση, παρηγορητική αγωγή

Αλληλογραφία:
Πατρ. Γρηγορίου Ε' 42, 542 49 Θεσσαλονίκη, τηλ./
Fax: 031 324 928, e-mail: antpap@the.forthnet.gr

Η εργασία παρελήφθη στις 31/3/2000 και εγκρίθηκε προς δημοσίευση στις 9/2/2001.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ: Σκοπός της μελέτης ήταν η καταγραφή των προβλημάτων και αναγκών των καρκινοπαθών που περιήλθαν στη φροντίδα ενός Πνευμονολογικού ιδιωτικού ιατρείου με ιδιαίτερο ενδιαφέρον στην Παρηγορητική Αγωγή. Εξετάστηκαν οι φάκελλοι 58 ασθενών (53 άνδρες, διάμεση ηλικία 65 έτη, όρια 22-87 έτη), με καρκίνο πνεύμονα πρωτοπαθή (46) ή μεταστατικό (12), ως προς τα κλινικά προβλήματα, τα χρησιμοποιηθέντα φάρμακα και άλλες θεραπευτικές παρεμβάσεις και τις ανάγκες για επισκέψεις και εισαγωγές νοσηλείας. Ο μέσος αριθμός προβλημάτων κατά ασθενή ήταν 6 (όρια 1-11). Τα συχνότερα ήταν πόνοι κάθε είδους, βήχας, δύσπνοια, ανορεξία-καχεξία, πυρετός και αιμοπτύσεις. Κάθε ασθενής χρησιμοποίησε γενικά περισσότερες από 3 κατηγορίες φαρμάκων (όρια 1-10), με συχνότερα τα κορτικοστεροειδή, τους Η2-αναστολείς, τα αντιβιοτικά και τα βιταμινούχα. Σε 34 ασθενείς χρειάστηκαν πρόσθετες θεραπευτικές παρεμβάσεις, όπως παρηγορητική ακτινοθεραπεία και συχνές εκκενωτικές παρακεντήσεις. Το βάρος της φροντίδας είχαν κυρίως οι σύζυγοι (32) και τα παιδιά (16). 30 ασθενείς χρειάστηκαν 2-4 επισκέψεις, ενώ 13 περισσότερες από 10 επισκέψεις. 45 ασθενείς πέρασαν το μεγαλύτερο διάστημα της νόσου στο σπίτι, όπου απεβίωσαν οι 34. Στο τελικό στάδιο συχνά χρειάστηκαν ανακουφιστικές εισαγωγές για εκτέλεση θεραπευτικών πράξεων, εγκεφαλικές μεταστάσεις, αναπνευστική δυσχέρεια ή κακή γενική κατάσταση. Συμπερασματικά, οι καρκινοπαθείς έχουν μεγάλο αριθμό προβλημάτων, καταναλώνουν πολλά φάρμακα και χρειάζονται συχνές ιατρικές επισκέψεις και παρεμβάσεις. Το βάρος της φροντίδας φέρουν τα μέλη των οικογενειών τους. Η αντιμετώπισή τους απαιτεί εξειδικευμένες γνώσεις και συνεργασία διαφόρων ειδικοτήτων, εντός και εκτός νοσοκομείου. *Πνεύμων 2001, 14 (1): 51-60*

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο καρκίνος του πνεύμονα είναι πάθηση συχνή, και, στην πλειονότητα των περιπτώσεων, ανίατη. Η πραγματικότητα αυτή μεταφράζεται σε μεγάλο αριθμό ασθενών που στη διάρκεια της νόσου τους αντιμετωπίζουν ποικίλα προβλήματα και χρειάζονται συμπτωματική αγωγή. Εξάλλου, η θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών αυτών (με εξαίρεση τις χειρουργήσιμες περιπτώσεις) έχει ως κύριο σκοπό την παράταση της επιβίωσης, και αυτή έχει ως έμμεση συνέπεια την παράταση και αύξηση των προβλημάτων, στα οποία προστίθενται και οι επιπτώσεις των χρησιμοποιούμενων θεραπευτικών μέσων (χημειοθεραπεία, ακτινοβολία).

Οι διαγνωστικές εξετάσεις και οι ειδικές θεραπείες για τον καρκίνο του πνεύμονος συνήθως λαμβάνουν χώρα σε εξειδικευμένα νοσοκομειακά κέντρα. Η βιωματική εμπειρία της νόσου όμως δεν περιορίζεται στο νοσοκομειακό χώρο. Οι ασθενείς περνούν μεγάλο μέρος της νόσου στο σπίτι, και πολλά από τα προβλήματά τους δεν γίνονται γνωστά στη νοσοκομειακή πρακτική, όπου οι χρονικές πιέσεις και ο φόρτος εργασίας συχνά περιορίζουν την επικοινωνία γιατρού-ασθενούς στην παρακολούθηση ρουτίνας και τη διενέργεια της θεραπείας.

Το ενδιαφέρον μου για τη συμπτωματική ανακούφιση του καρκίνου του πνεύμονος γεννήθηκε μετά τη γνωριμία με τη νέα ειδικότητα της παρηγορητικής ιατρικής κατά τη διάρκεια της ειδίκευσής μου στη Μ. Βρετανία και τη λήψη του αντιστοίχου μεταπτυχιακού διπλώματος (Diploma in Palliative Medicine) από το Πανεπιστήμιο του Cardiff το 1994. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να καταγραφούν, από τη σκοπιά της ιδιωτικής πρακτικής, τα προβλήματα που αντιμετώπισε μια ομάδα ασθενών με καρκίνο πνεύμονος κατά τη διάρκεια της νόσου από τη διάγνωση μέχρι το θάνατο, οι φαρμακευτικές και άλλες παρεμβάσεις που απαιτήθηκαν για την αντιμετώπισή τους, καθώς και οι ανάγκες τους για φροντίδα, μέσα και έξω από το νοσοκομείο.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Εξετάσθηκαν αναδρομικά οι αναλυτικοί φάκελλοι ασθενών με πρωτοπαθείς ή μεταστατικούς όγκους των πνευμόνων που περιήλθαν στη φροντίδα του ιατρού μου σε μια πενταετία. Η ανάλυση περιέλαβε μόνο τους ασθενείς που είχαν ήδη αποβιώσει. Για κάθε ασθενή

καταγράφηκαν τα επιμέρους συμπτώματα και άλλα προβλήματα που ανέκυψαν στην πορεία της νόσου, και ιδίως μετά τη διαπίστωση της μη ανταπόκρισης σε κάποια ριζική μορφή θεραπείας. Επίσης καταγράφηκε ο αριθμός και το είδος των φαρμάκων και λοιπών ανακουφιστικών παρεμβάσεων που χρησιμοποιήθηκαν, ο κύριος τύπος νοσηλείας και τα πρόσωπα που είχαν κατά κύριο λόγο τη φροντίδα τους, οι ανάγκες για ιατρικές επισκέψεις ή άλλη επικοινωνία και ο τύπος θανάτου.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στη διάρκεια της χρονικής περιόδου 1995-1999 βρέθηκαν συνολικά 58 ασθενείς (53 άνδρες, 5 γυναίκες), με διάμεση ηλικία κατά την εκδήλωση της νόσου 65 έτη (όρια 22-87 έτη). Από τους ασθενείς αυτούς, 43 διέμεναν στη Θεσσαλονίκη και 15 εκτός πόλεως. Όλοι οι ασθενείς είχαν πνευμονική προσβολή από πρωτοπαθείς ή μεταστατικούς κακοήθεις όγκους. Οι ιστολογικές διαγνώσεις φαίνονται στον πίνακα 1.

Ως **προβλήματα** καταγράφηκαν όλα τα επιμέρους συμπτώματα και οι κλινικές παθολογικές εκδηλώσεις που ταλαιπώρησαν τον ασθενή και χρειάστηκαν ειδική φαρμακευτική ή άλλη παρέμβαση για την ανακούφισή τους. Ο μέσος αριθμός των προβλημάτων κατά ασθενή ήταν 6 (όρια 1-11). Η ποικιλία των προβλημάτων ήταν μεγάλη, όπως φαίνεται από την ταξινόμησή τους στον πίνακα 2.

Καταγράφηκε ακόμη ο αριθμός και το είδος των **φαρμάκων** που χρησιμοποιήθηκαν από τους ασθενείς

Πίνακας 1. Ιστολογικές διαγνώσεις

Αδενοκαρκίνωμα πνεύμονος	14 (24,1%)
Μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονος	16 (27,6%)
Πλακώδες καρκίνωμα πνεύμονος	10 (17,2%)
Μεγαλοκυτταρικό	2 (0,03%)
Βρογχοκυψελιδικό	2 (0,03%)
Χαμηλής διαφοροποίησης	1
Μεσοθηλίωμα	1
Καρκίνωμα μαστού	1
Καρκίνωμα νεφρού	1
Κυσταδενοκαρκίνωμα παγκρέατος	1
Καρκίνωμα παχέος εντέρου	1
Σάρκωμα Ewing	1
Άγνωστος ιστολογικός τύπος	7 (12%)

Πίνακας 2. Κλινικά προβλήματα κατά συστήματα

Αναπνευστικά		Γαστρεντερικά		Συστηματικά/μη ειδικά	
Βήχας/απόχρεμψη	31	Ανορεξία/καταβολή/καχεξία	24	Πυρετός	17
Δύσπνοια	30	Επιγαστραλγία	7	Οστικά άλγη	16
Αιμοπτύσεις	16	Ναυτία	7	Μη οστικά άλγη	16
Υπεζωκοτική συλλογή	7	Ίκτερος	6	Λοιμώξεις	9
Συριγμός	5	Δυσφαγία	4	Εφιδρώσεις	4
Βράγχος φωνής	4	Ηπατική δυσλειτουργία	3	Δερματικά οζίδια	3
Πνευμονία	3	Εντερική απόφραξη	1	Οστεοαρθροπάθεια	2
Ακτινική ίνωση	2	Μετεωρισμός	1	Κάταγμα	2
Αναπν. ανεπάρκεια	2	Οισοφαγίτιδα	1	Κατακλίσεις	2
Πνευμονικό απόστημα	2	Παγκρεατίτιδα	1	Μυοπάθεια	1
Ατελεκτασία	1	Σιελόρροια	1	Γυναιοκομαστία	1
Συμπίεση τραχείας	1				
Τραχειοοισοφαγικό συρίγγιο	1				
Νευρολογικά		Καρδιαγγειακά		Ουρολογικά	
Νευρολογικά σημεία	9	Θρομβοφλεβίτιδα	3	Ακράτεια	2
Κατάθλιψη	7	Πνευμονική εμβολή	3	Αιματοουρία	1
Εγκεφαλική δυσλειτουργία	3	Οιδήματα	3	Δυσουρία	1
Ζάλη	3	Περικαρδίτιδα	2		
Διέγερση	3	Σύνδρομο άνω κοίλης	2		
Θόλωση διανοίας	2	Αιμορροΐδες	1		
Παραισθήσεις	2				
Δυσφασία	1				
Ιππουριδική συνδρομή	1				
Κεφαλαλγία	1				
Λιποθυμίες	1				
Συμπίεση νωτιαίου μυελού	1				

αυτούς για αντιμετώπιση προβλημάτων που σχετίζονταν με την κακοήθη νόσο, στη διάρκεια της συμπτωματικής φάσης και μέχρι το τέλος. Δεν συμπεριλήφθηκαν στην καταγραφή αυτή τα χημειοθεραπευτικά και τα συνοδά της χημειοθεραπείας φάρμακα. Ο μέσος όρος σκευασμάτων κατά ασθενή ήταν 4,4 (όρια 1-10). Για 4 ασθενείς δεν υπήρχαν επαρκή στοιχεία. Στον πίνακα 3 φαίνεται ο αριθμός των σκευασμάτων και στον πίνακα 4 οι κατηγορίες των χρησιμοποιηθέντων φαρμάκων.

Πρόσθετες **μη φαρμακευτικές θεραπευτικές/ανακουφιστικές παρεμβάσεις** απαιτήθηκαν συνολικά σε 34/58 ασθενείς (58,6%). Αναλυτικά φαίνονται στον πίνακα 5. Οι παρεμβάσεις αυτές έγιναν μετά από συνεννόηση με συναδέλφους άλλων ειδικοτήτων και σε διάφορα νοσηλευτικά ιδρύματα, κατά περίπτωση.

Το κύριο **βάρος της φροντίδας** των ασθενών αυτών είχαν οι σύζυγοι (32 ασθενείς) και τα παιδιά (16 ασθε-

Πίνακας 3. Αριθμός φαρμακευτικών σκευασμάτων ανά ασθενή

	Αριθμός ασθενών
1 φάρμακο	4
2 φάρμακα	4
3 φάρμακα	17
4 φάρμακα	7
5 φάρμακα	7
6 φάρμακα	3
7 φάρμακα	3
8 φάρμακα	7
9 φάρμακα	1
10 φάρμακα	1

νείς). Πέντε ασθενείς αντιμετώπισαν πρόσθετα προβλήματα (2 είχαν ασθενείς συζύγους που χρειάζονταν οι ίδιες περιποίηση στο σπίτι, ενώ 3 ήταν άγαμοι/χήροι ή είχαν αποξενωθεί από το στενό συγγενικό τους περι-

Πίνακας 4. Χρησιμοποιηθέντα φάρμακα κατά κατηγορίες

Κατηγορία φαρμάκου	Αριθμός ασθενών	Παρατηρήσεις
Στεροειδή: από το στόμα	36	Η συχνότερα χρησιμοποιούμενη κατηγορία
ενέσιμα	13	
Αντιβιοτικά	18	
H ₂ -αναστολείς	18	Κυρίως προφυλακτική χορήγηση
Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη	18	
Βιταμινούχα-τονωτικά	15	Στις περισσότερες περιπτώσεις χωρίς συνταγή
Αναλγητικά: 1ης βαθμίδας	15	
2ης βαθμίδας	7	Το σκεύασμα Dolcontin δεν κυκλοφορεί πλέον
3ης βαθμίδας	9	Κυρίως φαιτανύλη, μόνο 2 πήραν μορφίνη
Εισπνεόμενα πάσης φύσεως	12	
Διουρητικά	10	
Βενζοδιαζεπίνες	9	
Αντικαταθλιπτικά	7	Σε 1-2 περιπτώσεις ως συναναλγητικά
Αντιβηχικά-αποχρεμπτικά	6	
Αντιόξινα - άλλα αντιελκωτικά	5	
Αιμοστατικά	5	
Αντιεμετικά	4	
Αντιεπιληπτικά	4	Προληπτική χορήγηση σε εγκεφαλικές εστίες
Υπακτικά	4	
Υπναγωγά	4	
Διφωσφονικά	3	
Αντιπηκτικά	2	
Αντιφυματικά	2	
Αντιρυχοσικά	2	

Πίνακας 5. Ειδικές θεραπευτικές/ανακουφιστικές παρεμβάσεις

Είδος παρεμβάσεως	Αριθμός	Παρατηρήσεις
Ακτινοθεραπεία	16	(οστά 8, πνεύμων 6, εγκέφαλος 3)
Χημειοθεραπεία	7	(με παρηγορητικό σκοπό)
Παρακέντηση υπεζωκότος	6	(σε 3 ασθενείς επανειλημμένα, κατ' οίκον)
Οξυγονοθεραπεία	3	
Επισκληρίδια αναλγησία	2	
Εντατική θεραπεία	2	
Ενδοπρόσθεση (stent) οισοφάγου	1	(επιβίωση: 45 ημέρες)
ΑΡ πνευμονεκτομή	1	
Έλξη σκέλους για παθολογικό κάταγμα	1	
Εκτομή πνευμον. μεταστάσεων	1	(επιβίωση: 2 έτη μετά την επέμβαση)
Επέμβαση για εντερική απόφραξη	1	
Λοβεκτομή	1	
Νευροχ. αποσυμπίεση νωπ. μυελού	1	

βάλλον).

Η **διάρκεια της επαφής** με τους ασθενείς αυτούς, από την πρώτη προσέλευση μέχρι το θάνατο, παρουσιάζει

μεγάλη διακύμανση (Πίνακας 6). Για περισσότερους από τους μισούς ασθενείς ήταν μεγαλύτερη από 3 μήνες, ενώ σε 13 ασθενείς πέρασε το έτος (σε 4 ασθενείς

καταγράφηκαν επιβιώσεις 800-995 ημερών). Μόνο 4 ασθενείς είχαν περιστασιακή επαφή με το ιατρείο και δεν έγινε γνωστό το διάστημα επιβίωσης.

Σε 3 ασθενείς που βρίσκονταν σε προθανάτιο στάδιο έγινε μόνο 1 επίσκεψη. Από τους λοιπούς ασθενείς, 30 χρειάστηκαν 2-4 **επισκέψεις**, 10 χρειάστηκαν 5-10 επισκέψεις, και 13 ασθενείς κατέγραψαν περισσότερες από 10 επισκέψεις ο καθένας στο διάστημα της νόσου τους. Εξάλλου, 23 ασθενείς είχαν συχνή τηλεφωνική επικοινωνία για παροχή οδηγιών και ρύθμιση της φαρμακευτικής αγωγής, που υποκαθιστούσε τις επισκέψεις, ιδίως για εκείνους που έμεναν εκτός Θεσσαλονίκης. Γενικά υπήρχε ενθάρρυνση των ασθενών να ζητούν συμβουλές και πληροφορίες πάνω στα προβλήματά τους, κάτι που συνήθως γινόταν θετικά αποδεκτό από τις οικογένειες.

Ως προς τον **τόπο νοσηλείας**, η πλειονότητα των ασθενών (45/58, 77,6%) πέρασε το μεγαλύτερο διάστημα της νόσου στο σπίτι, ενώ 5 έμειναν στο σπίτι μέχρι την ώρα του θανάτου, χωρίς να χρειασθεί να εισαχθούν σε νοσηλευτικό ίδρυμα. Επτά ασθενείς πέρασαν μεγάλο μέρος της αρρώστιάς τους σε νοσηλευτικά ιδρύματα, ενώ πολλοί είχαν μικρότερη επαφή με το νοσοκομειακό σύστημα για διάφορους λόγους, που φαίνονται στον πίνακα 7.

Οι περισσότεροι ασθενείς που έλαβον χημειοθεραπεία (κυρίως για μικροκυτταρικούς όγκους) το έκαναν πριν από την είσοδο στο τελικό στάδιο, ενώ μόνο σε 7 δόθηκε αυτή με παρηγορητικό σκοπό και χωρίς επιτυχία. Αντίθετα, η ακτινοθεραπεία χρησιμοποιήθηκε στην ομάδα αυτή κυρίως με παρηγορητικές ενδείξεις, όπως φαίνεται στον πίνακα 5.

Στην τελική φάση της νόσου χρειάστηκε **εισαγωγή** των ασθενών σε νοσηλευτικό ίδρυμα, μικρότερης ή μεγαλύτερης διάρκειας, για διάφορους λόγους (εκτέλεση

Πίνακας 6. Διάρκεια της επικοινωνίας

Ελλιπή στοιχεία	4
< 1 εβδομάδα	3
1 εβδομάδα - 1 μήνας	5
1-3 μήνες	15
3-6 μήνες	7
6-12 μήνες	11
> 1 έτος	13

Πίνακας 7. Λόγοι επαφής των ασθενών με το νοσοκομείο

Χημειοθεραπεία	17
Ακτινοθεραπεία	16
Επεμβατικές πράξεις	15 (συμπεριλαμβάνονται και οι παρακεντήσεις)
Λοιμώξεις	3
Εμβολή	2
Νευρολογικές εκδηλώσεις	3
Αναπν. δυσχέρεια	8
Τελική φροντίδα	7
Κατάγματα	2
Παγκρεατίτιδα	1
Περικαρδίτιδα	1

θεραπευτικών πράξεων, λοιμώξεις, εμβολή, εγκεφαλικές μεταστάσεις, αναπνευστική δυσχέρεια και τέλος, μη ειδική καχεξία/αδυναμία ή σύνολο συμπτωμάτων που έκανε δύσκολη τη φροντίδα στο σπίτι). Σε μερικούς ασθενείς υπήρχαν περισσότερα από ένα από τα παραπάνω προβλήματα. Στις περισσότερες περιπτώσεις εισαγωγής υπήρχε επικοινωνία και ανταλλαγή πληροφοριών με τους θεράποντες ιατρούς των διαφόρων νοσηλευτικών ιδρυμάτων.

Οι περισσότεροι ασθενείς (34/58, 58,6%) απεβίωσαν στο σπίτι. Δεν φαίνεται να υπήρχαν σημαντικές διαφορές ως προς τον **τόπο του θανάτου** ανάμεσα σ' εκείνους που έμεναν στη Θεσσαλονίκη και εκτός Θεσσαλονίκης, αλλά οι αριθμοί των επιμέρους ομάδων είναι μικροί και δεν επιτρέπουν στατιστικές συγκρίσεις (Πίνακας 8).

Σχεδόν όλοι οι ασθενείς απεβίωσαν εξαιτίας της κακοήθους νόσου. Κύριος **μηχανισμός θανάτου** ήταν η εξάντληση στο πλαίσιο γενικευμένης ή προχωρημένης νόσου. Οι μηχανισμοί που προεξήρχαν σε συγκεκριμένους ασθενείς φαίνονται στον πίνακα 9. Σε 27/58 ασθενείς (46,5%) έκανα προσωπικά την πιστοποίηση του θανάτου, ενώ στους υπόλοιπους έλαβα πληροφορίες από τους οικείους και τον ιατρό που έκανε την πιστοποίηση. Οι εκτιμήσεις αυτές είναι κλινικές (βοηθούμενες και από εργαστηριακά και απεικονιστικά δεδομένα), εφόσον κανένας από τους ασθενείς δεν υποβλήθηκε σε νεκροτομή.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο καρκινοπαθής αποτελεί ειδική μορφή ασθενούς.

Πίνακας 8. Τόπος θανάτου

	Σπίτι	Νοσοκομείο	Κλινική	Άγνωστος
Σύνολο	34	14	7	3
Θεσ/νίκη	24	11	5	2
Εκτός Θεσ/νίκης	10	3	2	1

Αν και υπάρχουν πολλά χρόνια νοσήματα που προκαλούν παρατεταμένα συμπτώματα και απαιτούν εξειδικευμένη αντιμετώπιση, σε κανένα άλλο δεν αντιμετωπίζεται τόσο ανάγλυφα το φάσμα του επικειμένου θανάτου και της "ημερομηνίας λήξεως" του αρρώστου όσο στον καρκίνο. Ακόμη και όταν υπάρχει μια θετική ανταπόκριση στη θεραπεία, δεν παύει να υφίσταται ο λανθάνων φόβος της υποτροπής και της μεταστάσεως. Πολύ πιο έκδηλο είναι το πρόβλημα εκεί που η νόσος εξελίσσεται και ο ασθενής οδεύει προς το τέλος μέσα σε βασανιστικά πολλές φορές ενοχλήματα. Η ιδιαιτερότητα αυτή έχει οδηγήσει στη δημιουργία της σύγχρονης Παρηγορητικής Ιατρικής, που σε μερικές χώρες αποτελεί χωριστή ιατρική ειδικότητα. Προσωπική άποψη του γράφοντος είναι ότι, περισσότερο από επιμέρους ειδικότητα, η 'παρηγορία' αποτελεί ένα τρόπο προσέγγισης στον ανίατο ασθενή, απαραίτητο για κάθε κλινικό γιατρό¹.

Οι ασθενείς με καρκίνο πνεύμονα έχουν πολλά συμπτώματα και ενοχλήματα, τόσο τοπικά όσο και συστηματικά. Σε μια πρόσφατη, αδημοσίευτη ακόμη μελέτη σε 480 ασθενείς από τα ογκολογικά εξωτερικά ιατρεία των νοσοκομείων Guy's και St Thomas του Λονδίνου, οι ασθενείς με καρκίνο πνεύμονα ανέφεραν τα περισσότερα και τα σοβαρότερα προβλήματα² (V. Lidstone, προσωπική επικοινωνία). Συχνά η συμπτωματική τους ανακούφιση παραβλέπεται στην προσπάθεια για ριζική θεραπεία, η οποία, εφόσον επιτύχει, αναμένεται να προσφέρει και την ελευθερία από τα ενοχλήματα. Ωστόσο, έχει βρεθεί ότι η συμπτωματική δυσφορία είναι μεγαλύτερη στον καρκίνο του πνεύμονος, και μάλιστα σε μια μελέτη³ η ποσοτική εκτίμησή της αποτελούσε και σημαντικό προγνωστικό παράγοντα για την πορεία της νόσου. Συνεπώς, ενώ περιμένουμε την ανταπόκριση στη χημειοθεραπεία, θα πρέπει συγχρόνως να ανακουφίζουμε τον ασθενή από τα τρέχοντα προβλήματά του. Αυτό ισχύει πολύ περισσότερο όταν οι ριζικές θεραπευτικές προσπάθειες έχουν πλέον αποτύχει. Ακόμη, δεν

Πίνακας 9. Μηχανισμοί θανάτου

Εξάντληση/καχεξία	20
Αναπν. ανεπάρκεια	8
Εγκεφαλικές μεταστάσεις	8
Ηπατικές μεταστάσεις	6
Καρδιακή ανακοπή	3
Πνευμονική εμβολή	3
Πνευμονικό απόστημα	2
Πνευμονία	2
Πνευμοθώρακας	1
Ρήξη εγκεφαλικού ανευρύσματος	1
Άγνωστος μηχανισμός	4

πρέπει να λησμονούμε ότι οι καρκινοπαθείς μπορεί να έχουν συμπτώματα και από συνοδές μη κακοήθεις παθήσεις, που απαιτούν την ίδια διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση που θα εφαρμόζαμε και σε μη καρκινοπαθείς.

Γενικά οι ασθενείς της παρούσας εργασίας χρησιμοποιούσαν πολλά διαφορετικά φάρμακα για την ανακούφιση των συμπτωμάτων της κακοήθους νόσου. Τα κορτικοστεροειδή, από το στόμα ή ενέσιμα, ήταν η συχνότερα χρησιμοποιούμενη κατηγορία. Οι ενδείξεις τους στην παρηγορητική αγωγή είναι πολλές, από τον έλεγχο συγκεκριμένων προβλημάτων όπως η δύσπνοια και το εγκεφαλικό οίδημα μέχρι τη μη ειδική "ευφορική" δράση τους για βελτίωση της όρεξης και της ευεξίας του ασθενούς⁴. Παρ'όλα αυτά η αποτελεσματικότητά τους δεν πρέπει να θεωρείται δεδομένη, αλλά θα πρέπει να υπόκειται σε κλινικό έλεγχο. Εκεί που δεν φαίνεται να αποδίδουν συγκεκριμένο όφελος, θα πρέπει να διακόπτονται⁴.

Ως προς τη χρήση των αναλγητικών, δεν έγινε προσπάθεια αξιολόγησης του αποτελέσματος λόγω έλλειψης επαρκών στοιχείων. Μια γενική παρατήρηση ήταν ότι οι ασθενείς δεν ακολουθούσαν συγκεκριμένη στρατηγική στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων τους. Συ-

νήτως βρίσκονταν υπό παρακολούθηση από δύο τουλάχιστον ιατρικές ομάδες (π.χ. ένα ογκολογικό νοσοκομείο και το ιδιωτικό ιατρείο) που ακολουθούσαν διαφορετική προσέγγιση στην αναλγητική αγωγή. Συχνά αυτοσχεδίαζαν με λήψη ομοειδών φαρμάκων, που στο σύνολό τους λαμβάνονταν σε υποθεραπευτικές δόσεις. Η επικοινωνία με τους θεράποντες νοσοκομειακούς ιατρούς δεν ήταν πάντα δυνατή, όπου όμως επιτυγχανόταν, συχνά οδηγούσε σε καλύτερο αποτέλεσμα. Ωστόσο, διαφαινόταν γενικά μια άγνοια των ιατρών σε θέματα όπως η αναλγητική κλίμακα της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας⁵ και η χρήση των συναναλγητικών φαρμάκων. Εξάλλου, η χορήγηση των αναλγητικών στα νοσοκομειακά ιατρεία συχνά γινόταν (κατά τη μαρτυρία των ασθενών) χωρίς κλινική εξέταση για την αξιολόγηση του πόνου, γεγονός που οπωσδήποτε οδηγούσε σε εσφαλμένα συμπεράσματα ως προς τα αίτια και τον τρόπο ανακούφισής τους. Η ανεπαρκής αξιολόγηση και αντιμετώπιση του καρκινικού πόνου δεν είναι μόνο ελληνικό φαινόμενο. Σε μια πανεθνική έρευνα που έγινε στη Γαλλία πριν από μερικά χρόνια διαπιστώθηκε ότι σε περισσότερους από τους μισούς καρκινοπαθείς ασθενείς υπήρχε υποεκτίμηση του πόνου από το ιατρικό προσωπικό και ανεπαρκής συμπτωματική αγωγή⁶.

Ακόμη και εκεί που υπήρχε τακτική και στενή επαφή με τους ασθενείς, ήταν αρκετά συχνή η αυτοφαρμακεία. Πολλοί έπαιρναν τονωτικά ή βιταμινούχα σκευάσματα, αλλά και διάφορα αναλγητικά, αντιφλεγμονώδη και γαστροπροστατευτικά φάρμακα κατά βούληση ή με βάση παλαιότερη εμπειρία, προσωπική ή των οικείων τους. Πολύ λίγοι είχαν γραπτές οδηγίες για τον τρόπο χρήσης των διαφόρων φαρμάκων από τα νοσοκομεία που τους τα χορηγούσαν.

Το βάρος της καθημερινής φροντίδας των ασθενών είχαν σχεδόν αποκλειστικά πρόσωπα του άμεσου οικογενειακού περιβάλλοντος (σύζυγοι, παιδιά, αδέρφια). Αυτό αποτελεί φυσική συνέπεια των στενών οικογενειακών δεσμών που υπάρχουν ακόμη στην ελληνική κοινωνία, και οπωσδήποτε είναι ενθαρρυντικό στοιχείο για όλους τους ασθενείς που θα βρεθούν στη δυσάρεστη αυτή θέση. Από την άλλη μεριά, ο μεγάλος αριθμός επαφών με τον ιατρό δείχνει την ανάγκη των φροντιστών να έχουν πεπειραμένη καθοδήγηση στις καθημερινές τους ενέργειες, αλλά και να μοιράζονται σε κάποιο βαθμό το βάρος και την ευθύνη της φροντίδας. Παρά τη

συναισθηματική φόρτιση που συνεπάγεται, η φροντίδα των καρκινοπαθών αποτελεί μια σημαντική εμπειρία και ένα ιδιαίτερο προνόμιο για τον κλινικό ιατρό, που βλέπει την αποστολή του να μην περιορίζεται στην ίαση, αλλά να επεκτείνεται και στη συμπαράσταση μέχρι το τέλος.

Η βοήθεια των οικογενειών ήταν ένας σημαντικός παράγων που συνετέλεσε ώστε το μεγαλύτερο μέρος των ασθενών (58,6%) να πεθάνουν στο σπίτι. Υπάρχει περιορισμένος αριθμός μελετών από άλλες χώρες ως προς τον προτιμώμενο τόπο θανάτου των ασθενών. Σε μια αγγλική μελέτη⁷, τα δύο τρίτα των ασθενών πέθαναν στο νοσοκομείο παρά την επιθυμία τους για το αντίθετο. Σε μια άλλη εργασία από την ίδια χώρα⁸, μόνο 29% των ασθενών απεβίωσαν στο σπίτι. Στο Ισραήλ βρέθηκε ότι όπου υπήρχε συμπαράσταση της ευρύτερης οικογένειας και ανοικτή επικοινωνία με τον ασθενή για τη νόσο του, οι οικογένειες προτιμούσαν να φροντίζουν τους καρκινοπαθείς στο σπίτι⁹. Μεγαλύτερη προτίμηση για φροντίδα στο σπίτι βρέθηκε και στη Σιγκαπούρη¹⁰, αλλά και στις ΗΠΑ, όπου παρά την προτίμηση των ασθενών να πεθάνουν στο σπίτι τους, οι περισσότεροι καταλήγουν στα νοσοκομεία οξείας νοσηλείας¹¹. Όλες οι μελέτες αυτές τονίζουν την επίδραση που έχει η παροχή οργανωμένων ιατρονοσηλευτικών υπηρεσιών στο σπίτι στην απόφαση των ασθενών να παραμείνουν και να πεθάνουν στο οικείο τους περιβάλλον.

Η ενασχόληση με τους καρκινοπαθείς φέρνει σε φως μια σειρά προβλημάτων που ανακύπτουν στην καθημερινή άσκηση της ιατρικής στην Ελλάδα. Σ' αυτά περιλαμβάνονται η έλλειψη οργανωμένης πρωτοβάθμιας περίθαλψης και η υπερεξειδίκευση, που οδηγεί στην αποσπασματική θεώρηση του ασθενούς κατά οργανικά συστήματα. Έτσι, ενώ υπάρχουν αξιολογικά ογκολογικά τμήματα που ασχολούνται με τη θεραπεία των καρκινοπαθών όσο ακόμη υπάρχει προοπτική υφέσεως, τα ποικίλα προβλήματα που αναφέρονται είτε στα μεσοδιαστήματα της θεραπείας είτε στο στάδιο της υποτροπής περνούν συχνά απαρατήρητα από το σύστημα υγείας ή αντιμετωπίζονται εκ των ενόντων, από διάφορους γιατρούς, με μικρή ή καμιά επικοινωνία μεταξύ τους και με μη αποτελεσματικό τρόπο. Όχι σπάνια, το ενδιαφέρον των ογκολογικών τμημάτων εξαντλείται μαζί με τη δυνατότητα του ασθενούς να υποβληθεί σε χημειοθεραπεία. Σ' αυτό συντελούν και πρακτικοί λόγοι, όπως ο φόρτος εργασίας, η ανεπάρκεια εξειδικευμένου ιατρο-

νοσηλευτικού προσωπικού και η απόσταση των ασθενών από τα ειδικά κέντρα, αλλά και η έλλειψη εκπαίδευσης των ογκολόγων στην παρηγορητική αγωγή. Εξάλλου, οι διαφορές στην ασφαλιστική κάλυψη των ασθενών περιορίζουν και διαφοροποιούν τις δυνατότητες παροχής υπηρεσιών, τόσο από το σύστημα υγείας όσο και από τους ιδιώτες ιατρούς, και προσθέτουν και γραφειοκρατικές δυσκολίες στο φορτίο των ασθενών και των φροντιστών τους.

Μια ουσιαστική συνεισφορά της παρηγορητικής ιατρικής είναι ότι έφερε στο προσκήνιο την ανάγκη για επαρκή κλινική επικοινωνία. Η τελευταία δεν περιορίζεται μόνο στην αναγγελία της άσχημης είδησης, αλλά επεκτείνεται στην όλη ανταλλαγή συναισθημάτων και εμπειριών και τη δημιουργία μιας θεραπευτικής σχέσης μεταξύ γιατρού και ασθενούς. Οι ανάγκες επικοινωνίας του αρρώστου με καρκίνο πνεύμονος έχουν περιγραφεί από τον Partridge¹². Συχνά στις συζητήσεις με τους ασθενείς αυτούς αναφερόταν ως παράπονο η έλλειψη επικοινωνίας με τους θεράποντες γιατρούς, ιδίως στο νοσοκομειακό χώρο. Φαίνεται ότι στον τομέα αυτό υστερούμε στην ελληνική πραγματικότητα. Οι βασικές αρχές της κλινικής επικοινωνίας διδάσκονται εδώ και αρκετά χρόνια στις ιατρικές σχολές του εξωτερικού, και υπάρχει πλήθος βιβλίων και άρθρων πάνω στο θέμα αυτό, τα οποία μπορεί να συμβουλευθεί κάθε ενδιαφερόμενος¹³⁻¹⁷.

Πρέπει να σημειωθεί εδώ ότι ακόμη και χώρες με οργανωμένη πρωτοβάθμια περίθαλψη αντιμετωπίζουν πρακτικά προβλήματα στη συνεργασία μεταξύ οικογενειακών και νοσοκομειακών ιατρών για τον ιδανικό τρόπο χειρισμού των καρκινοπαθών, όπως αναφέρουν σε πρόσφατο άρθρο οι Muers και συν.¹⁸. Τα προβλήματα που καταγράφουν οι συγγραφείς αυτοί σχετίζονται κυρίως με την επικοινωνία, την έγκαιρη διάγνωση, την αποτελεσματική ανακούφιση των συμπτωμάτων και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών, αλλά και την εφαρμογή προληπτικής ιατρικής με την τακτική και συστηματική παρότρυνση όλων των καπνιστών να διακόψουν το κάπνισμα πριν είναι πολύ αργά. Σχετικά με το τελευταίο αυτό θέμα, αποτελεί δυστυχώς εμπειρική παρατήρηση στον ελληνικό νοσοκομειακό χώρο η μεγάλη συχνότητα του καπνίσματος ανάμεσα στους συγγενείς των γνωστών καρκινοπαθών. Ο ιατρικός κόσμος θα πρέπει να αντιμετωπίσει πιο υπεύθυνα την αγωγή

υγείας, ιδίως προς τα άτομα με βεβαρυμένο οικογενειακό ιστορικό, ώστε να προληφθεί κατά το δυνατό η εμφάνιση νέων όγκων.

Παρά την εντατική έρευνα σ' ολόκληρο τον κόσμο, φαίνεται ότι ακόμη απέχουμε πολύ από την ανεύρεση ριζικής λύσης στο πρόβλημα του καρκίνου του πνεύμονα. Συνεπώς θα πρέπει να δώσουμε μεγαλύτερη έμφαση στη συμπτωματική αντιμετώπιση των ασθενών, τόσο μέσα όσο και έξω από τα νοσοκομεία. Στην πράξη αυτό σημαίνει διδασκαλία της συμπτωματικής θεραπείας στους ειδικευόμενους της Πνευμονολογίας, αλλά και της Παθολογίας και Γενικής Ιατρικής, που μπορεί να αντιμετωπίσουν παρόμοια προβλήματα. Η ανακούφιση των συμπτωμάτων και η κάλυψη των άλλων αναγκών θα πρέπει να γίνεται παράλληλα με τις άλλες θεραπευτικές προσπάθειες, και σε πολλές περιπτώσεις θα είναι ίσως η μόνη ενδεικνυόμενη θεραπεία. Οι ειδικοί, σε συνεργασία με τον ασθενή, τους οικείους του και τον οικογενειακό ιατρό (όπου υπάρχει), θα πρέπει να καθορίζουν το στρατηγικό στόχο των θεραπευτικών προσπαθειών σε κάθε συγκεκριμένη περίπτωση (ίαση, παράταση επιβίωσης, συμπτωματική αγωγή), ώστε να αποφεύγονται οι περιττοί χειρισμοί, να επιτυγχάνονται τα καλύτερα δυνατά αποτελέσματα, αλλά και να περιορίζεται το μεγάλο κόστος της θεραπείας. Παράλληλα, η καταγραφή των προβλημάτων των καρκινοπαθών (όπως και άλλων κατηγοριών χρονίως πασχόντων) μπορεί να φέρει σε φως υπάρχουσες ανάγκες που θα πρέπει να καλυφθούν με ιατρικά, αλλά και με διοικητικά και οργανωτικά μέτρα. Στην επισήμανση και καταγραφή των προβλημάτων αυτών μπορεί και πρέπει να συμβάλλει κάθε κλινικός γιατρός.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Οι καρκινοπαθείς έχουν μεγάλο αριθμό προβλημάτων, καταναλώνουν πολλά φάρμακα και χρειάζονται συχνές ιατρικές επισκέψεις και παρεμβάσεις. Το βάρος της φροντίδας τους φέρουν κυρίως τα μέλη των οικογενειών τους. Για την επαρκή αντιμετώπισή τους απαιτούνται εξειδικευμένες γνώσεις, διαρκής και σωστή επικοινωνία ιατρού-ασθενούς, επαρκής κλινική εκτίμηση, αλλά και καλή συνεργασία μεταξύ ιατρών διαφόρων ειδικοτήτων, εντός και εκτός νοσοκομείου. Η παρούσα εργασία αποτελεί μια προσπάθεια καταγραφής των προβλη-

μάτων αυτών σε ασθενείς με κακοήθεις όγκους των πνευμόνων. Η γνώση των ενδεχόμενων προβλημάτων και των υπαρχόντων θεραπευτικών μέσων μπορεί να

βοηθήσει στον καλύτερο χειρισμό των ασθενών αυτών και την πιο αποτελεσματική ανακούφισή τους.

SUMMARY

Problems and care needs of lung cancer patients: experience in private practice

A. Papagiannis

*Aim of the study was to document the problems and care needs of a group of lung cancer patients attending a private pulmonary practice with a special interest in palliative care. The records of 58 patients (53 men, median age 65 years, range 22-87 years) with primary (46) or metastatic (12) lung malignancies, were examined. Clinical problems, medications and additional therapeutic modalities used, as well as requirements for consultations and admissions were tabulated for each patient. The mean number of problems per patient was 6 (range 1-11). The most frequent were various types of pain, cough, dyspnoea, anorexia-cachexia, fever and haemoptyses. On average, patients used more than 3 kinds of drugs (range 1-10) and the most commonly used were corticosteroids, H₂-receptor antagonists, antibiotics and vitamins. Thirty four patients required additional interventions (e.g. palliative radiotherapy or frequent chest aspirations). The burden of care was born by spouses (32) and children (16). Thirty patients required 2-4 visits, and 13 patients more than 10 visits. Forty five patients spent most of their illness at home, and 34 died there. During the terminal stage there was a frequent need for relief admissions for palliative interventions, cerebral metastases, respiratory distress or poor general condition. In conclusion, lung cancer patients face a large number of problems, use many drugs and need frequent medical visits and interventions. The burden of their care is born mostly by members of their families. Their management requires specialised knowledge and cooperation of various specialities, both in hospital and in the community. **Pneumon 2001, 14 (1): 51-60***

Key words: Lung cancer, symptomatic treatment, palliative care

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Παπαγιάννης Α. Παρηγορητική ιατρική: μια νέα ειδικότητα ή μια έκφραση κλινικής πρακτικής; Ελλην Ιατρική 1997, 63: 72-77.
2. Beynon T, Lidstone V, Sinnott C, Richards M. Specialist palliative care is needed. BMJ 2000, 320: 379.
3. Degner LF, Sloan JA. Symptom distress in newly diagnosed ambulatory cancer patients and as a predictor of survival in lung cancer. J Pain Symptom Manage 1995, 10: 423-31.
4. Twycross R. Corticosteroids in advanced cancer. BMJ 1992, 305: 969-70.
5. World Health Organization. Cancer pain relief. WHO, Geneva 1986.
6. Larue F, Colleau SM, Brasseur L, Cleland CS. Multi-centre study of cancer pain and its treatment in France. BMJ 1995, 310: 1034-1037.
7. Townsend J, Frank AO, Fermont D, Dyer S, Karran O, Walgrove A, Piper M. Terminal cancer care and patients' preference for place of death: a prospective study. BMJ 1990, 301: 415-7.
8. Hinton J. Can home care maintain an acceptable quality of life for patients with terminal cancer and their relatives? Palliat Med 1994, 8: 183-96.
9. Gilbar O, Steiner M. When death comes: where should patients die? Hosp J 1996, 11: 31-48.
10. Lee A, Pang WS. Preferred place of death-a local study of cancer patients and their relatives. Singapore Med J 1998, 39: 447-50.
11. Tolle SW, Rosenfeld AG, Tilden VP, Park Y. Oregon's low in-hospital death rates: what determines where people die and satisfaction with decisions on place of death?

- Ann Intern Med 1999, 130: 681-5.
12. Partridge MR. Lung cancer and communication. *Respir Med* 1989, 83: 379-80.
 13. Buckman R. *I don't know what to say*. Macmillan, London 1988.
 14. Faulkner A, Maguire P. *Talking to cancer patients and their relatives*. Oxford Medical Publications, Oxford 1994.
 15. Tate P. *The doctor's communication handbook*. Radcliffe, Oxford 1994.
 16. Burton M, Watson M. *Counselling people with cancer*. Wiley, Chichester 1998.
 17. Papagiannis A. Providing information: when, how and what to tell your patient. *Student BMJ* 1998, 6: 188-190.
 18. Muers MF, Holmes WF, Littlewood C. The challenge of improving the delivery of lung cancer care. *Thorax* 1999, 54: 540-543.

Η οργανωτική προσέγγιση στην αξιολόγηση της ποιότητας χειρουργικής φροντίδας ασθενών με καρκίνο του πνεύμονα

Συχνά τα στήθια κούρασα, ποτέ την καλοσύνη
Διονύσιος Σολωμός

Χ.Β. Οικονομοπούλου¹
Θ. Δόσιος²
Λ. Λιαρόπουλος³
Γ. Παπαμιχάλης⁴
Σ. Κάκκαρης⁵
Αχ. Λιούλιας⁶

¹Στέλεχος Διοίκησης Υπηρεσιών Υγείας Ελληνικό Ινστιτούτο Pasteur, ²Χειρουργός Αγγείων-Θώρακος, Αναπληρωτής Καθηγητής Πανεπιστημίου Αθηνών, ³Εργαστήριο Αξιολόγησης Υπηρεσιών Υγείας, Πανεπιστήμιο Αθηνών, ⁴NNΘΑ «Σωτηρία» Γ' Χειρουργική Κλινική, ⁵NNΘΑ «Σωτηρία» Α' Θωρακοχειρουργική Κλινική, ⁶NNΘΑ «Σωτηρία» Β' Θωρακοχειρουργική Κλινική

Λέξεις κλειδιά: Καρκίνος πνεύμονος, χειρουργική αντιμετώπιση, ποιότητα φροντίδας, αξιολόγηση ποιότητας

Αλληλογραφία:
Δρ. Χριστίνα Β. Οικονομοπούλου, Στέλεχος Διοίκησης Υπηρεσιών Υγείας Ελληνικό Ινστιτούτο Pasteur, Βασ. Σοφίας 127, 115 21 Αθήνα - Τηλ.: 64 78 814, 64 78 800

Η εργασία παρελήφθη στις 5/5/2000 και εγκρίθηκε προς δημοσίευση στις 9/2/2001.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ: Με σκοπό την αξιολόγηση της ποιότητας της χειρουργικής φροντίδας ασθενών, που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση για αφαίρεση πρωτοπαθούς καρκίνου του πνεύμονα, πραγματοποιήθηκε αναδρομική μελέτη στην οποία συμπεριελήφθησαν 234 νοσηλευθέντες, στις δύο Θωρακοχειρουργικές κλινικές του NNΘΑ. Η προσέγγιση επικεντρώθηκε στην τεχνική πλευρά της φροντίδας και το όργανο μέτρησης στηρίχθηκε στους παρακάτω δείκτες διαδικασίας και έκβασης: Διάρκεια νοσηλείας, Χειρουργική θνητότητα, Επανεισαγωγές, Επανεγχειρήσεις, Εγχειρησιμότητα, Εξαιρεσιμότητα, Σχέση πνευμονεκτομών/σύνολο εκτομών και Μεταγρίσεις. Η διάρκεια νοσηλείας βρέθηκε μεγάλη κυρίως σε ότι αφορά το διάστημα της προεγχειρητικής νοσηλείας. Μετεγχειρητικά υπάρχει επαρκής κάλυψη όσον αφορά στη νοσηλεία στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, ωστόσο η μέση διάρκεια νοσηλείας (3 μέρες) κρίνεται μεγάλη. Το ποσοστό εγχειρησιμότητας βρέθηκε 21.66% και κρίνεται ικανοποιητικό, όπως και το ποσοστό εξαιρεσιμότητας το οποίο κυμάνθηκε στο 88.46%. Τα ποσοστά επανεισαγωγών και επανεπεμβάσεων κυμαίνονται σε χαμηλά επίπεδα κρίνεται ωστόσο χρήσιμη η καταγραφή των αιτίων τους. Η χειρουργική θνητότητα βρέθηκε 7.69%. Η σχέση πνευμονεκτομών/σύνολο εκτομών πνευμονικού παρεγχύματος βρέθηκε 19.65% Ποσοστό 51% των ασθενών μεταγρίστηκαν διεγχειρητικά. Οι μεταγρίσεις ήταν λιγότερες προ και μετεγχειρητικά (16%) και η μέση ποσότητα αίματος 3 μονάδες. Παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο κλινικές που αφορούν στη διάρκεια νοσηλείας, τον αριθμό μεταγρίσεων και τη σχέση πνευμονεκτομές/σύνολο εκτομών. *Πνεύμων 2001, 14 (1): 61-69*

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο καρκίνος του πνεύμονα ορίζεται ως θέμα άμεσης προτεραιότητας για την Εθνική και Ευρωπαϊκή Πολιτική Υγείας. Το ιδιαίτερο ενδιαφέρον εστιάζεται στη βελτίωση της ποιότητας των παρεχόμενων υπηρεσιών.

Ο όρος «βελτίωση ποιότητας», εμπεριέχει τις ηθικές αρχές του επαγγελματισμού και της μεταχείρισης του ασθενή με τέτοιο τρόπο ώστε η όλη διαδικασία παροχής φροντίδων να τον ωφελήσει και σε καμιά περίπτωση να μην προκαλέσει βλάβη (ωφελέειν ή βλάπτειν) και στηρίζεται σε μια σειρά από μεθόδους και τεχνικές, οι οποίες επιτρέπουν να μετρήσουμε μια ή περισσότερες πλευρές της ποιότητας της παρεχόμενης φροντίδας. Η μέτρηση αυτή έχει αξία ως ένας επιμέρους στόχος ως προς τον τελικό σκοπό που είναι η διαρκής βελτίωση της ποιότητας της παρεχόμενης περίθαλψης.

ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΟ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Αντικείμενο της μελέτης ήταν η αξιολόγηση της ποιότητας της χειρουργικής φροντίδας, ασθενών με πρωτοπαθή καρκίνο πνεύμονα, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση για την εξαίρεση του όγκου στο Νοσοκομείο Νοσημάτων Θώρακος Αθηνών «Η Σωτηρία» στο χρονικό διάστημα από 1ης Ιανουαρίου έως και 31ης Δεκεμβρίου 1996. Οι επιμέρους στόχοι ήταν:

- Η μέτρηση μιας σειράς δεικτών διαδικασίας και αποτελέσματος, προκειμένου να αξιολογηθεί η ποιότητα της παρεχόμενης φροντίδας.
- Η διερεύνηση της επίδρασης των δημογραφικών χαρακτηριστικών (ηλικία και φύλο) των ασθενών καθώς και του τύπου καρκινώματος, στους δείκτες αυτούς.
- Η μελέτη συσχετίσεων ανάμεσα στους δείκτες.
- Η επισήμανση των παραγόντων, οι οποίοι άμεσα ή έμμεσα συντελούν στη χαμηλή ποιότητα της φροντίδας.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Η εργασία βασίσθηκε σε αναδρομική μελέτη πρωτογενών στοιχείων από τις Κλινικές, το Χειρουργείο, τη ΜΕΘ, τα Εργαστήρια και τις Διοικητικές Υπηρεσίες του Νοσοκομείου. Ο πληθυσμός μελέτης συμπεριέλαβε 234 ασθενείς (100 ασθενείς από την Α΄ ΘΧ κλινική και 134 ασθενείς από τη Β΄ ΘΧ κλινική).

Οι ασθενείς αυτοί πληρούσαν τους παρακάτω όρους

(κριτήρια επιλογής):

α) Είχαν υποβληθεί σε θωρακοτομή, προς αφαίρεση πνεύμονος ή πνευμονικού παρεγχύματος, βάσει του πρακτικού επέμβασης.

β) Έπασχαν από πρωτοπαθή καρκίνο του πνεύμονα, βάσει του αποτελέσματος της παθολογοανατομικής εξέτασης.

Η στατιστική ανάλυση περιελάμβανε έλεγχο συσχέτισης μεταξύ παραμετρικών (συντελεστής Pearson) και μη παραμετρικών παραγόντων (συντελεστής Spearman), t-test, Mann-Whitney U test, Γραμμική και Λογιστική Παλινδρόμηση.

Από τους ασθενείς, 212 (90.6%) ήταν άνδρες και 22 (9.4%) γυναίκες. Η ηλικία κυμάνθηκε από 37 έως 81 έτη με μέση τιμή 62.86, τυπική απόκλιση 8.07, τυπικό σφάλμα 0.53 και διάμεση τιμή τα 63.5 έτη. Το 70% των ασθενών είχε ηλικία μεγαλύτερη των 60 ετών. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν ίση με τα 63 έτη αλλά με εύρος ηλικιών οι άνδρες από 37-81 έτη και οι γυναίκες από 46-73 έτη, αντίστοιχα.

Ως προς τον τύπο καρκινώματος, συχνότερος ήταν ο πλακώδης με ποσοστό 45.5% και ακολουθούσαν το αδενοκαρκίνωμα 33.3%, αδιαφοροποίητος μη μικροκυτταρικός (9.1%), μεγαλοκυτταρικός (6.1%), ασυνήθεις τύποι (2.6%), αδενοπλακώδες καρκίνωμα (1.3%), καρκίνωμα από τα βρογχικά αδένια (1.3%), αδιαφοροποίητο με πολυφαινότυπο (0.4%) και καρκινοειδής όγκος (0.4%). Η πλειοψηφία των ανδρών διαγνώσθηκε με πλακώδη τύπο (48.1%) ενώ των γυναικών με αδενοκαρκίνωμα (57.1%). Τέλος οι ασθενείς με πλακώδη τύπο είχαν τη μεγαλύτερη μέση ηλικία.

ΟΡΓΑΝΟ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ

Η μέτρηση στηρίχθηκε στη θεωρία του Avedis Donabedian, σύμφωνα με την οποία η ποιότητα της παρεχόμενης φροντίδας εξαρτάται από τρεις παραμέτρους¹.

α) *Τη δομή (structure)*. Τα οργανωτικά και λειτουργικά χαρακτηριστικά που διασφαλίζουν την παροχή υψηλής ποιότητας ιατρικών φροντίδων. Η υποδομή, ο εξοπλισμός, το προσωπικό, ο τρόπος οργάνωσης.

β) *Τη διαδικασία (process)*. Η διαγνωστική προσέγγιση και η θεραπευτική αντιμετώπιση.

γ) *Την έκβαση (outcome)*. Τα αποτελέσματα, η μετα-

βολή - τρέχουσα ή μελλοντική - στο επίπεδο υγείας και ευεξίας του ασθενή, η οφειλόμενη στην ιατρική παρέμβαση ή σε άλλη προηγηθείσα υπηρεσία φροντίδας.

Το **όργανο μέτρησης της ποιότητας** στηρίχθηκε στον υπολογισμό των παρακάτω **δεικτών διαδικασίας** και **έκβασης**²:

1. Διάρκεια νοσηλείας: Η διάρκεια νοσηλείας αποτελεί **δείκτη διαδικασίας**. Υπολογίζεται σε ημέρες και μετρήθηκε συνολικά, και αναλυτικά ως:

1α. Προεγχειρητική διάρκεια νοσηλείας

α) Προεγχειρητική διάρκεια νοσηλείας εκτός Θωρακοχειρουργικής Κλινικής

β) Προεγχειρητική διάρκεια νοσηλείας στη Θωρακοχειρουργική Κλινική.

1β. Διάρκεια μετεγχειρητικής νοσηλείας στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ)

2. Χειρουργική θνητότητα: Η χειρουργική θνητότητα είναι δείκτης έκβασης. Στον καρκίνο του πνεύμονα, αποτελεί κύριο δείκτη άμεσων αποτελεσμάτων. Υπολογίστηκε ως το σύνολο των θανάτων που σημειώθηκαν σε 100 χειρουργημένους ασθενείς, στο χρονικό διάστημα από την εγχείρηση έως και 30 μετεγχειρητικές μέρες. Στο σύνολο αυτό προστέθηκαν και οι θάνατοι που επήλθαν σε ασθενείς, που μετά την επέμβαση παρέμειναν για νοσηλεία και κατέληξαν, ανεξάρτητα από το διάστημα της μετεγχειρητικής νοσηλείας.

3. Επανεισαγωγές: Οι επανεισαγωγές, δηλαδή μη προγραμματισμένη επιστροφή στο νοσοκομείο προς νοσηλεία, είναι **δείκτης έκβασης** της φροντίδας. Για τον υπολογισμό τους λήφθηκε υπόψη χρονικό διάστημα 30 ημερών από την ημερομηνία εξόδου.

4. Επανεγχειρήσεις: Οι επανεγχειρήσεις, δηλαδή μη προγραμματισμένη επιστροφή στο χειρουργείο, είναι **δείκτης έκβασης**. Υπολογίστηκαν ως ποσοστό του αριθμού επανεγχειρήσεων που έγιναν σε χρονικό διάστημα ενός μηνός από την ημερομηνία της αρχικής επέμβασης προς το σύνολο των εγχειρήσεων που πραγματοποιήθηκαν στο αντίστοιχο χρονικό διάστημα.

5. Εγχειρησιμότητα: Η εγχειρησιμότητα είναι **δείκτης διαδικασίας**. Συνήθως αξιολογείται παράλληλα με τη μετεγχειρητική θνητότητα. Υπολογίστηκε ως ποσοστό του αριθμού ασθενών που υποβλήθηκαν σε εγχείρηση για εξαίρεση όγκου προς το σύνολο των ασθενών που εισήχθησαν στην αντίστοιχη κλινική.

6. Εξαιρεσιμότητα: Η εξαιρεσιμότητα είναι **δείκτης**

διαδικασίας. Υπολογίστηκε ως ποσοστό του αριθμού χειρουργηθέντων ασθενών στους οποίους έγινε εξαίρεση όγκου προς το σύνολο των χειρουργηθέντων.

7. Σχέση πνευμονεκτομών/σύνολο εκτομών πνευμονικού παρεγχύματος: Η ανάλυση του είδους και της συχνότητας των εκτομών, εντάσσεται στους δείκτες **διαδικασίας**. Υπολογίστηκε ως ποσοστό του αριθμού χειρουργηθέντων ασθενών στους οποίους έγινε πνευμονεκτομή προς το σύνολο χειρουργικών επεμβάσεων στις οποίες έγινε εκτομή πνευμονικού παρεγχύματος.

8. Μεταγγίσεις (ποσότητα μεταγγιζόμενου αίματος): Η μετάγγιση αίματος, εντάσσεται στην κατηγορία των δεικτών **διαδικασίας**. Στην παρούσα μελέτη υπολογίστηκαν οι μονάδες αίματος που χορηγήθηκαν προεγχειρητικά, διεγχειρητικά και μετεγχειρητικά.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ο μέσος χρόνος παραμονής - συνήθως σε παθολογική κλινική - έως την εισαγωγή στη Θωρακοχειρουργική Κλινική (Πίνακας 1), ήταν περίπου 14 ημέρες. Το διάστημα αυτό εκτεινόταν από μια έως και 55 ημέρες και το 45% των ασθενών νοσηλεύτηκε από οκτώ έως δεκαπέντε ημέρες.

Η προεγχειρητική διάρκεια νοσηλείας στη Θωρακοχειρουργική Κλινική (Πίνακας 2), είχε εύρος από μια έως 25 ημέρες με μέσο χρόνο 6 ημέρες (9 ημέρες και 5 ημέρες αντίστοιχα για κάθε κλινική). Ποσοστό 68% των ασθενών νοσηλεύτηκε συνολικά λιγότερο από μια εβδομάδα.

Η μέση διάρκεια νοσηλείας σε Θωρακοχειρουργική Κλινική (Πίνακας 3), ήταν 18 ημέρες με ελάχιστη και μέγιστη νοσηλεία πέντε και 96 ημέρες αντίστοιχα (μέσοι χρόνοι ανά κλινική 20 και 17 ημέρες). Το 48% των ασθενών παρέμεινε από πέντε έως δεκαπέντε ημέρες από την ημέρα εισαγωγής στη Θωρακοχειρουργική Κλινική ενώ το 93% από πέντε ημέρες έως και ένα μήνα¹.

Ο μέσος χρόνος νοσηλείας στη ΜΕΘ, ήταν τρεις ημέρες περίπου και εκτεινόταν από 1-26. Ο συνήθης χρόνος νοσηλείας στη ΜΕΘ ήταν μια ή δύο ημέρες (περίπου 39% ή 30% αντίστοιχα, του συνόλου των ασθενών).

Από τη μελέτη μας προκύπτει **συσχέτιση ανάμεσα στην ηλικία, τον τύπο καρκινώματος, το είδος της επέμβασης και τη διάρκεια νοσηλείας**.

Πίνακας 1. Κατανομή διάρκειας νοσηλείας στο νοσοκομείο (πριν την εισαγωγή σε θωρακοχειρουργική κλινική)

Διάρκεια νοσηλείας στο νοσοκομείο (ημέρες)	N 51	%	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση	Τυπικό σφάλμα	Διάμεσος	Εύρος
1-7	12	23.5					
8-15	23	45.1	14,20	10,55	1,48	12	1-55
16-30	13	25.5					
30-55	3	5.9					

Πίνακας 2. Κατανομή διάρκειας προεγχειρητικής νοσηλείας από την εισαγωγή στη θωρακοχειρουργική κλινική

Προεγχειρητική διάρκεια νοσηλείας (ημέρες)	N 234	%	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση	Τυπικό σφάλμα	Διάμεσος	Εύρος
1-7	159	67.9					
8-15	65	27.8	6,38	4,25	0,28	6	1-25
16-25	10	4.3					

Πίνακας 3. Κατανομή διάρκειας νοσηλείας στη θωρακοχειρουργική κλινική¹

Διάρκεια νοσηλείας (ημέρες)	N 231	%	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση	Τυπικό σφάλμα	Διάμεσος	Εύρος
5-15	110	47.6					
16-30	105	45.5	17.95	9.88	0.65	16	5-96
30-96	16	6.9	(18.63)	(14.36)	(0.94)	(16)	(5-177)

¹Οι τιμές στις παρενθέσεις προκύπτουν με τον υπολογισμό στο δείγμα ασθενούς ο οποίος παρέμεινε για νοσηλεία 177 ημέρες.

Σ' ό,τι αφορά στην **ηλικία**: οι ασθενείς ηλικίας μεγαλύτερης των 63 ετών σε σύγκριση με ασθενείς ηλικίας έως 63 ετών, είχαν στατιστικά μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας καθώς και μεγαλύτερο χρόνο παραμονής στη ΜΕΘ.

Σ' ό,τι αφορά στον **τύπο καρκινώματος**: οι ασθενείς που διαγνώστηκαν με πλακώδη τύπο καρκινώματος σε σχέση με όσους διαγνώστηκαν με αδενοκαρκίνωμα είχαν στατιστικώς σημαντικά μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας και μεγαλύτερο χρόνο παραμονής στη ΜΕΘ.

Τέλος σ' ό,τι αφορά στο **είδος της εκτομής**: οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε πνευμονεκτομή εν συγκρίσει με όσους υποβλήθηκαν σε απλή λοβεκτομή είχαν στατιστικά μεγαλύτερη διάρκεια προεγχειρητικής νοσηλείας καθώς και παραμονής στη ΜΕΘ.

Επανεισαγωγές

Καταγράφηκε ο αριθμός των επανεισαγωγών που έγιναν σε χρονικό διάστημα 30 ημερών από την έξοδο

από το νοσοκομείο. Καταμετρήθηκαν, δέκα ασθενείς με μια επανεισαγωγή (66.7%), τέσσερις ασθενείς με δυο επανεισαγωγές (26.7%) και ένας ασθενής με τέσσερις (6.6%).

Επανεπεμβάσεις

Καταγράφηκε ο αριθμός των επανεπεμβάσεων από την πρώτη επέμβαση ή από την αμέσως προηγούμενη. Βρέθηκαν έξι ασθενείς με μια επιπλέον επέμβαση (75%), ένας ασθενής με δύο (12.5%) και ένας ασθενής με τρεις (12.5%). Το ποσοστό επανεγχειρήσεων κυμαίνεται στο 4.7%. Είναι 6% για την Α' ΘΧ και 3.7% για τη Β' ΘΧ, χωρίς αυτή η διαφορά μεταξύ των δύο κλινικών να διαφέρει στατιστικά (p=0,25).

Εγχειριστικότητα

Εφαρμόστηκαν επτά διαφορετικοί τύποι εκτομών με συχνότερη την απλή λοβεκτομή (43.1%). Ακολουθεί η πνευμονεκτομή (αριστερά ή δεξιά) (19.8% και 8.6%

αντίστοιχα). Επίσης καταγράφηκαν 27 ανεγχείρητες περιπτώσεις, 23 διπλές λοβεκτομές, επτά περιορισμένες εκτομές (σφηνοειδείς ή τμηματεκτομές) και εννέα εκτομές με συνεξαίρεση θωρακικού τοιχώματος.

Επέμβαση απλής λοβεκτομής πραγματοποιήθηκε στην πλειοψηφία των ασθενών, ανδρών και γυναικών (42.4% και 50.0% αντίστοιχα), ενώ όσον αφορά στην ηλικία των ασθενών μεγαλύτερη ήταν η ηλικία αυτών οι οποίοι χαρακτηρίστηκαν ως ανεγχείρητες περιπτώσεις.

Το ποσοστό εγχειρησιμότητας βρέθηκε 21.66%. Το ποσοστό εγχειρησιμότητας στην Α' ΘΧ ήταν 18% και δεν διαφέρει στατιστικά από την εγχειρησιμότητα στη Β' ΘΧ που ήταν 25% ($p=0,08$).

Εξαιρεσιμότητα

Το ποσοστό εξαιρεσιμότητας βρέθηκε 88.46%. Το ποσοστό εξαιρεσιμότητας στην Α' ΘΧ ήταν 90% και δεν διαφέρει στατιστικά από την εξαιρεσιμότητα στη Β' ΘΧ που ήταν 88% ($p=0.31$).

Θάνατοι

Υπολογίστηκε ότι 18 ασθενείς απεβίωσαν μέσα σε διάστημα 30 ημερών από τη χειρουργική επέμβαση. Συγκεκριμένα στην Α' ΘΧ συνέβησαν 10 μετεγχειρητικοί θάνατοι ενώ στη Β' ΘΧ οκτώ. Η χειρουργική θνητότητα βρέθηκε 7.69%. Η χειρουργική θνητότητα ήταν 10% για την Α' ΘΧ και δεν διαφέρει στατιστικά από τη χειρουργική θνητότητα για τη Β' ΘΧ η οποία ήταν 6% ($p=0.09$).

Σχέση πνευμονεκτομών/Σύνολο εκτομών πνευμονικού παρεγχύματος

Η σχέση πνευμονεκτομών/σύνολο εκτομών πνευμονικού παρεγχύματος βρέθηκε 19.65%. Ειδικότερα ήταν 40% για την Α' ΘΧ και 19.40% για τη Β' ΘΧ. Μεταξύ

των δύο κλινικών υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά σε ότι αφορά τη σχέση πνευμονεκτομές/σύνολο εκτομών πνευμονικού παρεγχύματος ($p<0,01$).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η προσπάθεια εκτίμησης της ποιότητας προσέκρουσε σε αρκετές δυσκολίες, η κυριότερη των οποίων αφορά στην έλλειψη συστήματος αξιόπιστης καταγραφής των στοιχείων δραστηριότητας του νοσοκομείου. Η διαπίστωση αυτή μπορεί να γενικευθεί για το σύνολο των νοσοκομείων της χώρας μας στα οποία παρατηρείται εξίσου ανεπαρκής οργάνωση.

Η διάρκεια νοσηλείας βρέθηκε μεγάλη, κυρίως σε ότι αφορά το διάστημα της προεγχειρητικής νοσηλείας, γεγονός που υποδηλώνει έλλειψη οργάνωσης και κακή αξιοποίηση της υπάρχουσας υποδομής. Οι ιατρικά μη αναγκαίες μέρες νοσηλείας αυξάνουν το κόστος, περιορίζουν τα διαθέσιμα μέσα και πόρους για την αντιμετώπιση πραγματικών αναγκών και εκθέτουν τον ασθενή στον κίνδυνο των νοσοκομειακών λοιμώξεων.

Οι Ringbaek et al σε μελέτη που αφορούσε σε ασθενείς με καρκίνο του πνεύμονα στο νοσοκομείο, Bispebjerg, στην Κοπεγχάγη, υπολόγισαν σε 60 μέρες το χρόνο αναμονής για τη διενέργεια της χειρουργικής επέμβασης, - χωρίς ωστόσο να διευκρινίζουν αν πρόκειται για προεγχειρητικό χρόνο νοσηλείας- ενώ σε μια άλλη μελέτη τους στο ίδιο νοσοκομείο διαπίστωσαν καθυστέρηση της διάγνωσης στο 40% των ασθενών. Η καθυστέρηση αυτή μάλιστα ξεπερνούσε τις 30 μέρες³.

Οι Billing and Wells, σε μελέτη που πραγματοποιήσαν σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε θωρακοτομή για καρκίνο του πνεύμονα, στο τμήμα Καρδιοθωρακοχειρουργικής Κλινικής, στο Γενικό Νοσοκομείο του Leeds στην Αγγλία (Leeds General Infirmary), διαπίστωσαν

Πίνακας 4. Σύγκριση αποτελεσμάτων μεταξύ Α' ΘΧ και Β' ΘΧ

Δείκτης	Σύνολο N=234	Α' ΘΧ N=100	Β' ΘΧ N=134	Σύγκριση Α και Β' p-value
• Μετεγχειρητική θνητότητα	7.69%	10%	6%	p=0.09
• Επανεπεμβάσεις				
• Εγχειρησιμότητα	4.70%	6%	3.7%	p=0.25
• Εξαιρεσιμότητα	21.66%	18%	25%	p=0.08
• Πνευμονεκτομές/	88.46%	90%	88%	p=0.31
Σύνολο εκτομών	19.65%	40%	19.40%	p<0.01

μέσο όρο ημερών από την ημέρα που για πρώτη φορά συμβουλευτήκε ο ασθενής ιατρό, μέχρι την ημέρα πραγματοποίησης της χειρουργικής επέμβασης, 109 ημέρες. Από αυτό το διάστημα περίπου ένας μήνας χρειάστηκε για να επισκεφθούν έναν εξειδικευμένο ιατρό, δύο μήνες για την πραγματοποίηση των απαραίτητων εξετάσεων και την παραπομπή σε χειρουργό, και τέλος 24 μέρες αναμονής για την πραγματοποίηση της χειρουργικής επέμβασης⁴.

Αναφορικά με τη μετεγχειρητική διάρκεια νοσηλείας, 178 ασθενείς δηλαδή το 76%, νοσηλεύτηκαν μετεγχειρητικά στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Χωρίς να υπάρχουν στοιχεία προς σύγκριση, εκτιμούμε ότι πρόκειται για ικανοποιητικό ποσοστό κάλυψης. Σε εργασία που έγινε την ίδια χρονική περίοδο στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, με σκοπό τη μέτρηση του κόστους, ο μέσος όρος παραμονής στη Μονάδα βρέθηκε 2.9 ημέρες, αριθμός που συμφωνεί με το δικό μας αποτέλεσμα. Στη μελέτη αυτή, το ημερήσιο κόστος νοσηλείας βρέθηκε 186.911 δρχ. και το μέσο κόστος παραμονής στη Μονάδα, ασθενών που είχαν υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση για καρκίνο του πνεύμονα υπολογίστηκε στις 543.026 δρχ.⁵.

Το κόστος χειρουργικής αντιμετώπισης του καρκίνου του πνεύμονα προβληματίζει ιδιαίτερα. Οι Martin et al υπολόγισαν το κόστος αυτό, με την αναλυτική καταγραφή και κοστολόγηση της κλινικής διαδικασίας (clinical process cost analysis) και συμπεραίνουν ότι το 55% του κόστους αφορά στο απασχολούμενο προσωπικό και το 40% στις δραστηριότητες μέσα στην αίθουσα Χειρουργείου⁶.

Το κόστος παραμονής σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, σε ασθενείς που χειρουργούνται για καρκίνο του πνεύμονα, έχει προβληματίσει τις διοικήσεις των Νοσοκομείων. Οι Tschopp et al προτείνουν εναλλακτικά τη χρησιμοποίηση μονάδας ενδιάμεσης νοσηλείας, αυξημένης μεν φροντίδας αλλά με λιγότερο λειτουργικό κόστος από τη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας⁷.

Η **χειρουργική θνητότητα** επηρεάζεται από τη σωστή προεγχειρητική εκτίμηση, την κατάλληλη μετεγχειρητική παρακολούθηση καθώς και από την ηλικία του ασθενή, το είδος εκτομής και τον τύπο καρκινώματος.

Η πρόοδος στην προεγχειρητική επιλογή και προετοιμασία των ασθενών, η καλύτερη μετεγχειρητική υποστήριξη και ο περιορισμός των πνευμονεκτομών, εί-

χαν ως αποτέλεσμα τη μείωση των μετεγχειρητικών επιπλοκών και της θνητότητας παρά την αύξηση του αριθμού των ατόμων και μάλιστα μεγαλύτερης ηλικίας, οι οποίοι υποβάλλονται σε θωρακτομή⁸.

Στην παρούσα μελέτη η εγχειρητική θνητότητα βρέθηκε 10% για την Α' ΘΧ Κλινική (10/100) και 6% στην Β' ΘΧ (8/134).

Οι Ginsberg et al., αναφέρουν ποσοστά θνητότητας για το σύνολο των εκτομών του πνεύμονος 3.7%, και πιο συγκεκριμένα 6.2% για την πνευμονεκτομή, 2.9% για την λοβεκτομή και 1.4% για τις μικρότερες εκτομές⁹.

Ο Δόσιος αναφέρει ως αποδεκτή χειρουργική θνητότητα σ' ένα σύγχρονο θωρακοχειρουργικό κέντρο, έως 7% για τις πνευμονεκτομές, έως 3% για τις λοβεκτομές και έως 2% για τις τμηματεκτομές και τις σφηνοειδείς εκτομές του όγκου⁸.

Ο Shields αναφέρει ως αποδεκτά ποσοστά μετεγχειρητικής θνητότητας 3 έως 6%¹⁰, ενώ στο ίδιο ποσοστό συμφωνούν και οι Knott-Craig et al¹¹.

Ο Haar et al μελετώντας τη χειρουργική αντιμετώπιση του καρκίνου του πνεύμονα στα νοσοκομεία της Δανίας, κατά τη χρονική περίοδο 1982 έως 1986 (σύνολο 2.898 επεμβάσεις), υπολόγισαν τη νοσοκομειακή θνητότητα σε 11.2% για τις πνευμονεκτομές και 3.5% για τις λοβεκτομές¹².

Οι Damhuis and Schutte, μελέτησαν 7.899 περιπτώσεις ασθενών με καρκίνο πνεύμονα, οι οποίοι διαγνώστηκαν μεταξύ των ετών 1984 και 1992 σε νοσοκομεία συνδεδεμένα με το Αρχείο Καταγραφής Καρκίνου του Rotterdam, στην Ολλανδία (Rotterdam Cancer Registry). Για τους ασθενείς αυτούς η μετεγχειρητική θνητότητα κυμάνθηκε στο 3.1%. Ήταν 3.6% για τους άντρες και 0.4% για τις γυναίκες, 1.4% για ασθενείς ηλικίας 0-59 ετών, 3.5% για ασθενείς 60-69 ετών και 4% για ασθενείς ηλικίας άνω των 70 ετών¹³.

Οι Santambrogio et al μελέτησαν αναδρομικά 519 περιπτώσεις ασθενών, που χειρουργήθηκαν για καρκίνο πνεύμονα στο χρονικό διάστημα 1986 έως 1991, στο Ινστιτούτο Γενικής και Θωρακικής Χειρουργικής του Μιλάνο και υπολόγισαν τη θνητότητα σε 5.5% σε ασθενείς ηλικίας άνω των 70 ετών και 1.3% σε ασθενείς ηλικίας 40-69 ετών¹⁴.

Αναφέρουμε επίσης προς σύγκριση τη μελέτη των Malmberg et al οι οποίοι μελέτησαν 3.285 περιπτώσεις καρκίνου πνεύμονα που διαγνώστηκαν στη Δυτική Σου-

ηδία την περίοδο 1976-1985 και υπολόγισαν ότι το 4.2% των ασθενών που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση απεβίωσε μέσα στους δύο επόμενους μήνες¹⁵. Ομοίως, οι Robert et al σε μια αναδρομική μελέτη 638 ασθενών οι οποίοι χειρουργήθηκαν για πρωτοπαθή πνευμονικό καρκίνο, μεταξύ 1977 και 1989, στη Μονάδα Θωρακοχειρουργικής του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου της Γενεύης, υπολόγισαν ότι το 7,2% των ασθενών απεβίωσε σε χρονικό διάστημα δύο μηνών μετά την επέμβαση¹⁶.

Οι Lambrecht et al μελέτησαν 222 ασθενείς οι οποίοι χειρουργήθηκαν για καρκίνο του πνεύμονα στη Θωρακοχειρουργική Κλινική της Ιατρικής Ακαδημίας του Bydgoszczy στην Πολωνία και βρήκαν περιεγχειρητική θνητότητα 5,8%¹⁷.

Οι Knott-Craig et al με την υιοθέτηση ενός πρωτοκόλλου προεγχειρητικής εκτίμησης που εφαρμόζουν από το 1991, στον Τομέα Θωρακοχειρουργικής του Πανεπιστημίου της Oklahoma, στις ΗΠΑ, κατάφεραν να περιορίσουν τη μετεγχειρητική θνητότητα. Έτσι σε μία μελέτη που πραγματοποιήθηκε τον Οκτώβριο του 1996 και αφορά 173 χειρουργηθέντες, η θνητότητα βρέθηκε 1,6%, ενώ ήταν 4,2% για την ομάδα ασθενών υψηλού κινδύνου¹¹.

Το ποσοστό **εγχειρησιμότητας** βρέθηκε 21.66%. Ειδικότερα ήταν 18% για την ΑΘΧ και 25% για τη ΒΘΧ.

Διευκρινίζεται ότι οι ασθενείς της μελέτης αντιπροσωπεύουν το 20.66% των νοσηλευθέντων και το 33.11% των χειρουργηθέντων για την Α' Κλινική και το 27.12% των νοσηλευθέντων και το 47.51% των χειρουργηθέντων για τη Β' Κλινική, αντίστοιχα.

Γενικά σε ότι αφορά στην εγχειρησιμότητα του καρκίνου του πνεύμονα, έχει υπολογισθεί από τη μελέτη μεγάλων βάσεων δεδομένων σε 20%¹³, ενώ οι Ringbaek et al την υπολογίζουν στο 33% των ασθενών με Μη Μικροκυτταρικό Καρκίνο³.

Η **εξαιρεσιμότητα** του όγκου, με την εφαρμογή των κατάλληλων κριτηρίων επιλογής και την πρόοδο της βιοϊατρικής τεχνολογίας, σε πολλά κέντρα κυμαίνεται σε ποσοστό άνω του 90% των αρρώστων που υποβάλλονται σε θωρακοτομή⁸.

Από τη βιβλιογραφία βρέθηκε περιορισμένος αριθμός αναφορών, όπου τα αναφερόμενα ποσοστά είναι χαμηλότερα ή περίπου ίδια με τα δικά μας^{17,19}.

Συνεπώς το ποσοστό εξαιρεσιμότητας 88,46% και

πιο συγκεκριμένα 90% για την ΑΘΧ και 88% για τη ΒΘΧ, κρίνεται ικανοποιητικό και η έμφαση θα πρέπει να δοθεί όχι τόσο στην τεχνική πλευρά της φροντίδας όσο σε άλλες πλευρές της.

Ως προς την **ακολουθούμενη πρακτική των επεμβάσεων**, η σύγχρονη αντίληψη της χειρουργικής θεραπείας του καρκίνου του πνεύμονα, επιβάλλει τη διεξαγωγή όσο το δυνατό μικρότερων εκτομών που παρέχουν εχέγγυα καλύτερης μετεγχειρητικής εξέλιξης ενώ διασφαλίζουν καλύτερη ποιότητα ζωής.

Σε μια μελέτη των Haar et al οι οποίοι μελέτησαν τη χειρουργική αντιμετώπιση του καρκίνου του πνεύμονος στα Νοσοκομεία της Δανίας στο χρονικό διάστημα από 1982 έως 1986, αναφέρεται ποσοστό πνευμονεκτομών 38,3% έναντι 34,2% λοβεκτομών και 21.5% διερευνητικών εκτομών. Το ποσοστό είναι υψηλό, πλην όμως η μελέτη αφορά στην προηγούμενη δεκαετία και αυτό ενδεχομένως να δικαιολογεί τις διαφορές αυτές¹².

Σήμερα τα ποσοστά των εκτελουμένων πνευμονεκτομών δεν υπερβαίνουν το 20% του συνόλου των διενεργουμένων επεμβάσεων. Οι Deslauries et al σε μια γενικότερη εκτίμηση της χειρουργικής θεραπείας στον Καναδά αναφέρουν ποσοστό πνευμονεκτομών 17,2%¹⁸.

Οι Knott-Graig et al στη Θωρακοχειρουργική Κλινική του Πανεπιστημίου της Oklahoma, στις ΗΠΑ, αναφέρουν ποσοστά πνευμονεκτομών 17.9%¹¹.

Η **σχέση πνευμονεκτομών/σύνολο εκτομών πνευμονικού παρεγχύματος** βρέθηκε 19.65%. Στην Α' ΘΧ ήταν 40% και είναι στατιστικά μεγαλύτερη από τη Β' ΘΧ, όπου βρέθηκε 19.40% ($p < 0,01$).

Οι Knott-Graig et al στη Θωρακοχειρουργική Κλινική του Πανεπιστημίου της Oklahoma, στις ΗΠΑ, υπολόγισαν το ποσοστό σχέση πνευμονεκτομών/εκτομές πνευμονικού παρεγχύματος σε 22.14%¹¹.

Οι Shah et al στο Bradford στην Αγγλία, αναφέρονται μόνο σε ασθενείς σταδίου I και II και υπολόγισαν το ποσοστό αυτό σε 23%²⁰.

Οι Deslauries et al σε μία γενικότερη εκτίμηση της χειρουργικής θεραπείας στον Καναδά αναφέρουν ποσοστό 20.83%¹⁸.

Σ' ό,τι αφορά τις **ανάγκες των ασθενών σε αίμα** από τις μετρήσεις μας προέκυψε ότι το 51% των ασθενών (119 από τους 234) μεταγγίστηκαν κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης λαμβάνοντας κατά μέσο όρο 3 μονάδες αίματος. Χαμηλότερο είναι το ποσοστό των

μεταγγίσεων προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά (16% περίπου των ασθενών και στις δύο περιπτώσεις).

Οι νοσηλευόμενοι στην Α΄ Θωρακοχειρουργική Κλινική είχαν στατιστικά μικρότερο αριθμό μεταγγίσεων προεγχειρητικά ($p=0.01$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η προσέγγισή μας εστιάσθηκε σε ένα συνδυασμό δεικτών διαδικασίας και αποτελέσματος και αξιολογήσαμε κυρίως την τεχνική πλευρά της φροντίδας. Δεν ασχοληθήκαμε με το περιβάλλον της φροντίδας, τις διαπροσωπικές σχέσεις, με την άποψη και το βαθμό ικανοποίησης του ασθενή. Παρ' όλα αυτά οι ανάγκες του ασθενή αποτέλεσαν το βασικό κίνητρο για την εκπόνηση αυτής της μελέτης.

Η διάρκεια νοσηλείας βρέθηκε μεγάλη κυρίως σε ότι αφορά το διάστημα της προεγχειρητικής νοσηλείας, γεγονός που υποδηλώνει έλλειψη οργάνωσης και κακή αξιοποίηση της υπάρχουσας υποδομής.

Υπάρχει επαρκής κάλυψη των αναγκών των χειρουργηθέντων ασθενών σε κλίνες Εντατικής Νοσηλείας, μέσω της Μονάδας Εντατικής Νοσηλείας η οποία εξυπηρετεί τις δύο μονάδες. Η μέση διάρκεια νοσηλείας όμως (3 ημέρες) είναι ίσως μεγάλη και με δεδομένο το αυξημένο κόστος νοσηλείας θα πρέπει να μελετηθεί και να επανεξετασθεί.

Η μετάγγιση του αίματος θα πρέπει να τεκμηριώνεται καλύτερα και η χρήση αίματος θα πρέπει να εκλογικευτεί.

Το ποσοστό εγχειρησιμότητας για το σύνολο της δραστηριότητας των δύο κλινικών μπορεί να αυξηθεί όχι στη λογική των περιπτώσεων επεμβάσεων αλλά της καλύτε-

ρης δυνατής διαχείρισης των κλινών. Το ποσοστό εξαιρεσιμότητας κρίνεται ικανοποιητικό.

Τα ποσοστά επανεισαγωγών και επανεπεμβάσεων είναι χαμηλά παρ' ότι δεν έχουμε στοιχεία αναφοράς για σύγκριση. Εκτιμούμε όμως ότι και στις δύο περιπτώσεις θα ήταν χρήσιμη η καταγραφή και μελέτη των λόγων για τους οποίους συμβαίνουν.

Η σχέση πνευμονεκτομών/μερικές εκτομές είναι ικανοποιητική για τη Β΄ ΘΧ αλλά υψηλή για την Α΄ ΘΧ.

Τέλος, παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο κλινικές που αφορούν στη διάρκεια νοσηλείας, τον αριθμό μεταγγίσεων και τη σχέση πνευμονεκτομές/σύνολο εκτομών.

Οι προσεγγίσεις που απορρέουν από τα συμπεράσματα αφορούν τομείς άμεσης προτεραιότητας για βραχυπρόθεσμο και μεσοπρόθεσμο προγραμματισμό του Νοσοκομείου Νοσημάτων Θώρακος αλλά και για την πολιτική Υγείας της χώρας μας, δεδομένου ότι η επίπτωση του καρδίνου του πνεύμονος θα συνεχίσει να αυξάνει και θα χρειασθούν αφενός μεν επιπλέον πόροι αφετέρου δε καλύτερη αξιοποίηση της υπάρχουσας υποδομής. Έτσι προκύπτει:

- Άμεση ανάγκη εισαγωγής ολοκληρωμένου συστήματος καταγραφής των πάσης φύσεως στοιχείων ιατρικής, νοσηλευτικής και διοικητικής δραστηριότητας.
- Εξοπλισμός ώστε να διεκπεραιώνεται έγκαιρα ο προεγχειρητικός έλεγχος
- Ενίσχυση της υποδομής των Θωρακοχειρουργικών Κλινικών.
- Καλύτερη διαχείριση των κλινών για την ταχύτερη διακίνηση των ασθενών εντός του νοσοκομείου.
- Μελέτη των στατιστικά σημαντικών διαφορών μεταξύ των δύο κλινικών.

SUMMARY

Organizational approach in the quality assessment of surgical care in patients with lung cancer

C.B. Oikonomopoulou, T.J. Dosios, G. Papamichalis, L. Liaropoulos, S. Kakkaris, A. Lioulis

The purpose of this study was to assess the quality of care provided to patients who underwent thoracotomy for histologically proven primary lung cancer. The study was based on retrospective analysis of hospital data from 234 patients hospitalized in the two Thoracic Surgery Departments of the «SOTIRIA» Hospital in Athens. The approach was focused on the technical aspect of care while the assessment was based on process and outcome indicators, i.e. length of stay, 30-day postoperative morbidity, re-admissions, re-operations, operability, resectability, ratio of pneumonectomies/total number of resec-

tions and blood transfusion rate. Hospital stay was found to be very long. Seventy-six per cent of the patients were hospitalised, postsurgically in the ICU, with a mean length of stay 3 days. The rate of pneumonectomies/total number of resections was found to be 19.65%. The operability rate was 21.66% and the resectability rate 88.46%. The rate of 30-day post-operative morbidity was 7.69%. Re-operation and re-admission rates were satisfactory but their causes should be analyzed. Fifty-one per cent of the patients were transfused perioperatively, with a mean blood quantity of 3 units. We noticed statistical differences between the two departments concerning mean length of stay, transfusion frequency and rate of pneumonectomies/total number of resections. *Pneumon 2001, 14 (1): 61-69*

Key words: Lung cancer, surgical care, quality of care, assessment of care

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Donabedian A. Promoting Quality through Evaluating the Process of Patient Care. *Medical Care* 1968, Vol. 6, no. 3.
2. Οικονομοπούλου Β.Χ. Οργανωτική προσέγγιση στην αξιολόγηση χειρουργικής φροντίδας ασθενών με καρκίνο του πνεύμονος. Διδακτορική Διατριβή, Αθήνα 1999.
3. Ringbaek TJ, Borgeskov S, Lange P, Viskum K. Det terapeutiske og prognostiske forlob hos patienter mistaenkt for lungekraeft. Resultaterne af foelles thoraxkirurgisk-lungemedicinsk visitation. *Ugeskr-Laeger*. 1998, 160(2): 170-5.
4. Billing JS, Wells FC. Delays in the diagnosis and surgical treatment of lung cancer. *Thorax* 1996, 51(9):903-6.
5. Λεφτάκης Α. Κόστος νοσηλείας θωρακοχειρουργικών αρρώστων με Ca πνεύμονος στην ΜΕΠ του ΠΓΝΑ «Η ΣΩΤΗΡΙΑ». 1998, Διπλωματική Εργασία, ΕΣΔΥ.
6. Marrin CA, Johnson LC, Beggs VL, Batalden PB. Clinical process cost analysis. *Ann-Thorac-Surg*. 1997, 64(3):690-4.
7. Tschopp JM, Brutsche M, Frey JG, Tatti B, Aymon E, Spiliopoulos A. Chirurgie thoracique pour cancer du poumon non à petites cellules. Cout-benefice d'une prise en charge en soins intermediaires specialisés. *Swiss-Surg-Suppl*. 1996, Suppl 1:46-51.
8. Δόσιος Θ. Χειρουργική Θεραπεία του βρογχογενούς καρκίνου. *ΙΑΤΡΙΚΗ* 1990, 58(6):618-632.
9. Παναγιωτόπουλος Π., Μιχαήλ Ι., Νταχάμπρε Γ. Χειρουργική των νεοπλασιών του πνεύμονος. Κεφ. Στο: Ρασιδάκης Α., Μαγκίνα Ν., Αναγνωστοπούλου Ν., Παντελάκης Μ. (εκδ). Νεοπλάσματα Πνεύμονος, Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο 1992. Έκδοση Ελληνικής Πνευμονολογικής Εταιρείας 1993.
10. Shields TW. Surgical therapy for carcinoma of the lung. *Clin-Chest-Med*. 1993, 14(1):121-47.
11. Knott-Craig CJ, Howell CE, Parsons BD, Paulsen SM, Brown BR, Elkins RC. Improved results in the management of surgical candidates with lung cancer. *Ann Thorac Surg* 1997, 63(5):1405-9.
12. Haahr PE, Andersen LI, Andersen K. Kirurgisk behandling af lungecancer i Danmark 1982-1986. Specielt med henblik pa operativ procedure og letatitet. *Ugeskr-Laeger* 1991, 153(23):1652-5.
13. Damhuis RA, Schutte PR. Resection rates and postoperative mortality in 7.899 patients with lung cancer. *Eur Respir J* 1996, 9(1):7-10.
14. Santambrogio L, Nosoti M, Bellaviti N, Mezzeti M. Prospective study of surgical treatment of lung cancer in the elderly patient. *J Cronol A Biol Scie Med Sci* 1996, 51(6):M267-9.
15. Marlmberg R, Bergman B, Branchog I, Larsson S, Olling S, Wernsteadt L. Lung Cancer in West Sweden 1976-1985. A study of trends and survival with special reference to surgical treatment. *Acta Oncol* 1996, 35(2):185-92.
16. Robert J, Mathey P, Mermillod B, Egeli RA, Megevand R, Spiliopoulos A. Chirurgie d'exerese du cancer pulmonaire primitif. Experience genevoise de 13 années. *Ann Chir* 1997, 51(7):682-8.
17. Lambrecht W, Wojcieszko A, Cieslinski K. Evaluation of long-term results of surgical treatment of lung cancer. *Pol Merkuriusz Lek* 1997, 3(18):271-3.
18. Deslauriers J, Ginsberg RJ, Piantadosi S, Fournier B. Prospective assessment of 30-day operative morbidity for surgical resections in lung cancer. *Chest* 1994, 106(6 Suppl):329S-330S.
19. Shah R, Sabanathan S, Richardson J, Mearns AJ, Goulden C. Results of surgical treatment of stage I and II lung cancer. *J Cardiovasc Surg Torino* 1996, 77(2): 169-72.
20. Gao W, Din J, Jin F. The result of re-resection of lung cancer. *Chung Hua Chung Liu Tsa Chih* 1995, 17(1): 30-2.

Ο ρόλος του ποσοτικού προσδιορισμού της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης σε ασθενείς με παρόξυνση Χρόνιας Αποφρακτικής Πνευμονοπάθειας

Λ. Τίνα
Γ. Μπλαζογιαννάκης
Σ. Κουτζάς
Δ. Θεοδώροπούλου
Σ. Τζάννες

7η Πνευμονολογική Κλινική ΝΝΘΑ "ΣΩΤΗΡΙΑ", Αιματολογικό Εργαστήριο ΝΝΘΑ "ΣΩΤΗΡΙΑ"

Λέξεις κλειδιά: CRP, ΧΑΠ, παροξύνσεις

Αλληλογραφία:

Λ. Τίνα, 7η Πνευμονολογική Κλινική, ΝΝΘΑ, Μεσογείων 152, Αθήνα

Η εργασία παρελήφθη στις 29/3/2000 και εγκρίθηκε προς δημοσίευση στις 9/2/2001.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ: Σκοπός της μελέτης μας αποτέλεσε η αξία του ποσοτικού προσδιορισμού της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP) σε ασθενείς με παρόξυνση ΧΑΠ. Υλικό αποτέλεσαν 38 ασθενείς που προσήλθαν στο νοσοκομείο μας με παρόξυνση ΧΑΠ και 21 ασθενείς με ΧΑΠ σε σταθερή κλινική κατάσταση, από τα τακτικά εξωτερικά ιατρεία, ως ομάδα ελέγχου. Οι ασθενείς ελέγχθησαν με ακτινογραφία θώρακος, αέρια αίματος, καλλιέργειες πτυέλων, γενική εξέταση αίματος και ποσοτικό προσδιορισμό CRP ορού. Η αύξηση στον ορό των τιμών της CRP στους ασθενείς με παρόξυνση ήταν στατιστικά σημαντική, συγκριτικά με εκείνων της ομάδας ελέγχου ($p < 0,001$). Δεν βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ των τιμών της CRP και των τιμών της PaO_2 στους ασθενείς με παρόξυνση. Αντίθετα, η συσχέτιση των τιμών της CRP με τον αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων στους ασθενείς αυτούς βρέθηκε στατιστικά σημαντική ($R = 0,469$, $p < 0,01$). Από τις καλλιέργειες πτυέλων μόνο 6 απέδωσαν αιτιολογικό παράγοντα. Ο ποσοτικός προσδιορισμός της CRP φαίνεται να είναι χρήσιμος δείκτης παρόξυνσης ΧΑΠ από λοίμωξη, όχι όμως απαραίτητα ικανός να προσδιορίσει την προέλευσή της από παθογόνα. *Πνεύμων 2001, 14 (1): 70-73*

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι παροξύνσεις της Χρόνιας Αποφρακτικής Πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ) αποτελούν μια από τις συνηθέστερες αιτίες νοσηλείας ασθενών, ιδιαίτερα κατά τους χειμερινούς μήνες. Αν και δεν υπάρχει ακριβής ορισμός του οξέος παροξυσμού της ΧΑΠ, αυτός συνήθως χαρακτηρίζεται από αύξηση της δύσπνοιας και περιορισμό της καθημερινής δραστηριότητας, αύξηση του βήχα και της απόχρεμψης και πυώδη σύσταση των πτυέλων¹. Στους ασθενείς με ΧΑΠ οι παροξύνσεις αυτές είναι συχνές, αλλά δεν φαίνονται να σχετίζονται πάντα με κλινική και εργαστηριακή ένδειξη λοίμωξης. Παρά τη σπουδαιότητα της καλλιέργειας πτυέλων και της κατά

Gram χρώσης αυτών, είναι γεγονός ότι πολλοί ασθενείς με ΧΑΠ έχουν μόνιμα αποικισθεί από δυνητικά παθογόνους μικροοργανισμούς όπως ο Αιμόφιλος της ινφλουέντζας και ο Στρεπτόκοκκος της πνευμονίας.

Επίσης σε πολλούς τέτοιους ασθενείς, αν και κλινικά φαίνεται να έχουν παροξυσμούς από λοίμωξη, τα αποτελέσματα της καλλιέργειας πτυέλων δεν παρουσιάζουν παθογόνα. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε κακή λήψη του δείγματος, ασυνήθη συμπεριφορά των αποικιών ή και στο γεγονός ότι η επιδείνωση του ασθενούς οφείλεται σε ιογενή λοίμωξη².

Η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) έχει αποδειχθεί στις μέχρι τώρα μελέτες χρήσιμος και ευαίσθητος δείκτης λοιμώξεων σε κλινικές περιπτώσεις όπως πνευμονία, μηνιγγίτιδα, καθώς και σε παροξυσμούς κυστικής ίνωσης οφειλόμενους σε παθογόνους μικροοργανισμούς. Έχοντας αυτή τη γνώση παρουσιάζει ενδιαφέρον η αξία του ποσοτικού προσδιορισμού της CRP στις παροξύνσεις της ΧΑΠ.

ΣΚΟΠΟΣ

Ο ρόλος του ποσοτικού προσδιορισμού της CRP στους παροξυσμούς της ΧΑΠ.

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ

Υλικό αποτέλεσαν 37 ασθενείς με ΧΑΠ (Μέσος Όρος Ηλικίας $72,4 \pm 10,33$) οι οποίοι προσήλθαν στο νοσοκομείο μας λόγω παρόξυνσης (με δύσπνοια, βήχα, αύξηση της απόχρεμψης και αλλαγή της χροιάς των πτυέλων) και 21 ασθενείς με ΧΑΠ οι οποίοι ελέγχονταν σε τακτική βάση στα εξωτερικά ιατρεία, δεν είχαν κλινική εικόνα παρόξυνσης, ούτε ελάμβανον αντιβιοτική αγωγή για τις προηγούμενες 48 ώρες, τουλάχιστον. Από τους ασθενείς που προσήλθαν με παρόξυνση, δεν συμπεριλήφθησαν εκείνοι με πνευμονία, γνωστό κολλαγονικό νόσημα, λευχαιμία και κυστική ίνωση. Οι ασθενείς με παρόξυνση ελέγχθηκαν με ακτινογραφία θώρακος, αέρια αίματος, καλλιέργεια και Gram χρώση πτυέλων, ποσοτικό προσδιορισμό της CRP στον ορό και αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων. Οι ασθενείς με παρόξυνση δεν είχαν λάβει αντιβιοτικά πριν από την είσοδό τους στο νοσοκομείο και η χρονική στιγμή μέτρησης της CRP ήταν κατά το πρώτο 24ωρο από την εισαγωγή τους πριν την έναρξη αντιβιοτικών. Στους ασθενείς της ομάδας ελέγ-

χου ελέγχθηκαν αποκλειστικά τα επίπεδα της CRP.

Η μέτρηση των επιπέδων CRP ορού έγινε με νεφελομετρία (όργανο Beckman-Array) με φυσιολογική τιμή $<0,8$ mg/dl.

Στους ασθενείς δεν έγινε ορολογικός έλεγχος για άτυπα και ιούς.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

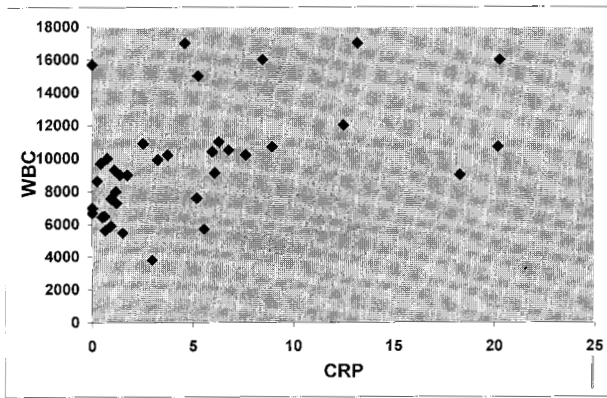
Η μέση τιμή των τιμών της CRP στην ομάδα των ασθενών με παρόξυνση ήταν $4,89 \pm 5,59$ και εκείνη των ασθενών της ομάδας ελέγχου $0,48 \pm 0,71$. Η διαφορά τους ήταν στατιστικά σημαντική ($p < 0,001$).

Από τους 37 ασθενείς με παρόξυνση ΧΑΠ οι 28 παρουσίασαν αυξημένα επίπεδα CRP (75,6%) και μόνο σε 6 από αυτούς ανευρέθησαν παθογόνα με την καλλιέργεια πτυέλων (1 Klebsiella, 3 Pneumoniococcus, 2 Pseudomonas). Από τους 9 ασθενείς με παρόξυνση και φυσιολογικά επίπεδα CRP ορού, οι 2 είχαν θετικές καλλιέργειες πτυέλων (Klebsiella, Pseudomonas aer.). Στους ασθενείς με παρόξυνση βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση της αύξησης των επιπέδων της CRP και του αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων ($R=0,469$, $p < 0,01$). Δεν φάνηκε να υπάρχει συσχέτιση των τιμών της CRP με εκείνες της PaO_2 (μερική πίεση οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα), $R = -0,28$, $p > 0,05$. Από τους ασθενείς της ομάδας ελέγχου, μόνο σε 3 ευρέθησαν αυξημένες τιμές CRP (1,41-1,93-2,8). Συμπερασματικά, η ποσοτική αύξηση της CRP βρέθηκε να είναι στατιστικά σημαντική στους ασθενείς με παρόξυνση ΧΑΠ σε σύγκριση με εκείνους της ομάδας ελέγχου.

Στο σχήμα 1 απεικονίζεται η συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων CRP και λευκών αιμοσφαιρίων στην ομάδα των ασθενών με παρόξυνση.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη αποτελεί έναν από τους πιο ευαίσθητους δείκτες αντίδρασης οξείας φάσεως φλεγμονής στον άνθρωπο, μπορεί δε να αυξηθεί έως και 2000 φορές σε ορισμένους ασθενείς. Η κύρια κλινική χρησιμότητά της είναι το να αποκαλύπτει πρόωμη φλεγμονή και ιστική βλάβη³ ενώ αποτελεί ευαίσθητο δείκτη πυογόνων λοιμώξεων σε κλινικές καταστάσεις όπως πνευμονία, σηψαιμία νεογνών⁴, μηνιγγίτιδα⁵ και λοιμώ-



Σχήμα 1. Συσχέτιση επιπέδων CRP με WBC.

ξεων σε ασθενείς με λευχαιμία και Συστηματικό Ερυθματώδη Λύκο³. Η ποσοτική της αύξηση είναι ευαίσθητος δείκτης βακτηριδιακών λοιμώξεων στη διαφορική διάγνωση μεταξύ ιογενούς και βακτηριδιακής μηνιγγίτιδας^{6,10}. Σε κάποιες μελέτες φαίνεται να αποτελεί δείκτη βακτηριδιακής λοίμωξης στη διαφορική διάγνωση μεταξύ ιογενούς και βακτηριδιακής πνευμονίας⁶, ενώ σε άλλες δεν φαίνεται αυτό να συμβαίνει¹¹. Πιο πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι τα αυξημένα επίπεδα CRP στον ορό είναι ενδεικτικά παρόξυνσης σε ασθενείς με βρογχεκτασίες λόγω κυστικής ίνωσης, καθώς και παρόξυνσης από λοίμωξη σε ασθενείς με εμφύσημα^{7,8,12}.

Μόνο μια κλινική μελέτη⁹ αναφέρθηκε στα αυξημένα επίπεδα της CRP στις παροξύνσεις ασθενών με ΧΑΠ. Στη δική μας μελέτη οι περισσότεροι ασθενείς που προσήλθαν με παρόξυνση ΧΑΠ είχαν αυξημένα επίπεδα CRP στον ορό, σε αντίθεση με τους ασθενείς της ομάδας ελέγχου οι οποίοι στην πλειοψηφία τους είχαν φυσιολογικά επίπεδα CRP. Επίσης, αξιοσημείωτο είναι ότι μόνο 6 καλλιέργειες πτυέλων των ασθενών με παρόξυνση ήταν θετικές για παθογόνα. Η καλλιέργεια των πτυέλων δεν είναι πάντα χρήσιμος και αξιόπιστος δείκτης ενεργού λοίμωξης. Η αιτιολογική συσχέτιση των λοιμώξεων του αναπνευστικού με την εμφάνιση παροξυσμών παρουσιάζει δυσκολίες επειδή το τραχειοβρογχικό δένδρο αυτών των ασθενών είναι σε ποσοστό 30-50% αποικισμένο από βακτήρια². Οι ασθενείς σε παρόξυνση της μελέτης μας δεν είχαν, σύμφωνα με το ιστορικό, λάβει πρόσφατα αντιβίωση. Οι αρνητικές καλλιέργειες πτυέλων στους ασθενείς με παρόξυνση και υψηλές τιμές CRP ορού υποδηλώνουν ενδεχομένως ότι η αιτία της λοίμω-

ξης τους οφειλόταν σε ιούς. Πρέπει να σημειωθεί ότι οι συγκεκριμένοι ασθενείς, παρά τις αρνητικές καλλιέργειες πτυέλων βελτιώθηκαν κατά την παραμονή τους στο νοσοκομείο λαμβάνοντας βρογχοδιαστολή και αντιβίωση. Η καλλιέργεια πτυέλων δεν φαίνεται εδώ να είναι δείκτης ενεργού λοίμωξης και δεν αποτελεί ικανή και αξιόπιστη παράμετρο παρόξυνσης ΧΑΠ. Από τους 9 εκείνους ασθενείς με παρόξυνση και φυσιολογικά επίπεδα CRP ορού, 2 μόνο είχαν θετικές καλλιέργειες πτυέλων, και στους υπόλοιπους δεν αναγνωρίστηκαν παρόξυντες άλλοι που θα μπορούσαν να προκαλέσουν παρόξυνση. Σε παλαιότερη μελέτη των Nel et al⁸ μια μικρή ομάδα ασθενών με εμφύσημα και παρόξυνση είχε φυσιολογικά επίπεδα CRP ορού τα οποία αποδόθηκαν στο ότι οι ιογενείς λοιμώξεις δεν προκαλούν μερικές φορές αύξηση της CRP. Από την ομάδα ελέγχου διαπιστώθηκε αύξηση των τιμών της CRP ορού σε 3 ασθενείς. Έχοντας σαν κριτήριο επιλογής των ασθενών της ομάδας ελέγχου τη σταθερή κλινική τους κατάσταση, δεν συμπεριλάβαμε, πλην του ιστορικού τους, πιο λεπτομερή εργαστηριακό έλεγχο και δεν μπορούσαμε να αποδώσουμε σε κάποιο αιτιολογικό παράγοντα την αύξηση της CRP σε αυτούς τους 3 ασθενείς. Η πλειονότητα των παροξυσμών της ΧΑΠ οφείλεται σε αναπνευστικές λοιμώξεις από τις οποίες στο 80% περίπου ανευρίσκεται τελικά ο αιτιολογικός παράγον. Το 25-50% των λοιμώξεων είναι ιογενείς, ενώ από τους μικροβιακούς παράγοντες ενοχοποιούνται κυρίως ο *Str. pneumoniae*, ο *H. influenzae* και η *Branhamella catarrhalis*. Τα γλαμύδια και το *Mycoplasma pneumoniae* ευθύνονται από ορισμένους μελετητές έως και για το 16% των λοιμώξεων επί ΧΑΠ¹. Πέρα όμως από τις αναπνευστικές λοιμώξεις άλλα συχνά αίτια παροξυσμών ΧΑΠ είναι η πνευμονία, η πνευμονική εμβολή, οι αρρυθμίες, η καρδιακή ανεπάρκεια, ο πνευμοθώρακας, η κακή φαρμακευτική αγωγή ή/και οξυγονοθεραπεία, η κακή διατροφή, οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές, άλλα νοσήματα όπως γαστρορραγία και χειρουργικές επεμβάσεις θώρακος ή άνω κοιλίας¹. Η CRP φαίνεται να είναι ένας καλός δείκτης παρόξυνσης ΧΑΠ από λοίμωξη, όχι όμως απαραίτητα βακτηριδιακής και ο ποσοτικός της προσδιορισμός αποτελεί εύκολη, γρήγορη, και φθηνή μέθοδο, η οποία μπορεί να συνδυαστεί με τον υπόλοιπο έλεγχο ρουτίνας (ακτινογραφία θώρακος, γενική αίματος, βιοχημικό έλεγχο, καλλιέργεια και Gram χρώση πτυέλων).

SUMMARY

The role of CRP levels measurement in patients with COPD exacerbation

L. Tina, G. Blazogiannakis, S. Koutzas, D. Theodoropoulou, S. Tzannes

The aim of our study was evaluation of C-reactive protein (CRP) levels in patients with COPD exacerbation. We studied 38 COPD patients with clinical evidence of exacerbation and 21 COPD patients in a steady clinical state from the outpatient department. The patients in exacerbation were evaluated by chest x-ray, white blood cell count, sputum cultures, PaO₂ levels and CRP blood levels. There was a statistical increase in the values of CRP of the patients in exacerbation, in comparison with those being in a steady state ($p < 0.001$). There was no correlation between the CRP values of patients in exacerbation and their PaO₂ values. There was statistical correlation between the values of CRP and the white blood cell count in those patients ($R = 0.469$ $p < 0,01$). Only six sputum cultures were positive for pathogens. CRP is of value in the assessment of exacerbations of COPD, where routine bacterial culture of sputum is often unreliable, but it is not necessarily a marker of bacterial infection "per se".

Pneumon 2001, 14 (1): 70-73

Key words: CRP, COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease), exacerbations

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ορφανίδου Δ, Ντάγανου Μ. Κλινική εικόνα άσθματος και χρόνιας βρογχίτιδος. Συμπόσιο. 25ο ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο "Προβληματισμοί για το άσθμα και τη χρόνια βρογχίτιδα". Συντονιστής Α. Ρασιδάκης. Σελ. 104-133. Ιατρική Εταιρεία Αθηνών. 1999.
2. Woods DE. Bacterial colonisation of the respiratory tract: clinical significance. In: Respiratory infections: Diagnosis and Management, 2nd edition. New York: Raven Press 1988.
3. Pepys MB. C-reactive protein fifty years on. Lancet 1981, I:653-657.
4. Peltola HO. C-reactive protein for rapid monitoring of infections of the central nervous system. Lancet 1982, I:980-982.
5. Corral CJ, Pepple JM, Moxon ER, Hughew WT. C-reactive protein in spinal fluid of children with meningitis. J Paediatr 1981, 99:365-369.
6. Shaw AC. Serum C-reactive protein and neopterin concentrations in patients with viral or bacterial infection. J Clin Pathol 1991, 44:596-599.
7. Class S, Hayward C, Govan JRW. Serum C-reactive protein in assessment of pulmonary exacerbations and microbial therapy in cystic fibrosis. Paediatr 1988, 113:76-79.
8. Raynor RH, Wiseman MS, Cordon SM, Hiller EJ, Shale DJ. Inflammatory markers in cystic fibrosis. Resp Med 1991, 85:139-145.
9. Dev D, Wallace E, Sankaran R, Cunniffe, Govan JRW, et al. Value of C-reactive protein measurements in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Resp Med 1998, 92:664-667.
10. Tataru R, Imai H. Serum C-reactive protein in differential diagnosis of childhood meningitis. Pediatr Int 2000 Oct, 42(5):541-546.
11. Heiskanen-Kosma T, Korppi M. Serum C-reactive protein cannot differentiate bacterial and viral aetiology of community acquired pneumonia in children in primary health care settings. Scand J Infect Dis 2000, 32(4):339-402.
12. Friesen CA, Wiens LA et al. C-reactive protein in acute pulmonary exacerbations of patients with cystic fibrosis. Pediatr Pulmonol 1995 Oct, 20(4):215-9.

Αίτια νοσηλείας γυναικείου πληθυσμού σε πνευμονολογική κλινική

Α. Τίνα
Γ. Μπλαζογιαννάκης
Σπ. Τζάννες

7η Πνευμονολογική Κλινική ΓΠΝΝΘΑ "ΣΩΤΗΡΙΑ"

Λέξεις κλειδιά: Γυναίκες, πνευμονικές παθήσεις, νοσηρότητα

Αλληλογραφία:
Γεώργιος Μπλαζογιαννάκης, Δερβενακίων 107Α,
153 43 Αγία Παρασκευή, τηλ.: 01-63 949 48, e-
mail: blazo@otenet.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ: Σκοπός της εργασίας αυτής ήταν η μελέτη αιτιών νοσηλείας γυναικείου πληθυσμού σε πνευμονολογική κλινική. Καταγράψαμε γυναίκες ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στην κλινική μας κατά τη διάρκεια των τεσσάρων τελευταίων ετών (1996-1999). Οι ασθενείς κατανεμήθηκαν σε ομάδες νοσημάτων, ανά έτος νοσηλείας, καθώς και στο σύνολο των ετών. Δεν ελήφθησαν υπόψη οι επανεισαγωγές που αφορούσαν στην ίδια αιτία. Συνολικά νοσηλεύτηκαν στην κλινική μας 1055 γυναίκες. Δεν φάνηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά, ούτε στην ετήσια κατανομή του συνόλου των ασθενών που νοσηλεύτηκαν, ούτε και στο σύνολο των ασθενών ανά κατηγορία νόσου, ετησίως. Συμπερασματικά, οι κυριότερες αιτίες νοσηλείας γυναικείου πληθυσμού είναι η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια σε ποσοστό 25%, οι λοιμώξεις αναπνευστικού σε ποσοστό 14%, το βρογχικό άσθμα σε ποσοστό 13%, ο πρωτοπαθής καρκίνος του πνεύμονος σε ποσοστό 12% και η πνευμονία σε ποσοστό 9%. Άλλα νοσήματα, όπως η σαρκοείδωση, η φυματίωση, οι νόσοι κολλαγόνου, συμμετέχουν σε πολύ μικρό ποσοστό στο σύνολο των νοσηλευόμενων γυναικών. Συγκριτικά, διπλάσιος αριθμός ανδρών εισήχθη στην κλινική μας το ίδιο χρονικό διάστημα εκ των οποίων οι κυριότερες αιτίες νοσηλείας ήταν ο πρωτοπαθής καρκίνος του πνεύμονος σε ποσοστό 29.7%, η ΧΑΠ σε ποσοστό 29.2%, η πνευμονία σε ποσοστό 7.9%, οι λοιμώξεις του αναπνευστικού σε ποσοστό 5.47% και το βρογχικό άσθμα σε ποσοστό 3.74%. Η διαφορά στην επίπτωση της ΧΑΠ, του πρωτοπαθούς καρκίνου του πνεύμονος και του βρογχικού άσθματος στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες βρέθηκε στατιστικά σημαντική ($p < 0.001$). *Πνεύμων 2001, 14 (1): 74-80*

ΣΚΟΠΟΣ

Η εργασία παρελήφθη στις 2/2/2000 και εγκρίθηκε προς δημοσίευση στις 9/2/2001.

Σκοπός της εργασίας αυτής ήταν η καταγραφή των αιτιών νοσηλείας γυναικών σε πνευμονολογική κλινική, η ταξινόμησή τους σε κατηγορίες

νόσων και η ετήσια κατανομή τους.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Είναι καλά γνωστό ότι οι εντοπίσεις των πνευμονικών νοσημάτων επιπολάζουν με διαφορετική συχνότητα στα δύο φύλα και σε συνάρτηση με την ηλικία.

Έχοντας σαν παράδειγμα το βρογχογενή καρκίνο του πνεύμονος, η επίπτωση του οποίου αφορά στα δύο φύλα σε διαφορετικό επίπεδο, οι άρρενες προσβάλλονται σε τριπλάσια έως και δεκαπλάσια συχνότητα έναντι των θηλέων και η επίπτωση αυτή βαρύνει κυρίως τις μεγάλες ηλικίες¹.

Όμως η αύξηση της καπνιστικής συνήθειας των γυναικών διπλασίασε την επίπτωση της νόσου στο γυναικείο πληθυσμό, στη χώρα μας, κατά την τελευταία 25ετία, και αύξησε τη θνησιμότητα από βρογχογενή καρκίνο στις νεότερες γενιές¹.

Γενικότερα, η αύξηση της καπνιστικής συνήθειας, το παθητικό κάπνισμα, η ρύπανση του περιβάλλοντος και ο συγχρωτισμός των σύγχρονων πόλεων, φαίνεται να επηρεάζουν την επίπτωση των πνευμονικών νοσημάτων στον πληθυσμό και των δύο φύλων.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

Υλικό αποτέλεσαν 1055 γυναίκες οι οποίες νοσηλεύθηκαν στην κλινική μας κατά τα τελευταία τέσσερα (4) έτη (1/1/1996- 31/12/1999).

Οι ασθενείς παρέμειναν προς διερεύνηση και έπασχαν από αμιγώς πνευμονολογικά νοσήματα.

Οι ασθενείς κατανεμήθηκαν κατά κατηγορίες νόσων στο σύνολό τους και παράλληλα ελέγχθηκε ο μέσος όρος ηλικίας κατά ομάδα νόσου και η ετήσια κατανομή τους ανά νόσο. Έγινε σύγκριση με τα αίτια νοσηλείας και την ποσοστιαία αναλογία κατά κατηγορία νόσου 2092 ανδρών που νοσηλεύτηκαν στην κλινική μας το ίδιο χρονικό διάστημα.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Συνολικά, τα τέσσερα (4) τελευταία έτη νοσηλεύτηκαν στην κλινική μας 1055 γυναίκες ασθενείς.

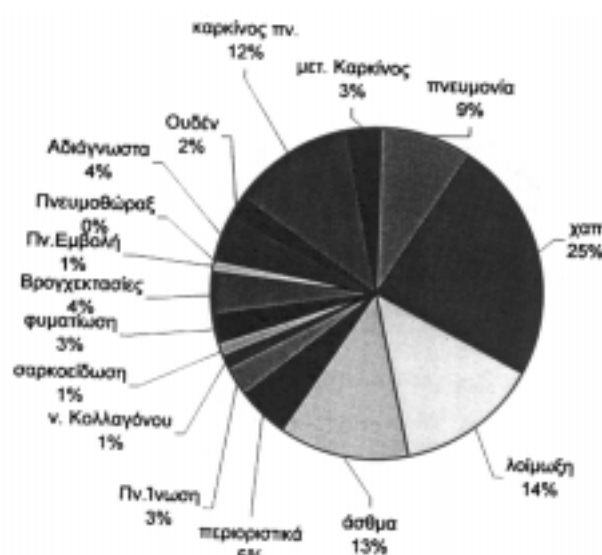
Οι ασθενείς αυτές παρέμειναν προς διερεύνηση και έπασχαν από αμιγώς πνευμονολογικά νοσήματα.

Κατά κατηγορία νόσου, στο σύνολό τους, οι νοσηλείες αυτές είχαν ως εξής (Σχήμα 1):

249 ασθενείς με Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) (23.6%), 134 ασθενείς με άσθμα (12.7%), 93 με πνευμονία (8.81%), 148 με λοίμωξη αναπνευστικού (14.02%), 52 με περιοριστικό σύνδρομο, εκτός διάμεσης πνευμονοπάθειας (4.92%), 33 με πνευμονική ίνωση (3.127%), 11 με νόσο κολλαγόνου εντοπιζόμενη στον πνεύμονα (1.04%), 15 με σαρκοείδωση (1.42%), 30 με TBC (2.84%), 43 με βρογχεκτασίες (4.075%), 13 με πνευμονική εμβολή (1.23%), 2 με αυτόματο πνευμοθώρακα (0.18%), 129 με πρωτοπαθές Ca πνεύμονα και λεμφώματα (12.22%), 35 με μεταστατικό Ca πνεύμονα (3.31%). Αδιάγνωστες εξήλθαν 47 ασθενείς (4.45%), εκ των οποίων 27 με αιμόφυρτα, 2 με οξώδες ερύθημα, 4 με λεμφαδενοπάθεια, 10 με πλευρίτιδα και 4 με νομισματοειδή σκίαση. 21 ασθενείς εξήλθαν με διάγνωση ουδέν εκ των πνευμόνων.

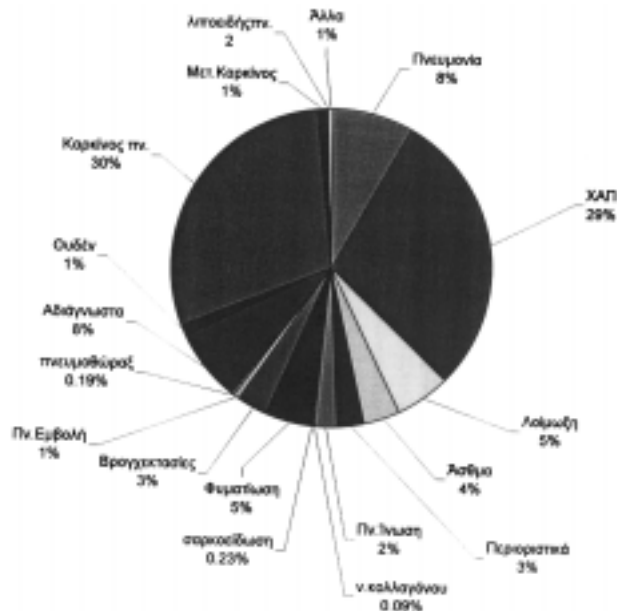
Τα αντίστοιχα αποτελέσματα για τον ανδρικό πληθυσμό απεικονίζονται στο σχήμα 2 και στον πίνακα 1 απεικονίζονται συγχρόνως ανά έτος, νόσο και φύλο τα συνολικά αποτελέσματα.

Οι διαφορές στην κατανομή των αιτιών νοσηλείας μεταξύ ανδρών και γυναικών μελετήθηκαν στατιστικά με τη μέθοδο χ^2 . Βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στις νοσηλείες των δύο φύλων που αφορούσαν σε



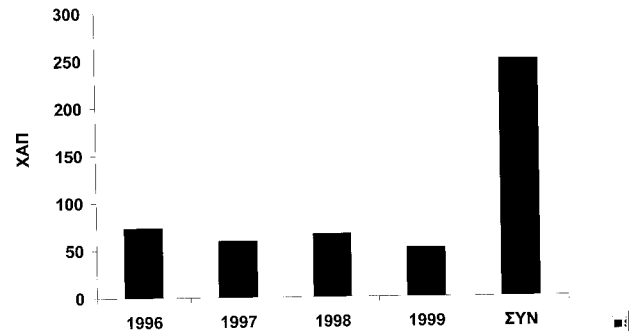
Σχήμα 1. Συνολική κατανομή των γυναικών ανά νόσο.

ΝΟΣΟΣ	Πίνακας 1											
	1996		1997		1998		1999		ΣΥΝ		Μ.Ο.ΗΛ.	
	Α	Γ	Α	Γ	Α	Γ	Α	Γ	Α	Γ	Α	Γ
Πνευμονία	52(9.25%)	31(12.35%)	43(7.55%)	25(9.36%)	40(7.75%)	16(5.59%)	30(6.86%)	21(8.36%)	165	93	59.37	62,67
ΧΑΠ	175(31.13%)	73(29.08%)	189(33.21%)	59(22%)	134(26.96%)	66(23.07%)	112(25.62%)	51(20.31%)	610	249	69.39	71,803
Λοίμωξη	14(2.49%)	15(5.97%)	30(5.27%)	41(15.35%)	40(7.75%)	45(15.7%)	30(6.86%)	47(18.72%)	114	148	70.08	74,68
Άσθμα	24(4.27%)	29(11.55%)	27(4.74%)	37(13.85%)	13(2.51%)	40(13.9%)	14(3.20%)	28(11.15%)	78	134	46.52	50,4
Περιοριστικά	19(3.38%)	13(5.17%)	15(2.63%)	11(4.11%)	13(2.51%)	14(4.84%)	10(2.2%)	14(5.57%)	57	52	67.64	67,09
Πν.Ίνωση	11(1.95%)	8(3.18%)	9(1.58%)	13(4.86%)	12(2.32%)	7(2.44%)	16(3.66%)	5(1.99%)	48	33	61.79	69,848
Κολλαγόνο	1(0.17%)	2(0.79%)		3(1.12%)		3(1.04%)	1(0.22%)	3(1.19%)	2	11	79	67,27
Σαρκοείδωση	1(0.17%)	3(1.19%)	1(0.17%)	6(2.24%)	1(0.19%)	1(0.34%)	2(0.45%)	5(1.99%)	5	15	41.6	57,06
Φυματίωση	35(6.22%)	11(4.38%)	22(3.86%)	7(2.62%)	23(4.45%)	6(2.09%)	18(4.11%)	6(2.39%)	98	30	54.27	52,26
Βρογχεκτασίες	24(4.27%)	10(3.98%)	15(2.63%)	14(5.24%)	11(2.13%)	9(3.14%)	10(2.2%)	10(3.98%)	60	43	64.8	66,39
Πν.Εμβολή		3(1.19%)	4(0.70%)	1(0.37%)	7(1.35%)	4(1.39%)	3(0.68%)	5(1.99%)	14	13	57.64	66,077
Πνευμοθώρα	1(0.17%)	1(0.39%)	1(0.17%)			1(0.34%)	2(0.45%)		4	2	43.5	
Αδιάγνωστα	42(7.47%)	6(2.39%)	34(5.97%)	15(5.61%)	47(9.10%)	15(5.24%)	36(8.23%)	11(4.38%)	159	47	57.6	
Ουδέν	4(0.71%)	5(1.99%)	1(0.17%)	1(0.37%)	8(1.55%)	8(2.79%)	6(1.37%)	7(2.78%)	19	21	55.33	
Καρκίνος πν	152(27.04%)	35(13.94%)	168(29.52%)	28(10.48%)	162(31.3%)	37(12.93%)	137(31.35%)	29(11.55%)	619	129	66.1	64,75
Μετ.Καρκίνοι	4(0.71%)	6(2.39%)	4(0.70%)	6(2.24%)	3(0.58%)	14(4.89%)	79(16%)	9(3.58%)	18	35	69.05	70,77
Λιποειδήσπν.			1(0.17%)				1(0.22%)		2			
Άλλα	5(0.8%)		9(1.58%)		3(0.58%)		3(0.68%)		20		57.15	
ΣΥΝ	562(26.96%)	251(23.79%)	569(27.30%)	267(25.3%)	516(24.76%)	286(27.1%)	437(20.96%)	251(23.79%)	2092	1055		



Σχήμα 2. Συνολική κατανομή των ανδρών ανά νόσο.

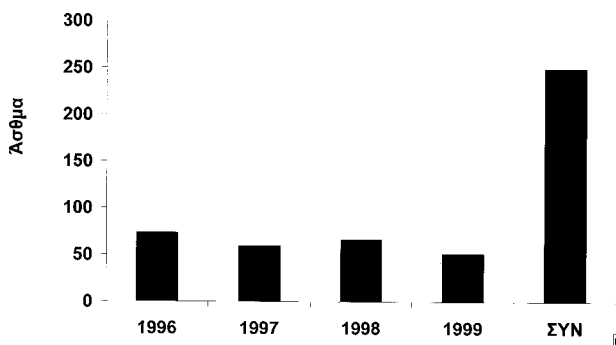
βρογχικό άσθμα, ΧΑΠ και πρωτοπαθή καρκίνο του πνεύμονος. Συγκεκριμένα, στο σύνολο των ετών 12.7% των νοσηλευόμενων γυναικών έπασχαν από βρογχικό άσθμα έναντι του 3.74% των ανδρών ($p < 0.001$). Από πρωτοπαθή καρκίνο πνεύμονα έπασχε το 30% των αν-



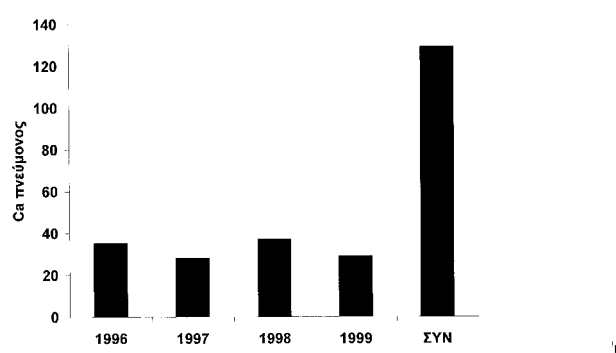
Σχήμα 3. Ετήσια κατανομή των νοσηλείων από ΧΑΠ (γυναίκες).

δρών και 12.2% των γυναικών ($p < 0.001$). Με ΧΑΠ έπασχε το 29.2% των ανδρών και το 23.6% των γυναικών ($p < 0.001$).

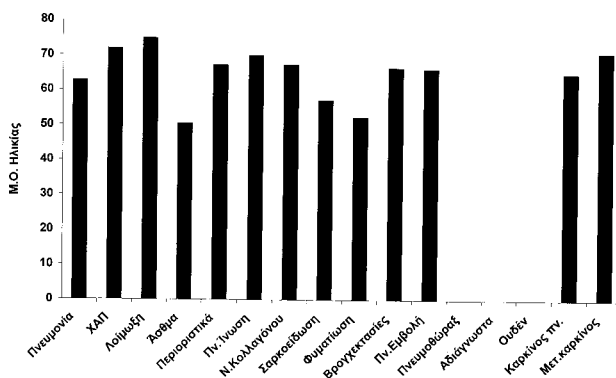
Οι διαφορές στην ετήσια κατανομή των αιτιών νοσηλείας στο γυναικείο και στον ανδρικό πληθυσμό εκτιμήθηκαν με υπολογισμό του συντελεστή συσχέτισης r , όπου σαν ανεξάρτητη μεταβλητή θεωρήθηκε ο χρόνος και εξαρτημένη το είδος του νοσήματος. Διαχρονικά, στα έτη που μελετήσαμε παρουσίασαν αύξηση οι νοσηλείες από λοίμωξη αναπνευστικού και περιοριστικό σύνδρομο στο γυναικείο πληθυσμό, από λοίμωξη και



Σχήμα 4. Ετήσια κατανομή νοσηλειών από βρογχικό άσθμα (γυναίκες).



Σχήμα 5. Ετήσια κατανομή νοσηλειών με πρωτοπαθές Ca πνεύμονος (γυναίκες).



Σχήμα 6. M.O. ηλικίας ανά νόσημα στο σύνολο των ετών (γυναίκες).

βρογχεκτασίες στον ανδρικό πληθυσμό. Μείωση παρατηρήθηκε στις νοσηλείες από πνευμονία, ΧΑΠ, φυματίωση, ιδιοπαθή πνευμονική ίνωση και πρωτοπαθή καρκίνο του πνεύμονα στις γυναίκες και στις νοσηλείες από πνευμονία, ΧΑΠ, φυματίωση, περιοριστικό σύνδρομο, ίνωση, άσθμα, βρογχεκτασίες και πρωτοπαθή καρκίνο

του πνεύμονα, στους άνδρες.

Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στη μέση ηλικία των νοσηλευομένων ανά νόσημα μεταξύ των δύο φύλων (η εκτίμηση έγινε με student t-test).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Δεν φάνηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στον απόλυτο αριθμό των γυναικών που νοσηλεύτηκαν ανά έτος, ούτε και στον αριθμό των γυναικών που αφορούν στις επιμέρους ομάδες των κυριότερων πνευμονικών νοσημάτων, ανά έτος. Η κυριότερη αιτία νοσηλείας του γυναικείου πληθυσμού σε πνευμονολογική κλινική, φαίνεται να είναι η ΧΑΠ σε ποσοστό περίπου 25%, ενώ ακολουθούν η λοίμωξη σε ποσοστό 14%, το βρογχικό άσθμα σε ποσοστό 13%, ο πρωτοπαθής καρκίνος του πνεύμονος σε ποσοστό 12% και η πνευμονία σε ποσοστό 9%. Τα υπόλοιπα νοσήματα, όπως φυματίωση, σαρκοείδωση, νοσήματα κολλαγόνου, πνευμονική ίνωση κ.ά., συμμετέχουν στο 27% περίπου του συνόλου των αιτιών νοσηλείας. Όπως προκύπτει από τη σύγκριση των αιτιών νοσηλείας ανδρών - γυναικών που νοσηλεύτηκαν στην κλινική μας το ίδιο χρονικό διάστημα, υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στον καρκίνο του πνεύμονος, τη ΧΑΠ και το βρογχικό άσθμα. Η συχνότητα του πρωτοπαθούς καρκίνου του πνεύμονος και της ΧΑΠ είναι αυξημένη στον ανδρικό πληθυσμό. Αντίθετα, το βρογχικό άσθμα εμφανίζει μεγαλύτερη συχνότητα στις γυναίκες. Το ίδιο φαίνεται να ισχύει για τα νοσήματα κολλαγόνου με εντόπιση στον πνεύμονα, καθώς και για τη σαρκοείδωση.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η κατανομή των πνευμονολογικών νοσημάτων ανά φύλο μας έχει συχνά απασχολήσει. Στο άσθμα ο επιπολασμός και η θνητότητα φαίνεται να αυξάνουν στο γυναικείο πληθυσμό⁶. Οι Singh και συν. (Multicenter Asthma Research Collaboration, Boston) συνέκριναν την κατά φύλο προσέλευση λόγω βρογχικού άσθματος στο Τ.Ε.Π. (Τμήμα Επειγόντων). Από τους 1228 ασθενείς με κρίση βρογχικού άσθματος, το 64% ήταν γυναίκες. Αξιοσημείωτο είναι ότι οι περισσότερες γυναίκες ασθενείς είχαν ιστορικό παρακολούθησης της νόσου τους σε

τακτική βάση, και ελάμβαναν εισπνεόμενα κορτικοειδή ως θεραπεία. Επίσης, από το σύνολο των ασθενών, οι γυναίκες ήταν εκείνες που είχαν τη μεγαλύτερη πιθανότητα να εισαχθούν στο νοσοκομείο για περαιτέρω θεραπευτική αντιμετώπιση. Δεν φάνηκε να υπάρχει σημαντική διαφορά στις αναζωπυρώσεις άσθματος μεταξύ ανδρών - γυναικών μετά τη νοσηλεία τους. Παρ' όλα αυτά οι γυναίκες αναφέρονταν συχνότερα από τους άνδρες σε παροξυσμούς των συμπτωμάτων τους. Στην κλινική μας υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά στις νοσηλείες των δύο φύλων, στους ασθενείς που έπασχαν από βρογχικό άσθμα ($p < 0.001$). Στο σύνολο των ετών, 12.7% των νοσηλευόμενων γυναικών έπασχαν από βρογχικό άσθμα, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό των νοσηλευόμενων ανδρών ήταν μόνο 3.74%. Ο λόγος αυτής της διαφοράς δεν είναι γνωστός. Ενδεχομένως οι γυναίκες με άσθμα τείνουν να είναι πιο συμπτωματικές στη νόσο τους σε σχέση με άνδρες ασθενείς με τους οποίους έχουν ανάλογες παραμέτρους πνευμονικής λειτουργίας⁶.

Εντυπωσιακή είναι και η ποσοστιαία κατανομή του καρκίνου του πνεύμονος, κατά φύλο. Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά κατά φύλο στον αριθμό των ασθενών που νοσηλεύτηκαν στην κλινική μας με καρκίνο πνεύμονος ($p < 0.001$). Συνολικά το 30% των νοσηλευόμενων ανδρών έπασχαν από πρωτοπαθές καρκίνο πνεύμονος, έναντι του 12.2% των νοσηλευόμενων γυναικών. Γενικά η θνησιμότητα από καρκίνο πνεύμονος είναι σαφώς μεγαλύτερη στους άνδρες από ότι στις γυναίκες, παγκοσμίως⁷⁻¹⁰. Σε στατιστικές μελέτες που έγιναν στο διάστημα 1986-1988, φαίνεται να υπάρχουν χώρες όπου η θνησιμότητα από καρκίνο του πνεύμονος είναι επταπλάσια στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες. Ενδεικτικά, το Βέλγιο κατέχει την πρώτη θέση στους θανάτους από καρκίνο πνεύμονος στους άνδρες και η Σκωτία την πρώτη θέση στις γυναίκες. Στην Ελλάδα οι θάνατοι ανά 100.000 πληθυσμού από καρκίνο του πνεύμονος είναι 6,5 στις γυναίκες και 48.6 στους άνδρες (World Health Organization Statistics). Η θνησιμότητα από καρκίνο πνεύμονος στις γυναίκες στις Η.Π.Α. έλαβε την πρώτη θέση μετά το 1987, ενώ κατείχε την ένατη θέση το 1950, με πρώτο τον καρκίνο του μαστού. Από το 1987 έως το 1991 το ποσοστό αυτό τετραπλασιάστηκε. Για πολλά χρόνια η συχνότερη αιτία θανάτου από καρκίνο στις γυναίκες ήταν ο καρκίνος του μαστού, αλλά από το 1986 και μετά, ο καρκίνος του πνεύμονος. Είναι σαφές ότι η δρα-

ματική αυτή αλλαγή οφείλεται στην αύξηση της καπνιστικής συνήθειας των γυναικών τα τελευταία χρόνια⁷⁻¹¹.

Στην αύξηση της καπνιστικής συνήθειας γενικότερα, έχει αποδοθεί το ότι αυξάνει η επίπτωση της ΧΑΠ στον πληθυσμό. Σύμφωνα με στατιστικές του American Lung Association, από τους ασθενείς που πάσχουν από εμφύσημα, 55% είναι άνδρες και 45% γυναίκες, με αύξηση στην επίπτωση της νόσου στις γυναίκες κατά 24% για το διάστημα από το 1982-1993, ενώ από τους ασθενείς με χρόνια βρογχίτιδα οι ανά χίλιους κατοίκους δείκτες είναι 62.9 για τις γυναίκες, έναντι 43.9 των ανδρών. Στην κλινική μας, από τους ασθενείς που νοσηλεύτηκαν, 29.2% των ανδρών έπασχαν από ΧΑΠ έναντι του 23.6% του γυναικείου πληθυσμού. Η διαφορά ήταν στατιστικά σημαντική ($p < 0.001$).

Η σχέση ΧΑΠ και καπνίσματος είναι αναμφισβήτη. Το κάπνισμα ευθύνεται για το 82% των θανάτων από ΧΑΠ και οι καπνιστές έχουν 10 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να πεθάνουν από ΧΑΠ από ότι οι μη καπνιστές. Όμως παράγοντες όπως η ατμοσφαιρική ρύπανση, καθώς και γενετικοί παράγοντες, φαίνεται να επηρεάζουν, παρ' όλο που ακόμα δεν έχουν σαφώς αναγνωριστεί. Ας μην ξεχνούμε ότι μόνο 15% των καπνιστών θα νοσήσει από ΧΑΠ^{11,12}.

Η μέση ηλικία των νοσηλευόμενων ανά νόσημα δεν διέφερε στατιστικά ανάμεσα στα δύο φύλα. Σε μια μελέτη των Eagan T και συν., η μέση ηλικία των εισαγωγών που οφειλόταν σε ΧΑΠ και πνευμονία ήταν 71 και 75 χρόνια για άνδρες και γυναίκες, αντίστοιχα¹⁴. Σε άλλη μελέτη των Vilkmann S. και συν. φαίνεται πως άνδρες ηλικίας 73 ετών και άνω έχουν το υψηλότερο ποσοστό νοσηλείας λόγω ΧΑΠ, ενώ στις γυναίκες ο ρυθμός νοσηλείων από ΧΑΠ αυξάνει μετά τα 68 έτη¹⁵. Στη δική μας μελέτη η μέση ηλικία των ασθενών με ΧΑΠ ήταν για τους άνδρες 69.3 έτη και για τις γυναίκες 71,8 έτη. Φαίνεται πως καθώς ο πληθυσμός στις αναπτυγμένες χώρες γηράσκει, αυξάνει η σημασία της ΧΑΠ για το σύστημα υγείας¹⁵.

Παρά το ότι στη μελέτη μας παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στη διαχρονική κατανομή των αιτιών νοσηλείας στον ανδρικό και στο γυναικείο πληθυσμό, δεν μπορούμε να εξάγουμε συμπεράσματα για τον επιπολασμό ή την επίπτωση των αναπνευστικών νοσημάτων στα δύο φύλα, λόγω του μικρού χρονικού διαστήματος που μελετήθηκε (4 έτη), του περιορισμέ-

νου αριθμού των περιστατικών και του γεγονότος ότι κέντρο αναφοράς αποτέλεσε ένα συγκεκριμένο πνευμονολογικό τμήμα.

Θεωρούμε ότι τα αποτελέσματά μας είναι ενδεικτικά της κατανομής των αιτιών νοσηλείας στα δύο φύλα και συγκρίσιμα με εκείνα άλλων μελετών.

SUMMARY

Causes of hospitalization of female patients in a Pulmonary Department

L. Tina, G. Blazogiannakis, S. Tzannes

*The aim of this study was to evaluate the causes of hospitalization of female patients in a Pulmonary Department. We studied the female patients that had been hospitalized in our clinic during the last four years (1996-1999). We grouped our female patients in pulmonary disease-categories, studied the group number of the hospitalized females for the last four years and for each year, separately. We did not take under consideration those patients who had been admitted to our department for the same cause. Subsequently, 1055 female patients were found to be hospitalized in our clinic for the last four years. Comparing the whole number of patients being hospitalized, we did not find any statistical difference. Comparing the group-number of individuals, we did not prove any statistical difference in the annual incidence of each disease. In conclusion, the most important causes of female-patients hospitalization were COPD (25%), pulmonary infection (14%), bronchial asthma (13%), lung cancer (12%) and pneumonia (9%). Other pulmonary diseases as tuberculosis, sarcoidosis, collagen diseases of the lung, represent a smaller percentage. At the same time, 2084 male patients were hospitalized in our department. Out of them, 29.7% were suffering from lung cancer, 29.2% from COPD, 7.9% from pneumonia, 5.4% from respiratory infection and 3.74% from asthma. There was a statistical significant difference in the incidence of COPD, lung cancer and bronchial asthma between males and females that were hospitalized for that time period ($p < 0,001$). **Pneumon 2001, 14 (1): 74-80***

Key words: *Women, pulmonary diseases, morbidity*

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Κατσουγιαννόπουλος Χρ. Επιδημιολογία Αιτιολογία Καρκίνου Πνεύμονος. Βρογχογενής Καρκίνος και Μεσοθηλιώμα. Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων 1989.
2. Lacasse Y, Brooks D, Goldstein RS. Trends in the epidemiology of COPD in Canada, 1980 to 1995. COPD and Rehabilitation Committee of the Canadian Thoracic Society. Chest 1999 Aug, 116(2):306-13.
3. Mayne ST, Buenconsejo J, Janerich DT. Previous lung disease and risk of lung cancer among men and women nonsmokers. Am J Epidemiology 1999 Jan 1, 149(1):13-20.
4. Montnemery P, Adelroth E, Heuman K, Johannisson A, Johansson SA, Lindholm LH, Lundback B, Lofdahl CG. Prevalence of obstructive lung diseases and respiratory symptoms in southern Sweden. Respir Med 1998 Dec, 92(12):1337-45.
5. Quелlette D, Desbiens G, Emond C, Beauchamp G. Lung cancer in women compared with men: stag, treatment, and survival. Ann Thorac Surg 1998 Oct, 66(4):1140-3, discussion 1143-4.
6. Acute asthma presentations in males/females. Arch Intern Med 1999, 159:1237-43.
7. Boring CC, Squires TS, Tong T. Cancer statistics, 1992. Ca-A Cancer Journal for clinicians, January/February 1992, Vol 42: No 1.
8. McKay FW, Hanson MR, Miller RW. Cancer Mortality in the United States 1950-1977. J Natl Cancer Ins Mono 59: 1982. NIH Pub. No. 82-2435.
9. Parkin DM, Muir CS, Whelan S, et al. Cancer Incidence in Five Continents, Vol. VI. IARC Scientific Publications No. 120. World Health Organization, International Agency for Research of Cancer, Lyon, 1992.
10. Ries LAG, Miller BA, Hankey BF, et al. (eds): SEER

- Cancer Statistics Review, 1973-1991: Tables and Graphs, National Cancer Institute. NHI Pub. No. 94-2789, Bethesda, MD, 1994.
11. Steimle S. New EU report: more women are smoking. J Natl Cancer Inst 1999 Feb 3, 91(3):212-3.
 12. American Lung Association Statistics, 1995.
 13. World Health Organization data as adapted by the American Cancer Society, 1992.
 14. Eagan T, Gulsvik A, Morkve O, Skaug K. Hospital admissions due to obstructive lung disease and pneumonia in two hospital districts. Tidsskr Nor Laegeforen 1999 Nov, 119(28):4173-5.
 15. Vilkmann S, Keistinen T, Tuuponen T, Kivela SL. Age distribution of patients treated in hospital for chronic obstructive pulmonary disease. Age Ageing 1996 Mar, 25(2):109-12.

Βήχας, αιμόφυρτα και σκίαση αριστερού ημιθωρακίου

Σ. Κουρελέα¹
Δ. Τσαγκαδόπουλος²
Χ. Χασάπης³
Μ. Μανταίου⁴
Β. Καρόγιαννης⁵

^{1,4,12} Πνευμονολογική Κλινική ΠΓΝΝΘΑ "Σωτηρία",
^{2,3,5} Καρδιολογική Κλινική ΠΓΝΝΘΑ «Σωτηρία»

ΠΕΡΙΛΗΨΗ: Παρουσιάζεται η περίπτωση άνδρα 48 ετών, καπνιστή, με βήχα, αιμόφυρτα πτύελα και δύσπνοια κοπώσεως. Η ακτινογραφία θώρακα έδειξε σκίαση αριστερού ημιθωρακίου η οποία εξαφανίστηκε πλήρως μετά από ένα τριήμερο από την έναρξη διουρητικής αγωγής. Η τελική διάγνωση ήταν αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια-"ψευδοόγκος" (phantom tumor) επί εδάφους στένωσης αορτής. Παρά την ασυνήθη εντόπιση αριστερά, η υποψία "ψευδοόγκου" πρέπει να τίθεται (ιδίως όταν και άλλα στοιχεία από το ιστορικό ή την κλινική εξέταση ενισχύουν την υποψία αυτή) ώστε να τίθεται γρήγορα η διάγνωση και να αποφεύγονται ακατάλληλοι ή πιο επεμβατικοί χειρισμοί όπως βιοψία ή χειρουργείο. *Πνεύμων 2001, 14 (1): 81-85*

ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Άνδρας 48 ετών, με ελεύθερο οικογενειακό ιστορικό, προσήλθε στα Εξωτερικά Ιατρεία του νοσοκομείου μας αιτιώμενος βήχα μη παραγωγικό και θωρακικό άλγος αριστερά από τριήμερο. Ο ασθενής ανέφερε προοδευτικά επιδεινούμενη δύσπνοια κοπώσεως από διμήνου και αποβολή λίγων αιμόφυρτων πτυέλων προ μιας εβδομάδος.

Από το ατομικό αναμνηστικό αναφέρθηκε ουρολοίμωξη στην παιδική ηλικία. Επίσης, δύσπνοια στην κόπωση από διμήνου για την οποία ελάμβανε εισπνεόμενο β₂-διεγέρτη και εισπνεόμενο κορτικοστεροειδές.

Συνήθειες: καπνιστής 40 p.y., αλκοόλ: 50 g/ήμερο για 15 έτη. Επάγγελμα: υπάλληλος γραφείου.

Λέξεις κλειδιά: Καρδιακή ανεπάρκεια, πλευριτική συλλογή, μεσολόβια σχισμή, ψευδοόγκος

ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ-ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Ο ασθενής ήταν σε καλή γενική κατάσταση. Ζωτικά σημεία: ΑΠ: 140/80 mmHg, σφύξεις: 108/min, συχνότητα αναπνοών: 16/min, θερμοκρασία: 36,9° C. Από την εξέταση του δέρματος δεν παρατηρήθηκε εξάνθημα και από το λεμφικό σύστημα δεν ψηλαφήθηκαν παθολογικά διογκωμένοι λεμφαδένες, ο δε σπλήνας ήταν αψηλάφητος.

Από την εξέταση των υπολοίπων συστημάτων προέκυψαν τα εξής:

Αναπνευστικό: μείωση αναπνευστικού ψιθυρίσματος στην αριστερή

Αλληλογραφία:
Στέλλα Κουρελέα, Κριμαίας 24-26, 115 26 Αθήνα, τηλ.: 69 15 019 (οικία), 77 02 994 (εργασία)

Η εργασία παρελήφθη στις 7/7/2000 και εγκρίθηκε προς δημοσίευση στις 9/2/2001.

βάση. Επιπρόσθετοι ήχοι δεν υπήρχαν.

Κυκλοφορικό: Οι καρδιακοί τόνοι ήταν φυσιολογικοί και δεν υπήρχε τρίτος και τέταρτος τόνος. Στην εστία ακροάσεως της αορτής υπήρχε ολοσυστολικό φύσημα εξώθησης. Από τα αγγεία του τραχήλου οι σφαγίτιδες δεν ήταν διογκωμένες. Οι σφύξεις των αρτηριών στα άνω και κάτω άκρα ήταν ψηλαφητές.

Πεπτικό: Το ήπαρ δεν ήταν ψηλαφητό και δεν υπήρχαν άλλα παθολογικά ευρήματα.

Μυοσκελετικό: Δεν παρατηρήθηκαν παθολογικές αρθρώσεις, δεν υπήρχε πηλητροδακτυλία, δεν υπήρχαν οιδήματα στα κάτω άκρα.

Λοιπά συστήματα: χωρίς παθολογικά ευρήματα.

Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε ήπια υποξαιμία (αέρια αίματος στην ηρεμία: PO_2 : 76 mmHg, PCO_2 : 36 mmHg, PH: 7,43), μικρή φλεβοκομβική ταχυκαρδία (σφύξεις: 108/min) και διαταραχές επαναπολώσεως στη V_{4-6} από το ηλεκτροκαρδιογράφημα. Υπόλοιπος έλεγχος: Hct: 45,4%, Hb: 14,7 g/dl, WBC: 11.400/mm³, PTL: 255.000/mm³, TKE: 7 mmHg, Τύπος: Neu: 66%, Lymph: 26%, Mono: 8%. Ουρία: 29 mg/dl, Κρεατινίνη: 1,0 mg/dl, Σάκχαρο: 115 mg/dl, K^+ : 4,6 mmol/l, Na^+ : 141 mmol/l, ουρικό οξύ: 9,0 mg/dl, ολ. λευκώματα: 7,3 g/dl, Αλβουμίνη: 4,3 g/dl, SGOT: 35 U/L, SGPT: 28 U/L, ALP: 175 U/L, γ -GT: 70 U/L, ολική χολερυθρίνη: 1,0 mg/dl, LDH: 171 U/L, A/G: 1,5, CPK: 82 U/L, CK-MB: 18 U/L. Mantoux: (-) mm, Γεν. ούρων: ε.β. 1.025, Λεύκωμα: 100 mg/dl, πυοσφαίρια: 1-3 κοπ, ερυθρά: λίγα (1-3 κοπ).

Ο λειτουργικός έλεγχος της αναπνοής ήταν ενδεικτικός ήπιου αποφρακτικού συνδρόμου με καλή ανταπόκριση στη βρογχοδιαστολή (Σπιρομέτρηση προ και μετά βρογχοδιαστολή: FVC (προ): 3.54 (4.15), FVC (μετά) 3.98, FEV₁ (προ): 2.42 (3.38), FEV₁ (μετά): 2.74, FEV₁/FVC (προ): 68.42 (78.57), FEV₁/FVC (μετά): 68.94.

Η Α/α θώρακα (Εικόνα 1) έδειξε στο αριστερό κάτω πνευμονικό πεδίο (αντίστοιχα προς την ανατομική θέση του κατώτερου τριτημορίου της μείζονα μεσολοβίου σχισμής) σκίαση ομοιογενή, νεφροειδούς σχήματος, με σαφή περιγεγραμμένα και ομαλά όρια και με ευρεία βάση στον υπεζωκότα και το κοίλο προς τα μέσα. Επίσης, παρουσίαζε οριακό καρδιοθωρακικό δείκτη.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διαφορική διάγνωση περιελάμβανε κυρίως το δια-



Εικόνα 1. Ακτινογραφία θώρακος (face).

χωρισμό μεταξύ εγκυστωμένης πλευριτικής συλλογής (εξιδρωματικής ή διΐδρωματικής) και όγκων του θωρακικού τοιχώματος και του υπεζωκότα οι οποίοι όμως είναι σχετικά ασυνήθεις. Η πιθανότητα του βρογχογενούς καρκίνου του πνεύμονα μειωνόταν εξαιτίας της αμβλείας γωνίας που σχημάτιζε η σκίαση με το θωρακικό τοίχωμα αν και κριτήρια υπέρ της διάγνωσης αυτής ήταν το ιστορικό καπνίσματος, ο βήχας και τα αιμόφυρτα πτύελα.

Από τις εξιδρωματικές πλευριτικές συλλογές, η εγκυστωμένη συλλογή λόγω βακτηριακής λοίμωξης ήταν υψηλής πιθανότητας αλλά δεν υπήρχε πυρετός και λευκοκυττάρωση που θα συνηγορούσαν υπέρ της διάγνωσης. Η πιθανότητα πνευμονικής εμβολής θα μπορούσε να εξηγήσει την κλινική εικόνα του ασθενούς (δύσπνοια, αιμόφυρτα, θωρακικό άλγος) αλλά υπήρχε απουσία προδιαθεσικού παράγοντα. Τέλος, η περίπτωση διΐδρωματικής συλλογής θα μπορούσε να εξηγήσει την συμπτωματολογία του ασθενούς (βήχας, δύσπνοια, αιμόφυρτα), ωστόσο η αριστερή εντόπιση της σκίασης ήταν σημαντικό κριτήριο εναντίον της διάγνωσης.

ΠΟΡΕΙΑ ΝΟΣΟΥ

Ο ασθενής εισήχθη σε πνευμονολογική κλινική. Έγιναν δύο προσπάθειες παρακέντησης οι οποίες δεν απέδωσαν. Στάλθηκαν καλλιέργειες πτυέλων για κοινά μικρόβια και απομονώθηκε Haemophilus sp. Ο ασθενής ετέθη σε αγωγή με κεφαλοσπορίνη β' γενιάς I.V. και ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους. Ακολούθησε

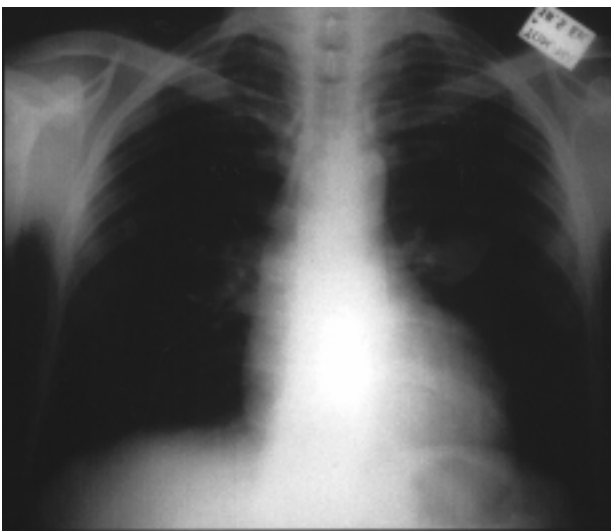
σπινθηρογράφημα αιματώσεως πνευμόνων με Tc 99 mMAA στο οποίο διεπιστώθη ικανοποιητική εικόνα αιματώσεως και των δύο πνευμόνων οπότε και διακόπηκε η ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους.

Ο ασθενής παρέμενε απύρετος και σε σταθερή κλινική κατάσταση, έγινε συνεννόηση για αξονική τομογραφία θώρακα ενώ κατά την καρδιολογική εκτίμηση συνεστήθη υπέρηχος καρδιάς. Το τελευταίο έδειξε αορτική ρίζα κ.φ., ασβεστωμένες πτυχές αορτής με μειωμένο συστολικό άνοιγμα, αριστερό κόλπο διατεταμένο, αριστερά κοιλία διατεταμένη. Δεξιές κοιλότητες οριακές σε μέγεθος, ανεπάρκεια τριγλώχινας 2+/4+, συστολική πίεση πνευμονικής 60 mmHg, μικτή αορτής, ανεπάρκεια αορτής 3+/4+, συστολικό gradient αορτικής βαλβίδας 36 mmHg. Έγινε διακοπή της κεφαλοσπορίνης και ετέθη φουροσεμίδη I.V. και α-MEA.

Η αξονική τομογραφία θώρακα (δύο ημέρες μετά την έναρξη διουρητικής αγωγής) έδειξε μικρές εμφυσηματικές κύστες στην περιφέρεια των πνευμονικών κορυφών, υποϋπεζωκοτικά.

Επίσης, παρατηρήθηκε μικρή πλευριτική συλλογή στο δεξιό ημιθώρακιο και μικρότερη αριστερά. Από τη μελέτη του μεσοθωρακίου αναγνωρίστηκαν μικροί λεμφαδένες της τάξης του 1 εκ. περίπου με εντόπιση υπό την τρόπιδα προσθίως αυτής, στο αορτοπνευμονικό παράθυρο.

Έγινε Α/α θώρακα (72 ώρες μετά την έναρξη διούρησης) (Εικόνα 2).



Εικόνα 2. Ακτινογραφία θώρακος (face).

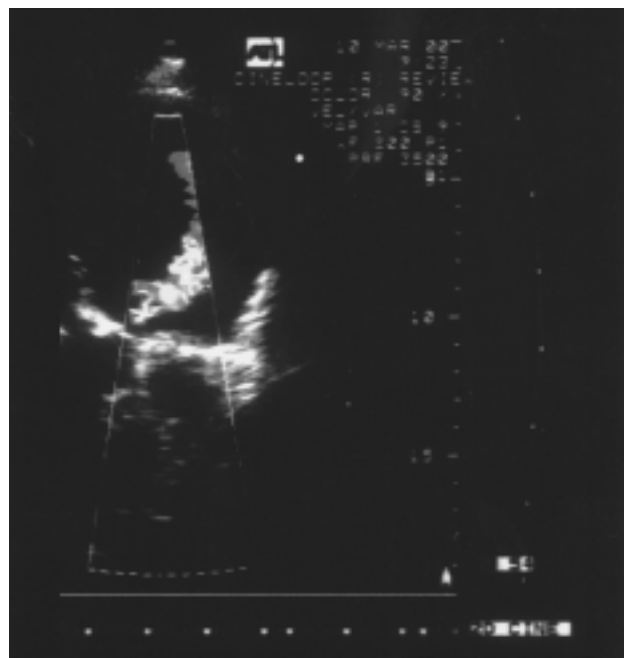
Ο ασθενής μεταφέρθηκε σε καρδιολογική κλινική. Έγινε U/S καρδιάς εξόδου (Εικόνα 3) που είχε ως εξής: Αορτική ρίζα: κ.φ., αορτική βαλβίδα σοβαρά ασβεστωμένη προκαλούσα στενωτικά φαινόμενα. Αριστερός κόλπος: κ.φ., αριστερή κοιλία διαχύτως διατεταμένη με μειωμένη συσταλτικότητα (EF 30%). MV μεγάλη απόσταση. Δεξιές κοιλότητες: κ.φ. Doppler Max Gradient αορτής 29 mmHg AoR 3+/4+ TR2+/4+ PASP ~30 mmHg.

Αέρια αίματος (εξόδου) στην ηρεμία: PO₂=90 mmHg, PCO₂=38 mmHg pH=7.41 (FiO₂=0.21).

Τελική διάγνωση: Αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια (Ψευδοόγκος-phantom tumor) επί εδάφους στένωσης αορτής.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι η πιο συχνή αιτία πλευριτικής συλλογής¹. Οι κλινικές εκδηλώσεις του καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος εξαρτώνται από το αν η έναρξη του οιδήματος είναι οξεία ή υποξεία. Όταν είναι σοβαρό, η οξεία μορφή είναι δραματική και σε σοβαρές περιπτώσεις μπορεί ο ασθενής να έχει απόχρεμψη ροδόχρωων ή αιμόφυρτων πτυέλων ενώ περι-



Εικόνα 3. Υπερηχογράφημα καρδιάς.

στασιακά μπορεί να υπάρξει μικρή αιμόπτυση. Σε ασθενείς στους οποίους το πνευμονικό οίδημα αναπτύσσεται λιγότερο θορυβωδώς, η έναρξη των συμπτωμάτων μπορεί να είναι πιο ήπια και μπορεί να υπάρχουν λίγα φυσικά σημεία. Η δύσπνοια σε τέτοιους ασθενείς μπορεί να είναι μόνο κατά τη διάρκεια της άσκησης, όπως και στον ασθενή αυτό. Ιστορικό ορθόπνοιας και νυκτερινής παροξυσμικής δύσπνοιας αποτελούν βοηθητικό διαγνωστικό στοιχείο σε αυτούς τους ασθενείς, αν και τέτοια συμπτώματα συνοδευόμενα με βήχα, είναι επίσης συχνά σε ασθενείς που έχουν άσθμα ή χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια².

Η επίπτωση της πλευριτικής συλλογής σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια είναι αυξημένη. Σε μια σειρά 114 ασθενών με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, 58% είχαν πλευριτική συλλογή και σε μια σειρά αυτοψίας με 402 ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια στη Mayo Clinic, 290 των ασθενών (72%) είχαν πλευριτική συλλογή με όγκους >250ml³. Είναι επίσης γνωστό ότι ο υδροθώρακας σε συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια είναι συχνότερα αμφοτερόπλευρος. Για άγνωστους λόγους, η μονόπλευρη πλευριτική συλλογή έχει μεγαλύτερη τάση να αναπτύσσεται στο δεξιό ημιθώρακιο απ' ότι στο αριστερό.

Ένα ασυνήθιστο ακτινολογικό εύρημα πλευριτικής συλλογής λόγω καρδιακής ανεπάρκειας είναι ο "ψευδο-όγκος". Πρόκειται για σκίαση που ακτινολογικά μοιάζει με συμπαγή όγκο αλλά υποχωρεί αυτόματα με την αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας (γι' αυτό και η ονομασία ψευδοόγκος – phantom tumor). Είναι αποτέλεσμα της τάσης του πλευριτικού υγρού να εντοπίζεται (όχι να εγκυστεύεται) μέσα σε μεσολόβιο σχισμή⁴. Για άγνωστους λόγους, η θέση αυτών των "εξαφανιζομένων" όγκων (vanishing tumors, phantom tumors) αφορά στην ελάσσονα και λιγότερο συχνά στη μείζονα μεσολόβιο, ενώ η εντόπισή τους αριστερά είναι ακόμα περισσότερο ασυνήθης. Οι Molino et al⁵ αναφέρουν ότι στο 56,5% των περιπτώσεων εντοπίζονται στη δεξιά ελάσσονα μεσολόβιο, στο 31,5% στη δεξιά μείζονα μεσολόβιο σχισμή, στο 6% η θέση τους αφορά την αριστερή μεσολόβιο και στο υπόλοιπο 6% εντοπίζονται ταυτόχρονα στην ελάσσονα και στην αριστερή μείζονα μεσολόβιο.

Η διάγνωσή τους μπορεί να τεθεί από την κατά μέτωπο ή/και πλάγια ακτινογραφία θώρακα από τη θέση

της σκίασης, που αφορά περιοχή αντίστοιχη προς την ανατομική θέση μεσολόβιας σχισμής και τη χαρακτηριστική ακτινολογική απεικόνιση⁶. Ειδικότερα, η εντόπιση του πλευριτικού υγρού στη μείζονα μεσολόβια σχισμή δημιουργεί σκίαση στην κατά μέτωπο ακτινογραφία, ομοιογενή με σαφή περιγεγραμμένα και ομαλά όρια, νεφροειδούς σχήματος, με ευρεία βάση στον υπεζωκότα και το κοίλο προς τα μέσα⁶, όπως στον ασθενή αυτόν. (Εξαιρέση αποτελούν οι περιπτώσεις που η πλευριτική συλλογή δεν βρίσκεται ακριβώς κάθετα στην ακτινολογική δέσμη οπότε τα όρια της συλλογής μπορεί να εμφανίζονται λίγο πιο ασαφή).⁶ Σε ορισμένες μόνο περιπτώσεις μπορεί να χρειαστεί υπερηχογράφημα θώρακα ή αξονική τομογραφία θώρακα.

Είναι πολύ σημαντικό να τίθεται η υποψία ψευδοόγκου και να διαφοροδιαγιγνώσκεται από άλλους όγκους του πνεύμονα, του υπεζωκότα ή του θωρακικού τοιχώματος (π.χ. ινοσαρκώματα, λειομυοσαρκώματα, καλοήγη ή κακοήγη ινώδη ιστιοκυτώματα, ινομυξώματα κ.λπ.). Οι τελευταίοι εμφανίζονται ακτινολογικά ως ομοιογενείς σκιάσεις με ομαλά και σαφή όρια, που σχηματίζουν αμβλεία γωνία με το θωρακικό τοίχωμα όταν είναι μικροί, ενώ όταν είναι μεγάλοι σχηματίζουν συχνά οξεία γωνία^{7,8}. Ειδικότερα, οι πιο συχνοί τοπικά εντοπισμένοι όγκοι είναι τα λιπώματα, τα ινώματα και ο καρκίνος του πνεύμονα. Αν και το μεσοθηλίωμα, ο μεταστατικός καρκίνος του υπεζωκότα και το λέμφωμα μπορούν να προκαλέσουν εστιακή βλάβη, συνήθως έχουν διάχυτη εντόπιση. Τα ινώματα του υπεζωκότα που εντοπίζονται σε μεσολόβια σχισμή μπορεί να μοιάζουν είτε με πνευμονικά οζίδια είτε με συλλογή πλευριτικού υγρού. Η CT θώρακος μπορεί να βοηθήσει στη διαφορική διάγνωση⁹.

Συμπερασματικά, παρά την ασυνήθη εντόπιση πλευριτικού υγρού που εξαφανίζεται με διουρητική αγωγή (ψευδοόγκος – phantom tumor) στην αριστερή μεσολόβια σχισμή, πρέπει να τίθεται η υποψία, ιδίως όταν και άλλα ευρήματα, όπως στο συγκεκριμένο άρρωστο, ενισχύουν την υποψία αυτή (π.χ. δύσπνοια στην κόπωση, φύσημα αορτής, οριακός καρδιοθωρακικός δείκτης). Η σωστή και γρήγορη διάγνωση στους ασθενείς αυτούς έχει μεγάλη σημασία επειδή βοηθά στο να αποφεύγονται ακατάλληλοι ή/και πιο επεμβατικοί διαγνωστικοί χειρισμοί όπως βιοψία ή χειρουργική επέμβαση.

SUMMARY

A 48-years old man with cough, hemoptysis and a left hemithorax opacity on chest x-ray

S. Kourelea, D. Tsagadopoulos, Ch. Hasapis, M. Manteou, B. Karogiannis

*We present the case of a 48-years old man, smoker, with cough, hemoptysis and dyspnea. The chest x-ray in the context of showed a broad, medially concave, kidney shaped opacity at the left hemithorax. The patient received diuretics and three days later the density disappeared. The final diagnosis was left cardiac failure (phantom tumor) in the context of aortic valve stenosis. Although the localization of pleural fluid at the left is unusual we should keep in mind this possibility when history or clinical examination support it. The patient may avoid inappropriate or invasive diagnostic procedures such as biopsy or surgery. **Pneumon 2001, 14 (1): 81-85***

Key words: *Cardiac failure, pleural fluid, fissure, phantom tumor.*

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Light RW. Approach to the patient. In Pleural Diseases, 2nd ed. Philadelphia Lea and Febiger 1990, p.75-83.
2. Fraser Pare. Diagnosis of diseases of the chest. 1999, 4th edit. Vol. 3, p. 1970-1975.
3. Murray and Nadel: Textbook of Respiratory Medicine 1994, Vol. 2, 2nd edit., p.2164.
4. Weis W, Boucot KR, Gefter WI. Localised interlobular effusion in congestive heart failure. Ann Inter Med 1953, 38:1177.
5. Molino TC, Sola PP, Boyle PR. Phantom tumor, Med Clin 1979, 15, 73(3):109-13.
6. Felson B. Chest Roentgenology. p. 359-351.
7. McLoud TC, Flowr CDR. Imaging of the pleura. Sonography, CT and MRI. Am J Roentgenol 1999, 156:1145.
8. Mendelson DS, Meary E, Bay JN et al. Localised fibrous pleural mesothelioma: CT finding. Clin Imag 1991, 15:105.
9. Muller NL. Imaging of the pleural. Radiology 1993, 186:297.

Χολοβρογχικό συρίγγιο σε έδαφος αποτιτανωμένης υδάτιδας κύστης ήπατος

Ε. Περράκη¹
Α. Χανιώτου¹
Σ. Παραστατίδης¹
Α. Γκιάτας²
Γ. Κουπάρη³
Ν. Αναστασίου⁴
Α. Δαμιανός¹

¹Πνευμονολογικό Τμήμα Ν.Γ.Ν.Μ. "Αμ. Φλέμιγκ", ²Ακτινοδιαγνωστικό Τμήμα Θεραπευτηρίου "Ιασώ", ³Μικροβιολογικό Τμήμα Ν.Γ.Ν.Μ. "Αμ.Φλέμιγκ", ⁴Θωρακοχειρουργικό Τμήμα 1ου Νοσοκομείου ΙΚΑ "Πεντέλης"

Λέξεις κλειδιά: Εχινόκοκκος κύστη ήπατος, επιπλοκές εχινόκοκκίας, χολοβρογχικό συρίγγιο, διάγνωση εχινόκοκκίας, χειρουργική θεραπεία

Αλληλογραφία:
Περράκη Ελένη, Ζωοδόχου Πηγής 4Α, 15231 Χαλάνδρι, τηλ.: 67 24 322, Fax: 67 19 221.

Η εργασία παρελήφθη στις 24/2/2000 και εγκρίθηκε προς δημοσίευση στις 9/2/2001.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ: Παρουσιάζεται περίπτωση γυναίκας ασθενούς 67 ετών, που προσήλθε στην Πνευμονολογική Κλινική λόγω άφθονης χολοβαφούς απόχρεμψης και έντονης καταβολής. Με βάση την κλινική υποψία, τη συμβολή των συμβατικών και σύγχρονων απεικονιστικών μεθόδων, την ανεύρεση στοιχείων χολής και άγκιστρων εχινόκοκκου στο υλικό της απόχρεμψης, τέθηκε η διάγνωση του χολοβρογχικού συριγγίου. Πρόκειται για σπάνια επιπλοκή της ηπατικής εχινόκοκκίας, η θεραπεία της οποίας είναι χειρουργική με επείγοντα χαρακτηριστικά. *Πνεύμων 2001, 14 (1): 86-93*

ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Γυναίκα 67 ετών, νοσηλεύθηκε επί 20ήμερο στην Παθολογική Κλινική του Νοσοκομείου μας λόγω απογευματινού πυρετού έως 38° C με ρίγος, νυκτερινές εφιδρώσεις, παραγωγικό βήχα και άλγος δεξιού πλευρικού τόξου.

Τέθηκε η διάγνωση της πνευμονικής ΤΒC με βάση την κλινική εικόνα, τη Mantoux των 15 mm και τη θετική απάντηση της αλυσιδωτής αντίδρασης της πολυμεράσης πτυέλων (PCR) για το Mtb.

Μετά τη συμπλήρωση 15νθημέρου από την έναρξη της αγωγής (INH, RIF, EMB, PZA) ο πυρετός υποχώρησε, ενώ παρουσιάσθηκε καταβολή, δύσπνοια, έντονος βήχας και απόχρεμψη μεγάλης ποσότητας χολοβαφών πτυέλων με αναφερόμενη πικρή γεύση.

Λόγω εμμονής των συμπτωμάτων, η ασθενής παραπέμπεται μετά δίμηνο και εισάγεται στην Πνευμονολογική Κλινική για επανεκτίμηση και περαιτέρω έλεγχο.

Συνήθειες και τρόπος ζωής: Συνταξιούχος ιδιωτικός υπάλληλος, καπνίστρια (40 P.Y), κάτοικος Αθηνών.

Οικογενειακό ιστορικό: Μητέρα τριών υγιών παιδιών. Γονείς απεβίωσαν "λόγω γήρατος".

Ατομικό αναμνηστικό: Συμπτώματα χρόνιας βρογχίτιδας από δετίας,

δυσπεπτικά ενοχλήματα και δυσκοιλιότητα από έτους.

ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Η ασθενής είναι περιπατητική, ελαφρά δυσπνοϊκή, με όψη πάσχουσας.

Αναπνευστικό σύστημα: Διάσπαρτοι συρίττοντες και στους δύο πνεύμονες και παρατάση της εκπνοής. Υγροί ρόγχοι δεξιάς βάσης. Κυάνωση (-). Πληκτροδακτυλία (-).

Κυκλοφορικό σύστημα: ΑΠ 120/80 mmHg, σφύξεις 75/min, σφυγμός ρυθμικός.

Τόνοι ευκρινείς, χωρίς φυσιόμενα. ΗΚΓ: χωρίς παθολογικά ευρήματα.

Λοιπά συστήματα: κ.φ

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

α) Αέρια αίματος (FiO₂ 21%): pH=7,45, pO₂=89 mmHg, pCO₂=32,7 mmHg, HCO₃⁻=25,3 mmol/l.

β) Σπυρομέτρηση: FVC:2,31 L (77% της προβλεπόμενης τιμής), FEV₁:1,82 L (76% της προβλεπόμενης τιμής), FEV₁/FVC%:79% (100% της προβλεπόμενης τιμής).

γ) Εργαστηριακές εξετάσεις:

Γενική αίματος: Ht=37%, Hb=12,0 g/dl, WBC=5410 κκχ (Π=66.9%, Λ=25.8%, Β=5%, Η=2.1%, Μ=4.1%),

PLT=228.000 κκχ, TKE=46 mm (1η ώρα).

Βιοχημικός έλεγχος: Σάκχαρο=94 mg%, ουρία=32 mg%, κρεατινίνη=1.1 mg%, χολερυθρίνη=0.3 mg%, ολικά λευκώματα=7.4 g%, αλβουμίνη=4.4 g%, σφαιρίνες=3.0 g%, SGOT=51 U/L, SGPT=83 U/L, γGT=34 U/L, CK=51 θ/λ, αλκ. φωσφατάση=105 U/L, LDH=169 U/L, Na=136 mEq/L, K=4,1 mEq/L.

Γενική ούρων: κ.φ.

Γενική, κ/α, παρασιτολογική κοπράνων: Αρνητικές.

Ορολογικός έλεγχος: R.Wright(-), R.Vidal (-).

Ρευματολογικός έλεγχος: CRP (++) , ANA (-), AntiDNA (-), LEcells (-), Ratest (-).

Πτύελα: Πολλές αποικίες χρυσίζοντος σταφυλόκοκου, Ziehl Neelsen (-).

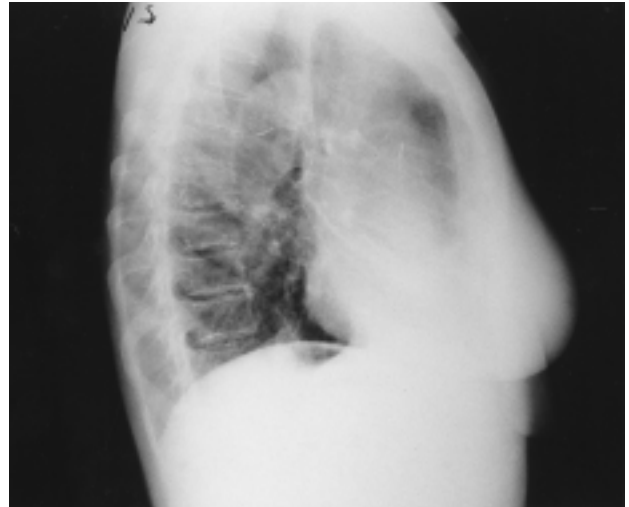
δ) Mantoux: 15mm.

ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ ΘΩΡΑΚΟΣ (Εικ. 1): Στο δεξιό κάτω πνευμονικό πεδίο παρατηρείται ανομοιογενής σκίαση κυψελδικού τύπου, συνολικής έκτασης περίπου 4 cm, με αεροβρογχόγραμμα. Παρουσία υδραερικού επιπέδου σε αποτιτανωμένη κύστη δεξιού υποχονδρίου. ΚΘΔ κφ. Πλευροδιαφραγματικές γωνίες ελεύθερες.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

1. Πνευμονική φυματίωση.

Υπερ: Η έντονη υποψία με βάση την κλινική εικόνα, τη Mantoux των 15 mm, τη θετική PCR πτυέλων για το



Εικόνα 1. Απλή ακτινογραφία θώρακος. Διακρίνεται η παρουσία υδραερικού επιπέδου στην αποτιτανωμένη κύστη του δεξιού υποχονδρίου καθώς και η ανομοιογενής σκίαση στο δεξιό κάτω πνευμονικό πεδίο.

Mtb.

Κατά: Αρνητικές τόσο η μικροσκοπική εξέταση όσο και η καλλιέργεια του αποσταλέντος υλικού για οξεάντοχους βακίλλους.

2. Βρογχεκτασίες - Χρόνια βρογχική διαπύηση.

Υπέρ: Αφθονη βλεννοπυώδης απόχρεμψη.

Κατά: Μη συμβατά ευρήματα στον απεικονιστικό έλεγχο.

3. Πνευμονία από κοινούς κόκκους.

Υπέρ: Πυρετός, συμβατή ακτινολογική εικόνα, ανεύρεση Staph. aureus στην κ/α πτυέλων.

Κατά: Παραμονή της ίδιας ακτινολογικής και κλινικής εικόνας της ασθενούς παρά την κατάλληλη αντιμικροβιακή αγωγή με βάση την κ/α πτυέλων (κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της στο Παθολογικό Τμήμα), απουσία λευκοκυττάρωσης ή πολυμορφοπυρήνωσης.

4. Βρογχοκυψελιδικό καρκίνωμα.

Υπέρ: Συμβατή ακτινολογική εικόνα, αφθονη απόχρεμψη (βρογχόρροια).

Κατά: Αρνητικές κυτταρολογικές εξετάσεις πτυέλων και βρογχικών εκκρίσεων και αρνητική ιστολογική εξέταση του αποσταλέντος βρογχικού βλεννογόνου.

5. Αμοιβαδικό απόστημα ήπατος.

Υπέρ: Συμβατή κλινική εικόνα (άλγος δεξιού ημωρακίου, πυρετός, νυκτερινές εφιδρώσεις).

Κατά: Αρνητική παρασιτολογική εξέταση κοπράνων για ιστολογική αμοιβάδα, απουσία "σοκολατόχρωων" πτυέλων, παρουσία αποπιτανωμένης ηπατικής κύστης στον απεικονιστικό έλεγχο.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΟΙ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΧΕΙΡΙΣΜΟΙ

Βρογχοσκόπηση: Λάρυγξ, φωνητικές χορδές, τραχεία, κύρια τρόπιδα κ.φ.

ΑΒΔ: Όλα τα στόμα ανοιχτά μέχρι υποτμηματικών. Δεν διαπιστώνεται ενδοαυλική ή άλλη βλάβη ούτε στοιχεία ενεργού αιμορραγίας ή θρόμβος.

ΔΒΔ: Παρατηρείται οίδημα του βλεννογόνου του διάμεσου βρόγχου και οιδηματικές τρόπιδες του κορυφαίου του κάτω και του πλάγιου βασικού από όπου έγινε βιοψία.

Λοιπά στόμα κ.φ.

Κυτταρολογικές βρογχικών εκκρίσεων και μεταβρογχοσκοπικών πτυέλων, αρνητικές. Βρογχικές εκκρίσεις για B. Koch (απλή, κ/α), αρνητικές.

Η ιστολογική εξέταση του αποσταλέντος βρογχικού βλεννογόνου αρνητική.

CT scan θώρακος (Εικ. 2): Πυκνωτική εξεργασία οπίσθιου βρογχοπνευμονικού τμήματος δεξιού κάτω λοβού η οποία θα πρέπει να αποδοθεί σε φλεγμονώδη αντίδραση (ραγείσα εχινόκοκκος κύστη ήπατος στην υποδιαφραγματική επιφάνεια του δεξιού λοβού).

Λοιπός έλεγχος χωρίς ουσιώδη ευρήματα.

CT scan άνω-κάτω κοιλίας: Σημειούται στο δεξιό λοβό του ηπατικού παρεγχύματος ευμέγεθες αποπιτανωμένο μόρφωμα μετά υδραερικού επιπέδου, μέγιστης διαμέτρου 7 εκ. περίπου. Το πνευμονικό παρέγχυμα που γειτνιάζει με τη βλάβη (οπίσθιο τμήμα δεξιού κάτω λοβού) παρουσιάζει πυκνωτική εξεργασία (προφανώς αντιδραστική φλεγμονώδης αντίδραση).

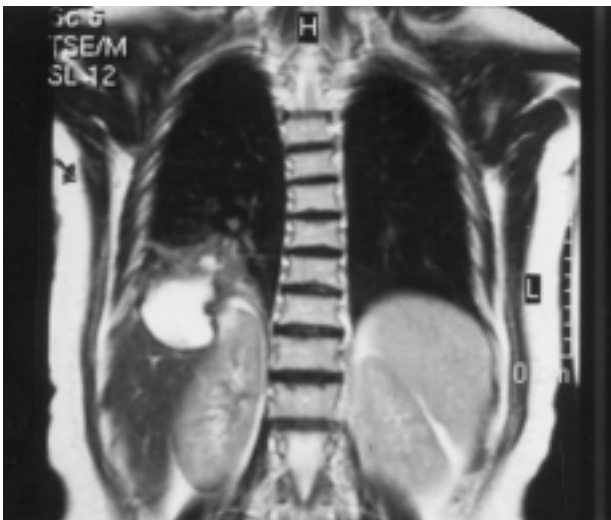
Εκ του λοιπού ηπατικού παρεγχύματος δεν αναδεικνύονται παθολογικά ευρήματα. Σπλήν, πάγκρεας, νεφροί, επινεφρίδια κ.φ. Δεν παρατηρούνται παθολογικά διογκωμένοι παραορτικοί λεμφαδένες ή ασχητική συλλογή.

MRI θώρακος (Στεφανιαία τομή σε T2 βαρύτητας ακολουθία) (Εικ. 3): Σημειούται μόρφωμα αυξημένης εντάσεως σήματος στο θόλο του δεξιού λοβού του ήπατος το οποίο επικοινωνεί με το πνευμονικό παρέγχυμα της δεξιάς πνευμονικής βάσης.

Echo άνω κοιλίας: Ελαφρά ηπατοσπληνομεγαλία με ομοιογενή σύσταση. Αποπιτανωμένο μόρφωμα στο δεξιό λοβό του ήπατος. Ελαφρά σύσπαση χοληδόχου κύστης. Χωρίς διάταση χοληφόρων. Πάγκρεας κ.φ.



Εικόνα 2. Αξονική Τομογραφία Θώρακος. Διακρίνεται η πυκνωτική εξεργασία στο οπίσθιο βρογχοπνευμονικό τμήμα του δεξιού κάτω λοβού.



Εικόνα 3. Μαγνητική Τομογραφία Θώρακος. Μόρφωμα στο θόλο του δεξιού λοβού του ήπατος το οποίο επικοινωνεί με το πνευμονικό παρέγχυμα της δεξιάς πνευμονικής βάσης.

Echo καρδιάς: Διαστάσεις, λειτουργία κ.φ. E.F >65%. Δεν παρατηρούνται εκβλαστήσεις στις βαλβίδες.

Προσδιορισμός Abs κατά του εχινόκοκκου: (μέθοδος έμμεσης αιμοσυγκόλλησης)

Θετικά, σε αραιώση 1/800.

Εξετάσεις πτυέλων για:

α) Βακτηριακή λοίμωξη: Πολλές αποικίες χρυσίζοντος σταφυλόκοκκου. Αρκετές αποικίες *E. coli* και *Candida albicans* εν μέσω φυσιολογικής χλωρίδας.

β) Ειδική λοίμωξη (*B. Koch*): Αρνητικές (απλή και κ/α).

γ) Κακοήθη νόσο: Κυτταρολογικές πτυέλων, βρογχικών εκκρίσεων, μεταβρογχοσκοπικών πτυέλων, αρνητικές.

δ) Παρασιτική νόσο: Ανευρέθησαν άγκιστρα εχινόκοκκου.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Χολοβρογχικό συρίγγιο σε έδαφος αποιτανωμένης υδάτιδας κύστης ήπατος.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η εχινόκοκκίαση οφείλεται στο παράσιτο *Echinococcus*¹, που εμφανίζεται με δύο στελέχη: το *Echinococcus granulosus*, που είναι η κύρια αιτία της νόσου

στην Ελλάδα και το *Echinococcus alveolaris*, υπεύθυνο για τη νόσο σε Β. Ευρώπη, Αλάσκα, Καναδά, Ρωσία, Ιαπωνία, Κίνα. Η εχινόκοκκίαση αφορά σε όλες σχεδόν τις ηλικίες και απαντά με μεγαλύτερη συχνότητα στην Ελλάδα, στην Κύπρο, στις χώρες της Λατινικής Αμερικής, στην Αυστραλία και στο Ιράκ. Στη χώρα¹ μας το 1985 η νοσηρότητα και θνησιμότητα ανά 100.000 κατοίκους ήταν 8,7 και 2,1 αντίστοιχα.

Το ήπαρ είναι η συνηθέστερη θέση των κύστεων (40-70%)², με δεύτερο σε συχνότητα προσβαλλόμενο όργανο τον πνεύμονα (25-30%). Στην ηπατική εχινόκοκκίαση προσβάλλεται κυρίως ο δεξιός λοβός (80%)¹ και περισσότερο η πρόσθια άνω επιφάνεια του οργάνου.

Πράγματι οι Pinna³ & συν. σε μελέτη 77 ασθενών (1983-87) με εχινόκοκκο κύστη ήπατος, από τους οποίους οι 25 είχαν και ενδοθωρακικές επιπλοκές (καταστροφή του δεξιού ημιδιαφράγματος, πλευριτική συλλογή, εμπύημα, ατελεκτασία, ανάπτυξη συριγγίων στην υπεζωκοτική κοιλότητα) διαπίστωσαν ότι κοινό χαρακτηριστικό όλων των περιπτώσεων ήταν η εντόπιση της κύστης στο δεξιό λοβό του ήπατος.

Τις περισσότερες φορές οι κύστεις είναι μονήρεις (3/4) με διάμετρο μερικών εκατοστών. Οι ετερόπλευρες εντοπίσεις τους είναι συχνότερες (90%) από τις αμφοτερόπλευρες και στο 60% των περιπτώσεων, η νόσος εμφανίζεται κλινικά σαν ψηλαφητή μάζα του δεξιού υποχονδρίου.

Οι εχινοκοκκικές κύστεις, εφόσον δεν επιπλακούν, χρειάζονται χρόνια^{1,4} για να δώσουν κλινικά συμπτώματα (μετά την προοδευτική αύξηση της διαμέτρου τους τουλάχιστον μέχρι τα 10 cm) με συχνότερο το αίσθημα βάρους του δεξιού υποχονδρίου (48%). Ο κοιλικός των χοληφόρων με παροδικό ίκτερο εξαιτίας μικρορήξεων στα χοληφόρα εμφανίζεται σε ποσοστό 10% ενώ συμπτώματα οξείας κοιλίας από ρήξη στην περιτοναϊκή κοιλότητα παρουσιάζονται σε μικρότερο ποσοστό (3-4%).

Λιγότερο συχνή κλινική εκδήλωση αποτελεί η εμφάνιση αλλεργικών εξανθημάτων. Σπανιότερα ακόμα, (1-3%)² είναι τα φαινόμενα από τη βρογχική και υπεζωκοτική επινέμηση. Από τη σοβαρότητα των επιπλοκών⁵ γίνεται σαφής η ανάγκη για έγκαιρη διάγνωση της νόσου πριν επιπλακεί.

Η ρήξη φαίνεται να κυριαρχεί ως επιπλοκή. Οι Καρυδάκης⁶ & συν. σε μελέτη 421 ασθενών (1972-1992) με εχινόκοκκο κύστη ήπατος, παρατήρησαν ότι στους 96 από αυτούς εκδηλώθηκε ρήξη σε παρακείμενα όργανα (49 στα χοληφόρα, 43 στο θώρακα, 4 στην περιτοναϊκή κοιλότητα).

Η διαπύση είναι λιγότερο συνηθισμένη επιπλοκή. Οι Erguney⁷ & συν. σε μελέτη 328 ασθενών με εχινόκοκκη κύστη ήπατος (1979-89) διαπίστωσαν ότι από τους 51 ασθενείς που εμφάνισαν επιπλοκές, μόνο σε 7 περιπτώσεις (13,8%) διαπύθηκε το περιεχόμενο των κύστεων.

Πράγματι, η συχνότητα της επιπλοκής αυτής και από ελληνικές στατιστικές κυμαίνεται στο 12%⁸ και είναι συνήθως αποτέλεσμα σχισμοειδούς ρήξης της κύστης προς τα γειτονικά της χοληφόρα. Μπορεί ωστόσο, να συμβεί και αιματογενώς από μικρόβια που σαπροφυτούν στην κυκλοφορία, αλλά εξελίσσονται σε παθολόγο μέσα στην κύστη.

Στις περιπτώσεις της ενδοθωρακικής ρήξης, η θέση της παρασιτικής εντόπισης είναι συνήθως η άνω επιφάνεια του ήπατος (10%)⁸ που εφάπτεται του διαφραγματικού θλόου. Εφόσον έχει προηγηθεί ένα μεγάλο χρονικό διάστημα προοδευτικής πίεσης και διάβρωσης του ημιδιαφράγματος^{2,9} η κύστη έχει περισσότερες πιθανότητες να ραγεί προς την υπεζωκοτική κοιλότητα.

Η κλινική συμπτωματολογία είναι έντονη και μπορεί να συνοδεύεται από αναφυλακτικά συμπτώματα (έως και καταπληξία). Ενδεχομένως να συνυπάρχει

άλγος κατά τη βάση του δεξιού ημιθωρακίου εντεινόμενο κατά τις αναπνευστικές κινήσεις και το βήχα.

Εάν η ρήξη προς την υπεζωκοτική κοιλότητα αφορά ήδη διαπυημένη κύστη σχηματίζεται πυοθώρακας και ακολούθως χολοπυοπνευμοθώρακας, είτε λόγω διαβρώσεως βρόγχου, είτε λόγω ανάπτυξης αεριογόνων μικροβίων. Στις περιπτώσεις αυτές, τα αναφυλακτικά συμπτώματα ελλείπουν, η εγκατεστημένη όμως συμπτωματολογία συνήθως επιτείνεται.

Τέλος, υπάρχει και η απευθείας ρήξη της ηπατικής κύστης προς τους βρόγχους, πράγμα που διαπιστώθηκε στη δική μας ασθενή.

Στις ελάχιστες αυτές περιπτώσεις, δημιουργείται σηραγγώδης πόρος, ο οποίος ενώνει την κοιλότητα της κύστης του ήπατος με βρόγχο, συνήθως των βασικών τμημάτων του δεξιού πνεύμονος. Κατά κανόνα, προηγείται αντιδραστική φλεγμονώδης αντίδραση και συγκόλληση του περίσπλαχνου και περιτόνου πετάλου του υπεζωκότος. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία², η συχνότητα της επιπλοκής αυτής κυμαίνεται στο 1%.

Είναι σαφές ότι η δημιουργία σηραγγώδους πόρου αφορά τόσο στο δεξιό ημιθωράκιο όσο και στο δεξιό λοβό του ήπατος. Ωστόσο, αξιοσημείωτη είναι η πρόσφατη βιβλιογραφική¹⁰ αναφορά συριγγίου του (Αρ) ηπατικού λοβού με τον (Αρ) στελεχειαίο βρόγχο.

Τα χολοβρογχικά συρίγγια, θεωρούνται σπάνιες¹¹ επιπλοκές, υπεύθυνα για βλάβες σε ήπαρ, διάφραγμα και πνευμονικό παρέγχυμα και σχετίζονται αιτιολογικά συνήθως με εχινοκοκκικές^{12,13} και αμοιβαδικές¹⁴ λοιμώξεις του ήπατος.

Αξίζει ωστόσο να σημειωθεί, ότι οι προδιαθεσικοί παράγοντες δημιουργίας χολοβρογχικών συριγγίων, είναι πολλαπλοί (Πίνακας 1).

Οι Gurbanaliev¹⁵ & συν., μετά από μελέτη 115 ασθενών με εχινόκοκκο κύστη ήπατος, ταξινόμησαν τις ενδοθωρακικές επιπλοκές σε 5 κύριες κατηγορίες - χολοβρογχικές, ηπατοϋπεζωκοτικές, ηπατοϋπεζωκοτικοβρογχικές, ηπατοπνευμονικές και ηπατομεσθωρακικές.

Ανάμεσά τους, η χολοβρογχική επικοινωνία, θεωρείται η κρισιμότερη¹⁶, λόγω της αθρόας απώλειας χολικών αλάτων και των παρεπόμενων σηπτικών επιπλοκών.

Στην ασθενή μας, υπήρξε έντονος μέχρις πνιγμονής βήχας και απόχρεμψη μεγάλης ποσότητας χολοβαφών πτυέλων με πικρή γεύση (βιβλιογραφικά η χολοβαφής απόχρεμψη συνυπάρχει σε ποσοστό⁸ 17-21%, και απο-

Πίνακας 1. Αίτια χολοβρογχικού συριγγίου**ΧΟΛΗΦΟΡΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**

Χολολιθίαση
Μη λιθιασική χολοκυστίτιδα
Χρόνια παγκρεατίτιδα
Μετεγχειρ.στένωση χοληφόρων

ΜΟΛΥΣΜΑΤΙΚΑ ΑΙΤΙΑ

Ηπατικό απόστημα
Αμοιβάδωση
Εχινοκοκκίαση
Φυματίωση

ΤΡΑΥΜΑΤΙΣΜΟΙ**ΝΕΟΠΛΑΣΙΕΣ**

Λέμφωμα Hodgkin
Καρκίνος παχέος εντέρου
Λεομυοσάρκωμα μήτρας

ΕΚΓΕΝΕΤΗΣ ΙΑΤΡΟΓΕΝΗ ΑΙΤΙΑ

Λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή
Βιοψία ήπατος
Πνευμοπεριτόναιο

δίδεται στην ταυτόχρονη ρήξη της κύστης και προς τα χοληφόρα).

Παράλληλα, η είσοδος της χολής στο βρογχικό δέντρο προκαλούσε έντονο βρογχόσπασμο, διαφορετικής έντασης και διάρκειας κάθε φορά με συνοδό αίσθημα δύσπνοιας.

Αξίζει να σημειωθεί, ότι στις περιπτώσεις που προκαλείται παροδική απόφραξη² της χολοβρογχικής επικοινωνίας διακόπτεται μεν η χολοβαφής απόχρεμψη αλλά παρατηρείται πυρετική έξαρση λόγω της δημιουργίας κλειστής κοιλότητας.

Η ύπαρξη της συγκεκριμένης επιπλοκής επιβεβαιώθηκε – εκτός από τις απεικονιστικές μεθόδους – και από την ανεύρεση στο υλικό της απόχρεμψης, στοιχείων χολής και άγκιστρων εχινοκόκκου.

Η διάγνωση της χολοβρογχικής επικοινωνίας, βασίζεται κατά κύριο λόγο στην κλινική αναζήτηση, στις συμβατικές ακτινολογικές εξετάσεις, στις σύγχρονες απεικονιστικές μεθόδους και στις οροαντιδράσεις.

Στην απλή ακτινογραφία για να γίνει ορατή μια εχινοκοκκική κύστη του ήπατος θα πρέπει να έχει αποπιτανωθεί ή διαπυηθεί. Η αποπιτάνωση του κυστικού τοιχώματος, μπορεί να είναι μερική ή ολική, αφορά τις πολύ παλαιές κύστες και τις περισσότερες φορές υποδηλώ-

νει νέκρωση^{2,4} του παρασίτου.

Στη δική μας ασθενή αντίθετα, ενώ η κύστη ήταν αποπιτανωμένη, διαπιστώθηκε και η δημιουργία συριγγίου και η ανεύρεση ζωντανών παρασίτων στο υλικό της απόχρεμψης.

Η ύπαρξη υδραερικής εικόνας στην απλή ακτινογραφία της ηπατικής και της υποδιαφραγματικής περιοχής είναι συνήθως ενδεικτική κυστικής ρήξης στους βρόγχους και οφείλεται σε πλήρως κένωση του περιεχομένου της κύστης.

Στην ακτινοσκόπηση², διαπιστώνεται συχνά κατάργηση της κινητικότητας του δεξιού ημιδιαφράγματος.

Ωστόσο, σαφείς πληροφορίες για την κυστική φύση της μάζας, την εντόπιση και το μέγεθός της, παρέχει το υπερηχογράφημα^{1,17,18} στο οποίο επισημαίνονται τόσο οι θυγατέρες κύστες όσο και η τυχόν διάταση των ενδοηπατικών και εξωηπατικών χοληφόρων οδών.

Το σπινθηρογράφημα² ήπατος αντίστοιχα, αναδεικνύει «ψυχρές περιοχές», χωρίς ωστόσο, να είναι δυνατή η διαφοροδιάγνωση από άλλες καλοήθειες ή κακοήθειες ηπατικές εξεργασίες.

Η Υπολογιστική Τομογραφία¹⁷⁻¹⁹ (CT), αποτελεί μέθοδο με μεγάλη εξειδίκευση και διαγνωστική ακρίβεια. Συμβάλλει παράλληλα, τόσο στην εξακρίβωση της σχέσης της βλάβης με τα παρακείμενα όργανα όσο και στον ασφαλέστερο σχεδιασμό της επέμβασης.

Πολύτιμη βοήθεια στη μελέτη, τη διάγνωση και τη σταδιοποίηση της ηπατικής υδατίδωσης δίνει και η Μαγνητική¹⁷⁻²⁰ Τομογραφία (MRI). Η διαθεσιμότητα νέων MRI τεχνικών, όπως η MRC (Χολαγγειογραφία Μαγνητικού Συντονισμού) και η MRA (Αγγειογραφία Μαγνητικού Συντονισμού) βελτιώνουν σημαντικά τη διαγνωστική απόδοση και τη μελέτη τόσο των επιπλοκών όσο και της επέμβασης. Στην ασθενή μας, η συμβολή της MRI στη διάγνωση της χολοβρογχικής επικοινωνίας στάθηκε καθοριστική.

Οι τεχνικές² όπως, εκλεκτική αρτηριογραφία και σπληνοπυλαιογραφία αναδεικνύουν αναγγειακή εικόνα ελλείμματος, αλλά η χρήση τους έχει περιορισθεί.

Η διαδερμική αναρρόφηση⁴ μέχρι προσφάτως αντενδείκνυτο λόγω του αυξημένου κινδύνου ρήξης της κύστης, επιπέμησης και αναφυλακτικών αντιδράσεων. Σήμερα, με τη μέθοδο αυτή και υπό υπερηχογραφικό έλεγχο έχουν αναφερθεί ασφαλή αποτελέσματα, ακολουθούμενα μάλιστα από per os χημειοθεραπεία με

albendazole (800 mg/ημέρα για τουλάχιστον 3 μήνες). Ο αριθμός ωστόσο των ασθενών είναι μικρός και η διάρκεια της παρακολούθησης αυτών, ακόμα περιορισμένη.

Η δερμοαντίδραση Casoni, παρά τη μεγάλη της χρήση στο παρελθόν, σήμερα έχει εγκαταλειφθεί⁴, λόγω μειωμένης ακρίβειας και ειδικότητας.

Αντίθετα, συχνή είναι σήμερα η χρήση της έμμεσης αιμοσυγκόλλησης και κυρίως της ανοσοηλεκτροφόρησης^{1,4}, η οποία μάλιστα θεωρείται πιο ειδική, στις περιπτώσεις που το παράσιτο είναι ζωντανό (98% ειδικότητα και 91% ευαισθησία).

Σημαντική είναι η συμβολή των δοκιμασιών αυτών και στη μετεγχειρητική παρακολούθηση των ασθενών, καθόσον 12 μήνες μετά από επιτυχή επέμβαση συνήθως αρνητικοποιούνται.

Πράγματι, ο έλεγχος για την ανεύρεση αντισωμάτων κατά του παρασίτου με τη μέθοδο της έμμεσης αιμοσυγκόλλησης, σε διάστημα 3 και 6 μηνών από την επέμβαση της ασθενούς μας ήταν αρνητικός.

Η ηωσινοφιλία⁴ διαπιστώνεται κυρίως μετά από ρήξη της κύστης. Η ηπατική⁴ βιολογία τέλος, μένει συνήθως ανεπηρέαστη.

Η θεραπεία είναι χειρουργική και μάλιστα επείγουσα^{3,8}, λόγω των κινδύνων των επιπλοκών που έχουν ήδη αναφερθεί.

Η δική μας ασθενής αντιμετώπισθηκε χειρουργικά με δεξιά οπισθοπλάγια θωρακοτομή, κατά την οποία

αφαιρέθηκε τμήμα του δεξιού κάτω λοβού.

Στη συνέχεια έγινε διάνοιξη του διαφράγματος πάνω από την ηπατική κύστη, η οποία παροχετεύτηκε με την τοποθέτηση ενδοκοιλιακού σωλήνα. Επιχειρήθηκε έτσι, η διακοπή της χολοβρογχικής επικοινωνίας, δεδομένου ότι ήταν αδύνατη η μαρσιποποίηση της κύστης εξαιτίας του μεγάλου μεγέθους της και της ασβεστοποίησης του διαφράγματος. Σε δεύτερο χρόνο, έγινε σφιγκτηροτομή και τοποθέτηση ενδοχολικού νάρθηκα (stend) με ERCP, με αποτέλεσμα την παροχέτευση της χολής στο έντερο.

Η μετεγχειρητική της πορεία - παρέλευση 3 και 6 μηνών - εξελίσσεται ομαλά, δίχως επιπλοκές (αρνητικοποίηση των πτυέλων για άγκιστρα εχινοκόκκου και στοιχείων χολής, αρνητικό το αποτέλεσμα της έμμεσης αιμοσυγκόλλησης για ανεύρεση αντισωμάτων κατά του παρασίτου). Η αντιφυματική χημειοθεραπεία συνεχίστηκε μέχρι τη συμπλήρωση 6μήνου.

Συμπερασματικά, το χολοβρογχικό συρίγγιο φαίνεται να αποτελεί σπάνια αλλά κυρίως επείγουσα κλινική οντότητα, δεδομένου ότι κάθε διαγνωστική καθυστέρηση επιβαρύνει κρίσιμα την πρόγνωση της συνδρομής.

Η διάγνωση θα βασιστεί στην κλινική αναζήτηση και στη βοήθεια των σύγχρονων απεικονιστικών μεθόδων. Η θεραπεία είναι χειρουργική με επείγοντα χαρακτηριστικά λόγω των επιπλοκών και του επικείμενου κινδύνου πνιγμονής.

SUMMARY

Cholobronchial fistula caused by an hepatic hydatid cyst

E. Perraki, A. Haniotou, S. Parastatidis, A. Ghiatas, G. Kouppari, N. Anastasiou, A. Damianos

We report a 67 years old woman with cholobronchial fistula due to hydatid disease. Fistula was suspected at her presentation, after clinical picture and serologic evaluations. Diagnosis was confirmed by sputum analysis, which revealed hooklets and biliary components. The patient underwent emergency surgical treatment. Pneumon 2001, 14 (1): 86-93

Key words: *Liver, hydatid cyst, complications, echinococcus, cholobronchial fistula, diagnosis, hydatid disease, surgical treatment.*

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Σμπαρούνης Χ. Γενική Χειρουργική. 1η Έκδοση 1990: 1045-1057.
2. Τούντας Κ. Επίτομος Χειρουργική. Έκδοση 1981: 775-782.
3. Pinna AD, Marongiu L, Cadoni S, Luridiana E, Nardello O, Pinna DC. Thoracic extension of hydatid cysts of the liver. Surg Gynecol Obstet 1990 Mar, 170(3): 233-8.

4. Current 1999. Medical Diagnosis and Treatment. 38th Edition: 1396-1399.
5. Stoianov G, Damianov N, Angelov A, Dimitrov A. Perforations of hepatic hydatid cysts. *Khirurgiia (Sofia)* 1997, 50(2):8-10.
6. Karydakos P, Pierrakakis S, Economou N, Ninos A, Raitsiou B, Bobotis E, Malahias G, Antsaklis G. Surgical treatment of ruptures of hydatid cysts of the liver. *J Chir (Paris)* 1994 Aug-Sep, 131(8-9):363-70.
7. Erguney W, Tortum O, Taspinar AH, Ertem M, Gazioglu E. Complicated hydatid cyst of the liver. *Ann Chir* 1991, 45(7):584-9.
8. Μπάλας Π. Χειρουργική 2η Έκδοση: 637-643.
9. Grande D, Ruiz JC, Elizagaray E, Grande J, Barcena MV, Eguidazu J. Hepatic echinococcosis complicated with transphrenic migration and bronchial fistula: CT demonstration. *Gastrointest Radiol* 1990 Spring, 15(2):115-8.
10. Jonson MM, Chin R Jr, Haponic EF. Thoracobiliary fistula. *SMJ* 89(3): 335-9, 1996 Mar.
11. Moumen M, El Fares F. Biliobronchial fistula of hydatid origin. A propos of 8 cases. *J Chir (Paris)* 1991 April; 128(4):188-92.
12. Molina M, Ortega G, Perez A, Saez JA. Biliobronchial fistula secondary to hydatid cyst of the hepatic hilum. *Rev Enferm Apar Dig* 1989 Apr, 75(4):421-2.
13. Murphy PJ, Cochrane JP, Rai GS. Hydatid disease presenting with a bronchobiliary fistula. *J Am Geriatr Soc* 1985 Jul, 33(7):507-8.
14. Pavlicic M, Kovac M, Mugosa M, Filipovic B, Vujosevic V. Complications of hydatid disease. *Acta Chir Jugosl* 1989, 36 Suppl 2:589-92.
15. Gurbanaliev IG, Gadzhiev ShM. Intrathoracic complications of hepatic echinococcosis. *Vestn Khir* 1985 Jun, 134(6):46-50.
16. Borrie J, Shaw JH. Hepatobronchial fistula caused by hydatid disease. The Dunedin experience 1952-79. *Thorax* 1981 Jan, 36(1):25-8.
17. Gomez R, Moreno E, Loinaz C, De la Calle A, Castellon C, Manzanera M, Garcia A, Hidalgo M. Diaphragmatic or transdiaphragmatic thoracic involvement in hepatic hydatid disease: surgical trends, classification. *World J Surg* 1995 Sep-Oct, 19(5); discussion 719.
18. Marti-Bonmati L, Menor Serrano F. Complications of hepatic cysts: ultrasound, computed tomography, magnetic resonance diagnosis. *Gastrointest Radiol* 1990 Spring, 15(2):119-25.
19. Agildere AM, Aytekin C, Coskun M, Boyaciogloy S. MRI of hydatid disease of the liver: a variety of sequenses. *J Comput Assist Tomogr* 1998 Sep-Oct, 22(5):718-24.
20. Laghi A, Pavone P, Di Girolamo M, Catalano C, Grossi A, Fanelli F, Assael FG, Passariello R. Usefulness of the new sequences of magnetic resonance in the study of hepatic hydatidosis. *Radiol Med (Torino)* 1996 Nov, 92(5):600-4.