

ΠΝΕΥΜΟΝ

ΤΡΙΜΗΝΗ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ

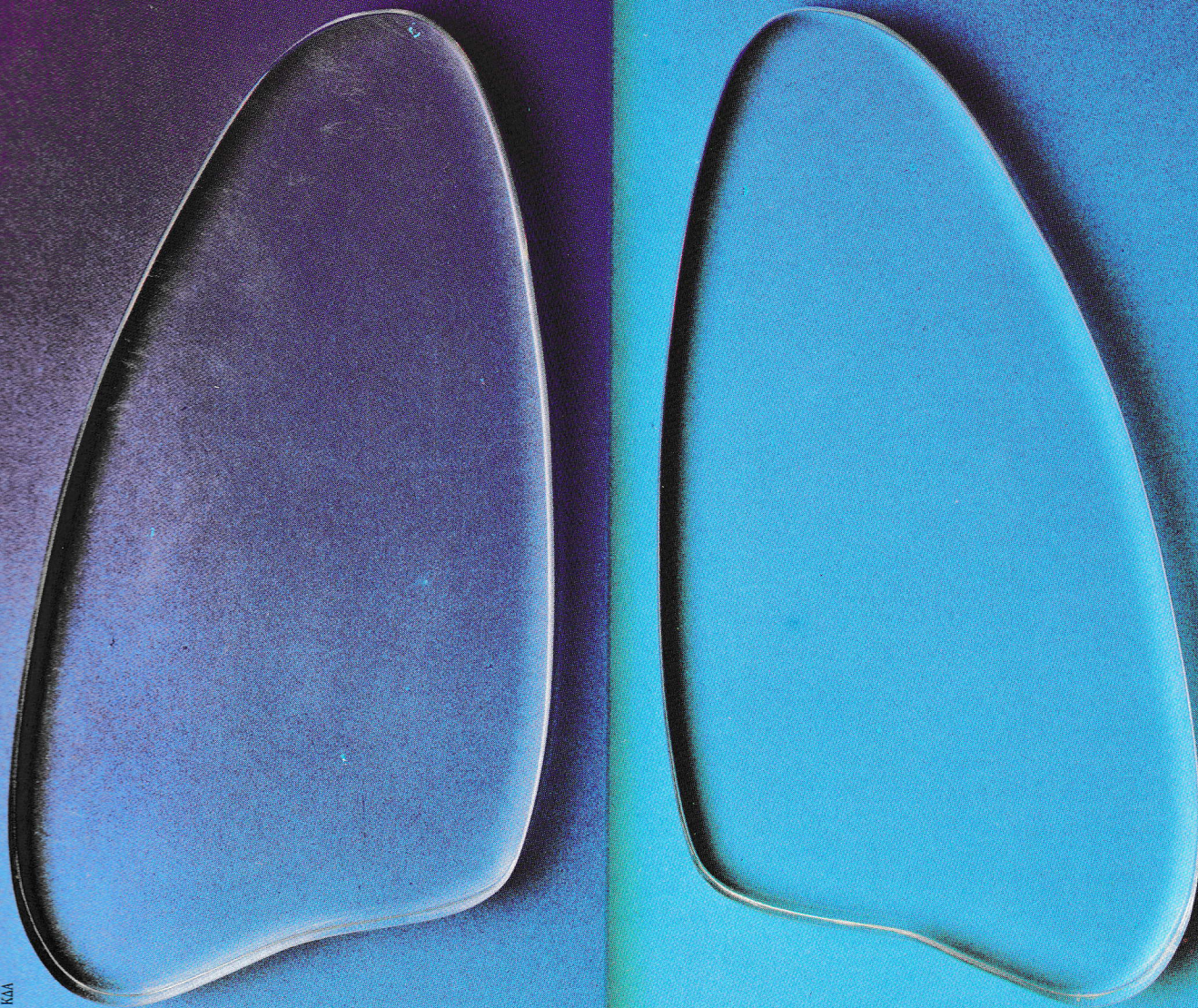
ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΒΡΟΓΧΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
GREEK BRONCHOLOGIC
SOCIETY

PNEUMON

ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
HELLENIC THORACIC
SOCIETY

PULMONARY MEDICAL JOURNAL

ISSN 1105-848X



ΠΑΛΙΑΔΙΑΜΑΝΤΟΠΟΥΛΟΥ 4, 115 28 ΑΘΗΝΑ
ΕΠΕΛΥΣΙΟ ΚΑΒΕΣΤΟ ΑΡ. ΑΔ. 461/91 ΚΑΔ



PNEUMON • VOL 11 • No 2
MAY-AUGUST

ΑΘΗΝΑ
ATHENS

ΠΝΕΥΜΟΝ • ΤΟΜΟΣ 11 • ΤΕΥΧΟΣ 2
ΜΑΪΟΣ-ΑΥΓΟΥΣΤΟΣ

ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ: Υπερευαίσθησία σε οποιαδήποτε από τα συστατικά του ιδιοσκευάσματος. Η χρήση του Serevent αντενδείκνυται σε ασθενείς με θύρεοξείωση και αρρυθμίες υψηλής συχνότητας. **ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ:** Κατά τη διάρκεια της θεραπείας με β2-διεγέρτες έχουν αναφερθεί φαρμακολογικές ανεπιθύμητες ενέργειες όπως τρόμος, υποκεντρικό αίσθημα προκάρδιων παλμών και κεφαλαλγία, οι οποίες τείνουν να είναι παροδικές και να μειώνονται με τη συνέχιση της τακτικής θεραπείας. Σε ορισμένους ασθενείς μπορεί να εμφανιστεί ταχυκαρδία. Όπως και με άλλες θεραπείες με εισπνοές θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η πιθανότητα εμφάνισης παράδοξου βρογχοσπασμού με άμεση αύξηση της δύσπνοιας μετά τη χορήγηση του φαρμάκου. Αυτός θα πρέπει να αντιμετωπισθεί άμεσα με ένα βρογχοδιασταλτικό ταχείας δράσης σε εισπνοές. Το Serevent θα πρέπει να διακοπεί αμέσως αν εκτιμηθεί η κατάσταση του ασθενούς και αν χρειαστεί να δοθεί εναλλακτική θεραπεία. Έχουν αναφερθεί βραχυπρόθεσμες υπερευαίσθησιες. Πολύ σπάνια έχουν αναφερθεί μυϊκές κράμπες. **ΕΙΔΙΚΕΣ ΠΡΟΕΙΔΟΠΟΙΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΕΙΔΙΚΕΣ ΠΡΟΦΥΛΑΞΕΙΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΧΡΗΣΗ:** Αύξηση στη χρήση εισπνοών των β2 διεγερτών βραχείας δράσης για τον έλεγχο των συμπτωμάτων, αποτελεί ένδειξη επιδείνωσης στον έλεγχο του άσθματος. Στις περιπτώσεις αυτές θα πρέπει να επανεκτιμηθεί το θεραπευτικό πλάνο του ασθενούς. Αφνίδια και προοδευτική επιδείνωση των συμπτωμάτων του ασθενούς είναι απειλητική για τη ζωή του ασθενούς και γι' αυτό θα πρέπει να ληφθεί απόφαση έναρξης ή αύξησης της θεραπείας με κορτικοστεροειδή. Η σαλμετερόλη δεν είναι υποκατάστατο των κορτικοστεροειδών από το στόμα ή σε εισπνοές. Η χρήση της συμπληρώνει τα κορτικοστεροειδή. Οι ασθενείς δεν θα πρέπει να διακόπτουν τη θεραπεία με τα στεροειδή ούτε να μειώνουν αυτά χωρίς ιατρική συμβουλή, ακόμη και αν με τη χρήση του Serevent αισθανθούν καλύτερα. Στα παιδιά, δεν υπάρχουν στοιχεία ότι το Serevent αντικαθιστά τη θεραπεία με χρωμόνιο κλάμα νάτριο. Η θεραπεία με χρωμόνιο κλάμα νάτριο θα πρέπει να συνεχίζεται με την ίδια δοσολογία και δεν πρέπει να διακόπτεται ή να μειώνεται όταν προστεθεί το Serevent. Οι ασθενείς πρέπει να ενημερώνονται για να έχουν μαζί τους ένα βρογχοδιασταλτικό βραχείας δράσης. Αν οι ασθενείς διαπιστώσουν ότι η θεραπεία με ένα βραχείας δράσης βρογχοδιασταλτικό είναι λιγότερο αποτελεσματική ή χρειάζονται περισσότερες εισπνοές από αυτές που συνήθως χρησιμοποιούν, χρειάζεται φροντίδα. Σ' αυτές τις περιπτώσεις, σοβαρές επιδείνωσεις του άσθματος πρέπει να αντιμετωπίζονται κανονικά με αερονεφέωση (nebuliser) ή παρεντερικά βρογχοδιασταλτικά και παρεντερικά κορτικοστεροειδή, παράλληλα με άλλα υποστηρικτικά μέτρα. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας με β2-διεγέρτες μπορεί να εμφανιστεί σοβαρή υποκαλιαιμία. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται σε οξείες ασθματικές κρίσεις, οπότε η υποκαλιαιμία μπορεί να ενισχυθεί λόγω της ταυτόχρονης χορήγησης θεοφυλλίνης, στεροειδών, διουρητικών αλλά και λόγω υποξίας. Σ' αυτούς τους ασθενείς πρέπει να παρακολουθούνται τα επίπεδα καλίου. Η τεχνική χρήση της δοσομετρικής συσκευής από τον ασθενή πρέπει να ελεγχεται και να επιβεβαιώνεται ότι η πίεση της συσκευής συγχρονίζεται με την εισπνοή ώστε να φθάσει στους πνεύμονες μεγάλη ποσότητα φαρμάκου. **ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΚΑΤΑ ΤΗ ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ΤΟΝ ΘΗΛΑΣΜΟ:** Η εμπειρία για τη λήψη σαλμετερόλης κατά την κύηση και τη γαλουχία είναι περιορισμένη. Όπως με όλα τα φάρμακα η χορήγηση κατά την κύηση και τη γαλουχία απαιτεί τη στάθμιση της αναμενόμενης ωφέλειας προς τη μητέρα με τις ενδεχόμενες επιπτώσεις επί του εμβρύου. **ΑΜΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΜΕ ΑΛΛΑ ΦΑΡΜΑΚΑ:** Σε ασθενείς με αναστρέψιμη απόφραξη των αεροφόρων οδών θα πρέπει να αποφεύγεται η χρήση μη ελακτικών β-αναστολέων, εκτός αν επιβλέπεται η χρησιμοποίησή τους. **ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΤΡΟΠΟΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ:** Η έναρξη της βρογχοδιασταλτικής δράσης (>15% βελτίωση FEV1) συνήθως εκδηλώνεται σε διάστημα μεταξύ 10-20 λεπτών. Το πλήρη αποτέλεσμα θα φανούν μετά τη χορήγηση μερικών δόσεων του φαρμάκου. Η βρογχοδιασταλτική δράση της σαλμετερόλης συνήθως διαρκεί 12 ώρες. Οι ασθενείς θα πρέπει να ενημερώνονται ώστε να μην χρησιμοποιούν για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων μεγαλύτερες δόσεις από τις συνιστώμενες, αλλά να χρησιμοποιούν εισπνοές ενός β2-διεγέρτη άμεσης δράσης. Επειδή μπορεί να διαπιστωθούν ανεπιθύμητες ενέργειες που σχετίζονται με υπερβολική δοσολογία ενός β2-διεγέρτη, η δόση και η συχνότητα της χορήγησης θα πρέπει να αυξάνεται μόνο με ιατρική συμβουλή. **Ενηλίκες και παιδιά από 4 ετών:** Inhaler: Δύο εισπνοές (2x25mcg) δύο φορές την ημέρα. Diskus: Μία εισπνοή (50mcg) δύο φορές την ημέρα. Rotadisks: Ένα blister (50mcg) δύο φορές την ημέρα. Σε ενήλικες ασθενείς με περισσότερο σοβαρή απόφραξη των αεροφόρων οδών στους οποίους τα συμπτώματα συνεχίζονται, η δόση μπορεί να αυξηθεί μέχρι τέσσερις εισπνοές (4x25mcg) δύο φορές την ημέρα με inhaler, 2 εισπνοές (2x50mcg) δύο φορές την ημέρα με diskus, ή δύο blisters (2x50mcg) δύο φορές την ημέρα με rotadisks. Δεν υπάρχουν προς το παρόν επαρκή κλινικά στοιχεία για τη χρήση της σαλμετερόλης σε παιδιά κάτω των 4 ετών. Δεν χρειάζεται ρύθμιση της δοσολογίας στους ηλικιωμένους και σε ασθενείς με μειωμένη νεφρική λειτουργία. **ΥΠΕΡΒΟΛΙΚΗ ΔΟΣΗ:** Τα συμπτώματα και τα διαγνωστικά σημεία υπερβολικής λήψης σαλμετερόλης είναι τρόμος, κεφαλαλγία και ταχυκαρδία. Το πρωτιμότερο αντίδοτο σε υπερβολική δόση σαλμετερόλης είναι ένα καρδιοελεκτρικό αναστολέα των β-υποδοχέων, που πρέπει να χορηγείται με προσοχή σε ασθενείς με ιστορικό βρογχοσπασμού.

ΒΟΗΘΗΣΤΕ ΤΟΝ ΑΣΘΕΝΗ ΣΑΣ Ν' ΑΠΑΛΛΑΓΕΙ ΑΠΟ ΤΗΝ ΔΥΣΠΝΟΙΑ



2 φορές την ημέρα
SereventTM
Σαλμετερόλη

Για περισσότερες πληροφορίες επικοινωνήστε με το επιστημονικό τμήμα της **GlaxoWellcome**
1. Ulrik C. Thorax, 50, 750-751, 1995

- Glaxo Wellcome α.ε.β.ε.**
- Α. Κηφισίας 266, 152 32 Αθήνα, τηλ. 6882100
 - Αδριανοπούλεως 3, 551 33 Θεσσαλονίκη, τηλ. (031) 422788
 - Εθνική οδός Πατρών-Αθηνών 51Α, 264 41 Πάτρα, τηλ. (081) 437302
 - Αθ. Διάκου 17, 713 06 Ηράκλειο Κρήτης, τηλ. (081) 341558



ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΒΡΟΓΧΙΤΙΔΑ

Hoechst Marion Roussel

Μεμονωμένα πλεονεκτήματα προβάλλουν πολλοί



σημασία έχει
η αρμονία της σύνθεσης



BACH: Menuet II

RULID®

300 mg 1 φορά την ημέρα

Περισσότερες πληροφορίες στη διάθεσή σας.

Hoechst Marion Roussel ΑΒΕΕ

Αθήνα: Λ. Κηφισίας 32, Μέγαρο ΑΤΡΙΝΑ, Τ.Θ. 61189

151 10 Μαρούσι Τηλ.: 6870.800, 6870.888

Θεσσαλονίκη: Αιγαίου 102, Τηλ.: 421.287

Hoechst ■

Hoechst Marion Roussel
Ο Φαρμακευτικός Όμιλος της Hoechst

KLARICID[®]

(clarithromycin)

Το αντιβιοτικό του αναπνευστικού συστήματος

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ: Το KLARICID ενδείκνυται για: 1. Λοιμώξεις του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος (πχ. βρογχίτις, πνευμονία). 2. Λοιμώξεις του ανωτέρου αναπνευστικού συστήματος, (πχ. φαρυγγίτις, ιγμορίτις). 3. Οξεία μέση ωτίτιδα. 4. Λοιμώξεις του δέρματος και των μαλακών μοριών (πχ. θυλακίτις, κутταρίτις, ερυσίπελας). 5. Συμπληρωματική θεραπεία σε γενικευμένες ή εντοπισμένες λοιμώξεις οφειλόμενες σε άτυπα μυκοβακτηρίδια (πχ. *Mycobacterium avium*). **ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ:** Σε ασθενείς με γνωστή υπερευαισθησία στα μακρολίδια. Αντενδείκνυται ο συνδυασμός τερφεναδίνης και KLARICID σε ασθενείς με γνωστές καρδιακές διαταραχές (αρρυθμία, βραδυκαρδία, επιμήκυνση διαστήματος QT, ισχαιμική καρδιοπάθεια, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια κλπ) ή με ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Αντενδείκνυται η ταυτόχρονη χορήγηση μακρολιδίων με σιζαπρίδη. **ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ:** Οι ανεπιθύμητες ενέργειες που αναφέρθηκαν συχνότερα ήταν γαστρεντερικά ενοχλήματα, δηλ. ναυτία δυσπεψία, κοιλιακά άλγη, έμετοι και διάρροια. Επίσης κεφαλαλγία, αλλοίωση της γεύσης και παροδική αύξηση των ηπατικών ενζύμων. Έχουν αναφερθεί μερικές περιπτώσεις ηπατικής δυσλειτουργίας με αύξηση των ηπατικών ενζύμων και ηπατοκυτταρική ή/και χολοστατική ηπατίτιδα, συνοδευόμενη ή όχι με ίκτερο. Αυτή η ηπατική δυσλειτουργία μπορεί να είναι σοβαρή αν και συνήθως είναι αναστρέψιμη. Έχουν παρατηρηθεί επίσης αλλεργικές αντιδράσεις, κνίδωση, ήπια δερματικά εξανθήματα και αναφυλαξία καθώς και σύνδρομο Stevens-Johnson. **ΠΡΟΦΥΛΑΞΕΙΣ:** Ο γιατρός δεν πρέπει να χορηγήσει KLARICID σε εγκύους, ιδίως κατά τους 3 πρώτους μήνες της κύησης. Όπως με όλα σχεδόν τα αντιμικροβιακά φάρμακα, έχουν αναφερθεί περιπτώσεις ψευδομεμβρανώδους κολίτιδας. Απαιτείται προσοχή κατά τη χορήγηση του φαρμάκου σε ασθενείς με διαταραχές της ηπατικής λειτουργίας και σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια μέτριου ή σοβαρού βαθμού. Προσοχή χρειάζεται επίσης ως προς το ενδεχόμενο διασταυρούμενης ανοχής μεταξύ KLARICID και άλλων μακρολιδίων καθώς και λινκομυκίνης και κλινταμυκίνης. **ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ:** Η συνήθης συνιστώμενη δόση KLARICID είναι 250 mg δύο φορές την ημέρα. Σε βαρύτερες λοιμώξεις η δοσολογία μπορεί να αυξηθεί σε 500 mg την ημέρα. Η συνιστώμενη δοσολογία στα παιδιά είναι 15mg/kg ημερησίως σε δύο δόσεις, με μέγιστη δόση 500mg την ημέρα. **ΣΥΣΚΕΥΑΣΙΑ:** Κουτί 12 δισκίων 250 mg (Λ.Τ. 6.799 δρχ). Παιδιατρικό εναιώρημα (50 ml): 125 mg/5 ml (Λ.Τ.4.047 δρχ) και 250 mg ανά 5 ml (Λ.Τ. 7.289 δρχ).

UPDATE



ABBOTT LABORATORIES (ΕΛΛΑΣ) ABEE

ΑΘΗΝΑ: Λ. Βουλιαγμένης 512, 174 56 ΑΛΙΜΟΣ, ΤΗΛ. 9985555
ΘΕΣ/ΝΙΚΗ: Λεωφ. Μ. Αλεξάνδρου 15, 546 40, Τηλ. 810470

ΠΝΕΥΜΩΝ

ΤΡΙΜΗΝΗ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΒΡΟΓΧΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
GREEK BRONCHOLOGIC
SOCIETY

PNEUMON

ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
HELLENIC THORACIC
SOCIETY

PULMONARY MEDICAL JOURNAL

ΕΠΙΣΗΜΟ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΟΡΓΑΝΟ



ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ
ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗΣ
ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ
ΒΡΟΓΧΟΛΟΓΙΚΗΣ
ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ



ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ: ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΡΟΓΧΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

Διευθύντρια Σύνταξης: Ν. Μαγκίνα-Βλαχαντώνη
Αναπληρωτής Διευθυντής Σύνταξης: Κ. Γουργουλιάνης
Μέλη: Δ. Γκιουλέκας, Λ. Γρηγοράκος,
Κ. Κατής, Στ. Κωνσταντόπουλος,
Γ. Μπαλτόπουλος, Βλ. Πολυχρονόπουλος,
Γ. Τρακόπουλος

ISSN 1105-848X

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Αλλανάτης Μάνος	Αθήνα	Μουλόπουλος Σπύρος	Αθήνα
Αναγνωστοπούλου Νίνα	Αθήνα	Μπεκράκης Παναγιώτης	Αθήνα
Βαγενάκης Απόστολος	Πάτρα	Μπούρος Δημοσθένης	Ηράκλειο
Βεσλεμές Μαρίνος	Αθήνα	Παπαβασιλείου Κώστας	Αθήνα
Gautier Henry	Paris	Παπαδάκης Εμμανουήλ	Αθήνα
Green Malcolm	London	Παπά Ιόλη	Αθήνα
Ζαχαριάδης Εμμανουήλ	Αθήνα	Πατάκας Δημήτρης	Θεσσαλονίκη
James Yves	Marseille	Permutt Solbert	Baltimore
Ιορδάνογλου Ιωάννης	Αθήνα	Ρασιδάκης Αντώνιος	Αθήνα
Καρατζάς Νίκος	Αθήνα	Ρίγγος Δημήτρης	Θεσσαλονίκη
Κονταξής Αργύρης	Αθήνα	Ρούσσοσ Χαράλαμπος	Αθήνα
Macklem Peter	Montreal	Σιαφάκας Νικόλαος	Ηράκλειο
Μελισσηνός Χρυσόστομος	Αθήνα	Σιδεράς Δημήτρης	Αθήνα
Milic-Emili Joseph	Montreal	Σπαντίδος Δημήτριος	Ηράκλειο
Μιχάλης Άλκης	Αθήνα	Σταυρίδης Ιωάννης	Αθήνα

Γραμματεία
Επιστημονική Αλληλογραφία
Συνδρομές - Διαφημίσεις
Περιοδικό ΠΝΕΥΜΩΝ
Παπαδιαμαντοπούλου 4
Αθήνα 115 28 - Τηλ.: 72.11.845

ΕΤΗΣΙΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΕΣ
Εσωτερικού δρχ. 2.000
Μέλη ΕΠΕ-ΕΒΕ δρχ. 1.000
Ειδικευόμενοι-Φοιτητές δρχ. 1.000
Εταιρείες-Όργανισμοί δρχ. 4.000
Βιβλιοθήκες δρχ. 4.000
Εξωτερικού \$ U.S. 40

ΝΕΟ

Diskus[®]

Ειδικά σχεδιασμένο
για εύκολη
χρήση



Flixotide Diskus[®]
φλουτικαζόνη

Serevent Diskus[®]
Σαλμετερόλη

Glaxo Wellcome α.ε.β.ε.

Α. Κηφισίας 266, 15232 Αθήνα,
Αδριανουπόλεως 3, 55133 Καλαμαριά, Θεσσαλονίκη,
Ν.Ε.Ο. Πατρών - Αθηνών 51Α, 26541 Πάτρα



ΠΡΟΤΟΠΟΡΙΑ *μ* ΕΠΙΛΟΓΗ

GlaxoWellcome
ΑΝΑΓΝΩΣΤΙΚΑ

ΠΝΕΥΜΟΝ

ΤΡΙΜΗΝΗ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΒΡΟΓΧΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
GREEK BRONCHOLOGIC
SOCIETY

PNEUMON

ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
HELLENIC THORACIC
SOCIETY

PULMONARY MEDICAL JOURNAL

OFFICIAL MEDICAL PUBLICATION OF



THE HELLENIC
THORACIC
SOCIETY
(HTS)

THE GREEK
BRONCHOLOGIC
SOCIETY
(GBS)



OWNER: GREEK BRONCHOLOGIC SOCIETY

Editor: N. Maguina-Vlahantoni
Co-editor: K. Gourgoulianis
MEMBERS: G. Baltopoulos, D. Gioulekas,
L. Grigorakos, K. Katis,
St. Konstantopoulos, Vl. Polychronopoulos,
G. Tracopoulos

ISSN 1105-848X

EDITORIAL BOARD

Alchanatis Manos	Athens	Moulopoulos Spyros	Athens
Anagnostopoulou Nina	Athens	Bechrakis Panayiotis	Athens
Vagenakis Apostolos	Patra	Bouros Dimosthenis	Heraclion
Vesslemes Marinos	Athens	Papavassiliou Kostas	Athens
Gautier Henry	Paris	Papadakis Emmanouil	Athens
Green Malcolm	London	Papa Ioli	Athens
Zachariadis Emmanouil	Athens	Patakas Dimitris	Thessaloniki
James Yves	Marseille	Permutt Solbert	Baltimore
Jordanoglou John	Athens	Rassidakis Antonios	Athens
Karatzas Nicos	Athens	Rigos Dimitris	Thessaloniki
Kontaxis Argiris	Athens	Roussos Charalambos	Athens
Macklem Peter	Montreal	Siafakas Nikolaos	Heraclion
Melissinos Chrissostomos	Athens	Sideris Dimitris	Athens
Milic-Emili Joseph	Montreal	Spantidos Dimitris	Heraclion
Michalis Alkis	Athens	Stavridis John	Athens

Address:
PNEUMON
Medical Journal
4, Papadiamantopoulou Str.,
Athens 11528
Greece
Tel.: 72.11.845

Annual Subscriptions
In land Dr. 2.000
Members of HTS and GBS Dr. 1.000
Interns-Medical Students Dr. 1.000
Medical Societies Dr. 4.000
Medical Libraries Dr. 4.000
Abroad \$ U.S. 40

Autohaler™



“Ουσία και συσκευή
εγγυώνται
την επιλογή σας”



Respocort™
beclomethasone 50mcg



Respocort™
beclomethasone 100mcg



Respocort™
beclomethasone 250mcg



Salbunova™
salbutamol 100µg

ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΕΤΑΙ
ΛΙΣΤΑ
ΣΤΩΝ ΕΝΔΙΑ



LAVIPHARM HELLAS A.E.

ΑΓ. ΜΑΡΙΝΑΣ - 19002, ΠΑΙΔΙΑΝΙΑ ΑΤΤΙΚΗΣ ΤΗΛ.: 66 91 000

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ

ΓΕΝΙΚΑ:

ΠΝΕΥΜΩΝ είναι το επίσημο επιστημονικό περιοδικό της Ελληνικής Πνευμονολογικής Εταιρείας και της Ελληνικής Βρογχολογικής Εταιρείας. Σκοπός της έκδοσης του περιοδικού είναι η προαγωγή της ιατρικής έρευνας στο χώρο της Πνευμονολογίας. Το περιοδικό απευθύνεται σε ιατρούς όλων των ειδικοτήτων και ιδιαίτερα σε Πνευμονολόγους, Θωρακοχειρουργούς, Αναισθησιολόγους και Εντατικολόγους.

Η επιλογή της ύλης γίνεται από τη Συντακτική Επιτροπή και όλες οι εργασίες που υποβάλλονται, κρίνονται από τουλάχιστον δύο ανεξάρτητους κριτές. Οι εργασίες που δημοσιεύονται αποτελούν πνευματική ιδιοκτησία των συγγραφέων και του περιοδικού και η δημοσίευσή τους, μερική ή ολική, απαγορεύεται χωρίς την έγγραφη άδεια της Συντακτικής Επιτροπής. Επίσης, το περιοδικό δέχεται να δημοσιεύσει εργασίες γραμμένες στην Αγγλική γλώσσα.

ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΑΡΘΡΩΝ:

Η ύλη του περιοδικού αναφέρεται κατά κύριο λόγο στο αναπνευστικό σύστημα και περιλαμβάνει: 1) Άρθρα Σύνταξης, 2) Ανασκοπήσεις, 3) Βραχείες ανασκοπήσεις, 4) Κλινικές ή Εργαστηριακές Μελέτες, 5) Επίκαιρα Θέματα, 6) Ενδιαφέρουσες Περιπτώσεις, 7) Ειδικά Άρθρα, 8) Γράμματα προς τη Σύνταξη.

Ανασκοπήσεις: Οι ανασκοπήσεις αναφέρονται σε ένα συγκεκριμένο γνωστικό αντικείμενο και περιλαμβάνουν όλες τις θεωρίες που διατυπώθηκαν κατά καιρούς για το θέμα, με ιδιαίτερη έμφαση στις επικρατούσες σύγχρονες απόψεις και περιλαμβάνουν πλήρη και ολοκληρωμένη παρουσίαση της βιβλιογραφίας. Η έκταση των ανασκοπήσεων δεν είναι δυνατό να είναι μικρότερη από 25 ή μεγαλύτερη από 30 δακτυλογραφημένες σελίδες. Τα άρθρα των ανασκοπήσεων γράφονται από ένα συγγραφέα και σε ειδικές περιπτώσεις (μετά από άδεια της Συντακτικής Επιτροπής) από δυο συγγραφείς διαφορετικής ειδικότητας.

Βραχείες Ανασκοπήσεις: Οι βραχείες ανασκοπήσεις έχουν ως σκοπό την ενημέρωση στις απόψεις επί ενός θέματος, γράφονται από ένα μόνο συγγραφέα και η έκτασή τους περιορίζεται σε 10-15 δακτυλογραφημένες σελίδες.

Μελέτες: Οι μελέτες αναφέρονται σε κλινικές, εργαστηριακές και πειραματικές εργασίες και η έκτασή τους περιορίζεται σε 20 δακτυλογραφημένες σελίδες. Κάθε μελέτη περιλαμβάνει εισαγωγή, σκοπό, υλικό (ή ασθενείς) και μέθοδο, αποτελέσματα και συζήτηση.

Επίκαιρα Θέματα: Τα επίκαιρα θέματα γράφονται από ένα μόνο συγγραφέα και αναφέρονται σε θέματα που απασχολούν την τρέχουσα βιβλιογραφία. Τα επίκαιρα θέματα έχουν έκταση 3-5 δακτυλογραφημένων σελίδων και η περίληψή τους περιλαμβάνει τον τίτλο του άρθρου και το όνομα του συγγραφέα, ενώ οι βιβλιογραφικές παραπομπές δεν μπορεί να είναι περισσότερες από δέκα.

Ενδιαφέρουσες Περιπτώσεις: Οι ενδιαφέρουσες περιπτώσεις αποσκοπούν στην παρουσίαση σπανίων περιπτώσεων ή σπανίων εκδηλώσεων συνήθων νόσων. Η έκταση του χειρογράφου δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 6-8 δακτυλογραφημένες σελίδες και οι συγγραφείς δεν μπορεί να είναι περισσότεροι από επτά. Οι ενδιαφέρουσες περιπτώσεις περιλαμβάνουν βραχεία εισαγωγή, περιγραφή του ασθενή και συζήτηση ή σχόλιο.

Ειδικά Άρθρα: Τα ειδικά άρθρα αναφέρονται σε ποικίλα θέματα, που δεν είναι δυνατό να ενταχθούν σε άλλη κατηγορία, και έχουν έκταση μέχρι 10 δακτυλογραφημένες σελίδες.

Γράμματα προς τη Σύνταξη: Τα γράμματα προς τη σύνταξη αφορούν παρατηρήσεις ή αντιρρήσεις του αποστολέα αναφορικά με πρόσφατα δημοσιεύματα του περιοδικού. Η έκτασή τους δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 500 λέξεις και οι βιβλιογραφικές παραπομπές δεν μπορεί να είναι περισσότερες από πέντε.

Άρθρα σύνταξης, ανασκοπήσεις και ειδικά άρθρα δημοσιεύονται, επίσης, και μετά από πρόσκληση της Συντακτικής Επιτροπής. Η τελευταία διατηρεί το δικαίωμα για δημοσίευση και άλλου τύπου εργασιών.

Εργασίες, ανεξάρτητα από το αν θα δημοσιευθούν ή όχι, δεν επιστρέφονται.

Σύνθεση: Το Berovent® είναι αερόλυμα για εισπνοή σταθερών δόσεων. Το Berovent® είναι ένας συνδυασμός ipratropium bromide και salbutamol sulphate. Κάθε δόση περιέχει: 21 mcg ipratropium bromide monohydrate (ισοδυναμεί με 20 mcg ανύδρου ipratropium bromide) και 120 mcg salbutamol sulphate.

Αντενδείξεις: Το Berovent® αντενδείκνυται σε ασθενείς με ιστορικό υπερευαισθησίας σε οποιοδήποτε εκ των συστατικών του, ή στην ατροπίνη ή τα παράγωγά της. **Ειδικές προειδοποιήσεις και προφυλάξεις χρήσεως:** Οφθαλμικές επιπλοκές. Έχουν αναφερθεί σπανίως οφθαλμικές επιπλοκές όπως μυδρίαση, θάμβος οράσεως και άλγος οφθαλμών, όταν το περιεχόμενο των aerosols ελεγχόμενης δόσεως τα οποία περιέχουν ipratropium bromide, ψεκάσθουν κατά λάθος στους οφθαλμούς. Χρειάζεται προσοχή προκειμένου να αποφευχθεί η επαφή του φαρμάκου, με τους οφθαλμούς. Σε αντίθετη περίπτωση, οι ασθενείς πρέπει να ζητήσουν ιατρική βοήθεια. Στους ασθενείς πρέπει να δοθούν οδηγίες για την ορθή χρησιμοποίηση του Berovent®. Το Berovent® πρέπει να χρησιμοποιείται μετά από προσεκτική εκτίμηση του κινδύνου έναντι της ωφέλειας, ιδίως όταν χορηγείται σε δόσεις υψηλότερες των συνιστωμένων, στις ακόλουθες περιπτώσεις: Υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια, ταχυαρρυθμία, μη επαρκώς ελεγχόμενος σακχαρώδης διαβήτης, πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου, και/ή σοβαρές οργανικές παθήσεις της καρδιάς ή των αγγείων, υπερθυροειδισμός, ανεπάρκεια στεφανιαίων, υπέρταση, επιληψία, υπερτροφία προστάτη. Εάν σε ασθενείς με γλαύκωμα κλειστής γωνίας, εξαιτίας κακού χειρισμού ή δραστηκή ουσία έλθει σε επαφή με τους οφθαλμούς, μπορεί να προκαλέσει αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης. Στις περιπτώσεις αυτές μπορεί να χορηγηθούν σταγόνες που προκαλούν μύση. Σε περίπτωση οξείας, ταχέως επιδεινούμενης δύσπνοιας (δυσκολία στην αναπνοή), απαιτείται άμεση επικοινωνία με το θεράποντα ιατρό. **Αλληλεπίδραση με άλλα φάρμακα και άλλες μορφές αλληλεπίδρασεως:** Οι β-αδρενεργικοί παράγοντες, τα παράγωγα των ξανθινών και τα κορτικοστεροειδή μπορεί να αυξήσουν τη δράση του Berovent®. Η ταυτόχρονη χορήγηση των άλλων β-συμπαθητικομιμητικών, συστηματικών απορροφούμενων αντιχολινεργικών και παραγώνων της ξανθίνης μπορεί να αυξήσει τις ανεπιθύμητες ενέργειες. Δυννητικές σοβαρή ελάττωση της δράσεως του Berovent® μπορεί να εμφανισθεί επί ταυτοχρόνου χορηγήσεως β-αποκλειστών. Οι αντιχολινεργικές επιδράσεις άλλων φαρμάκων μπορεί να αυξηθούν. **Κύηση και Γαλουχία:** Δε συνιστάται η χορήγηση του φαρμάκου κατά το πρώτο τρίμηνο της κύησης λόγω πιθανής τερατογένεσης. Καθόλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και της γαλουχίας, η τυχόν χρήση του φαρμάκου θα πρέπει να εκτιμηθεί από άποψη απόδοσης, σε σχέση με το δυναμικό κίνδυνο από την χρησιμοποίησή του. Παρά την έλλειψη επαρκών στοιχείων η χρήση της salbutamol αμέσως πριν τον τοκετό, θα πρέπει να γίνεται με προσοχή λόγω της πιθανής ανασταλτικής της δράσης στη συστατικότητα του μυομητρίου. **Ανεπιθύμητες ενέργειες:** Όπως και με άλλους β-αγωνιστές, οι πλέον συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες του Berovent® είναι ο λεπτός τρόμος των σκελετικών μυών και η νευρική κούραση, ενώ οι λιγότερο συχνές είναι ταχυκαρδία, ζάλη, αίσθημα παλμών ή κεφαλαλγία, ιδίως επί υπερτασικών ασθενών. Έχουν αναφερθεί αϋπνία, λιγγος, ναυτία, έμετος, έκτακτες συστολές, αρρυθμία, στηθάγχη, αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Σπανιότερες περιπτώσεις αναφυλαξίας, αγγειοοιδήματος, κνίδωσης, έχουν αναφερθεί. Έχουν αναφερθεί ανεπιθύμητες ενέργειες από τους οφθαλμούς, (βλ. ειδικές προφυλάξεις). Σε μεμονωμένες περιπτώσεις μπορεί να εκδηλωθούν τοπικές αντιδράσεις όπως ερυθρότητα του στόματος, ερεθισμός του φάρυγγα ή αλλεργικές αντιδράσεις. Όπως και με άλλα βρογχοδιασταλτικά, έχει παρατηρηθεί σε ορισμένες περιπτώσεις βήχας, ενώ σε πολύ σπάνιες περιπτώσεις παράδοξος βρογχοσπασμός. Η χρησιμοποίηση αντιχολινεργικών φαρμάκων (π.χ. του ipratropium bromide), μπορεί να επισπεύσει την κατακράτηση των ούρων, ιδίως σε ασθενείς με προϋπάρχουσα απόφραξη των ουροφόρων οδών.

Συσκευασία: Αερόλυμα για εισπνοή σταθερών δόσεων. Συσκευή των 10ml (200 δόσεις).
Αρ. αδ. κυκλ.: 230/19.7.95

Τηλ. Κέντρου Δηλητηριάσεων: 77 93 777
Όλα τα φάρμακα πρέπει να φυλάγονται με προσοχή και σε θέση απρόσιτη για τα παιδιά.
ΛΙΑΝΙΚΗ ΤΙΜΗ: 4.005 δρχ.

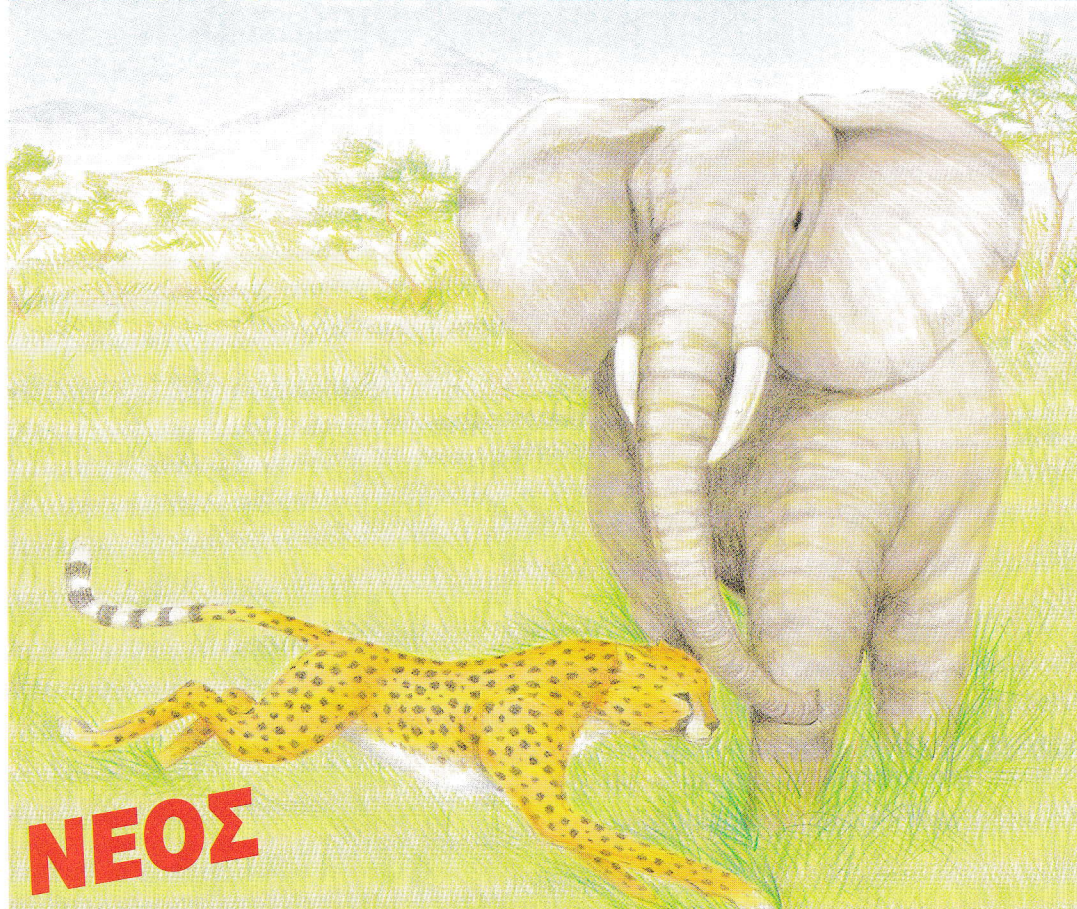
ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΖΕΤΑΙ ΣΤΗΝ ΓΑΛΛΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ
Boehringer Ingelheim France



Boehringer Ingelheim Ελλάς Α.Ε.
Ελληνικού 2, 167 77 Ελληνικό (Αθήνα)
Τηλ.: 89 83 300

BRV - 1/9 - 96

ΤΩΡΑ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ και ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

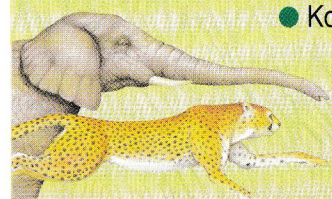


NEOS ΔΥΝΑΜΙΚΟΣ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ ΔΡΑΣΗΣ..



Το ΝΕΟ Βρογχοδιασταλτικό Berovent® είναι το μοναδικό προϊόν που συγχρόνως εξασφαλίζει:

- Μεγαλύτερη Βρογχοδιαστολή
- Καλύτερο Έλεγχο των συμπτωμάτων
- Γρήγορη Έναρξη Δράσης
- Μεγαλύτερη Διάρκεια Κάλυψης
- Αύξηση της Ανακούφισης χωρίς Αύξηση της Δόσης
- Μεγάλη Ασφάλεια
- Καλύτερη Συμμόρφωση και Ποιότητα Ζωής



2-3 ΕΙΣΠΝΟΕΣ Χ 4 ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ



..ΓΙΑ ΓΡΗΓΟΡΗ ΑΝΑΚΟΥΦΙΣΗ ΠΟΥ ΔΙΑΡΚΕΙ

ΥΠΟΒΟΛΗ ΕΡΓΑΣΙΩΝ:

Οι εργασίες υποβάλλονται σε τρία αντίτυπα και πρέπει να είναι δακτυλογραφημένες στη μία μόνο όψη της σελίδας, σε διπλό διάστημα και με περιθώρια 3 εκ. προς όλες τις πλευρές. Τα κείμενα πρέπει να είναι γραμμένα στην απλή δημοτική, ορθογραφημένα και συντακτικώς άψογα. Αν η εργασία έχει γραφεί με τη βοήθεια ηλεκτρονικού υπολογιστή, να υποβάλλεται μαζί με το κείμενο και η δισκέττα.

Σε κάθε εργασία περιλαμβάνονται και υποβάλλονται σε ιδιαίτερη σελίδα τα παρακάτω:

1. α) Ο τίτλος με πεζά γράμματα και με έκταση όχι μεγαλύτερη από 10 λέξεις. Σε περιπτώσεις που είναι ανάγκη ο τίτλος να περιλαμβάνει περισσότερα στοιχεία μπορεί να υπάρχει και υπό-τίτλος. β) Τα ονόματα και η ειδικότητα των συγγραφέων στην ονομαστική. γ) Το ίδρυμα από το οποίο προέρχεται η δημοσίευση εφ' όσον πρόκειται για πειραματική εργασία ή παρουσίαση ενδιαφέροντος περιστατικού. δ) Το όνομα, η διεύθυνση και το τηλέφωνο του υπεύθυνου για την αλληλογραφία με το περιοδικό συγγραφέα, στο κάτω μέρος της σελίδας.

2. Η περίληψη πρέπει να έχει έκταση 100–200 λέξεις και να περιέχει και να περιέχει, τη μέθοδο, τα βασικά αποτελέσματα και τα συμπεράσματα της εργασίας. Στο τέλος της περίληψης πρέπει να αναγράφονται τουλάχιστον 5 λέξεις-κλειδιά. Κάθε άρθρο πρέπει να συνοδεύεται, εκτός από την Ελληνική, και από Αγγλική περίληψη. Οι ενδιαφέρουσες περιπτώσεις δεν συνοδεύονται από περίληψη.

3. Το κύριο σώμα της εργασίας, εφ' όσον πρόκειται για ερευνητική εργασία, πρέπει να περιλαμβάνει: α) Εισαγωγή, β) Υλικό (ή ασθενείς) και μέθοδος, γ) Αποτελέσματα. Οι βιβλιογραφικές παραπομπές γίνονται με το σύστημα Vancouver, δηλαδή αριθμούνται κατά τη σειρά που εμφανίζονται στο κείμενο. Βιβλιογραφικές παραπομπές συνοδεύουν κάθε εργασία που υποβάλλεται για δημοσίευση.

4. Ο βιβλιογραφικός κατάλογος περιλαμβάνει τις παραπομπές κατά τη σειρά της αρίθμησής τους στο κείμενο. Η βιβλιογραφία από περιοδικά περιλαμβάνει, μετά τον αριθμό, όλα τα ονόματα των συγγραφέων, τον πλήρη τίτλο του άρθρου (με πεζά στοιχεία), την επίσημη σύντμηση του τίτλου του περιοδικού, το έτος, τον τόμο και την πρώτη και τελευταία σελίδα της δημοσίευσης, όπως π.χ. Milic-Emili J, Henderson JAM, Dolovitch MB, Trop D, Koneko K. Regional distribution of inspired gas in the lung. *J Appl Physiol*, 1996, 21: 749–759. Όταν η παραπομπή αναφέρεται σε κεφάλαιο συγγράμματος, αναφέρονται στη σειρά τα ονόματα των συγγραφέων, ο τίτλος του άρθρου, οι εκδότες, ο τίτλος του συγγράμματος, ο αριθμός της έκδοσης, ο εκδοτικός οίκος, η πόλη όπου έγινε η έκδοση, το έτος της έκδοσης και οι σελίδες αναφοράς του κειμένου, όπως π.χ. Gibson JG, Pride NB. Pleural, alveolar and systemic diseases affecting the chest wall function. In Roussos C, Macklem PT. (eds), *The Thorax*, 1st Edition, Marcel Dekker, New York, 1966, 1123–1133. Οι συντμήσεις των ονομάτων των περιοδικών ακολουθούν τους κανόνες του *Index Medicus*.

5. Οι πίνακες, δακτυλογραφημένοι ο καθένας σε ξεχωριστή σελίδα, πρέπει να φέρουν στο επάνω μέρος τον αριθμό τους με αραβικά στοιχεία και στη συνέχεια τον τίτλο, όπως π.χ. Πίνακας 1. Αίτια επαγγελματικού άσθματος. Οι πίνακες περιέχουν μόνον οριζόντιες διακριτικές γραμμές και μόνο όταν είναι απολύτως απαραίτητο, κάθετες.

6. Οι υπότιτλοι (λεζάντες) των εικόνων και των σχημάτων αριθμούνται με αραβικούς αριθμούς, π.χ. Εικόνα 1, Σχήμα 1, κ.ο.κ. Άψογες, σε γυαλιστερό χαρτί και κατάλληλες για άμεση αναπαραγωγή πρέπει να είναι όλες οι εικόνες (ακτινογραφίες, φωτογραφίες παρασκευασμάτων κ.λπ.) που στέλνονται. Τα σχήματα πρέπει να είναι κατασκευασμένα με σινική μελάνη σε ρυζόχαρτο και τα διάφορα επεξηγηματικά δεδομένα (αριθμοί, γράμματα κ.λπ.) σχεδιασμένα ή σε λέτρασεντ. Τα σχήματα πρέπει να στέλνονται στο πρωτότυπο μέσα σε ιδιαίτερο φάκελο ή σε φωτογραφίες καλής ποιότητας. Όλες οι φωτογραφίες πρέπει να φέρουν στο πίσω μέρος την αρίθμησή τους, με απλό μολύβι, καθώς και τόξο δηλωτικό της ορθής τους τοποθέτησης στη σελίδα. Σημειώνεται ότι οι υπότιτλοι των σχημάτων κ.λπ. που συνοδεύουν Ελληνικά κείμενα και έχουν ληφθεί από την ξένη βιβλιογραφία πρέπει να έχουν μεταγλωττισθεί.

Οι εργασίες στέλνονται στη Διεύθυνση: Περιοδικό «ΠΝΕΥΜΩΝ», Νοσοκομείο Νοσημάτων Θώρακος Αθηνών, Μεσογείων 152, 11527 Αθήνα, 10η Κλινική (υπόψη κ. Γ. Τρακόπουλου).

Το περιοδικό θα δημοσιεύει κατά διαστήματα «Συντμήσεις τίτλων» των περισσότερων ξένων περιοδικών, για διευκόλυνση των συγγραφέων.

Contents

special article	Pulmonary Medicine specialization examinations A. Rassidakis, Gr. Stratakos, J. Jordanoglou 76
review articles	Lung volume reduction surgery for pulmonary emphysema N. Anastasiou, A. Damianos, Ch. Ladakis, D. Maras 85
	Airway smooth muscles contraction mechanisms K.I. Gourgoulianis, I.A. Molyvdas 89
clinical study	Surgical treatment of mediastinal tumors and cysts Th. Dossios, E. Kouskos, N. Tzatzadakis, V. Kyriakou, A. Mantzioka, I. Gogas 94
case report	Rounded atelectasis of the lung: A radiologic appearance of asbestos exposure E. Manali, A. Tsitoura, F. Apostolopoulou, S. Sarkos, K. Tsakanika, A. Petroulakis, M. Patentalakis 99
from the presentations of Hellenic Bronchologic Society	Non resolving pneumonia in a young adult Ch. Mermingis, St. Loukidis, A. Karameris, St. Lachanis, P. Panagou, N. Kalogeropoulos 104
	Endothoracic non-Hodgkin lymphoma mimicking bronchogenic small cell carcinoma A. Bastas, E. Dimitriadis, Th. Karamanis, M. Fotinou, I. Papastamatiou, K. Barlas, D. Polyzogopoulos 108

Περιεχόμενα

ειδικό άρθρο	Οι εξετάσεις ειδικότητας στην Πνευμονολογία Α. Ρασιδάκης, Γ. Στρατάκος, Ι. Ιορδάνογλου 76
βραχείες ανασκοπήσεις	Η χειρουργική μείωση του πνευμονικού όγκου στη θεραπεία του εμφυσήματος Α. Αναστασίου, Α. Δαμιανός, Χ. Λαδάκης, Δ. Μαράς 85
	Μηχανισμοί σύσπασης λείων μυών αεραγωγών στο άσθμα Κ. Γουργουλιάνης, Ι.Α. Μολυβδάς 89
κλινική μελέτη	Χειρουργική αντιμετώπιση όγκων και κύστεων του μεσοθωρακίου Θ. Δόσιος, Ε. Κούσκος, Ν. Τζατζαδακης, Β. Κυριακού, Α. Ματζόκα, Ι. Γκόγκας 94
ενδιαφέρουσα περίπτωση	Στρογγυλοειδής ατελεκτασία: μια ακτινολογική εικόνα της έκθεσης στον αμιάντο Ε. Μανάλη, Α. Τσίτουρα, Φ. Αποστολοπούλου, Σ. Σάρκος, Κ. Τσακανίκα, Α. Πετρουλάκης, Μ. Πατενταλάκης 99
από τις παρουσιάσεις της Ελληνικής Βροχολογικής Εταιρείας	Μη βελτιούμενη πνευμονία σε νεαρό ενήλικα Χ. Μερμίγκης, Στ. Λουκίδης, Α. Καραμέρης, Στ. Λαχανής, Π. Πανάγου, Ν. Καλογερόπουλος 104
	Περιγραφή ενδοθωρακικού μη Hodgkin λεμφώματος υποδυομένου βρογχογενές μικροκυτταρικό καρκίνωμα Α. Μπάστας, Ε. Δημητριάδης, Θ. Καραμάνης, Μ. Φωτεινού, Ι. Παπασταματίου, Κ. Μπάρλας, Δ. Πολυζωγόπουλος 108

Οι εξετάσεις ειδικότητας στην Πνευμονολογία. Αναδρομική μελέτη (1994-1997)

Α. ΡΑΣΙΔΑΚΗΣ, ΓΡ. ΣΤΡΑΤΑΚΟΣ, Ι. ΙΟΥΡΔΑΝΟΓΛΟΥ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Αναλύθηκαν τα αρχεία των εξετάσεων για τη λήψη τίτλου ειδικότητας Πνευμονολογίας-Φυματιολογίας για τα έτη 1994-1997, με σκοπό να διερευνηθούν οι συνθήκες κάτω από τις οποίες αξιολογούνται οι υποψήφιοι Πνευμονολόγοι. Μελετήθηκαν οι φάκελοι 300 εξετασθέντων. Οι γραπτές και προφορικές εξετάσεις συσχετίστηκαν με το τελικό αποτέλεσμα, ενώ διερευνήθηκε και η επιρροή διαφόρων άλλων παραγόντων στη διαμόρφωσή του. Για κάθε εξεταστική περίοδο μελετήθηκε ο αριθμός των εγγεγραμμένων και των απόντων, ο μέσος όρος επιτυχίας και ο μέσος όρος των επί μέρους επιδόσεων. Διαπιστώνουμε ότι: 1) Αν και κατά κανόνα η τελική κρίση της επιτροπής ταυτίζεται με τις επί μέρους επιδόσεις των εξεταζομένων, η προφορική εξέταση λαμβάνεται περισσότερο υπόψη απ' ότι η γραπτή ($R=0,939$ και $p<0,001$). 2) Το ποσοστό επιτυχίας κυμαίνεται ευρύτατα από 15-90% με μέσο όρο 54%. 3) Το ποσοστό επιτυχίας είναι καλύτερο στην πρώτη προσπάθεια των εξεταζομένων και μειώνεται στις μετέπειτα επανεξετάσεις για να βελτιωθεί ελαφρώς στην τέταρτη επανεξέταση. 4) Τα ποσοστά αποχής των εγγεγραμμένων προς εξέταση είναι ιδιαίτερα σημαντικά και κυμαίνονται από 40-67% ανάλογα με την εξεταστική περίοδο. Συμπεραίνουμε ότι το σύστημα των εξετάσεων της ειδικότητας καθώς και όλο το σύστημα μετεκπαίδευσης και ειδικεύσης των γιατρών μας έχει σημαντικές αδυναμίες. Καταθέτουμε προτάσεις για τη βελτίωσή του με την ελπίδα της έναρξης ενός ευρύτερου διαλόγου για την αντιμετώπιση των προβλημάτων που διαπιστώνονται.

ΠΝΕΥΜΩΝ 1998, 11 (2): 76-84

Οι εξετάσεις για την απόκτηση του τίτλου της ειδικότητας της Πνευμονολογίας - Φυματιολογίας τίθενται συχνά υπό κρίση, όπως άλλωστε και ολόκληρο το εκπαιδευτικό πρόγραμμα και οι διαδικασίες αξιολόγησης του μεταπτυχιακού εκπαιδευτικού μας συστήματος. Ουδείς είναι ικανοποιημένος από τις εξετάσεις εκτός ίσως αυτών με τη μετριότερη απόδοση. Εκ των επιτυχόντων, οι "άριστοι" παραπονούνται διότι εξομοιώνονται με τους "μετρίους", δεδομένου ότι δεν ισχύει σύστημα βαθμολόγησης της επίδοσής τους στις εξετάσεις. Οι αποτυχόντες αναζητούν τους ενόχους σε κάθε επίπεδο εκτός από το δικό τους.

Πνευμονολογική Κλινική Παν/μίου Αθηνών

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση των συνθηκών κάτω από τις οποίες αξιολογούνται οι υποψήφιοι ειδικοί Πνευμονολόγοι, των ποσοστών επιτυχίας τους στις εξετάσεις της ειδικότητας και η αξιολόγηση αυτού καθαυτού του συστήματος των εξετάσεων.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Αναλύθηκαν τα αρχεία των εξετάσεων ειδικότη-

Λέξεις-κλειδιά: Εξετάσεις Ειδικότητας Πνευμονολογίας, Μεταπτυχιακή Ιατρική Εκπαίδευση, Σύστημα Εξετάσεων για τις Ιατρικές Ειδικότητες, Προφορικές / Γραπτές Εξετάσεις

τας για το διάστημα από τον Οκτώβριο 1994 έως και τον Ιούνιο 1997, δηλαδή 15 εξεταστικές περιόδους. Μελετήθηκαν οι φάκελοι 300 εξετασθέντων από δύο εξεταστικά κέντρα (Αθηνών και Πατρών) από τους οποίους υπήρχαν αξιοποιήσιμα στοιχεία για επεξεργασία σε 255 υποψηφίους.

Η εξεταστική επιτροπή ήταν και στα δύο κέντρα τριμελής και κατά κανόνα αμετάβλητη (μόνο στην επιτροπή της Αθήνας ένα μέλος μετεβλήθη σε τρεις εξεταστικές περιόδους). Στο κέντρο της Πάτρας η επιτροπή παραμένει η ίδια τα τελευταία 4 χρόνια. Στο ίδιο διάστημα, ένα εκ των μελών της εξεταστικής επιτροπής συμμετέχει ταυτοχρονα και στις εξετάσεις των Αθηνών.

Η μέθοδος των εξετάσεων είναι η ίδια και στα δύο κέντρα και περιλαμβάνει:

1) Αρχικά ένα ερωτηματολόγιο με 30 ερωτήσεις πολλαπλής επιλογής που πρέπει να απαντηθούν γραπτώς σε 30 λεπτά. Οι εξεταζόμενοι λαμβάνουν σαφείς οδηγίες για την απάντηση των ερωτήσεων. Το ποσοστό επιτυχίας τους στις ερωτήσεις δεν γνωστοποιείται παρά μόνον σε όσους το επιθυμούν και πάντα μετά το πέρας των εξετάσεων. Η αποτυχία στις γραπτές ερωτήσεις (δηλαδή σωστές απαντήσεις σε ποσοστό λιγότερο του 60%) δεν αποκλείει τον υποψήφιο από το δεύτερο μέρος της δοκιμασίας.

2) Ελεύθερη προφορική εξέταση επί 2 έως 3 θεμάτων ανά εξεταζόμενο και ανά εξεταστή με συντονιστή τον πρόεδρο της εξεταστικής επιτροπής. Η τελική αξιολόγηση είναι συναινετική μεταξύ των μελών της επιτροπής. Οι εξεταστές ενίοτε επιζητούν και την ανάγνωση ακτινογραφιών και σπανίως αξονικών τομογραφιών. Υποβάλλουν ελευθέρως 2-3 ερωτήσεις και συνήθως συμβουλευονται και το γραπτό κείμενο του υποψηφίου το οποίο έχει ήδη βαθμολογηθεί. Λαμβάνονται σοβαρώς υπόψη οι λανθασμένες απαντήσεις επί σοβαρών κλινικών θεμάτων. Οι υποψήφιοι εξετάζονται σε ομάδες τριών ή τεσσάρων ατόμων. Επί συνόλου 6-8 ερωτήσεων ανά εξεταζόμενο από όλα τα μέλη της επιτροπής υπολογίστηκε η ποσοστιαία αναλογία των θετικών απαντήσεως ως επίδοση στην προφορική εξέταση.

Κάθε εξεταζόμενος μελετήθηκε ως προς:

α. Την επίδοσή του στις γραπτές ερωτήσεις πολλαπλής επιλογής (% ορθών απαντήσεων).

β. Την επίδοσή του στις προφορικές ερωτήσεις (% ορθών απαντήσεων).

γ. Την τελική του επιτυχία (λήψη ή όχι του τίτλου της ειδικότητας).

δ. Το αν εξετάζεται για πρώτη φορά ή αν προσέρχεται για 2η, 3η, 4η ή 5η επανεξέταση.

Ας επισημανθεί ότι σύμφωνα με το ισχύον διάταγμα (άρθρο 10 Ν.1821/88 ΦΕΚ 271/Α/88) "Ο γιατρός ο οποίος απορρίπτεται για τρίτη και πάνω φορά στις εξετάσεις για την απόκτηση τίτλου ιατρι-

κής ειδικότητας, υποχρεώνεται σε συμπληρωματική άμισθη άσκηση έξι μηνών πριν του επιτραπεί να επανέλθει στις εξετάσεις για δύο ακόμα εξεταστικές περιόδους (4η και 5η)".

Κάθε εξεταστική περίοδος μελετήθηκε ως προς:

α. Τον αριθμό των εγγεγραμμένων προς εξέταση και τον αριθμό των απόντων ή μη παρουσιασθέντων ή αποχωρησάντων από την εξέταση ιατρών.

β. Το μέσον όρο επιτυχίας στις επιμέρους εξετάσεις (γραπτές, προφορικές) και τον μέσον όρο τελικής επιτυχίας (λήψη ή όχι του τίτλου της ειδικότητας). Επίσης οι παράμετροι αυτές συνεκρίθησαν μεταξύ των προκειμένου να φανεί ο βαθμός συσχέτισής των.

γ. Το ποσοστό συμμετοχής εξεταζομένων για 1η, 2η, 3η ή 4η φορά και το βαθμό που οι ποσοστώσεις αυτές επηρεάζουν το τελικό αποτέλεσμα.

Η επεξεργασία όλων των στοιχείων έγινε με απλή ανάλυση πινάκων ενός προγράμματος Excel της Microsoft απ' όπου παρήχθησαν και οι γραφικές παραστάσεις με τους μέσους όρους των παραμέτρων ανά εξεταστική περίοδο και οι συσχετισμοί των παραστάσεων αυτών μεταξύ τους. Τα αποτελέσματα τόσο στις ποιοτικές (επιτυχία ναι-όχι) όσο και στις ποσοτικές παραμέτρους (% ορθών απαντήσεων τύπου ναι-όχι) προκύπτουν από μέσες τιμές διωνυμικών μεταβλητών. Σύμφωνα με το θεώρημα ότι οι τιμές κάθε παραμέτρου που είναι μέσες τιμές διωνυμικών μεταβλητών, έχουν κανονική κατανομή, δεχθήκαμε όλες τις παραπάνω παραμέτρους ως έχουσες κανονική κατά Gauss κατανομή και τις αναλύσαμε με την Pearson Product Moment Correlation απ' όπου υπολογίστηκε και ο δείκτης της Correlation Coefficiency.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

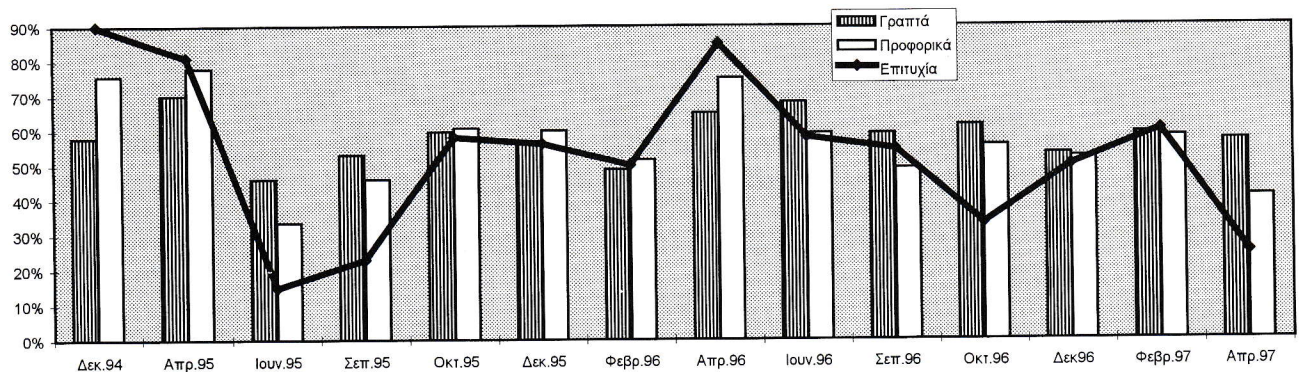
Στον πίνακα 1 περιγράφονται τα αποτελέσματα των μεταβλητών που μελετήθηκαν για κάθε εξεταστική περίοδο, με τη μέση και την ελάχιστη τιμή τους καθώς και την τυπική τους απόκλιση.

Στο διάγραμμα 1 παρουσιάζεται η συνολική εικόνα για όλες τις υπό μελέτη εξεταστικές περιόδους όπου με στήλες παριστάνεται το ποσοστό (κατά μέσο όρο) της επιτυχίας στις επί μέρους εξετάσεις (γραπτές και προφορικές) ανά περίοδο. Η τεθλασμένη γραμμή δείχνει το ποσοστό της τελικής επιτυχίας ανά περίοδο (λήψη ή όχι του τίτλου ειδικότητας). Εκ πρώτης όψεως προκαλεί εντύπωση η ιδιαίτερα σημαντική διακύμανση των ποσοστών τελικής επιτυχίας (από 15% έως και 90% των εξεταζομένων). Μπορούμε επίσης να παρατηρήσουμε τις εξής διαφοροποιήσεις:

1. Σε 9 από τις 15 εξετ. περιόδους, η τελική κρίση της επιτροπής (% τελικής επιτυχίας) ταυτίζεται με τα αποτελέσματα των επιμέρους επιδόσεων τα οποία κυμαίνονται μεταξύ ποσοστών επιτυχίας 50% έως 60% επί του συνόλου των ερωτήσεων.

Πίνακας 1.

Παράμετρος	Μέση τιμή	Τυπική απόκλιση	Μέγιστη τιμή	Ελάχιστη τιμή
% ορθών προφορικών απαντήσεων	58%	± 13%	78%	34%
% ορθών γραπτών απαντήσεων	59%	± 6.5%	70%	46%
% επιτυχίας συνολικά	54%	± 23%	90%	15%
% επιτυχίας στην 1η προσπάθεια	59%	± 25%	100%	0%
% επιτυχίας στη 2η προσπάθεια	52%	± 37%	100%	0%
% επιτυχίας στην 3η προσπάθεια	33%	± 52%	100%	0%
% επιτυχίας στην 4η προσπάθεια	50%	± 50%	100%	0%



Διάγραμμα 1. Συσχέτιση του % ποσοστού επιτυχίας κατά την Α, Β, Γ ή Δ προσπάθεια με το συνολικό % επιτυχίας.

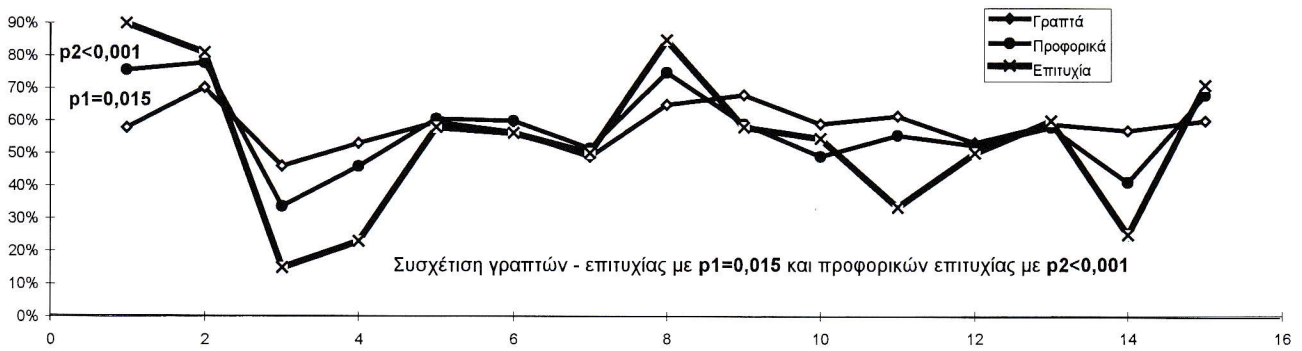
2. Σε δύο από τις 15 εξεταστικές περιόδους η τελική κρίση της επιτροπής υπερέχει των αποτελεσμάτων των επιμέρους επιδόσεων και ο βαθμός τελικής επιτυχίας φτάνει το 90% των εξετασθέντων. Βέβαια στις περιπτώσεις αυτές, οι επιδόσεις των υποψηφίων ήταν σημαντικά ανώτερες από ό,τι συνήθως. Είναι ωστόσο αξιοσημείωτο ότι στις περιπτώσεις αυτές, το τελικό αποτέλεσμα μοιάζει να καθορίζεται περισσότερο από την προφορική επίδοση των εξετασθέντων που υπερέχει ανεβαίνοντας σε ποσοστά 75%–85%. Δεν φαίνεται στις περισσότερες περιπτώσεις να λαμβάνεται υπόψη η γραπτή εξέταση, όπου τα αποτελέσματα σαφώς υπολείπονται με ποσοστά < 65%. Αλλά ίσως ισχύει και το αντίστροφο, δηλαδή να υπάρχει ενίοτε καλύτερη η γραπτή και λιγότερο η καλή προφορική επίδοση. Έτσι εξηγείται το γεγονός ότι η επιτυχία στις εξετάσεις ήταν μεγαλύτερη της προφορικής επίδοσης.

3. Σε τέσσερις από τις 15 εξεταστικές περιόδους, το ποσοστό τελικής επιτυχίας είναι χαμηλότερο από τα ποσοστά επιτυχίας στις επιμέρους επιδόσεις, όπου όμως επίσης οι επιδόσεις είναι χαμηλότερες σε ποσοστό < 50%, ιδίως στα προφορικά.

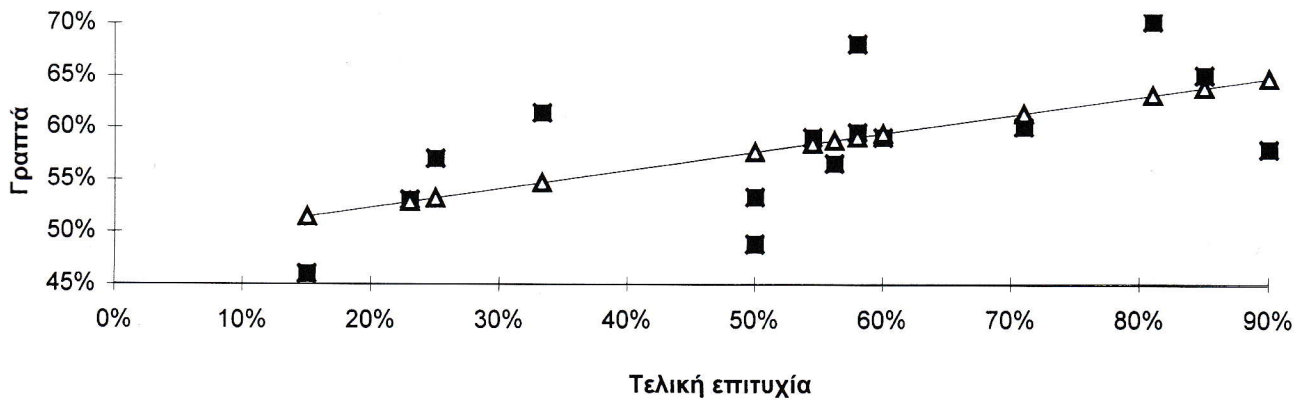
Στο διάγραμμα 2 συσχέτισαμε με τρεις γραμμικές

παραστάσεις τις τρεις αυτές παραμέτρους ανά περίοδο (% γραπτών, % προφορικών, % τελικής επιτυχίας). Η συσχέτιση των επιδόσεων στις γραπτές εξετάσεις με το ποσοστό τελικής επιτυχίας δεν είναι σημαντική ($R=0,612$, $p=0,15$). Αντιθέτως, η συσχέτιση των επιδόσεων στις προφορικές εξετάσεις με το ποσοστό της τελικής επιτυχίας δίνει στατιστικά πολύ σημαντική συσχέτιση με $R=0,939$ και $p < 0,001$. Αυτό δείχνει ότι πλησιέστερη στο τελικό αποτέλεσμα είναι η επίδοση στις προφορικές ερωτήσεις, ενώ η επίδοση στις γραπτές ερωτήσεις συχνά αποκλίνει σημαντικά από το τελικό αποτέλεσμα. Είναι επίσης αξιοσημείωτο ότι οι επιδόσεις στις γραπτές και στις προφορικές εξετάσεις συσχετίζονται μεταξύ τους σημαντικά με $R=0,710$ και $p=0,003$.

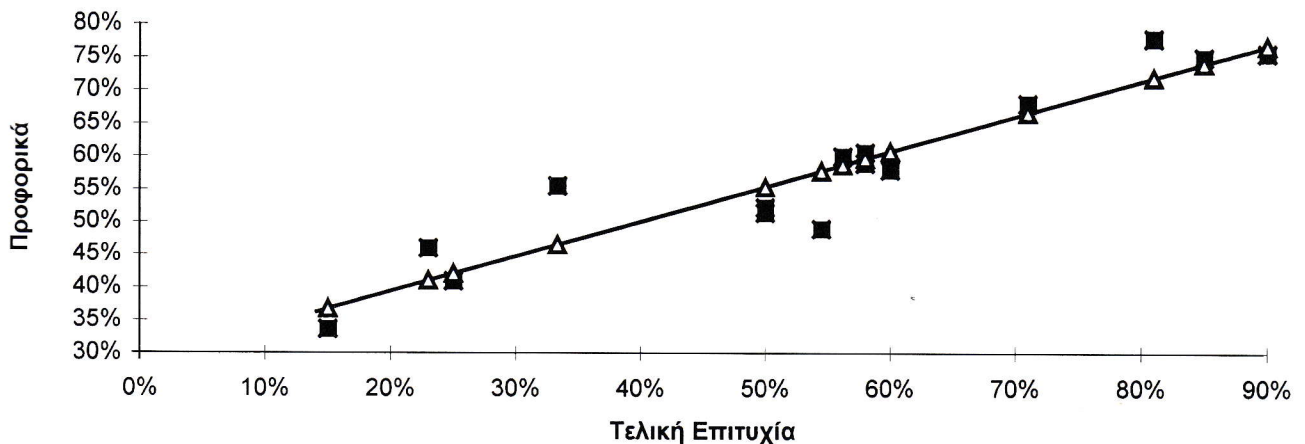
Τα ίδια στοιχεία συσχετίζονται πίο παραστατικά μεταξύ τους στα διαγράμματα 3 και 4 όπου παριστάνεται αντίστοιχα η συσχέτιση των επιδόσεων στη γραπτή και στην προφορική εξέταση, με την τελική επιτυχία, ενώ στο διάγραμμα 5 παριστάνεται η συσχέτιση των δύο επιμέρους εξετάσεων μεταξύ τους. Είναι και εδώ πολύ φανερή η σχεδόν απόλυτα αναλογική σχέση μεταξύ επιδόσεων στη προφορική δοκιμασία και το τελικό αποτέλεσμα, σε αντίθεση με τις



Διάγραμμα 2. Συσχέτιση γραπτών και προφορικών εξετάσεων με το τελικό αποτέλεσμα.



Διάγραμμα 3. Συσχέτιση γραπτών με την τελική επιτυχία.

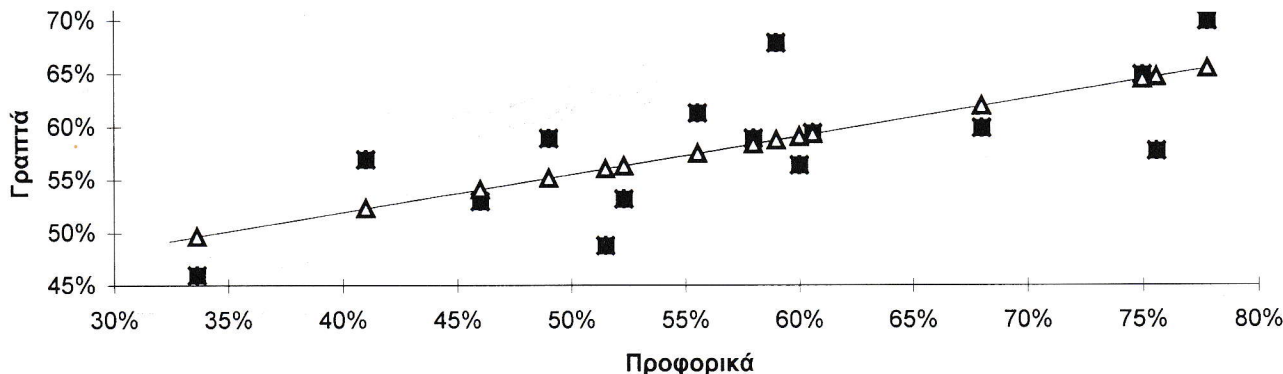


Διάγραμμα 4. Συσχέτιση προφορικών με την τελική επιτυχία.

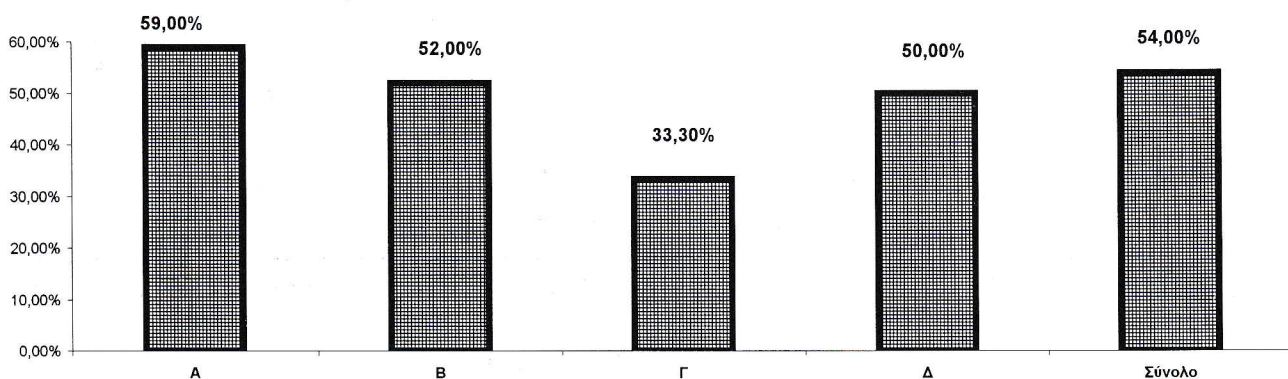
επιδόσεις στη γραπτή δοκιμασία, όπου μια τέτοια συσχέτιση απουσιάζει.

Στο διάγραμμα 6 παρουσιάζονται συνολικά οι κατά μέσον όρο για όλες τις εξεταστικές περιόδους πιθανότητες ενός εξεταζομένου να επιτύχει στις εξετάσεις κατά την 1η, 2η, 3η ή 4η προσπάθειά του σε συνδυασμό με τη συνολική κατά μέσον όρο επιτυχία

στις εξετάσεις αυτές, που δεν υπερβαίνει το 54% των εξεταζομένων. Έτσι λοιπόν, όσοι εξετάζονται για πρώτη φορά πετυχαίνουν κατά 59% ενώ στη 2η προσπάθεια το ποσοστό μειώνεται στο 52% για να φτάσει στο 33% στην τρίτη προσπάθεια. Όσοι απο τους υποψηφίους της τρίτης φορές απορριφθούν και παρακολουθήσουν την επιπλέον άσκηση των 6 μηνών,



Διάγραμμα 5. Συσχέτιση επιδόσεων στις γραπτές και προφορικές εξετάσεις.



Διάγραμμα 6. Συσχέτιση του % ποσοστού επιτυχίας κατά την Α, Β, Γ ή Δ προσπάθεια με το συνολικό % επιτυχίας.

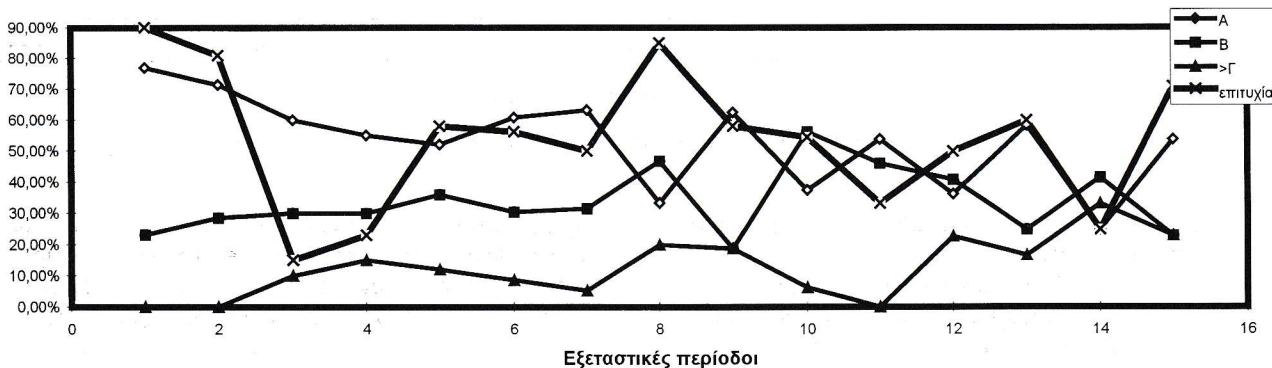
έχουν πιθανότητες 50% να πάρουν τον τίτλο της ειδικότητας στην 4η προσπάθειά τους.

Στο διάγραμμα 7 διερευνάται κατά πόσον η συμμετοχή πρώην αποτυχόντων επηρεάζει το τελικό αποτέλεσμα σε κάθε εξεταστική περίοδο. Συσχετίσαμε γραμμικά τα ποσοστά συμμετεχόντων για 1η, 2η ή 3η και 4η φορά με το ποσοστό της τελικής επιτυχίας ανά εξεταστική περίοδο.

Όπως φαίνεται στη γραφική παράσταση, τα μέγεθ αυτά συσχετίζονται οριακά μεταξύ τους ($R < 0,5$

και $p > 0,03$). Συνεπώς, η συμμετοχή πρώην αποτυχόντων, και ιδιαίτερως αυτών που συμμετέχουν για 3η φορά, μπορεί πράγματι έως ένα βαθμό να επηρεάζει το τελικό αποτέλεσμα αλλά όχι καθοριστικά ούτε πάντοτε προς ίδια κατεύθυνση.

Στο διάγραμμα 8 αντίθετα συσχετίζεται και πάλι το ποσοστό τελικής επιτυχίας με τον αριθμό των προσερχομένων για εξέταση και των αποχωρησάντων υποψηφίων. Φαίνεται ότι όσο μικρότερος είναι ο αριθμός των εξεταζομένων τόσο ευμενέστερο είναι



Διάγραμμα 7. Συσχέτιση της τελικής επιτυχίας με τον αριθμό των συμμετεχόντων για 1η, 2η ή 3η φορά.

το τελικό αποτέλεσμα. Αντίθετα, όταν ο αριθμός των εξεταζομένων υπερβαίνει το κριτικό όριο των 15 ατόμων ανά εξεταστική περίοδο, το ποσοστό επιτυχίας μειώνεται σημαντικά ($p=0,05$). Συνεπώς, ο αριθμός των εξεταζομένων επηρεάζει το τελικό αποτέλεσμα.

Στο διάγραμμα 9, τέλος, παρουσιάζονται τα παράδοξα (;) αποτελέσματα των εξεταζομένων για 3η και 4η φορά. Το πλέον εντυπωσιακό στοιχείο είναι το μεγάλο ποσοστό αποχής από τις εξετάσεις (67%) στους εξεταζόμενους για 4η φορά. Οι γιατροί αυτοί έχουν χειρότερη επίδοση στα γραπτά σε σχέση με την τρίτη φορά (46% έναντι 56%) και καλύτερη επίδοση στα προφορικά σε σχέση με την τρίτη φορά (60% έναντι 54% των ερωτήσεων). Επίσης, φαίνεται ότι, παρά τις μικρές διαφορές στις επιδόσεις των δύο ομάδων (3η και 4η φορά), η επιτροπή των εξεταστών είναι ελαστικότερη με συνέπεια να αυξάνεται κατά τι το ποσοστό επιτυχίας (από 40% στο 50%) των εξεταζομένων.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Με την παρούσα μελέτη, τίθενται ίσως για πρώτη φορά τόσο καθαρά μερικά ενδιαφέροντα ερωτήματα σχετικά με τις εξετάσεις της ειδικότητάς μας:

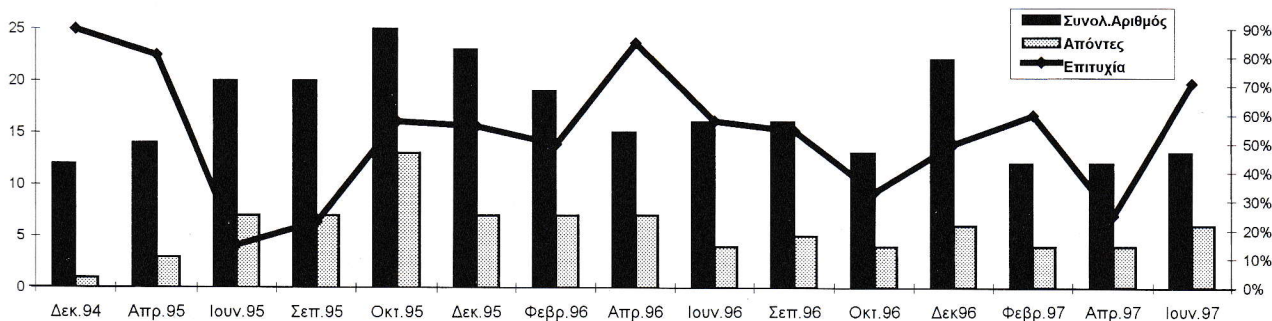
α) Ποιοί είναι οι λόγοι για την ιδιαίτερα σημαντική διακύμανση των ποσοστών επιτυχίας ανά περίοδο;

Είναι π.χ. ο αριθμός των εξεταζομένων, η σύνθεση των επιτροπών, το επίπεδο μελέτης του μέσου όρου των υποψηφίων, το τυχαίο; Μήπως το γνωστικό υπόβαθρο των υποψηφίων ποικίλει σε τέτοιο βαθμό ώστε να είναι τελικά μη προβλέψιμο; Όπως ήδη ειπώθηκε, η σύνθεση των εξεταστικών επιτροπών δεν μεταβλήθηκε σημαντικά, ούτε τροποποιήθηκε ο τρόπος των εξετάσεων. Είναι ωστόσο αλήθεια πως στη στατιστική επεξεργασία των στοιχείων που παρουσιάζουμε και από τα οποία προκύπτει μια τόσο μεγάλη διακύμανση τιμών, υπεισέρχονται αρκετοί αστάθμητοι παράγοντες αυτοσυσχέτισης που δεν μπορούν εύκολα να ελεγχθούν.

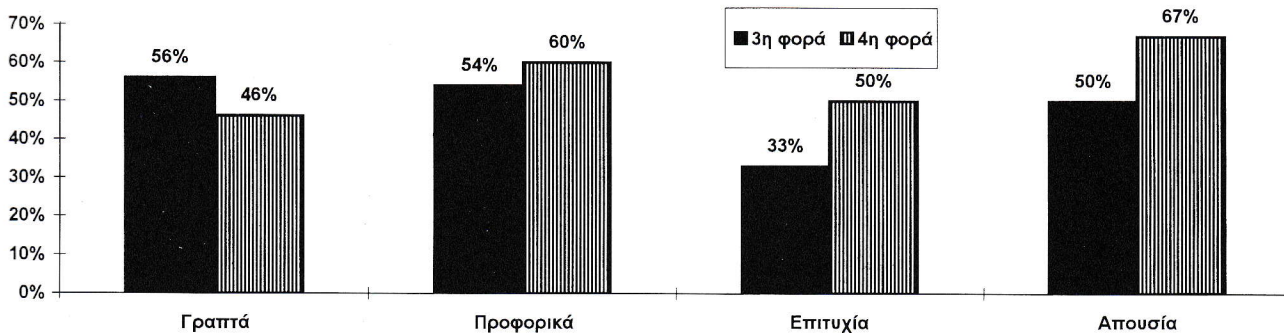
Από τη μελέτη της εικόνας 1 φαίνεται ότι στην πλειονότητα των εξεταστικών περιόδων (9/15), η τελική κρίση των επιτροπών (54%) ταυτίζεται με τα αποτελέσματα των επιμέρους επιδόσεων (59% για τη γραπτή και 59% για την προφορική διαδικασία) παρά το γεγονός ότι πρόκειται για μεγέθη μη συγκρίσιμα μεταξύ τους.

Στις υπόλοιπες εξεταστικές περιόδους, εντούτοις, το τελικό αποτέλεσμα καθορίστηκε κυρίως από την προφορική επίδοση. Μεταξύ των 6 αυτών περιόδων, είναι αξιοσημείωτο το γεγονός ότι στις 4 περιόδους το ποσοστό της τελικής επιτυχίας ήταν πολύ χαμηλότερο και από την προφορική επίδοση!

Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν ότι η γραπτή



Διάγραμμα 8. Συσχέτιση της τελικής επιτυχίας με τον συνολικό αριθμό συμμετεχόντων και απόντων.



Διάγραμμα 9. Σύγκριση των επιδόσεων των υποψηφίων για τρίτη και τέταρτη φορά.

επίδοση λειτουργεί όχι καθοριστικά αλλά επικουρικά. Στην πλειονότητα των περιόδων ελήφθη υπόψη, αλλά δεν καθόρισε το ποσοστό της τελικής επιτυχίας, τόσο όσον η προφορική επίδοση. Αυτό είναι αναμενόμενο διότι:

1. Η γραπτή δοκιμασία εφαρμόστηκε για πρώτη φορά εδώ και τέσσερα χρόνια στο σύστημα εξετάσεων των κέντρων αυτών.

2. Επειδή η γραπτή δοκιμασία δεν έχει απορριπτική αξία (ισχύ), δεν λαμβάνεται τόσο σοβαρά υπόψη όσο η καθιερωμένη προφορική δοκιμασία¹⁻³.

3. Το ερωτηματολόγιο αφαιρεί έν τι μετρω, την προσωπική επικοινωνία εξεταστού-εξεταζομένου. Ο εξεταστής υπολογίζει και εκτιμά την προσωπική (διά λόγου) επικοινωνία και αυτήν εμπιστεύεται περισσότερο στην τελική του κρίση. Εάν συνεκτιμηθεί και η γραπτή δοκιμασία όπως έγινε στις 9 από τις 15 περιόδους, ενδέχεται να αποδοθεί μεγαλύτερη αντικειμενικότητα στις εξετάσεις. Η γραπτή δοκιμασία με διάφορους τρόπους εφαρμόζεται από ετών στις εξετάσεις πολλών άλλων ειδικοτήτων στη χώρα μας. Σε πολλές περιπτώσεις, μάλιστα, η αποτυχία στη γραπτή εξέταση δεν επιτρέπει στον υποψήφιο να συνεχίσει. Η γραπτή δοκιμασία, καθώς είναι κοινή, μετακινεί τον έλεγχο της γνώσης στο ίδιο για όλους επίπεδο, είναι πιο αντικειμενική, καλύπτει μεγαλύτερο φάσμα αντικειμένων και προστατεύει τους εξεταστές από παρεξηγήσεις⁴.

Τα μειονεκτήματα της καθ' υπεροχήν προφορικής δοκιμασίας είναι γνωστά. Εκτός από τη συναισθηματική φόρτιση εξεταστού-εξεταζομένου, η ποιότητα, η δυσκολία, η κατανόηση κ.λπ. των ερωτήσεων δεν είναι πάντα η ίδια και μπορεί να επηρεασθεί και από άλλους παράγοντες προβλέψιμους και μή. Σε δύο π.χ. από τις εξεταστικές περιόδους, ενώ η γραπτή επίδοση ήταν χαμηλότερη του 65% των ερωτήσεων, η προφορική επίδοση και η τελική επιτυχία των εξεταζομένων έφθασε το 85%-90%. Στην περίπτωση αυτή φαίνεται ότι εκτιμήθηκαν ανεξάρτητα η προφορική και η γραπτή επίδοση. Μερικοί εκ των εξεταζομένων είχαν μεγαλύτερη επιτυχία στη γραπτή από ότι στην προφορική εξέταση.

β) Το ποσοστό επιτυχίας είναι καλύτερο στην πρώτη προσπάθεια και συνεχώς μειώνεται στις μετέπειτα επανεξετάσεις για να βελτιωθεί ελαφρώς στην τέταρτη προσπάθεια, όταν έχει ήδη μεσολαβήσει η πρόσθετη εξάμηνη εκπαίδευση. Αυτό ερμηνεύεται από την ποιότητα των υποψηφίων. Οι διαβασμένοι περνούν με την πρώτη φορά (ποσοστό επιτυχίας 57%). Το ερώτημα είναι πόσοι είναι οι διαβασμένοι μεταξύ των προσερχομένων για πρώτη φορά αφού περνάνε σε ποσοστό τόσο χαμηλό. Αν ληφθεί υπόψη ότι ο μέσος όρος επιτυχίας των εξετάσεων είναι κατά τρεις ποσοστιαίες μονάδες χαμηλότερος (54%), φαίνεται ότι το επίπεδο μελέτης-γνώσης των υποψηφίων ειδικών Πνευμονο-

λόγων είναι χαμηλό. Στη δεύτερη και τρίτη εξεταστική προσπάθεια του εξεταζομένου, η επιτυχία ακολουθεί πτωτική τάση (51% και 40%, αντίστοιχα). Οι αριθμοί αυτοί είναι απογοητευτικοί αν θεωρηθεί ότι στη δεύτερη και τρίτη προσπάθεια η μελέτη αναμένεται συστηματικότερη και καλύτερη. Φαίνεται ότι κάτι τέτοιο δεν συμβαίνει.

Κατ' αρχήν ερευνήθηκε αν σε κάθε περίοδο εξετάσεων το ποσοστό επιτυχίας μειώνεται από την παρουσία των λιγότερο "διαβασμένων" υποψηφίων που εξετάζονται για 3η ή 4η φορά. Τέτοια συσχέτιση δεν βρέθηκε. Τα αίτια πρέπει να αναζητηθούν αλλού και πιθανότατα είναι πολλά. Η συναισθηματική φόρτιση, το αίσθημα πιθανής "αδικίας", ο φόβος του κακού κλίματος, κοινωνικές υποχρεώσεις, κόπωση και όσα άλλα είναι μερικές καλοπροαίρετες εξηγήσεις για το 43% των μελλοντικών Πνευμονολόγων που απορρίπτονται κατά την πρώτη τους προσπάθεια. Ενδέχεται όμως στην κατάσταση αυτή να εφολεύει και η υστεροβουλία: "Τι θα κάνουν; Κάποτε θα με βαρεθούν και θα με περάσουν".

Κατά την τέταρτη προσπάθεια περνάει μεγαλύτερο ποσοστό υποψηφίων (+10%) σε σχέση με την τρίτη και αυτό θα μπορούσε να αποδοθεί:

1. Στο γεγονός ότι μεσολάβησε υποχρεωτικώς ένα τουλάχιστον εξάμηνο προετοιμασίας. Μερικοί εκ των υποψηφίων μάλιστα μπορεί και να παρακολουθούν με συνέπεια το εκπαιδευτικό πρόγραμμα της κλινικής όπου έχουν τοποθετηθεί σύμφωνα με το νόμο. Και πάλι όμως μόνον οι μισοί από αυτούς επιτυγχάνουν την τέταρτη φορά! Οι άλλοι τι γίνονται;

Στο διάστημα της μελέτης (4 χρόνια, 300 υποψήφιοι) ουδέποτε ήλθε κάποιος να εξεταστεί για πέμπτη φορά.

2. Στο γεγονός ότι οι ίδιοι οι εξεταστές ίσως είναι περισσότερο ελαστικοί και προσπαθούν να βοηθήσουν. Αυτό φαίνεται να ισχύει σε μικρό ποσοστό γιατί παρά την επιδείνωση των επιδόσεων στη γραπτή δοκιμασία και τη μικρή βελτίωση στην προφορική (6%), το ποσοστό της τελικής επιτυχίας αυξάνει κατά 10 ποσοστιαίες μονάδες.

γ. Τα ποσοστά αποχής από τις εξετάσεις κυμαίνονται από 40% έως και 67% ανάλογα με την εξεταστική περίοδο και την ομάδα εξεταζομένων που μελετούμε. Η συνήθης ερμηνεία του φαινομένου αυτού είναι η συναισθηματική ένταση, η ψυχική κόπωση και η ανασφάλεια που αισθάνονται οι εξεταζόμενοι ενώπιον μιας εξετάσεως που σε μεγάλο βαθμό οριοθετεί την έναρξη της ώριμης επαγγελματικής τους σταδιοδρομίας. Το πιο ανησυχητικό όμως είναι ότι μεγαλύτερη αποχή παρουσιάζουν όσοι πρόκειται να εξεταστούν για τέταρτη φορά. Ίσως διότι φοβούνται ότι μια ενδεχόμενη αποτυχία τους αναγκάσει να πλησιάσουν κοντύτερα στην πέμπτη φορά. Σύμφωνα με το νόμο, μετά την πέμπτη αποτυχία υποχρεούται ο

υποψήφιος να αλλάζει ειδικότητα ή να μην πάρει καμμία ειδικότητα.

Είναι άγνωστη η τύχη 5 υποψηφίων Πνευμονολόγων που απέτυχαν για 4η φορά και δεν τόλμησαν να προσέλθουν ακόμα μία εφ' όσον έχουν το δικαίωμα εκ του νόμου.

Είναι ενδεχόμενο ότι απορροφώνται από τα ταμεία ή τα Κέντρα Υγείας ως Γενικοί Ιατροί ή "απασχολούνται με τα νοσήματα του αναπνευστικού" ως ιδιώτες. Στους συναδέλφους αυτούς θα έπρεπε να δίδεται μία τελευταία ευκαιρία, με προσωπικές προσκλήσεις και εντατικά μαθήματα μετεκπαίδευσης οργανωμένα από ένα φορέα όπως η Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία.

δ. Ένα τελευταίο στοιχείο που επηρεάζει θετικά την επίδοση των υποψηφίων στις εξετάσεις, είναι ο αριθμός των εξεταζομένων. Όσο μικρότερος ο αριθμός των εξεταζομένων, τόσο υψηλότερα είναι και τα ποσοστά επιτυχίας. Ο μεγάλος αριθμός εξεταζομένων ενδέχεται να επηρεάζει το χρόνο εξέτασης ανά εξεταζόμενο, τον αριθμό των υποψηφίων ανά ομάδα (4–5 αντί 3), την αντοχή και τη διάθεση της επιτροπής. Η τελευταία αυτή παρατήρηση πρέπει να ληφθεί σοβαρά υπόψη στο σχεδιασμό και τη διενέργεια εξετάσεων.

ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ – ΠΡΟΟΠΤΙΚΕΣ

Με βάση τις παραπάνω διαπιστώσεις και τα ερωτήματα που προκύπτουν, θα έπρεπε ίσως να ανοίξει ένας κύκλος προβληματισμού αναφορικά με το μέλλον της ειδικότητας και την ποιότητα των εξετάσεων με τις οποίες αξιολογούνται οι νέοι λειτουργοί της. Επιχειρώντας να συμβάλλουμε στον προβληματισμό αυτό, προτείνουμε μερικές πιθανές βελτιώσεις και ρυθμιστικές παρεμβάσεις στον τρόπο εξέτασης των υποψηφίων για την ειδικότητα ιατρών.

1. Ο έλεγχος της προόδου των ειδικευομένων πρέπει να γίνεται σε τακτά χρονικά διαστήματα κατά τη διάρκεια της ειδίκευσης με συναινετικές και προαιρετικές διαδικασίες κοινής αποδοχής και με πρωτοβουλία της Ελληνικής Πνευμονολογικής Εταιρείας, που πρέπει να συνεργαστεί με τους Διευθυντές των κλινικών. Καμμία κλινική δεν αναμένεται να αρνηθεί έλεγχο προόδου ειδικευομένων για λόγους ουσίας αλλά και γοήτρου. Εξ άλλου αυτή η ίδια η επιθυμία – πίεση των εκπαιδευομένων θα διατηρήσει ζωντανή την ιδέα και θα κινητοποιήσει τους εκπαιδευτές. Ο έλεγχος προόδου μπορεί να είναι ανώνυμος μέσα στην ίδια την κλινική που γίνεται (π.χ. ερωτήσεις πολλαπλής επιλογής), ώστε μόνον ο εκπαιδευόμενος και ο εκπαιδευτής του να γνωρίζουν το ειδικό του βάρος.

2. Να αυξηθεί ο αριθμός (και ο χρόνος) των ερωτήσεων πολλαπλής επιλογής, οι οποίες να προκύπτουν από μια δεξαμενή ερωτήσεων γνωστών εκ των προ-

τέρων, συντεταγμένων από ομάδες έμπειρων και διακεκριμένων επιστημόνων του χώρου. Η "δεξαμενή" αυτή των ερωτήσεων θα πρέπει να ανανεώνεται ανά διετία. Ταυτόχρονα η επίδοση στη γραπτή εξέταση να έχει απορριπτικό χαρακτήρα (κάτω από ένα ποσοστό π.χ. 50%) και να προηγείται της προφορικής. Με τη διαδικασία αυτή μειώνεται ο αριθμός όσων πρόκειται να συνεχίσουν και εξοικονομείται χρόνος.

3. Η προφορική εξέταση να περιλαμβάνει υποχρεωτικά:

- Προφορική εξέταση επί ασθενούς με όλα τα στοιχεία του φακέλου (απεικονιστικές εξετάσεις, σπιρομετρία κ.λπ.).

- Εξέταση του ασθενούς επί κλίνης

- Καθορισμένο ελάχιστο χρόνο ανά εξεταζόμενο

- Καθορισμένο μέγιστο αριθμό εξεταζομένων ανά 24ωρο (< 10)

4. Οι εξεταστικές περίοδοι να περιορισθούν σε 2 κατ' έτος και να γίνονται σε όλα τα κέντρα με τον ίδιο τρόπο. Ακόμη πρέπει να περιοριστεί το δικαίωμα ενός υποψηφίου να δίνει εξετάσεις πάνω από 4 φορές. Όπως έδειξε και το αποτέλεσμα της μελέτης, ουδείς επανέρχεται να εξεταστεί για πέμπτη φορά.

5. Ο χρόνος ειδίκευσης στην Πνευμονολογία από το 1994–95 αυξήθηκε κατά ένα έτος. Δεν επιτρέπεται πλέον σε Πνευμονολογικές κλινικές να χορηγούν σε μέλλοντες Πνευμονολόγους το χρόνο άσκησης στην Παθολογία, ο οποίος έχει πλέον καθοριστεί σε 1,5 έτος εκ του συνόλου της ειδίκευσης. Τα μέτρα αυτά έχουν στόχο να δημιουργήσουν καλύτερους ειδικούς γιατρούς. Εναρμονίζονται μερικώς με τους στόχους της Ευρωπαϊκής Κοινότητας που εισήγαγε και πρότεινε η UEMS (European Union of Monospecialists) ενεργό μέλος της οποίας είναι και η Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία⁵.

Πιο συγκεκριμένα, η πρόταση της UEMS για την Πνευμονολογία ήταν 6 χρόνια από τα οποία τα 3 καλύπτονται από την Παθολογία. Δυστυχώς η πρόταση αυτή δεν εφαρμόστηκε στη χώρα μας. Με τρία χρόνια Παθολογίας ο ειδικός πνευμονολόγος θα ήταν άρτια εκπαιδευμένος γιατρός και στην εσωτερική Παθολογία.

6. Το σπουδαιότερο όμως μέτρο υπέρ της καλής εκπαίδευσης και των επιτυχών εξετάσεων ειδικότητας είναι ο χώρος, οι συνθήκες παροχής της εκπαίδευσης και η ίδια η εκπαίδευση. Μέχρι σήμερα το είδος και η ποιότητα της εκπαίδευσης δεν ελέγχονται. Έχουν αφηθεί στον "πατριωτισμό" των εκπαιδευτών και πιο συγκεκριμένα των Διευθυντών των κλινικών η πλειοψηφία των οποίων δεν έχει ή δεν δημιουργεί κίνητρα. Οι αποκλίσεις από ένα βασικό πρόγραμμα που υπάρχει είναι μεγάλες και συχνά απογοητευτικές. Αλλά και οι εκπαιδευόμενοι παρασύρονται στην αδιαφορία. Είναι η εύκολη λύση. Ενώ π.χ., σε ένα μεγάλο Νοσοκομείο, καλούνται και κα-

ταρτίζουν το γενικό πρόγραμμα εκπαίδευσης και υποδεικνύουν συχνά και τους εκπαιδευτές, δεν παρακολουθούν το πρόγραμμα και δεν δέχονται τη λήψη παρουσιών ως μέτρο αντιδημοκρατικό (!).

Ανεξάρτητα από το πρόγραμμα εκπαίδευσης, που ουδείς ελέγχει και παρακολουθεί, όλοι οι υποψήφιοι αδιακρίτως εφοδιάζονται με εγκωμιαστικά πιστοποιητικά κενά περιεχομένου και ουσίας.

Στο άρθρο 20 του νέου νόμου του ΕΣΥ επιχειρείται και πάλι η σύσταση επιτροπής εκπαίδευσης – μετεκπαίδευσης για τον έλεγχο λειτουργίας και καταλληλότητας των εκπαιδευτικών κέντρων. Μάλιστα στην παράγραφο 2 του ίδιου άρθρου αναφέρονται ακόμα και τα κριτήρια επιλογής των υποψηφίων προς ειδίκευση ιατρών τα οποία ελπίζουμε δεν θα είναι τυπικά. Τα κριτήρια περιλαμβάνουν και ένα είδος προφορικής συνέντευξης του υποψηφίου⁶.

7. Εν τούτοις ο ιατρικός κόσμος έχει συνηθίσει από μακρού σε παρόμοιες εξαγγελίες. Τα εκπαιδευτικά κέντρα – κλινικές, που χορηγούν πλήρη ειδικότητα

Πνευμονολογίας, δεν έχουν τα κατάλληλα μέσα ούτε επαρκή αριθμό προσωπικού. Πρέπει να αποκτήσουν υποδομή και στελέχωση επαρκή σε ιατρικό και βοηθητικό προσωπικό, ώστε να μπορούν σε δεύτερη ή έστω παράλληλη φάση να ελεγχθούν για το έργο που παράγουν. Μέχρι τότε, αν με αυστηρά κριτήρια επιλεγούν τα κατάλληλα κέντρα, θα είναι τόσο λίγα ώστε θα μειωθεί δραματικά ο αριθμός των θέσεων εργασίας – εκπαίδευσης για τους νέους και αυτό δεν αφορά μονάχα την ειδικότητά μας.

Επειδή οι διαδικασίες αυτές προβλέπονται και είναι χρονοβόρες, καλούνται και πάλι τα μέλη της ιατρικής κοινότητας να αναπτύξουν τους χώρους εργασίας και εκπαίδευσης με προσωπικές θυσίες, δυσχέρειες και κυρίως με πείσμα, συνεργαζόμενοι και αλληλοσυμπληρούμενοι στα κενά υποδομής. Εάν δεν εφαρμοσθεί ταχύτατα η εκ των έσω εκπαιδευτική μεταρρύθμιση, το μέλλον των ειδικοτήτων και δη της Πνευμονολογίας δεν προβλέπεται ανθηρό.

Summary

Pulmonary medicine specialization examinations - A retrospective study (1994-1997)

A. Rassidakis, Gr. Stratakos, J. Jordanoglou

Data of Pulmonary Medicine Specialization examinations was analyzed for the period 1994-1997. Our aim was to investigate the terms under which future Pneumonologists are evaluated. Three hundred files were studied and oral/written correct answers ratio was correlated with final outcome. The influence of other parameters was also investigated for each candidate and each examination period. Statistical analysis showed that: 1. Even if in most cases final judgement was in accordance with oral and written examination, oral assay was clearly better correlated with final success rate ($R=0.939$ and $p<0.001$). 2. Success rate varied largely between 15%-90% with a median of 54%. 3. Success rate was higher during first examination for each candidate and got worse following every reexamination except for the fourth one where it was high again. 4. A great proportion (40%-67%) of registered candidates do not finally present on examination day. We conclude that the examination system as well as the whole postgraduation educational frame for medical specialization has several weaknesses. We present our suggestions and constructive proposals for a future planning of the educational strategy for Pulmonary Medicine.

PNEUMON 1998, 11 (2): 76-84

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Lapp Leroy N. Pulmonary Diseases: 150 Multiple Choice Questions and reference explanatory answers. 1983: Excerpta Med Comp Publ.
2. Johnson N. Multiple Choice Questions on Respiratory Medicine. 1986: Blackwell Sc Publ.
3. George P, Light R, Matthay R. Self Assessment in Chest Medicine. 1996: William Wilkins Publ.
4. Guilbert JJ. Educational Handbook for Health Personnel 1981: WHO Publ Geneva.

5. Dijkman JH, Martinez Gonzales del Rio J, Loddenkemper R, Prowse K, and Sifakas N. Report of the working party of the UEMS Monospecialty Section on Pneumology "on training requirements and facilities in Europe". Eur Resp J 1994, 7:1019- 1022-

6. Νόμος 2519/21.8.1997 του ΕΣΥ. Ανάπτυξη και εκσυγχρονισμός του Εθνικού Συστήματος Υγείας, Οργάνωση των Υγειονομικών Υπηρεσιών, Ρύθμιση για το Φάρμακο και άλλες διατάξεις. Άρθρο 20 - 1997.

Η εργασία παρελήφθη στις 3.6.98 και εγκρίθηκε στις 26.11.98.

Η εγχειρητική μείωση του πνευμονικού όγκου στη θεραπεία του εμφυσήματος

Ν. ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΥ¹, Α. ΔΑΜΙΑΝΟΣ², Χ. ΛΑΔΑΚΗΣ*, Δ. ΜΑΡΑΣ*

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια αποτελεί συχνό αίτιο αναπηρίας και θανάτου. Στις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια και το Άσθμα αποτελούν την τρίτη αιτία θανάτου. Στη Βόρεια Αμερική, αντίστοιχα, η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια βρίσκεται στην τέταρτη θέση, με σαφή τάση ανόδου¹.

Το παθοφυσιολογικό χαρακτηριστικό της Χρόνιας Αποφρακτικής Πνευμονοπάθειας είναι η μείωση των παραμέτρων που προσδιορίζουν την εκπνευστική ροή. Οι λεπτομερέστερες λειτουργικές δοκιμασίες αποκαλύπτουν απώλεια της ελαστικότητας και αύξηση της ενδοτικότητας των πνευμόνων.

Η επί πολλά χρόνια απουσία συμπτωμάτων των ασθενών με Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια οδηγεί σε όψιμη διάγνωση της νόσου. Η θεραπεία των ασθενών με προχωρημένη νόσο περιορίζεται στη χορήγηση εισπνοών β-αδρενεργικών και αντιχολινεργικών φαρμάκων, που βελτιώνουν την ποιότητα της ζωής, χωρίς ωστόσο να βελτιώνουν τις λειτουργικές αναπνευστικές δοκιμασίες. Παράλληλα, τα προγράμματα πνευμονικής αποκατάστασης και η φυσικοθεραπεία δυνατόν να επηρεάσουν θετικά την φυσική κατάσταση των αρρώστων.

Η μεταμόσχευση του πνεύμονα ήταν η μοναδική αποτελεσματική θεραπεία για τη βελτίωση των συμπτωμάτων και της φυσικής απόδοσης των αποφρακτικών αρρώστων. Η πνευμονοπλαστική ή καλύτερα η εγχειρητική μείωση του πνευμονικού όγκου αποτελεί σήμερα μια πρωτοποριακή και ελπιδοφόρα θεραπεία ασθενών με προχωρημένο πνευμονικό εμφύσημα. Η ανασκόπηση αυτή επικεντρώνεται στην παθοφυσιολογία της επέμβασης, τα κριτήρια επιλογής, την προεγχειρητική εκτίμηση των ασθενών και στις νέες απόψεις της χειρουργικής του πνευμονικού εμφυσήματος.

ΠΝΕΥΜΩΝ 1998, 11 (2): 85-88

1. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΕΜΦΥΣΗΜΑΤΟΣ

Το εμφύσημα χαρακτηρίζεται από διεύρυνση των πέραν του τελικού βρογχιολίου αεραγωγών. Η καταστροφή του κυψελιδικού τοιχώματος είναι η κυρίαρχη παθολογοανατομική αλλοίωση της νόσου,

που εκδηλώνεται με δυο ξεχωριστές μορφές: την κεντροβοτρυδική (με τη διάταση ακριβώς μετά το τελικό βρογχιόλιο) και την πανβοτρυδική (με συνολική διάταση του βοτρυδίου). Το κεντροβοτρυδικό εμφύσημα προκαλείται από την καταστροφική δράση ενζύμων, που εκκρίνονται από τα μακρο-

¹Θωρακοχειρουργικό Τμήμα 1ου Θεραπευτηρίου Ι.Κ.Α., ²Πνευμονολογική Κλινική Γ.Ν.Ν.Μ. "Α. Φλέμιγκ"

Λέξεις-κλειδιά: Πνευμονικό εμφύσημα, ΧΑΠ, Χειρουργική μείωσης όγκου, πνευμονοπλαστική

φάγα, αφού ενεργοποιηθούν από τοξικές ενδοαυλικές ουσίες, γι' αυτό και η συνηθέστερη εντόπισή του αφορά στους άνω πνευμονικούς λοβούς. Το πανβοτρυδιακό εμφύσημα προκαλείται από ένζυμα των πολυμορφοπύρηνων λευκοκυττάρων, που ενεργοποιούνται από αιματογενείς τοξικούς παράγοντες, γι' αυτό και εντοπίζεται συχνότερα στους κάτω πνευμονικούς λοβούς³.

Η καταστροφή του ελαστικού ιστού μειώνει την κυκλοτερή αυλική έλξη, που σε φυσιολογικές καταστάσεις διατηρεί τα βρογχιόλια ανοικτά. Έτσι, στη διάρκεια της εκπνοής, η απώλεια της πνευμονικής ελαστικότητας, στην οποία προστίθεται και η αυξημένη εκπνευστική προσπάθεια, προκαλεί απόφραξη των αεραγωγών, σε πνευμονικούς όγκους πολύ μεγαλύτερους από αυτούς που θα αναμενόταν σε υγιείς πνεύμονες. Η διαταραχή αυτή καταλήγει σε πνευμονική υπερδιάταση, η οποία επιδεινώνεται από την ανομοιογενή τάση ελαστικής επαναφοράς του θωρακικού τοιχώματος και τη μείωση του ηλικίου της διάρκειας εισπνοής/εκπνοής. Η υπερδιάταση προκαλεί κατάσπαση του διαφράγματος, μείωση του μήκους των μυϊκών του ινών και απώλεια της ικανότητας παραγωγής μηχανικού έργου. Η αυξημένη μηχανική φόρτιση των εισπνευστικών μυών και η αναποτελεσματική εισπνευστική προσπάθεια δημιουργεί στον πάσχοντα το αίσημα της δύσπνοιας¹.

Οι εμφυσηματικές κύστεις (αεροφόροι οδοί διαμέτρου > 1 cm) δημιουργούνται όταν μια περιοχή εμφυσηματικού πνευμονικού ιστού φθάσει σε μέγεθος που να προσλαμβάνει αέρα εις βάρος του παρακείμενου πνευμονικού παρεγχύματος. Οι εμφυσηματικές κύστεις έχουν αυξημένη διατασιμότητα, διατηρώντας εσωτερική πίεση που δεν είναι θετική, συγκριτικά με την ενδοϋπεζωκοτική⁴. Επομένως, δεν συμπιέζουν τον πνευμονικό ιστό που τις περιβάλλει. Η αιμορραγία και η διαπύηση των κύστεων αντιμετωπίζονται χειρουργικά (κυστεκτομή). Πιθανή είναι, τέλος, η ρήξη τους και η δημιουργία δευτεροπαθούς αυτόματου πνευμοθώρακα. Εφ' όσον επί επτά ημέρες μετά τη θωρακική διασωλήνωση η διαφυγή του αέρα συνεχίζεται, επιβάλλεται η χειρουργική αντιμετώπιση, κατά προτίμηση με τη μέθοδο της τηλεοπτικά βοηθούμενης θωρακοσκόπησης (Video Assisted Thoracoscopy).

2. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΜΕΙΩΣΗΣ ΤΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟΥ ΟΓΚΟΥ

Ο όρος εγχειρητική μείωση του πνευμονικού όγκου αναφέρεται στη χειρουργική αφαίρεση ενός τμήματος πνευμονικού ιστού, που είναι λειτουργικά άχρηστο, με στόχο τη βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας. Η εκτομή αφορά πνευμονικό παρέγχυμα με εμφανείς εμφυσηματικές (κυστικές ή μη κυστικές) αλ-

λοιώσεις. Τα αποτελέσματα της πνευμονοπλαστικής συνοψίζονται σε τρεις κυρίως τομείς:

α. Πνεύμονας

Η επέμβαση αποκαθιστά το δίκτυο των ελαστικών ινών του πνεύμονα, αποκαθιστώντας ταυτόχρονα τη μηχανική σύνδεση ανάμεσα σε θωρακικό τοίχωμα και υγιές πνευμονικό παρέγχυμα. Έτσι, η σύγκλιση των αεραγωγών καθυστερεί και τα συμπτώματα που προκαλούνται από την απόφραξη περιορίζονται.

β. Αναπνευστικοί μύες

Η μείωση υπερδιάτασης αποκαθιστά την λειτουργική ικανότητα των μεσοπλευρίων μυών και του διαφράγματος και αυξάνει την ένταση της συστολής, ανακουφίζοντας τον πάσχοντα από τη δύσπνοια.

γ. Καρδιά και αγγεία

Η μείωση του ενδοθωρακικού όγκου αυξάνει τη φλεβική επιστροφή, το διαστολικό καρδιακό όγκο και την καρδιακή παροχή. Η βελτίωση του κυψελιδικού αερισμού και η μείωση του αερισμού του νεκρού χώρου, βελτιώνει, παράλληλα, τη σχέση αερισμού/αιμάτωσης. Ταυτόχρονα μειώνονται οι πνευμονικές αντιστάσεις με συνέπεια τη βελτίωση της λειτουργικότητας της δεξιάς κοιλίας.

3. ΕΠΙΛΟΓΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ^{2,5}

Ως κριτήρια επιλογής θεωρούνται:

α) Αποφρακτική πνευμονοπάθεια

$FEV_1 = 20-40\%$ προβλεπόμενου. Ύπαρξη καθ' υπερβολήν εμφυσήματος.

β) Διάταση

Πνευμονικοί όγκοι που έχουν προσδιοριστεί με πληθυσμογραφία: $RV > 250\%$ του προβλεπόμενου, $TLC > 125\%$ του προβλεπόμενου, $RV/TLC > 60\%$. Επιβεβαίωση της διαταραχής με HRCT (αξονική τομογραφία υψηλής ευκρίνειας).

γ) Εκτίμηση λειτουργικότητας του εναπομένου πνευμονικού ιστού

Σταθερά διάχυσης (KCO) > 25% του προβλεπόμενου, $PaCO_2 < 8Kpa$. Απόδειξη παρουσίας ετερόπλευρης νόσου, με κύρια εντόπιση στους άνω λοβούς με δυναμική CT, αγγειογραφία και σπινθηρογράφημα αιμάτωσης.

Η ταυτόχρονη παρουσία μεγάλων εμφυσηματικών κύστεων (> 30% του ημιθωρακίου) και γενικευμένων εμφυσηματικών αλλοιώσεων, έχει συνδυαστεί με δυσμενέστερη πρόγνωση, αν και η άποψη αυτή τείνει σήμερα να αναθεωρηθεί.

δ) Κατάσταση κυκλοφορικού

Με ηχοκαρδιογραφικό έλεγχο πρέπει να αποκλειστεί η δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας και η πνευμονική υπέρταση. Ο έλεγχος ολοκληρώνεται με στεφανιογραφία και καθετηριασμό δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων. Απαιτείται μέση πίεση πνευμονικής αρτηρίας (PAP) μικρότερη των 35 mmHg και ικανότητα βάδισης διαδρομής μεγαλύτερης των 200 m εντός 6 min.

4. ΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΕΣ ΕΠΙΛΟΓΕΣ

α) Εγχειρητική μέθοδος

Επί εμφυσηματικής κύστεως εκτελείται κυστεκτομή και παροχέτευση της κοιλότητας (Monaldi), επί δε διάχυτης νόσου, εκτελείται μέση στερνοτομή ή VATS (τηλεοπτικά βοηθούμενη θωρακοσκόπηση). Η επέμβαση είναι ετερόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη, η δε αμφοτερόπλευρη επέμβαση μπορεί να γίνει στον ίδιο χρόνο, χωρίς κίνδυνο αύξησης της θνητότητας. Η μέθοδος της τηλεοπτικά βοηθούμενης θωρακοσκόπησης (VATS), σε σύγκριση με την στερνοτομή, συνδυάζεται με ταχύτερη ανάνηψη του αρρώστου και μακρότερο θεραπευτικό αποτέλεσμα⁶.

β) Τεχνική

Κατά την εκτομή εκτελείται απολίνωση ή συρραφή ή συρρίκνωση της βλάβης. Τα θεραπευτικά αποτελέσματα της εκτομής μετά συρραφή εμφανίζονται καλλίτερα από τα αντίστοιχα που έχουν καταγραφεί από την χρήση ακτίνων Laser⁷. Ως προσθετικά υλικά χρησιμοποιείται περικάρδιο βοοειδούς ή PTFE. Η χρήση βόειου περικαρδίου μειώνει τη μετεγχειρητική διαφυγή αέρα.

5. ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ

α) Προεγχειρητική

Είναι απαραίτητη η εφαρμογή προγράμματος πνευμονικής αποκατάστασης. Απαιτείται μείωση των από του στόματος χορηγούμενων στεροειδών σε δόση 10 mg/24h και αντιμετώπιση συνυπάρχουσας λοίμωξης.

β) Εγχειρητική

Συνιστάται χρήση μη οπιοΐων αναισθητικών και χορήγηση επισκληρίδιας αναλγησίας.

γ) Μετεγχειρητική

Συνιστάται *michi* τραχειοστομία, πρώιμη κινητοποίηση και παροχέτευση με βαλβίδα Heimlich. Σημαντικότερη επιπλοκή θεωρείται η συνεχής διαφυγή αέρα, ενώ αναφέρονται πνευμοθώρακας, παράταση του μηχανικού αερισμού και πνευμονία.

6. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Α) Μονήρης κύστις

Η παροχέτευση της κοιλότητας βελτιώνει την FEV₁ κατά 28% και μειώνει την RV επίσης κατά 28%, για μέσο χρόνο 2 ετών, με εγχειρητική θνητότητα 7%. Η κυστεκτομή συνδυάζεται με εγχειρητική θνησιμότητα 8%, 5ετή σταθερή βελτίωση της FEV₁ κατά 18% και μείωση της TLC κατά 15%

Β) Διάχυτο εμφύσημα

Σε πρόσφατη πρόδρομη μελέτη των πρώτων 42 ασθενών που χειρουργήθηκαν στο Washington University του St Louis επισημαίνεται η σημαντική βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας και της ικανότητας άσκησης μετά την επέμβαση. Δύο περίπου χρόνια μετά την επέμβαση παρατηρήθηκε επίδειξη των παραμέτρων της αναπνευστικής λειτουργίας, παρέμενε ωστόσο μια μέση αύξηση της FEV₁ κατά 35%, μείωση της RV κατά 23% και μείωση των αναγκών συμπληρωματικής οξυγονοθεραπείας κατά 29%. Η ποιότητα της ζωής, όπως προσδιοριζόταν με βάση συγκεκριμένο ερωτηματολόγιο, φάνηκε να βελτιώνεται σημαντικά. Η βελτίωση βρίσκονταν σε αμεσότερη σχέση με τη βελτίωση των πνευμονικών όγκων στην ηρεμία και την άσκηση και λιγότερο με τον περιορισμό της ροής και την αναφερόμενη δύσπνοια. Πράγματι, η ομάδα του St Louis απέδειξε ότι οι ασθενείς με σημαντικού βαθμού υπερδιάταση είχαν την μεγαλύτερη αύξηση της FEV₁ μετά την επέμβαση.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η καλύτερη κατανόηση του τρόπου της εγχειρητικής μείωσης του πνευμονικού όγκου θα κατευθύνει στο μέλλον περισσότερους εμφυσηματικούς ασθενείς προς τη χειρουργική αντιμετώπιση της νόσου, και θα αποτελέσει, παράλληλα, για πολλούς ασθενείς τη ρεαλιστικότερη εναλλακτική λύση της πνευμονικής μεταμόσχευσης.

Summary

Lung Volume Reduction surgery for Pulmonary Emphysema

Anastasiou N., Damianos A., Ladakis Ch., Maras D.

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a major cause of morbidity and mortality. In the European Union, COPD, asthma and pneumonia are the third most common cause of death. In North America, COPD is the fourth most common cause of death and mortality rates and prevalence are increasing. COPD is characterized by reduced maximum expiratory airflow which does not markedly change over time. COPD is often diagnosed late in its course, because patients may lack symptoms, even at a low forced expiratory volume in one second (FEV₁). In patients with very advanced disease, therapeutic interventions such as inhalation of beta adrenergics and anticholinergics may ameliorate symptoms and therefore improve quality of life, but have only minor effects on pulmonary function tests. On the other hand pulmonary rehabilitation does not alter pulmonary function but can improve exercise performance. Until recently lung transplantation remained the only effective method to improve symptoms and performance in patients with advanced non bullous emphysema. Lung volume reduction surgery has become a novel palliative procedure for a subgroup of patients with advanced emphysema. This review focuses upon the physiological basis of reduction pneumoplasty, the patient evaluation and selection criteria and the modern concept of surgery for emphysema.

Key Words: Pulmonary Emphysema, COPD, LVRS (Lung Volume Reduction Surgery), Reduction Pneumoplasty.

PNEUMON 1998, 11 (2): 85-88

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Hutchison DCS. Pulmonary Emphysema. *BMJ* 1994, 309:1244-5.
2. Cooper JD. The history for surgical procedures for emphysema. *Am Thorac Surg* 1997, 63:312-9.
3. Kinneer WJM, Tattersfield AE. Emphysematous bullae. *BMJ* 1990, 300:208-9.
4. Morgan MDL, Edwards CW, Morris J, Matthews HR. Origin and behavior of emphysematous bullae. *Thorax* 1989, 44:533-8.
5. Cooper JD, Trulock EP, Trantafillou AN, et al. Bilateral pneumectomy (volume reduction) for chronic obstructive pulmonary disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995, 109:106-19.
6. Shah SS, Goldstraw P. Surgical treatment of bullous emphysema experience with the Brompton Technique. *Am Thorac Surg* 1994, 58:1452-6.
7. McKenna RJ, Brenner M, Gelb AF, et al. A randomized prospective trial of stapled lung reduction versus laser bullectomy for diffuse emphysema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996, 111:317-22.
8. Nickoladze GD. Functional results of surgery for bullous emphysema. *Chest* 1992, 101:119-22.
9. Brenner M, Yusef R, McKenna R et al. Lung volume reduction surgery for emphysema. *Chest* 1996, 110:205-18.

Η εργασία παρελήφθη στις 27.8.98 και εγκρίθηκε στις 26.11.98.

Μηχανισμοί σύσπασης λείων μυών αεραγωγών στο άσθμα

Κ.Ι. ΓΟΥΡΓΟΥΛΙΑΝΗΣ, Η.Α. ΜΟΥΥΒΔΑΣ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι φλεγμονώδεις ουσίες που απελευθερώνονται κατά την κρίση του άσθματος ενεργοποιούν υποδοχείς που βρίσκονται στην επιφάνεια των κυττάρων και αυξάνουν τη συγκέντρωση του ασβεστίου στο εσωτερικό του κυττάρου. Οι β-υποδοχείς και οι υποδοχείς του αγγειοδραστικού πεπτιδίου (VIP) ερεθίζουν την αδενυλοκυκλάση μέσω της G-πρωτεΐνης. Η ισταμίνη, η ακετυλοχολίνη και οι κυτταροκίνες δρουν στους χημειοευαίσθητους υποδοχείς. Σύσπαση επιτυγχάνεται επίσης από την εκπόλωση της μεμβράνης δια των τασεοεξαρτημένων υποδοχέων. Η χρησιμοποίηση αντιφλεγμονωδών και φαρμάκων που τροποποιούν τη λειτουργία των υποδοχέων των λείων μυϊκών κυττάρων, θα συμβάλουν ουσιαστικά στην αντιμετώπιση των κρίσεων του άσθματος.

ΠΝΕΥΜΩΝ 1998, 11 (2): 89-93

Η σύσπαση των λείων μυών των αεραγωγών είναι ο σημαντικότερος μηχανισμός βρογχοστένωσης σε ασθενείς με βρογχικό άσθμα. Προκαλείται από μια ποικιλία ερεθισμάτων που περιλαμβάνουν νευροδιαβαστές και φλεγμονώδεις ουσίες. Η σύσπαση των λείων μυών των αεραγωγών προκαλεί στένωση του αυλού και αύξηση των αντιστάσεων. Η κρίση άσθματος χαρακτηρίζεται παθολογοανατομικά από οίδημα και διήθηση του τοιχώματος του βρογχικού δένδρου. Ο χρόνιος ερεθισμός των αεραγωγών που συμβαίνει σε ασθενείς με επανειλημμένες κρίσεις άσθματος οδηγεί σε υπερπλασία, υπερτροφία και πάχυνση του τοιχώματος των αεραγωγών. Η συσσώρευση εκκρίσεων στους αεραγωγούς μπορεί επίσης να αποφράξει μερικά τους αεραγωγούς και να οδηγήσει σε αύξηση της αντίστασής τους. Η σύσπαση των λείων μυών των αεραγωγών είναι αναστρέψιμη από μόνη της ή μετά από χορήγηση βρογχοδιασταλτικών ουσιών. Όλοι οι μηχανισμοί στένωσης που περιγράφησαν συμβαίνουν στο ήπιο ή βαρύ άσθμα και αποτελούν τη βάση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών της νόσου^{1,2}.

ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΜΕΤΡΟΥ ΤΩΝ ΑΕΡΑΓΩΓΩΝ

Η διάμετρος των αεραγωγών ρυθμίζεται από διάφορους τοπικούς μηχανισμούς και από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Το συμπαθητικό σύστημα προκαλεί χάλαση των λείων μυών των αεραγωγών. Η δράση του σε φυσιολογικούς αεραγωγούς μη ασθματικών είναι μικρή. Το παρασυμπαθητικό σύστημα νευρώνει τους αεραγωγούς με κλάδους του πνευμονογαστρικού νεύρου. Οι συνάψεις του παρασυμπαθητικού βρίσκονται κοντά στους λείους μύες των αεραγωγών και με την απελευθέρωση ακετυλοχολίνης προκαλούν σύσπαση των αεραγωγών.

Το μη αδρενεργικό μη χολινεργικό σύστημα ασκεί βρογχοσυσπαστική ή βρογχοδιασταλτική δράση ανάλογα με τις ουσίες που απελευθερώνονται^{3,4}. Οι νευρώνες αυτού του συστήματος απελευθερώνουν πεπτίδια όπως η ουσία P και το αγγειοδραστικό πεπτιδίο (VIP) τα οποία προκαλούν σύσπαση ή χαλάση των λείων μυών των αεραγωγών αντίστοιχα. Η ουσία P απελευθερώνεται ως απάντηση σε τοπικά ερεθίσματα, όπως είναι η καταστροφή του επιθηλίου και η απελευθέρωση φλεγμονωδών διαβαστών και οδηγεί

σε σύσπαση των λείων μυών των αεραγωγών.

Η ουσία VIP δρα ενδοκυττάρια και προκαλεί βρογχοδιαστολή. Ουσίες όπως η κορτιζόλη και άλλες ορμόνες δεν φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της διαμέτρου των αεραγωγών σε ανθρώπους που δεν πάσχουν από άσθμα^{4,5}.

Αρκετές μελέτες, που έγιναν στη βρογχοκυελική έκπλυση ασθματικών ασθενών, απέδειξαν την ύπαρξη ορισμένων βιολογικά δραστικών ουσιών οι οποίες χαρακτηρίζονται ως μεσολαβητές. Οι ουσίες αυτές παίζουν σημαντικό ρόλο στη φλεγμονή των αεραγωγών και τη σύσπαση των λείων μυών τους. Τα Τ-λεμφοκύτταρα, σε συνεργασία με τα μακροφάγα, απελευθερώνουν κυτταροκίνες όπως είναι η ιντερλευκίνη 3, η ιντερλευκίνη 4, η ιντερλευκίνη 5 και η ιντερλευκίνη 6. Οι κυτταροκίνες έχουν σημαντική δράση στα Β λεμφοκύτταρα, τα μαστοκύτταρα και τα ηωσινόφιλα⁶. Όταν τα μαστοκύτταρα ενεργοποιηθούν, απελευθερώνεται ένας μεγάλος αριθμός από νεοσχηματιζόμενους διαβιβαστές όπως είναι η ισταμίνη, τα λευκοτριένια, η βραδυκινίνη και οι διάφορες προσταγλανδίνες.

Οι διαβιβαστές προσελκύουν τα λευκά αιμοσφαίρια, προκαλούν σύσπαση των λείων μυών των αεραγωγών και των αγγείων, ασκούν κυτταροτοξική δράση στο επιθήλιο των αεραγωγών και ενεργοποιούν άλλα κύτταρα. Η δράση όλων των διαβιβαστών στο επιθήλιο έχει ως αποτέλεσμα την πρόκληση των παθολογοανατομικών διαταραχών στο άσθμα. Η καταστροφή του επιθηλίου και η μείωση στην παραγωγή του παράγοντα EDRF (Endothelium derived relaxing factor) που όπως αποδείχθηκε πρόσφατα είναι το μονοξείδιο του αζώτου, μια ουσία που προάγει την χαλάρωση των μυών, μπορεί να προκαλέσει βρογχική υπεραντιδραστικότητα⁷.

ΕΝΔΟΚΥΤΤΑΡΙΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΣΥΣΠΑΣΗΣ ΛΕΙΩΝ ΜΥΩΝ ΑΕΡΑΓΩΓΩΝ

Οι μεσολαβητές που απελευθερώνονται κατά τη διάρκεια μιας κρίσης άσθματος ενεργοποιούν υποδοχείς που βρίσκονται στην επιφάνεια του κυττάρου. Η ενεργοποίηση αυτή των υποδοχέων οδηγεί σε μεταβολές στο εσωτερικό του κυττάρου με αποτέλεσμα την αύξηση της ενδοκυττάριας συγκέντρωσης των ιόντων ασβεστίου ή τη μεταβολή της συγκέντρωσης του κυκλικού AMP (της κυκλικής αδενοσινο-3-5 μονοφωσφατάσης). Ενώ ο αριθμός των υποδοχέων της επιφάνειας, που ενεργοποιούνται από τους μεσολαβητές, έχει μελετηθεί καλά και είναι πολύ μεγάλος, μόνο λίγα ενδοκυττάρια συστήματα που οδηγούν σε σύσπαση ή χαλάρωση των λείων μυικών ινών έχουν περιγραφεί. Θεωρείται ότι η ύπαρξη υποδοχέων στη μεμβράνη των κυττάρων των λείων μυικών ινών καθορίζει την υπεραντιδραστικότητά τους σε εξωγε-

νή ερεθίσματα. Τα τελευταία χρόνια, η ανάπτυξη τεχνικών ηλεκτροφυσιολογίας βοήθησε σημαντικά τη μελέτη των ενδοκυττάριας μεταβολών στη σύσπαση των αεραγωγών στο άσθμα⁸.

Οι πρωτεΐνες G έχουν δραστηριότητα γουανουσινοτριφωσφατάσης και καταλύουν τη μετατροπή της γουανουσινοτριφωσφατάσης σε γουανουσινοδιφωσφατάση. Οι πρωτεΐνες G βρίσκονται στην επιφάνεια των κυτταρικών μεμβρανών⁹. Αρκετοί υποδοχείς όπως η β-υποδοχείς και οι υποδοχείς του αγγειοδραστικού πεπτιδίου (VIP) ερεθίζουν την αδενυλοκυκλάση μέσω ερεθισμού της πρωτεΐνης G, ενώ η ενεργοποίηση άλλων υποδοχέων όπως των M2 μουσκαρινικών υποδοχέων αναστέλλει την αδενυλοκυκλάση μέσω της αναστολής των πρωτεϊνών G. Αν και ο αριθμός των β₂ υποδοχέων στους λείους μύες των αεραγωγών δεν μειώνεται, σε ασθενείς που πέθαναν από άσθμα βρέθηκε μειωμένη απάντηση των αεραγωγών στους β₂ αδρενεργικούς αγωνιστές^{10,11}.

Ο σχηματισμός κυκλικού AMP οδηγεί, μέσω της ενεργοποίησης μιας ειδικής πρωτεϊνικής κινάσης, στην μετακίνηση ιόντων και τη λειτουργία ενζύμων στο εσωτερικό του κυττάρου¹². Η πρωτεϊνική κινάση φωσφορυλιώνει διαύλους χλωρίου οι οποίοι οδηγούν σε έξοδο καλίου από τα κύτταρα, υπερεκπόλωση και χαλάρωση. Η πρωτεϊνική κινάση, επίσης, φωσφορυλιώνει και αδρανοποιεί την κινάση της μυοσίνης ελαφρών αλύσεων με αποτέλεσμα κατευθείαν δράση στους μηχανισμούς σύσπασης. Το κυκλικό AMP υδρολύεται μέσα στα κύτταρα από μια μεγάλη οικογένεια ενζύμων τα οποία ονομάζονται φωσφοδιεστεράσες. Η αναστολή αυτών των ενζύμων προκαλεί αύξηση του κυκλικού AMP με αποτέλεσμα βρογχοδιαστολή^{13,14}.

Ένας άλλος μηχανισμός μεταφοράς του ερεθίσματος ενδοκυττάρια προκαλείται από τη διακοπή ενός φωσφολιπιδίου της μεμβράνης με αποτέλεσμα αύξηση της ενδοκυττάριας συγκέντρωσης ασβεστίου. Αυτό οδηγεί στην είσοδο ασβεστίου στο κύτταρο με αποτέλεσμα σύσπαση. Αντίθετη με τη δράση της ενεργοποίησης του κυκλικού AMP που οδηγεί σε χαλάρωση των λείων μυών των αεραγωγών είναι η δράση ενός άλλου κυκλικού νουκλεοτιδίου της κυκλικής γουανουσινο-3-5 μονοφωσφατάσης (cGMP) η οποία προέρχεται από την ενεργοποίηση της γουανιλκυκλάσης. Πρόσφατα βρέθηκε ότι η αύξηση του κυκλικού GMP δεν είναι η αιτία αλλά το αποτέλεσμα της αύξησης της ενδοκυττάριας συγκέντρωσης ασβεστίου. Το κυκλικό GMP προκαλεί χαλάρωση των λείων μυών των αεραγωγών και είναι ο κυριότερος μηχανισμός χαλάρωσης όταν χορηγούνται ουσίες που απελευθερώνουν μονοξείδιο του αζώτου. Το κυκλικό GMP καταστρέφεται επίσης από φωσφοδιεστεράσες¹⁵⁻¹⁷.

Αρκετοί υποδοχείς εκδηλώνουν τη δράση τους μέσω ενεργοποίησης της τυροσινικινάσης η οποία οδηγεί

σε φωσφορυλίωση της τυροσίνης, αύξηση του μεγέθους των κυττάρων και χρόνια ερεθισμό των λείων μυών των αεραγωγών. Σε αυτούς τους υποδοχείς δρουν οι αυξητικοί παράγοντες, ο ενεργοποιών τα αιμοπετάλια παράγων (PAF) και η ινσουλίνη⁴.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΔΙΑΥΛΩΝ ΙΟΝΤΩΝ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΜΑΤΟΣ

Παράλληλα με τους υποδοχείς που βρίσκονται στην επιφάνεια των κυττάρων, οι οποίοι ενεργοποιούνται από ουσίες όπως ισταμίνη, ακετυλοχολίνη, κυτταροκίνες και προκαλούν είσοδο ιόντων ασβεστίου και σύσπαση των λείων μυικών ινών, υπάρχουν και άλλοι δίαυλοι ιόντων που η δράση τους προκαλείται από την εκπόλωση δηλαδή από τη δημιουργία δυναμικών ενεργείας (τασσεοεξαρτώμενοι δίαυλοι). Η εκπόλωση αυτή προκαλεί είσοδο ιόντων ασβεστίου τα οποία προάγουν τη συστολή.

Με την ενεργοποίηση άλλων υποδοχέων της μεμβράνης προκαλείται αναστολή της συστολής. Αυτό επιτυγχάνεται είτε με τη σύγκλιση των διαύλων ασβεστίου, με αποτέλεσμα την παρακώλυση εισόδου στο κύτταρο θετικών ιόντων είτε με διάνοιξη διαύλων καλίου με αποτέλεσμα την έξοδο από το κύτταρο ιόντων καλίου. Και στις δύο περιπτώσεις αυξάνεται ο βαθμός αρνητικότητας στο εσωτερικό του κυττάρου, κατάσταση που χαρακτηρίζεται ως υπερπόλωση. Η διάνοιξη των υποδοχέων αυτών προκαλείται από την αύξηση της συγκέντρωσης του χλωριούχου καλίου στον εξωκυττάριο χώρο ή την εφαρμογή ηλεκτρικού ερεθίσματος¹⁸⁻²⁰. Η διάνοιξη τους χαρακτηρίζεται από ταχεία είσοδο ιόντων ασβεστίου από τον εξωκυττάριο χώρο. Αρκετές ουσίες όπως η ακετυλοχολίνη, η ισταμίνη, η ταχυκινίνη και οι ενδοθηλίνες, οι οποίες προκαλούν σύσπαση λόγω της ύπαρξης αντιτοίχων υποδοχέων στην επιφάνεια των μεμβρανών των λείων μυικών ινών και την είσοδο ασβεστίου με τους μηχανισμούς που αναφέρθηκαν, ενεργοποιούν ακολούθως και τους τασσεοεξαρτώμενους διαύλους²¹⁻²³.

Τα ιόντα ασβεστίου είναι σημαντικός ενδοκυττάριος μεταβιβαστής στη διαδικασία συστολής των λείων όπως και των γραμμωτών μυών. Στους λείους μύες των αεραγωγών σημαντικό ποσοστό από τα ιόντα που προκαλούν συστολή εισέρχονται στο μυϊκό κύτταρο από τον εξωκυττάριο χώρο λόγω ενεργοποίησης των διαύλων της μεμβράνης. Στο εξωκυττάριο υγρό υπάρχει υψηλή συγκέντρωση ιόντων ασβεστίου σε σύγκριση με το σαρκοπλάσμα^{4,24}. Το δυναμικό ενεργείας, όταν αυτό υπάρχει στους λείους μύες, προκαλείται κατά κύριο λόγο από την εισροή ιόντων ασβεστίου στο εσωτερικό της μυϊκής ίνας.

Ορισμένοι λείοι μύες, όπως αυτοί των αεροφόρων οδών, περιέχουν ένα μέτρια αναπτυγμένο σαρκοπλάσματικό δίκτυο. Όσο περισσότερο εκτεταμένο

είναι το σαρκοπλάσματικό δίκτυο μέσα στη λεία μυϊκή ίνα τόσο ταχύτερα συστέλλεται. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η κινητική των διαύλων ασβεστίου της κυτταρικής μεμβράνης είναι βραδεία ενώ η απελευθέρωση ιόντων ασβεστίου από το σαρκοπλάσματικό δίκτυο έχει εκρηκτικό χαρακτήρα. Σε λείους μύες αγγείων, η αναστολή των τασσεοεξαρτώμενων διαύλων ασβεστίου με ουσίες όπως είναι η νιφεδιπίνη, προκάλεσε σημαντικό κλινικό αποτέλεσμα και οι ουσίες αυτές χρησιμοποιούνται ευρέως σε μεγάλη ποικιλία νοσημάτων²⁵.

Με δεδομένο ότι οι τασσεοεξαρτώμενοι δίαυλοι ασβεστίου υπάρχουν και παίζουν σημαντικό ρόλο στη σύσπαση των λείων μυών των αεραγωγών θα έπρεπε οι ουσίες που προαναφέρθηκαν να έχουν όμοια κλινική σημασία στο άσθμα. Αυτό όμως στην πραγματικότητα δεν συμβαίνει αν και οι ουσίες αυτές προκαλούν μια μικρή μείωση της σύσπασης σε *in-vitro* μελέτες, όταν χρησιμοποιηθούν ως βρογχοσπαστικές ουσίες η ισταμίνη και η μεταχολίνη. Δεν φαίνεται όμως να βελτιώνουν τα συμπτώματα των ασθενών με άσθμα. Η εξήγηση αυτού του φαινομένου είναι ότι η σύσπαση των αεραγωγών στο άσθμα είναι σύνθετο φαινόμενο που προκαλείται από μια μεγάλη ποικιλία μεσολαβητών οι οποίοι δρουν σε αντίστοιχους υποδοχείς στην επιφάνεια των μυϊκών κυττάρων²⁶. Στους λείους μύες των αεραγωγών συμβαίνει μια σειρά από κυτταρικά φαινόμενα που ακολουθούν την ενεργοποίηση της μυϊκής ίνας, τα περισσότερα από τα οποία δεν είναι επαρκώς μελετημένα. Ο μηχανισμός της ενεργοποίησης του υποδοχέα της πρωτεΐνης G και η δημιουργία ενός δευτέρου μεσολαβητή απελευθερώνει ασβέστιο από το σαρκοπλάσματικό δίκτυο και θεωρείται το αρχικό ερέθισμα για τη σύσπαση των λείων μυών των αεραγωγών. Η δράση επομένως όλων σχεδόν των μεταβιβαστών προκαλεί σύσπαση ανεξάρτητα από την είσοδο του ασβεστίου μέσα από τους τασσεοεξαρτώμενους διαύλους^{27,28}.

Η γνώση της παθοφυσιολογίας του άσθματος και ιδιαίτερα των μηχανισμών σύσπασης των λείων μυών των αεραγωγών είναι χρήσιμη για την παραγωγή νέων φαρμάκων με στόχο την πρόληψη ή την αντιμετώπιση των κρίσεων άσθματος. Ο μεγάλος αριθμός των μεσολαβητών και οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ τους, αλλά και με κύτταρα, καθιστά σχεδόν αδύνατη την αναστολή της έκκρισης ή την αντιμετώπιση της δράσης των περισσότερων από αυτούς. Στην αντιμετώπιση του άσθματος, το κύτταρο στόχος είναι οι λείες μυϊκές ίνες και επομένως η μείωση της συγκέντρωσης του ασβεστίου στον ενδοκυττάριο χώρο, είτε με διακοπή της εισόδου μέσω της κυτταρικής μεμβράνης είτε με την αναστολή της εξόδου του από το σαρκοπλάσματικό δίκτυο και των υπόλοιπων ενδοκυττάρων αποθηκών, θα είχε ως αποτέλεσμα την αντιμετώπιση των κρίσεων της νόσου.

Η αναστολή της λειτουργίας των υποδοχέων που ανοίγουν διαύλους ασβεστίου της κυτταρικής μεμβράνης, η αναστολή της φωσφολιπάσης C και των φωσφοδιεστερασών είναι μελλοντικοί στόχοι στην αντιμετώπιση του άσθματος. Η μείωση της παραγωγής κυτταροκινών και η αντιμετώπιση των μηχανι-

σμών ενεργοποίησης κυττάρων, όπως τα λεμφοκύτταρα και τα ηωσινόφιλα είναι ένας επιπρόσθετος στόχος στη θεραπευτική αντιμετώπιση του άσθματος. Τέλος, η δημιουργία ειδικών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων χωρίς συστηματικές παρενέργειες θα βοηθήσει στην αντιμετώπιση του άσθματος.

Summary

Airway smooth muscles contraction mechanisms

Gourgoulianis K.I., Molyvdas I.A.

The inflammatory mediators which are released in asthmatic attack activate the receptors of airway smooth muscles resulting in contraction based on the increased intracellular concentration of calcium. The p-receptors and the receptors of VIP activate the adenylylase by G-proteins. Histamine, acetylcholine and cytokines activate the operated-dependent channels. Besides these channels, there are also voltage-dependent channels in the airways smooth muscles. Antinflammatory agents and agents which modulate the operation of channels might contribute to the management of asthma attacks.

Key words: *Asthma, airways, smooth muscles, pathophysiology.*

PNEUMON 1998, 11 (2): 89-93

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Mc Fadden ER Jr, Gilbert IA. Medical progress: Asthma JM 1992, 327:1928-1937.
2. Murray RK. Mechanisms of bronchoconstriction and asthma. Pulmonary pathophysiology by Grippi MA. JB Lippincott Company, Philadelphia, 1995.
3. Coburn RF, Baron CB. Coupling mechanisms in airway smooth muscle. Am J Physiol 1990, 258:119-133.
4. Raeburn D, Giembycz MA. Airways smooth muscle: peptide receptors, ion channels and signal transduction. Brinkhauser Verlag, Basel, 1995.
5. Barnes PJ. Modulation of neurotransmission in airways. Physiol Rev 1992, 72:699-729.
6. Kelley J. State of the art. Cytokines of the lung. Am Rev Respir Dis 1990, 141:765-788.
7. Moncada S, Palmer RMJ, Higgs KA. Nitric oxide. Physiology, pathophysiology and pharmacology. Pharmacol Rev 1991, 43:109-142.
8. Rasmussen H, Kelley G, Douglas JS. Interactions between Ca²⁺ and cAMP messenger system in regulation of airway smooth muscle contraction. Am J Physiol 1990, 258:L279-L288.
9. Neer EJ, Clapham DE. Roles of G-protein subunits in transmembrane signalling. Nature 1988, 133:129-134.
10. Bai TR. Abnormalities in airway smooth muscle in fatal asthma. A comparison between trachea and bronchus. Am Rev Respir Dis 1991, 143:441-443.
11. Barnes PJ. Muscarinic receptor subtypes in airways. Life Sci 1993, 52:521-528.
12. Bai TR, Mak JCW, Barnes PJ. A comparison of p-adrenergic receptors and in vitro relaxant responses to isoproterenol in asthmatic airway smooth muscle. Am J Respir Cell Mol Biol 1992, 6:647-651.
13. Kotlikoff MI. Calcium currents in isolated canine airway smooth muscle cells. Am J Physiol 1988, 254:C793-C901.
14. Black JL, Barnes PJ. Potassium channels and airway function: New therapeutic approaches. Thorax 1990, 45:213-218.
15. Murray RK, Kotlikoff MI. Receptor-activated calcium inflow in human airway smooth muscle cells. J Physiol 1991, 435:123-144.
16. Bourreau J-P, Abela AP, Kwan CY, Daniel EE. Acetylcholine Ca²⁺ stores refilling directly involves a dihydropyridine-sensitive channel in dog trachea. Am J Physiol 1991, 261:C497-C505.
17. Chapham DE. A mysterious new influx factor? Nature 1993, 364:763-764.
18. Armstrong D, Eckert R. Voltage-activated calcium channels that must be phosphorylated to respond to membrane depolarization. Proc Natl Acad Sci USA 1988, 84:2518-2522.
19. Hoth M, Penner R. Depletion of intracellular calcium stores activates a calcium current in mast cells. Nature 1988, 334:499-504.
20. Yang CM, Yo YL, Wang YY. Intracellular calcium in canine tracheal smooth-muscle cells in regulated by M3 muscarinic receptors. Br J Pharmacol 1993, 110:983-988.
21. Rennick RE, Loesch A, Bumstock G. Endothelin, vasopressin and substance P like immunoreactivity in cultured and intact epithelium from rabbit trachea. Thorax 1992, 47:1044-1049.
22. Broomsma JD, Said SI. The role of neuropeptides in asthma. Chest 1992, 101:3895, 3925.
23. Cardell LO, Uddman R, Edvinsson L. Evidence for multiple endothelin receptors in the guinea-pig pulmonary artery and trachea. Br J Pharmacol 1992, 105:376-380.

24. Mathias RS, Mikoshiba K, Michikawa T, Miyawaki A, Ives HE. IP_3 receptor blockade fails to prevent intracellular Ca^{2+} release by ET-1 and α -thrombin. *Am J Physiol* 1998, 274:C1456–C1465.
25. Somlyo AP. How many messengers to send calcium. *Am J Physiol* 1998, 274:C1453–C1454.
26. Aoki Y, Qiu D, Zhao GH, Kao PN. Leukotriene 84 mediates histamine induction of NF- κ B and IL-8 in human bronchial epithelial cells. *Am J Physiol* 1998, 274:L1030–L1039.
27. Miura M, Belvisi MG, Stretton CD, Yacoub MH, Bames PJ. Role of potassium channels in bronchodilator responses in human airways. *Am Rev Respir Dis* 1992, 146:132–136.
28. Stretton CD, Miura M, Belvisi MG, Bames PJ. Calcium – activated potassium channels mediate prejunctional inhibition of peripheral sensory nerves. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992, 89:1325–1329.

Η εργασία παρελήφθη στις 9.3.98 και εγκρίθηκε στις 26.11.98.

Χειρουργική αντιμετώπιση όγκων και κύστεων του μεσοθωρακίου

Θ. ΔΟΣΙΟΣ, Ε. ΚΟΥΣΚΟΣ, Ν. ΤΖΑΤΖΑΔΑΚΗΣ, Β. ΚΥΡΙΑΚΟΥ, Α. ΜΑΝΤΖΙΩΚΑ, Ι. ΓΚΟΓΚΑΣ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός αυτής της αναδρομικής μελέτης είναι η παρουσίαση της πείρας μας στη χειρουργική αντιμετώπιση μαζών και κύστεων του μεσοθωρακίου. Σε διάστημα 22 ετών υποβλήθηκαν σε εκτομή ή σε βιοψία όγκων και κύστεων του μεσοθωρακίου 152 ασθενείς ηλικίας 3 - 83 (μέσης 40) ετών. Απ' αυτούς, 49 άρρωστοι είχαν εμφανώς μη εξαιρεσίμη μάζα ή λεμφαδενοπάθεια του πρόσθιου άνω μεσοθωρακίου και υποβλήθηκαν σε βιοψία της βλάβης με πρόσθια μεσοθωρακοτομή. Στους ασθενείς αυτούς δεν σημειώθηκε εγχειρητικός ή άμεσος μεταχειρητικός θάνατος. Παρατηρήθηκαν 4 (8,2%) επιπλοκές. Σε όλους τους ασθενείς ετέθη ιστολογική διάγνωση της βλάβης, η οποία ήταν: λέμφωμα (16), μεταστατικό καρκίνωμα (11), θύμωμα (10), σπερμογονίωμα (2), μεσοθηλίωμα (2), άλλες παθήσεις (8). Στους υπόλοιπους 103 ασθενείς έγινε εκτομή της βλάβης. Στους ασθενείς αυτούς σημειώθηκε ένας διεγχειρητικός θάνατος (0,97%) και παρατηρήθηκαν 20 (19,4%) επιπλοκές. Η ιστολογική διάγνωση των εξαιρεθεισών βλαβών ήταν: παθήσεις θύμου (46), νευρογενείς όγκοι (12), παθήσεις θυρεοειδούς (9), βρογχογενείς κύστες (7), περικαρδιακές κύστες (5), σπερμογονιώματα (4), λεμφώματα (4), κήλες Morgagni (3), αδιαφοροποίητα καρκινώματα (3), άλλες παθήσεις (10). Τα αποτελέσματα συγκρίνονται με τα καλύτερα που έχουν δημοσιευθεί στη βιβλιογραφία. Συμπεραίνεται ότι η χειρουργική επέμβαση αποτελεί τη μέθοδο εκλογής για την αντιμετώπιση όγκων και κύστεων μεσοθωρακίου. Με μικρό εγχειρητικό κίνδυνο θέτει βέβαιη ιστολογική διάγνωση και επιτρέπει τη ριζική εκτομή των βλαβών, όπου τούτο είναι απαραίτητο.

ΠΝΕΥΜΟΝ 1998, 11 (2): 94-98

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι όγκοι και οι κύστες του μεσοθωρακίου είναι διαφόρου εμβρυολογικής προελεύσεως και εμφανίζουν ποικίλες κλινικές εκδηλώσεις. Η χειρουργική κατέχει πρωτεύουσα θέση στην αντιμετώπιση αυτών των βλαβών είτε για να τεθεί ιστολογική διάγνωση είτε για να εφαρμοστεί ριζική θεραπεία.

Στη παρούσα εργασία παρουσιάζεται η πείρα μας επί του θέματος με σκοπό την αξιολόγηση της ασφάλειας και της αποτελεσματικότητας της χειρουργικής

αντιμετώπισης αυτών των βλαβών.

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΙ

Από 1-12-1975 έως 20-9-1997 αντιμετωπίσαμε χειρουργικώς, σε διάφορα νοσοκομεία, 345 ασθενείς με μάζα ή λεμφαδενοπάθεια μεσοθωρακίου. Απ' αυτούς, 193 ασθενείς αποκλείστηκαν από την παρούσα μελέτη είτε επειδή είχαν λεμφαδενοπάθεια μεσοθωρακίου προσπελάσιμη με διατραχηλική μεσο-

Β' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών, "Λαϊκό" Νοσοκομείο, Αθήνα.

Λέξεις-κλειδιά: Μεσοθωρακοσκόπηση, όγκοι, κύστες, μεσοθωράκιο, βιντεοσκοπικώς υποβοηθούμενη θωρακοχειρουργική

θωρακοσκόπηση (n=135) είτε επειδή είχαν ήδη γνωστή διάγνωση καρκίνου εντοπιζόμενου σε διάφορα όργανα (n=58). Οι υπόλοιποι 152 ασθενείς αποτελούν το υλικό αυτής της αναδρομικής μελέτης. Μελετήθηκαν τα φύλλα νοσηλείας όλων των ασθενών, τα πρακτικά επεμβάσεων και οι ιστολογικές τους εξετάσεις. Συγκεντρώθηκαν και ταξινομήθηκαν τα δημογραφικά στοιχεία των αρρώστων, η εντόπιση της βλάβης στο μεσοθωράκιο, η πιθανή προεγχειρητική διάγνωση, η ιστολογική διάγνωση και η έκβαση της νόσου. Η μέση ηλικία των αρρώστων ήταν 40 έτη κυμαινόμενη μεταξύ 3 και 83 ετών.

Με βάση τα προεγχειρητικά δεδομένα, 49 εκ των 152 ασθενών είχαν εμφανώς κακοήγη μάζα, που είτε είχε δώσει μακρυσμένες μεταστάσεις είτε διήθουσε παρακείμενα ζωτικά όργανα, ή εμφάνιζαν λεμφαδενοπάθεια του πρόσθιου άνω μεσοθωρακίου. Σ' αυτούς τους ασθενείς πραγματοποιήθηκε βιοψία με πρόσθια μεσοθωρακοτομή, δεξιά ή αριστερά του στέρνου. Εκ των 49 αρρώστων, 33 ήταν άντρες και 16 γυναίκες. Οι υπόλοιποι 103 ασθενείς είχαν εξαιρεσιμη μάζα μεσοθωρακίου και υποβλήθηκαν σε εκτομή της βλάβης με μέση στερνοτομή ή πλάγια θωρακοτομή. Εκ των 103 αρρώστων, 46 ήταν άντρες και 57 γυναίκες.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Επί των 49 ασθενών που υποβλήθηκαν σε πρόσθια μεσοθωρακοτομή και βιοψία της βλάβης του μεσοθωρακίου δε σημειώθηκε θάνατος κατά τη διάρκεια της εγχείρησης και κατά τις πρώτες 30 μετεγχειρητικές ημέρες. Παρατηρήθηκαν 4 μετεγχειρητικές επιπλοκές (νοσηρότητα 8,2%). Ειδικότερα, μία ασθενής εμφάνισε μετεγχειρητικώς αιμοθώρακα, για την αντιμετώπιση του οποίου δεν απαιτήθηκε παροχέτευση της υπεζωκοτικής κοιλότητας ούτε μετάγγιση αίματος. Μία άρρωστη με σύνδρομο άνω κοίλης φλέβας εμφάνισε φλεβική αιμορραγία που οφειλόταν σε τρώση της έσω μαστικής φλέβας και αντιμετωπίστηκε μέσα στο χειρουργείο. Ένας ασθενής 14 ετών, επίσης με σύνδρομο άνω κοίλης φλέβας, αμέσως μετά τη διασωλήνωση του στο χειρουργείο, έδειξε σημεία απόφραξης της τραχείας, που ήταν άμεσα απειλητικά για τη ζωή του. Τα αποφρακτικά φαινόμενα υποχώρησαν μετά από χορήγηση μεγάλων δόσεων κορτιζόνης. Στον πίνακα 1 παρουσιάζεται η εγχειρητική θνητότητα και νοσηρότητα αυτών των αρρώστων. Η μέση διάρκεια μετεγχειρητικής νοσηλείας των αρρώστων ήταν 3 ημέρες, κυμαινόμενη μεταξύ 1 και 5 ημερών.

Η επέμβαση έθεσε ιστολογική διάγνωση σε όλους τους ασθενείς. Στον πίνακα 2 παρουσιάζονται αυτές οι ιστολογικές διαγνώσεις. Οι "άλλες διαγνώσεις" του πίνακα 2 ήταν: σαρκοείδωση (1), σάρκωμα (1), εμ-

Πίνακας 1. Εγχειρητική θνητότητα και νοσηρότητα αρρώστων υποβληθέντων σε πρόσθια μεσοθωρακοτομή και βιοψία μάζας του μεσοθωρακίου (n=49).

	Αριθμός Ασθενών	%
A. ΘΑΝΑΤΟΙ	0	0
B. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	4	8,2
Αιμοθώρακας	1	
Αιμορραγία φλεβική	1	
Διαπύση χειρουργικού τραύματος	1	
Αναπνευστική ανεπάρκεια λόγω πίεσης της τραχείας από τον όγκο	1	

Πίνακας 2. Ιστολογική διάγνωση μαζών του μεσοθωρακίου αρρώστων υποβληθέντων σε πρόσθια μεσοθωρακοτομή και βιοψία της μάζας (n=49)

ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	Αριθμός Ασθενών	%
Λέμφωμα	16	33
Μεταστατικό καρκίνωμα	11	22
Παθήσεις θύμου	10	20
Λεμφαδενίτις	3	6
Μεσοθελίωμα	2	4
Σπερμογονίωμα	2	4
Άλλες διαγνώσεις	5	11
Σύνολο	49	100

βρυονικός καρκίνος (1), θύμος αδένας (1), ηωσινοφιλική διήθηση λεμφαδένων (1).

Επί των 103 ασθενών που υποβλήθηκαν σε επέμβαση με σκοπό την αφαίρεση της βλάβης, επιτεύχθηκε σε όλους εκτομή αυτής (εξαιρεσιμότητα 100%). Σημειώθηκε ένας θάνατος (θνητότητα 0,97%) σε γυναίκα 78 ετών. Η ασθενής έπασχε από βαρεία μυασθένεια από εικοσαετίας. Κατά την προσπάθεια διενεργείας θυμεκτομής εμφάνισε καρδιακή ανακοπή αμέσως μετά την εισαγωγή της στη γενική αναισθησία. Μετεγχειρητικές επιπλοκές εμφάνισαν 20 ασθενείς (νοσηρότητα 19,4%). Η σοβαρότερη από τις επιπλοκές ήταν μετεγχειρητική αιμορραγία, για την αντιμετώπιση της οποίας απαιτήθηκε επανεπέμβαση του αρρώστου. Στον πίνακα 3 παρουσιάζεται η εγ-

Πίνακας 3. Εγχειρητική θνητότητα και νοσηρότητα αρρώστων υποβληθέντων σε εκτομή μάζας ή κύστεως του μεσοθωρακίου (n=103).

	Αριθμός Ασθενών	%
A. ΘΑΝΑΤΟΙ	1	0,97
B. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	20	19,4
Διαπύση χειρουργικού τραύματος	3	
Υπεζωκοτική συλλογή	3	
Λοίμωξη αναπνευστικού	3	
Μετεγχειρητική αιμορραγία	1	
Αιμάτωμα (υποδόριο)	1	
Αναπνευστική ανεπάρκεια	1	
Βλάβη πνευμονογαστρικού νεύρου	1	
Άλλες επιπλοκές	7	

χειρητική θνητότητα και νοσηρότητα αυτών των ασθενών. Η μέση διάρκεια μετεγχειρητικής νοσηλείας των αρρώστων ήταν 9,5 ημέρες, κυμαινόμενη μεταξύ 5 και 12 ημερών.

Η ιστολογική διάγνωση των αφαιρεθεισών μαζών και κύστεων παρουσιάζεται στον πίνακα 4. Σημειώνεται ότι εκ των 46 ασθενών με παθήσεις του θύμου, 23 εμφάνιζαν βαρεία μασθένεια. Η ιστολογική εξέταση του θύμου αδένος αυτών των ασθενών έδειξε θύμωμα σε 4 και υπερπλασία σε 19 περιπτώσεις. Οι "άλλες διαγνώσεις" του πίνακα 4 ήταν: αδένωμα παραθυρεοειδούς (1), αμάρτωμα (1), δεσμοειδής όγκος (1), μικτός όγκος πλευράς (1), σαρκοείδωση (1), εχινοκόκκος κύστη (1), νευροεκκριτικό μεταστατικό καρκίνωμα σε λεμφαδένες (1), λειομυοσάρκωμα (1).

Η εντόπιση αυτών των βλαβών παρουσιάζεται στον πίνακα 5.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Οι κλινικές εκδηλώσεις των όγκων και κύστεων του μεσοθωρακίου ποικίλλουν. Συνήθως οφείλονται σε πίεση από τη βλάβη ή σε διήθηση παρακείμενων

οργάνων ή ιστών. Υπάρχουν όμως και ασθενείς με μάζα στο μεσοθωράκιο, μικρών ή μεγάλων διαστάσεων, οι οποίοι είναι ασυμπτωματικοί¹. Στις περισσότερες απ' αυτές τις περιπτώσεις η μάζα είναι καλοήθης. Υπάρχουν όμως αρκετοί ασυμπτωματικοί ασθενείς, των οποίων η μάζα είναι κακοήθης². Στη μεγαλύτερη σειρά ασθενών με μάζα μεσοθωρακίου, που έχει δημοσιευθεί ως σήμερα, κακοήθης νόσος υπήρχε στα δύο τρίτα των συμπτωματικών και στο ένα πέμπτο των ασυμπτωματικών ασθενών³.

Ο κλινικός γιατρός, που αντιμετωπίζει ένα ασθενή με μάζα του μεσοθωρακίου, οφείλει κατ' αρχήν να βεβαιωθεί για τη φύση της βλάβης. Τα διαγνωστικά μέσα που έχει στη διάθεση του είναι πολλά^{4,5,15}. Η λήψη λεπτομερούς ιστορικού είναι απαραίτητη, ενώ η αντικειμενική εξέταση αποκαλύπτει παθολογικά ευρήματα σε λίγες μόνον περιπτώσεις, όπως π.χ. επί αναπτύξεως συνδρόμου άνω κοίλης. Από τις απεικονιστικές μεθόδους, η απλή ακτινογραφία και η υπολογιστική τομογραφία του θώρακα παρέχουν πολύτιμες πληροφορίες κυρίως για το μέγεθος και την εντόπιση της βλάβης και γι' αυτό διενεργούνται σε όλους τους αρρώστους. Συνήθως, με την υπολογιστική τομογραφία είναι δυνατόν να καθοριστεί αν η βλάβη είναι συμπαγής ή κυστική⁵. Σε σπάνιες περιπτώσεις και, κυρίως αν υπάρχει υπόνοια ότι η βλάβη διηθεί ή εξορμάται από τα αγγεία του μεσοθωρακίου ή την καρδιά ή επεκτείνεται στο νωτιαίο σωλήνα, είναι χρήσιμη η διενέργεια μαγνητικής τομογραφίας ή και αγγειογραφίας⁶. Σε ορισμένες περιπτώσεις, όπως π.χ. επί υποψίας καταδύομενης βρογχοκήλης, χρησιμοποιείται το υπερηχογράφημα ή το σπινθηρογράφημα⁴. Οι συνήθεις μικροβιολογικές και βιοχημικές εξετάσεις πραγματοποιούνται σε όλους τους ασθενείς. Ειδικές εξετάσεις, όπως ο προσδιορισμός του τίτλου αντισωμάτων έναντι του υποδοχέα ακετυλοχολίνης, της α-εμβρυϊκής πρωτεΐνης, της β-χοριακής γοναδοτροπίνης κ.ά., παραγγέλλονται μόνον επί συγκεκριμένων ενδείξεων.

Η βρογχοσκόπηση και η οισοφαγοσκόπηση σπανίως ενδείκνυται και ακόμη σπανιότερα είναι διαγνωστικές⁴. Η παρακέντηση της βλάβης με βελόνη και η λήψη υλικού για κυτταρολογική ή και ιστολογική

Πίνακας 4. Ιστολογική διάγνωση των αφαιρεθεισών μαζών και κύστεων του μεσοθωρακίου (n=103).

ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	Αριθμός Ασθενών	%
Παθήσεις θύμου	46	45
Θύμωμα	13	13
Υπερπλασία	23	22
Κύστες	5	5
Νευρογενείς όγκοι	12	12
Παθήσεις θυρεοειδούς	9	9
Καταδυόμενη βρογχοκήλη	7	7
Βρογχογενείς κύστες	7	7
Περικαρδιακές κύστες	5	5
Λεμφώματα	4	4
Σπερμογονιώματα	4	4
Κήλες Morgagni	3	3
Αδιαφοροποίητα καρκινώματα	3	3
Μεσεγχυματογενείς όγκοι	2	2
Άλλες διαγνώσεις	8	6
Σύνολο	103	100

Πίνακας 5. Εντόπιση των αφαιρεθεισών μαζών και κύστεων του μεσοθωρακίου (n=103).

Εντόπιση	Αριθμός Ασθενών	%	Κύριες Παθήσεις (n)
Πρόσθιο Άνω	72	70,0	Παθήσεις θύμου (46) Καταδυόμενες βρογχοκήλες (7) Λεμφώματα (4)
Μέσο	16	15,5	Περικαρδιακές κύστες (5) Βρογχογενείς κύστες (7) Κήλες Morgagni (3)
Οπίσθιο	15	14,5	Νευρογενείς όγκοι (12) Μεσεγχυματογενείς όγκοι (2)
Σύνολο	103	100	

εξέταση δεν είναι πάντοτε διαγνωστική, πολλές φορές δε, δίνει παραπλανητικά αποτελέσματα⁷⁻¹⁰. Η βιοψία της βλάβης αποτελεί το θεμέλιο λίθο, επί του οποίου στηρίζεται η διάγνωση και η όλη αντιμετώπιση του αρρώστου. Βιοψία μπορεί να ληφθεί με διατραχηλική μεσοθωρακοσκόπηση, με πρόσθια μεσοθωρακοτομή, με μέση στερνοτομή, με πλάγια θωρακοτομή ή με βιντεοσκοπικώς υποβοηθούμενη θωρακοχειρουργική επέμβαση (Video Assisted Thoracic Surgery, VATS).

Η μέθοδος που θα επιλεγεί για να τεθεί ιστολογική διάγνωση, εξαρτάται από την εντόπιση και τη μορφολογία της βλάβης αλλά και από την όλη κλινική εικόνα του αρρώστου. Ο ασθενής, που παρουσιάζει εμφανή παρατραχειακή λεμφαδενοπάθεια, υποβάλλεται σε διατραχηλική μεσοθωρακοσκόπηση. Ο ασθενής, που εμφανίζει μάζα του πρόσθιου άνω μεσοθωρακίου, η οποία έχει όλα τα χαρακτηριστικά της λεμφαδενοπαθείας ή έχει δώσει μακρυσμένες μεταστάσεις ή διηθεί ζωτικά όργανα και άρα κρίνεται μη εξαιρέσιμη, υποβάλλεται σε βιοψία της βλάβης με πρόσθια μεσοθωρακοτομή. Εφ' όσον η μάζα ή η κύστη φαίνεται εξαιρέσιμη, η θωρακοχειρουργική επέμβαση πρέπει να σχεδιάζεται κατά τέτοιο τρόπο, ώστε να επιτρέπει τη ριζική αφαίρεση της βλάβης ανεξαρτήτως του εάν τα προεγχειρητικά ευρήματα υποδηλώνουν καλοήθεια ή κακοήθεια. Με την εξαίρεση της βλάβης, αφ' ενός τίθεται ιστολογική διάγνωση και αφετέρου επιτυγχάνεται θεραπεία στη μεγάλη πλειονότητα των αρρώστων^{1,4,11}.

Κατά τα τελευταία έτη άρχισε η εφαρμογή της βιντεοσκοπικώς υποβοηθούμενης θωρακοχειρουργικής (VATS) για βιοψία ή και εξαίρεση βλαβών του μεσοθωρακίου¹²⁻¹⁴. Η μέθοδος παρουσιάζει ορισμένα πλεονεκτήματα για την αφαίρεση κύστεων ή μικρών καλοήθων μαζών και για τη βιοψία βλαβών του οπίσθιου μεσοθωρακίου, οι οποίες δεν είναι προσπελάσιμες με τη διατραχηλική μεσοθωρακοσκόπηση και την πρόσθια μεσοθωρακοτομή. Είναι όμως δύσκολο και επικίνδυνο να εφαρμοστεί για την εκτομή μεγάλων

και κυρίως κακοήθων βλαβών που γεινιάζουν με τα μεγάλα αγγεία του μεσοθωρακίου. Από υπερβολικό ενθουσιασμό, ορισμένοι χειρουργοί έχουν εφαρμόσει τέτοιου είδους επεμβάσεις ακόμη και σε αντικατάσταση της απλούστατης διατραχηλικής μεσοθωρακοσκόπησης (14). Ελπίζεται ότι σε λίγα έτη, μετά την υποχώρηση του ενθουσιασμού, θα αποκρυσταλλωθούν οι ορθές ενδείξεις αυτής της πράγματι ωφέλιμης και χρήσιμης εγχειρητικής τεχνικής.

Η φύση των βλαβών των δικών μας ασθενών είναι παραπλήσια προς εκείνη πολλών αντίστοιχων σειρών, που έχουν δημοσιευθεί στη βιβλιογραφία^{3,4,11,15}. Η πρόσθια μεσοθωρακοτομή και βιοψία της βλάβης σε όλους τους αρρώστους μας, στους οποίους αυτή επιχειρήθηκε έθεσε ιστολογική διάγνωση. Σε όλους τους αρρώστους μας που έγινε επέμβαση με σκοπό την εκτομή της βλάβης, επιτεύχθηκε πλήρης εξαίρεση αυτής (εξαιρεσιμότητα 100%). Η εγχειρητική θνητότητα ήταν 0% για τους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε βιοψία της βλάβης και 0,97% για τους αρρώστους που υποβλήθηκαν σε εκτομή της βλάβης. Επίσης, η εμφάνιση μετεγχειρητικών επιπλοκών παρατηρήθηκε σε ποσοστό 8,2% των βιοψιών και στις 19,4% των εκτομών των βλαβών του μεσοθωρακίου. Αυτά τα αποτελέσματα συγκρίνονται με τα καλύτερα που αναφέρονται στη βιβλιογραφία. Οι Blegvad και συν.⁴ αναφέρουν, επί 129 ασθενών με μάζα του μεσοθωρακίου, θνητότητα 1,5% και εμφάνιση σοβαρών άμεσων μετεγχειρητικών επιπλοκών με ανάγκη επανεπέμβασης στις περισσότερες περιπτώσεις σε ποσοστό 8%. Οι Onnum και συν.¹⁵ αναφέρουν θνητότητα 3,3% και νοσηρότητα 7% επί 91 χειρουργηθέντων ασθενών.

Συμπεραίνεται ότι, η εγχείρηση αποτελεί τη μέθοδο εκλογής για την αντιμετώπιση των ασθενών με μάζα ή κύστη του μεσοθωρακίου επειδή με μικρό εγχειρητικό κίνδυνο θέτει βέβαιη ιστολογική διάγνωση και επιτρέπει τη ριζική αφαίρεση της βλάβης, όπου υπάρχουν οι σχετικές ενδείξεις.

Summary

Mediastinal tumors and cysts surgical treatment

DOSSIOS TH., KOUSKOS E., TZATZADAKIS N., KYRIAKOU V., MANTZIOKA A., GOGAS I.

Mediastinal tumors and cysts were surgically treated in 152 patients aged 3–83 years (mean age: 40) during a 22-year period. Forty nine patients had an apparently non resectable lesion or lymphadenopathy of the superior–anterior mediastinum. They were submitted to anterior mediastinotomy and biopsy of the mediastinal lesion. No operative deaths were recorded on these patients. There were 4 (8,2%) complications. Histological diagnosis was established in all the patients, namely, lymphoma (16), metastatic carcinoma (11), thymoma (10), mesothelioma (2), germ cell tumor (2) and other (8). The remainder 103 patients underwent resection of the mediastinal lesion. One (0,97%) operative death and 20 (19,4%) postoperative complications were recorded. The histological diagnosis of the excised lesions were: thymic diseases (46), neural tumors (12), thyroid diseases (9), bronchial cysts (7), pericardial cysts (5), lymphomas (4), germ cell tumors (4), Morgagni's hernias (3), undifferentiated carcinomas (3), other (10). Our results compare favorably with those reported

in the literature. In conclusion, surgical management is the treatment of choice for patients with mediastinal tumors and cysts. It allows for establishing definite histological diagnosis and curative excision of the lesion when necessary with low operative risk.

Key words: Tumors, cysts, mediastinum, thoracoscopy, VATS

PNEUMON 1998, 11 (2): 94-98

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Strollo DC, Melissa LC, Christenson R, Jett JR. Primary Mediastinal Tumors. Part 1: Tumors of the Anterior Mediastinum. *Chest* 1997, 112:511-522.
2. Davis RD, Oldham HN, Sabiston DC. Primary cysts and neoplasms of the mediastinum: Recent changes in clinical presentation, methods of diagnosis, management, and results. *Ann Thorac Surg* 1987, 44:229-237.
3. Wychulis AR, Payne WS, Clagett OT, Woolner LB. Surgical treatment of mediastinal tumors: a 40 year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1971, 62:379-391.
4. Blegvad S, Lippert H, Simper L, Dybdahl H. Mediastinal tumors: A report of 129 cases. *Scand J Thor Cardiovasc Surg* 1990, 24:39-42.
5. Livesay J, Mink J, Fee H. The use of C/T to evaluate suspected mediastinal tumors. *Ann Thorac Surg* 1979, 27:305-311.
6. Ikezoe J, Takeuchi N. MRI of anterior mediastinal tumors. *Radiation Medicine* 1992, 10:176-83.
7. Sinner WN. Directed FNA biopsy of anterior and middle mediastinal masses. *Oncology* 1985, 42:90-92.
8. Alder OB, Rosenberger A, Peleg H. FNA biopsy of mediastinal masses: evaluation of 136 experiences. *AJR* 1983, 140:893-896.
9. Bartholdy NJ, Andersen MJF. Clinical value of percutaneous FNA biopsy of mediastinal masses. *Scand J Cardiovasc Surg* 1984, 18:81-83.
10. Yu CJ, Yang PC, Lee LN, Chang DB. Evaluation of ultrasonically guided biopsies of mediastinal masses. *Chest* 1991, 100:399-405.
11. Zeng LQ, Liu OX, Zhang CY, Wang TS, Shou HS, Yi NT, Zhang SL, Liu FY. Primary mediastinal tumors and cysts. *Surgery Gynecology and Obstetrics*. 1988, 166(1):55-59.
12. Jaklitsch MT, DeCamp MM, Swanson SJ, Liptay MJ, Harpole DH. VATS in the elderly: a review of 307 cases. *Chest* 1996, 110:751-58.
13. Kaiser LR, Shrager JB. VATS: The Current State of the Art. *AJR* 1995, 165:1111-1117.
14. Hsu CP, Hanke I, Douglas JM. Diagnostic Video-Assisted Thoracoscopic Procedures. *Annals of Surgery* 1995, 222:626-631.
15. Ovrum E, Birkeland S. Mediastinal tumors and cysts: a review of 91 cases. *Scand. J Thor Cardiovasc Surg* 1978, 13:161-168.

Η εργασία παρελήφθη στις 10.4.98 και εγκρίθηκε στις 26.11.98

Στρογγυλοειδής ατελεκτασία: μια ακτινολογική εικόνα της έκθεσης στον αμίαντο

Ε. ΜΑΝΑΛΗ, Α. ΤΣΙΤΟΥΡΑ¹, Φ. ΑΠΟΣΤΟΛΟΠΟΥΛΟΥ¹, Σ. ΣΑΡΚΟΣ¹, Κ. ΤΣΑΚΑΝΙΚΑ², Α. ΠΕΤΡΟΥΛΑΚΗΣ³, Μ. ΠΑΤΕΝΤΑΛΛΑΚΗΣ⁴

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Παρουσιάζεται περίπτωση ασθενούς 63 ετών, βαρέως καπνιστού που προσήλθε στην κλινική μας λόγω δύσπνοιας στην κόπωση και ξηρού βήχα. Ο ασθενής αναφέρει μακρόχρονη επαγγελματική έκθεση στον αμίαντο. Με βάση το ιστορικό και την υπολογιστική τομογραφία θώρακος ετέθη η διάγνωση της στρογγυλοειδούς ατελεκτασίας. Πρόκειται για καλοήθη εξεργασία της οποίας η ανάπτυξη σχετίζεται με φλεγμονώδεις αλλοιώσεις του υπεζωκότα, τραυματισμό του θωρακικού τοιχώματος ή έκθεση στον αμίαντο. Η υπολογιστική τομογραφία θώρακος θεωρείται η βασική διαγνωστική μέθοδος. Η διαφορική διάγνωση οφείλει να γίνεται μεταξύ της στρογγυλοειδούς ατελεκτασίας και κακοήθους εξεργασίας πνεύμονος και υπεζωκότα. Οι ασθενείς με στρογγυλοειδή ατελεκτασία πρέπει να υποβάλλονται σε τακτικό έλεγχο για τυχόν μεταβολές χαρακτήρων της αλλοίωσης.

ΠΝΕΥΜΩΝ 1998, 11 (2): 99-103

ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Πρόκειται για άνδρα ηλικίας 63 ετών, βαρύ καπνιστή, που προσήλθε στην κλινική μας παραπονούμενος για δύσπνοια στην κόπωση και ξηρό μη νυκτερινό βήχα. Η δύσπνοια εκδηλώθηκε για πρώτη φορά πριν ένα χρόνο και παρουσίασε προοδευτική επιδείνωση, ενώ ο βήχας υπάρχει τα τελευταία 30 χρόνια χωρίς μεταβολή των χαρακτήρων του.

Το κληρονομικό ιστορικό του ασθενούς είναι ελεύθερο. Στο ατομικό αναμνηστικό του, ο ασθενής αναφέρει συχνές πυώδεις αμυγδαλίτιδες μέχρι την ηλικία των 20 ετών, έλκος δωδεκαδακτύλου, γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση και δύο επεμβάσεις πλαστικής βουβωνοκήλης άμφω, το 1990 και το 1993.

Στο επαγγελματικό ιστορικό του ασθενούς, ανα-

φέρεται ότι εργάζεται εδώ και 23 χρόνια στις επισκευές πλοίων και στις μονώσεις. Αναφέρεται επίσης έκθεση στον περιέχοντα αμίαντο μαρινίτη.

ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Άτομο αρτιμελές, με καλή όψη και θρέψη (βάρος 73 Kg). Παρουσιάζει πληκτροδακτυλία, ενώ δεν παρουσιάζει βράγχος φωνής, κυάνωση, αιμόπτυση ή απώλεια βάρους.

Από το αναπνευστικό σύστημα:

α. Επισκοπικά: Φυσιολογική διάπλαση θώρακος με συμμετρικά ημιθωράκια και με καλή την κινητικότητά τους.

β. Ψηλαφητικά: Φωνητικές δονήσεις φυσιολογικές.

γ. Επικρουστικά: Σαφής πνευμονικός ήχος κατά την επίκρουση του θωρακικού τοιχώματος.

δ. Ακροαστικά: Μικρή διάχυτη τραχύτητα του ανα-

¹Γ' Πνευμονολογικό Τμήμα Γ.Π.Ν. "Σισμανόγλειο", ²Κυτταρολογικό Τμήμα Γ.Π.Ν. "Σισμανόγλειο", ³Τμήμα Αξονικού Τομογράφου Γ.Π.Ν. "Σισμανόγλειο", ⁴Μονάδα Επαγγελματικών Νόσων Γ.Π.Ν. "Σισμανόγλειο"

Λέξεις-κλειδιά: Αμίαντος, Στρογγυλοειδής ατελεκτασία, CT θώρακος.

πνευστικού ψιθυρίσματος.

Από τα υπόλοιπα συστήματα: Α.Π.:150/80 mm Hg, σφύξεις: 80/min, ρυθμός φυσιολογικός. Δεν διαπιστώθηκε διόγκωση λεμφαδένων, σπλάχνων ή οτιδήποτε παθολογικό, πλην των δυο μικρών ουλών της εγχειρισθείσας βουβωνοκήλης άμφω.

ΠΑΡΑΚΛΙΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

α. Λειτουργικός έλεγχος αναπνοής.

FEV₁ (προβλεπόμενη τιμή: 2300ml)= 2100ml και 2250ml κατόπιν βρογχοδιαστολής, FVC (προβλεπόμενη τιμή: 3740ml)= 3150ml και 3200ml κατόπιν βρογχοδιαστολής, δείκτης Tiffeneau: 0.66 και 0,7.

β. Αέρια αίματος με FiO₂ 21%

Πριν την κόπωση: pH= 7.39, pO₂= 82 mmHg, pCO₂= 42.7 mmHg, HCO₃⁻= 29 mmol/lit.

Μετά την κόπωση: pH= 7.351 pO₂= 88mmHg, pCO₂= 42.7mmHg, HCO₃⁻= 27 mmol/lit.

γ. Εργαστηριακές εξετάσεις:

Γενική αίματος. Ht= 53%, Hb= 16.4 g/dl, WBC= 7390 κκχ (Π= 68%, Λ= 25%, Μ= 7.1%, Ε= 0.8%, Β= 0.5%), PLT= 252.000 κκχ. TKE= 7, CRP= (-). Βιοχημικός έλεγχος φυσιολογικός. Ra test= (-), ANA= (-). Πτύελα: απλή για β Koch: (-), καλλιέργεια για β Koch: (-).

δ. Mantoux: 27mm

ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ ΘΩΡΑΚΟΣ

Φυσιολογικός καρδιοθωρακικός δείκτης. Ύβωση δεξιού ημιαφράγματος από παλαιές συμφύσεις, με θολερότητα του μέσου και κάτω δεξιού πνευμονικού πεδίου. Μείωση του όγκου του δεξιού πνεύμονα με ταινιοειδή πάχυνση του υπεζωκότα στην περιοχή της μεσολοβίου. Στην περιοχή του αριστερού μέσου πνευμονικού πεδίου παρατηρούνται περιφερικές οζώδεις σκιάσεις εξορμύμενες από τον υπεζωκότα (Εικ. 1).

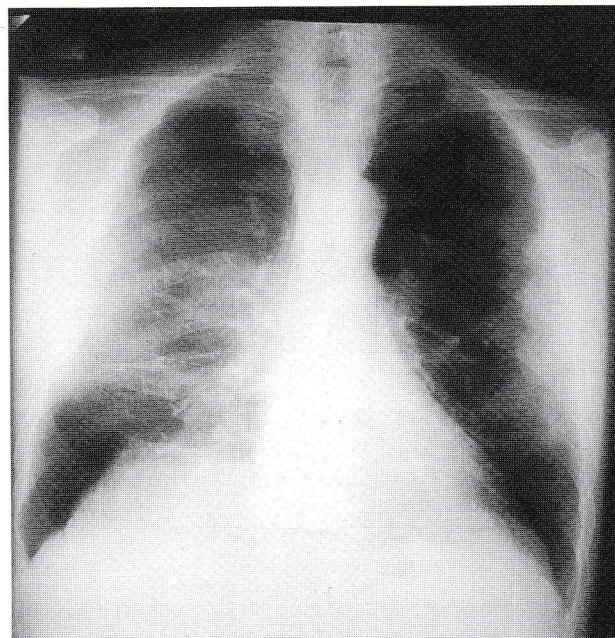
ΔΙΑΦΟΡΟΔΙΑΓΝΩΣΤΗ

1. Κακοήθης νεοπλασία πνεύμονος ή υπεζωκότα, 2. Φυματίωση, 3. Πνευμονικά έμφρακτα, 4. Εικόνα καρδιακής κάμψης, 5. Πνευμονία κοινής αιτιολογίας, 6. Θεραπευτικός πνευμοθύρακας, 7. Λέμφωμα, 8. Αμιάντωση.

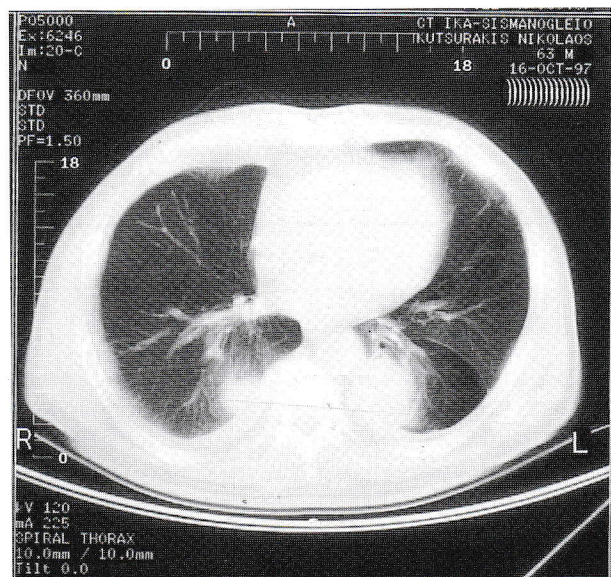
6. ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ

α. Υπολογιστική τομογραφία Θώρακα (CT) (Εικ. 2,3)

1. Από τον έλεγχο του μεσοθωρακίου δεν παρατηρούνται σαφώς παθολογικοί διογκωμένοι λεμφαδένες. Παρατηρείται αύξηση των διαστάσεων των αριστερών καρδιακών κοιλοτήτων. 2. Από τον έλεγ-

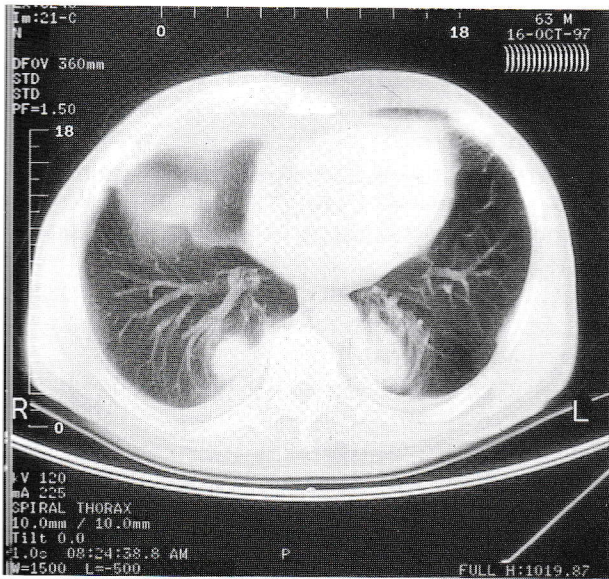


Εικόνα 1.

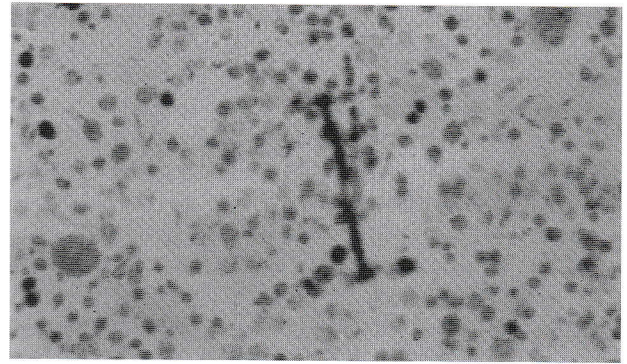


Εικόνα 2.

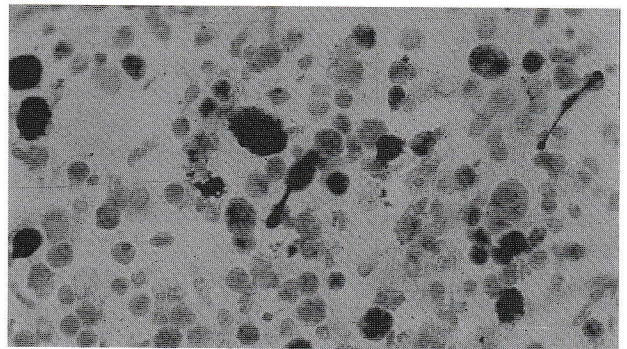
χο του παρεγχύματος παρατηρείται σημαντικός βαθμός παχυπλευρικών αλλοιώσεων μετά ασβεστοποίηση πλάκας αριστερά, ενώ σημειούται και παρουσία δύο ωσειδίων μορφωμάτων παρασπονδυλικά στον κορυφαίο του αριστερού κάτω και στον βασικό του δεξιού κάτω λοβού, τα οποία συνδέονται με τον υπεζωκότα και θυσσανοειδώς με τις σύστοιχες πύλες και παρουσιάζουν περισσότερο την μορφολογία των στρογγυ-



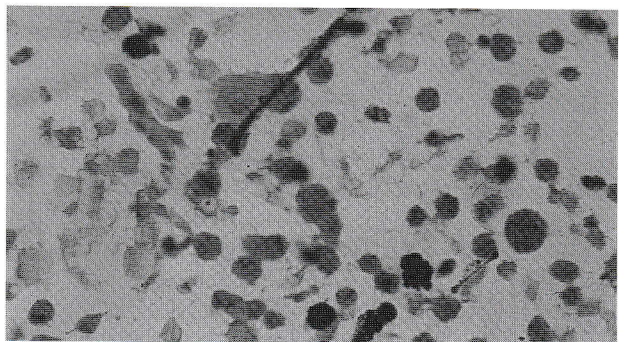
Εικόνα 3.



Εικόνα 4.



Εικόνα 5.



Εικόνα 6.

λοειδών ατελεκτασιών. Στο μέσο λοβό παρατηρείται γραμμοειδής σκίαση παράλληλη με τον τοιχωματικό υπεζωκότα. Παρατηρείται πάχυνση του διάμεσου ιστού, ενώ στον οπίσθιο κορυφαίο του δεξιού κάτω λοβού πιθανολογούνται και βρογχεκτασικές αλλοιώσεις. Εμφυσηματικές αλλοιώσεις καθ' υπεροχήν κεντρολοβιόδους εμφυσήματος, παρατηρούνται κυρίως στους άνω λοβούς.

β. Βρογχοσκόπηση:

Βρογχοσκοπική έκθεση: Λάρυγγας-τραχεία-κύρια τρόπιδα, κατά φύσιν. Αριστερό και δεξιό δένδρο με όλα τα στόμια ανοικτά και ελαφρά οιδηματικό βλεννογόνο. Παρατηρήθηκαν στον οπίσθιο βασικό του δεξιού κάτω, ανθρακωσικές εστίες. Έγινε lavage και ελήφθη υλικό με βούρτσα από τον κορυφαίο και τους βασικούς του κάτω λοβαίου βρόγχου. Κυτταρολογικές βρογχικών εκκρίσεων και μεταβρογχοσκοπικών πτυέλων, αρνητικές για κακοήθεια.

Από το lavage προκύπτει: Αυξημένος συνολικός αριθμός μετρηθέντων κυττάρων (17×10^6). Πολυμορφοπύρηννα κατακερματισμένα: 18%, μακροφάγα με καθαρό κυτταρόπλασμα 22%, με αφρώδες κυτταρόπλασμα 10%, σημαντική αύξηση των σιδηροφάγων: 40%, λεμφοκύτταρα 10%. Δεν παρατηρούνται κακοήθη ή αταυτοποιήτα κύτταρα. Ανευρίσκονται ίνες αμιάντου: 196 ίνες/ml. (Εικ. 4, 5, 6).

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Στρογγυλοειδής ατελεκτασία οφειλόμενη στην έκθεση σε αμιάντο.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η στρογγυλοειδής ατελεκτασία του πνεύμονα είναι μια καλοήθης περίπτωση ατελεκτασίας με ασυνήθη ακτινολογική εικόνα καθώς παρουσιάζεται ως στρογγυλοειδής ή ελικοειδής σχηματισμός μοιάζοντας περισσότερο με μάζα. Περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Loeschke το 1928², σχετιζόμενη με υπεζωκοτική αντίδραση. Ο Hanke το 1971³ χρησιμοποίησε για πρώτη φορά τον όρο στρογγυλοειδής ατελεκτασία.

Αρχικά αυτή η μορφή ατελεκτασίας συσχετίσθηκε με την εξέλιξη φλεγμονώδους υπεζωκοτικής εξεργασίας, όπως η υπεζωκοτική συλλογή φυματιώδους αιτιολογίας ή με τραυματισμούς του θωρακικού τοιχώματος, όπως ο θεραπευτικός πνευμοθώρακας. Τα τελευταία 15 χρόνια σχετίζεται σε πολύ υψηλά ποσοστά με την έκθεση στον αμιάντο⁴.

Ακτινολογικά η στρογγυλοειδής ατελεκτασία παρουσιάζεται ως ομοιογενής σκίαση με ασαφή όρια, διαμέτρου 4-7 cm με εντόπιση κυρίως στα οπίσθια τμήματα των κάτω λοβών¹. Οι αντίστοιχοι λοβοί παρουσιάζουν μείωση του όγκου.

Η υπολογιστική τομογραφία θώρακος, δίνει μια πιο λεπτομερή εικόνα της στρογγυλοειδούς ατελεκτασίας που θεωρείται ως διαγνωστική. Στην υπολογιστική τομογραφία θώρακος η εν λόγω ατελεκτασία, παρουσιάζεται ως σφαιρική μάζα 4-7 cm με περιφερική εντόπιση και δεν περιβάλλεται ποτέ εξ ολοκλήρου από πνευμονικό παρέγχυμα (το τελευταίο στοιχείο είναι καθοριστικό στην διαφοροδιάγνωση από το νεόπλασμα). Στο κέντρο παρουσιάζει συχνά αεροβρογχόγραμμα, ενώ στην περιφέρεια, όπου η ατελεκτασία είναι πλήρης, η μάζα απεικονίζεται με αυξημένη πυκνότητα, σχηματίζει δε οξεία γωνία με τον υπεζωκότα. Συχνά συνυπάρχει πάχυνση του υπεζωκότα, τόσο στο σημείο επαφής του με την μάζα όσο και σε άλλα σημεία στον πνεύμονα. Τα αγγεία και οι βρόγχοι απεικονίζονται με στρεβλή πορεία καθώς έλκονται από την ατελεκτασία στο εσωτερικό της μάζας. Το σημείο εισόδου είναι γνωστό σαν ουρά κομήτου. Συχνά το πνευμονικό παρέγχυμα που περιβάλλει την ατελεκτασία παρουσιάζει υπερδιάταση.

Η αμφοτερόπλευρη εντόπιση παρ' ότι είναι αρκετά σπάνια (4%), παρατηρήθηκε στη δική μας περίπτωση.

Η στρογγυλοειδής ατελεκτασία, όπως αναφέρθηκε, θεωρείται μια καλοήθης κατάσταση καθώς η παρακολούθησή της δεν αναδεικνύει μεγέθυνση με το χρόνο⁵, ενώ παρατηρήθηκαν περιπτώσεις λύσης της ατελεκτασίας. Τα τυπικά ακτινολογικά ευρήματα, όταν συνδυάστηκαν με βρογχοσκόπηση και σε ορισμένες περιπτώσεις με βιοψία δια βελόνης και τακτική παρακολούθηση για εύλογο χρονικό διάστημα, αποδείχθηκαν επαρκή για τον αποκλεισμό της κακοήθειας.

Μηχανισμός: Η στρογγυλοειδής ατελεκτασία εξ ορισμού αποτελεί ατελεκτασία ενός περιφερικού τμήματος του πνεύμονα, προκαλούμενη από υπεζωκοτικές συμφύσεις που οδηγούν σε παραμόρφωση του

πνεύμονα και στρέβλωση μερικών μικρών βρόγχων.

Προτάθηκαν δυο παθογενετικοί μηχανισμοί: Ο πρώτος μηχανισμός θεωρεί ως αρχική αιτία την ύπαρξη εντοπισμένης υπεζωκοτικής συλλογής. Το τμήμα του πνεύμονα που αντιστοιχεί στην υπεζωκοτική αυτή συλλογή, ατελεκτατεί και προσκολλάται σε ένα άλλο τμήμα του πνεύμονα. Όταν το υγρό της συλλογής απορροφηθεί, οι συμφύσεις μεταξύ των δύο τμημάτων παραμένουν. Όταν αργότερα εκπτυχθεί ο πνεύμονας, ορισμένοι βρόγχοι παγιδεύονται στις συμφύσεις, δεν αερίζονται επαρκώς και έτσι προκαλείται η στρογγυλοειδής ατελεκτασία.

Ο δεύτερος μηχανισμός προϋποθέτει την ύπαρξη διάχυτων ινωτικών αλλοιώσεων του υπεζωκότα που επεκτείνονται σε περιφερικά τμήματα του πνεύμονα. Οι εν λόγω αλλοιώσεις, επεκτείνονται ή ρικνώνονται εξελισσόμενες, με αποτέλεσμα να καθιστούν ατελεκτατικό το αντίστοιχο τμήμα του πνεύμονα.

Ο Hillerdal και οι συνεργάτες του⁴ εξέτασαν 74 περιπτώσεις στρογγυλοειδούς ατελεκτασίας από τις οποίες σε ποσοστό 84% αναφερόταν έκθεση στον αμιάντο. Το μεγαλύτερο ποσοστό εντόπισης ήταν στους κάτω λοβούς. Μόνο 3 άτομα παρουσίαζαν αμφοτερόπλευρη εντόπιση (όπως στο δικό μας περιστατικό). Όσον αφορά στην εξέλιξη των ασθενών, σε 24 άτομα η κατάσταση παρέμεινε σταθερή, σε 12 επιδεινώθηκε και 23 ανέπτυξαν υπεζωκοτική ίνωση.

Ο Doyle και οι συνεργάτες του² σε μελέτη τους αναφέρουν 3 περιπτώσεις στρογγυλοειδούς ατελεκτασίας με αρνητικό ιστορικό έκθεσης στον αμιάντο. Επίσης ο Voisin και οι συνεργάτες του⁵ παρατήρησαν την ύπαρξη στρογγυλοειδών ατελεκτασιών σε 23 ασθενείς με έκθεση στον αμιάντο. Σε όλες τις αναφερόμενες περιπτώσεις δεν παρατηρήθηκε κακοήθεια.

Αναφέρεται επίσης από μια μελέτη των Παπίρη και συν.⁶, ότι η στρογγυλοειδής ατελεκτασία και το μεσοθηλίωμα, παρ' ότι έχουν σχέση με την έκθεση στον αμιάντο είτε επαγγελματική είτε περιβαλλοντική, δεν συσχετίζονται μεταξύ τους. Μελετήθηκαν 5 άτομα με στρογγυλοειδή ατελεκτασία τα οποία παρακολούθηθηκαν για 4 χρόνια. Τα 4 από τα 5 άτομα δεν παρουσίασαν μεταβολές, ενώ το πέμπτο άτομο απεβίωσε από κακοήθες μεσοθηλίωμα, χωρίς να παρουσιάσει αλλαγές στην εικόνα της στρογγυλοειδούς ατελεκτασίας.

Summary

Rounded atelectasis of the lung: A radiologic appearance of asbestos exposure

E. MANALI, A. TSITOURA, F. APOSTOLOPOULOU, S. SARKOS, K. TSAKANIKA, A. PETROULAKIS,
M. PATENTALAKIS

The case of a 63 years old heavy smoker who was admitted to our hospital for dyspnea on exertion and dry cough is reported. The patient reported occupational exposure to asbestos. The diagnosis of rounded atelectasis (RA) was finally established based on CT scan and the history of exposure. It is a benign lesion the pathogenesis of which is related to inflammatory procedures of the pleura, trauma of the chest wall or asbestos exposure. The computed tomography of the lung is considered as the main diagnostic procedure. The differential diagnosis should include malignancies of the lung and pleura. Patients with round atelectasis should have a regular follow – up, in order to detect any possible changes of the appearance of the lesion.

Key-Words: Asbestos, Rounded atelectasis, CT lung.

PNEUMON 1998, 11 (2): 99-103

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Fraser R. and Pare P. Diagnosis of diseases of the chest; Ed. Saunders, 1978, 1502–1513.
2. Doyle CT, Lawier AG. CT Features of rounded Atelectasis of the lung AJR, 1984, 143:225–228.
3. Hanke R, Kretschmar R. Rounded Atelectasis, AJR 1980; 15:174–182.
4. Hillerdal G. Rounded Atelectasis: clinical experience with 74 patients. Chest 1989, 95(4):836–841.
5. Voisin C, Fisekci F, Voisin-Saltiel-S, Ameille J. et al.

Asbestos related Rounded Atelectasis. Radiologic and Mineralogic data in 23 cases. Chest 1995; 107(2):477–481.

6. Papiris AS, Maniati AM, Sakellariou K, Cosios C, et al. Round Atelectasis and Metsovo Lung, Chest, 1993, 103:1759–1762.

Η εργασία παρελήφθη στις 14.4.98 και εγκρίθηκε στις 26.11.98

Μη βελτιούμενη πνευμονία σε νεαρό ενήλικα

Χ. ΜΕΡΜΙΓΚΗΣ¹, Σ ΛΟΥΚΙΔΗΣ¹, Α ΚΑΡΑΜΕΡΗΣ², Κ ΤΣΙΝΤΗΡΗΣ¹, Σ ΛΑΧΑΝΗΣ³, Π ΠΑΝΑΓΟΥ¹,
Ν ΚΑΛΟΓΕΡΟΠΟΥΛΟΣ¹

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

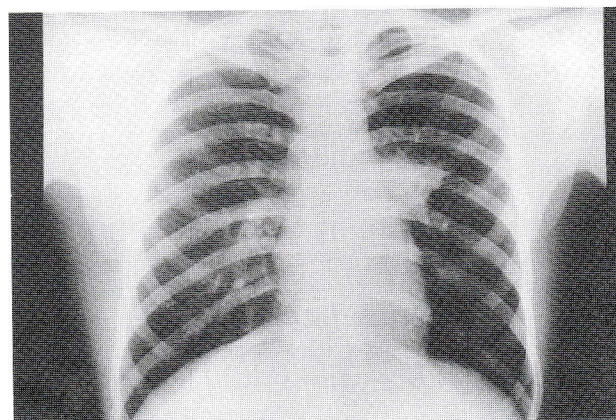
Περιγράφεται περίπτωση πωσινοφίλου κοκκίωματος πνευμόνων σε νεαρό ενήλικα, που η παρουσία του ως ενδοβρογχική μάζα διέφερε από την μέχρι σήμερα γνωστή ακτινολογική απεικόνιση των μικροσσωδών σκιάσεων με την παρουσία λεπτοτοιχωματικών κύστεων. Η μάζα εξαιρέθηκε χειρουργικά, ο ασθενής δεν παρουσίαζε άλλη εντόπιση και είχε φυσιολογική αναπνευστική λειτουργία και σταθερή κλινική πορεία σε διάστημα παρακολούθησης 2 ετών.

ΠΝΕΥΜΩΝ 1998, 11 (2): 104-107

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΣ

Πρόκειται για στρατιώτη ηλικίας 19 ετών μη καπνιστή με ελεύθερο κληρονομικό αναμνηστικό. Από το ατομικό αναμνηστικό αναφέρει σύνδρομο Gilbert καθώς και 2 επεισόδια πνευμονίας αριστερά την τελευταία διετία. Η διάγνωση της νόσου βασίστηκε σε κλινικοακτινολογικά ευρήματα, ο ασθενής έλαβε αντιβίωση με πλήρη υποχώρηση των συμπτωμάτων, αλλά δεν έκανε επαναληπτική ακτινογραφία και τις δύο φορές.

Ο ασθενής εισάγεται στη κλινική μας λόγω υψηλού πυρετού (39° C), που συνοδεύεται από ρίγος και βήχα με πυώδη απόχρεμψη. Η παραπάνω συμπτωματολογία άρχισε 3 ημέρες πριν την εισαγωγή του. Η ακτινογραφία θώρακα κατά την είσοδό του στο νοσοκομείο έδειξε παραπυλαία πύκνωση διαμέτρου 4cm σχετικά ομοιογενή, χωρίς ειδικούς χαρακτήρες (εικόνα 1). Η κλινική εξέταση του ασθενούς έδειξε άτομο αρτιμελές με όψη και θρέψη καλή. Κατά την ακρόαση των πνευμόνων παρουσίαζε μη μουσικούς ρόγχους (υποτρίζοντες) στο κατώτερο τμήμα του αριστερού ημιθώρακιού. Τα λοιπά συστήματα ήταν φυσιολογικά.



Εικόνα 1. Ακτινογραφία θώρακος. Παραπυλαία πύκνωση διαμέτρου 4cm, σχετικά ομοιογενής, χωρίς ειδικούς χαρακτήρες.

Ο κοινός εργαστηριακός έλεγχος έδειξε Γενική αίματος: Αιματοκρίτης 40%, αιμοσφαιρίνη 13.5g/dl, Λευκά 12100/mm³ με τύπο πολυ 82%, λεμφο 10%. Αιμοπετάλια 163000/mm³, ΤΚΕ 40mm την 1^η ώρα, σάκχαρο 0.85mg/dl, ουρία 0.39mg/dl, χολερυθρίνη 1.7mg/

¹Πνευμονολογική κλινική 401 ΓΣΝΑ, ²Παθολογοανατομικό εργαστήριο 401 ΓΣΝΑ, ³Ακτινολογικό τμήμα 401 ΓΣΝΑ

Λέξεις κλειδιά: ηωσινόφιλο κοκκίωμα, ενδοβρογχική μάζα, ασυνηθής ακτινολογική απεικόνιση.

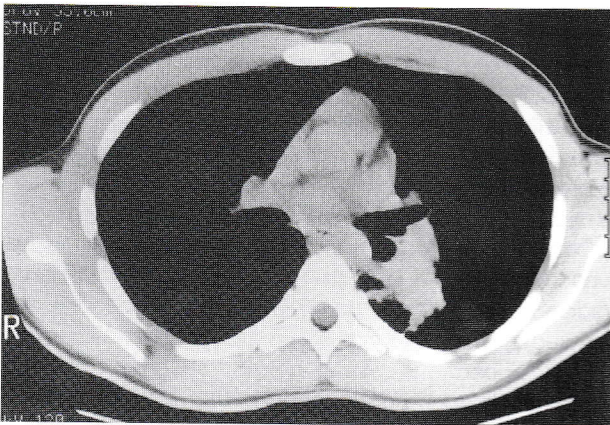
dl (άμεση 0.49mg/dl). Οι ηλεκτρολύτες του ορού ήταν K 3.7 και Na 139mEq/l. Οι τιμές των τρανσαμινασών και της αλκαλικής φωσφατάσης ήταν εντός των φυσιολογικών ορίων. Τα αέρια αίματος στον αέρα έδειξαν: PaO₂ 81mmHg, PaCO₂ 40mmHg, pH 7.38. Η φυματοαντίδραση Mantoux που έγινε με 1TU PPD RT23 ήταν αρνητική. Η εξέταση πτυέλων για κοινά μικρόβια έδειξε φυσιολογική χλωρίδα. Το άμεσο παρασκεύασμα πτυέλων για μυκοβακτηρίδιο φυματιώσεως ήταν αρνητικό, ενώ αρνητικές ήταν και οι κυτταρολογικές εξετάσεις πτυέλων. Ο ασθενής ετέθη σε αντιβιοτική αγωγή με μακρολίδη απο το στόμα. Παρά την κλινική βελτίωση με υποχώρηση των συμπτωμάτων και των κλινικών ευρημάτων απο την 3^η ημέρα νοσηλείας, η ακτινολογική εικόνα παρέμεινε αμετάβλητη μετά την πάροδο 15 ημερών.

Περαιτέρω διαγνωστικοί χειρισμοί περιελάμβαναν την διενέργεια υπολογιστικής τομογραφίας θώρακος που έδειξε την παρουσία ομοιογενούς, σχετικά καλά αφοριζόμενης μάζας πυκνότητας μαλακών μορίων, στο κορυφαίο τμήμα του αριστερού κάτω λοβού. Ο σύστοιχος βρόγχος φαίνεται αποφραγμένος μετά την έκφυσή του (Εικόνα 2). Ακολούθησε βρογχοσκόπηση με την παρακάτω εικόνα: Λάρυγξ, τραχεία, κυρία τρόπιδα φυσιολογικά. Δεξιό βρογχικό δένδρο: Στόμια ανοικτά μέχρι υποτμηματικών, βλεννογόνος φυσιολογικός. Αριστερό βρογχικό δένδρο: Το στόμιο του κορυφαίου του κάτω είναι αποφραγμένο απο μάζα με λεία και αιμορραγική επιφάνεια. Λοιπά στόμια ανοικτά μέχρι υποτμηματικών. Ελήφθησαν βιοψία από τη μάζα και brushing καθώς και βρογχικά εκπλύματα για κυτταρολογική και απλή εξέταση πτυέλων και καλλιέργεια για μυκοβακτηρίδιο της φυματιώσεως. Τα παραπάνω υλικά δεν ήταν διαγνωστικά για την φύση της βλάβης. Ο ασθενής παραπέμφθηκε στην θωρακο-

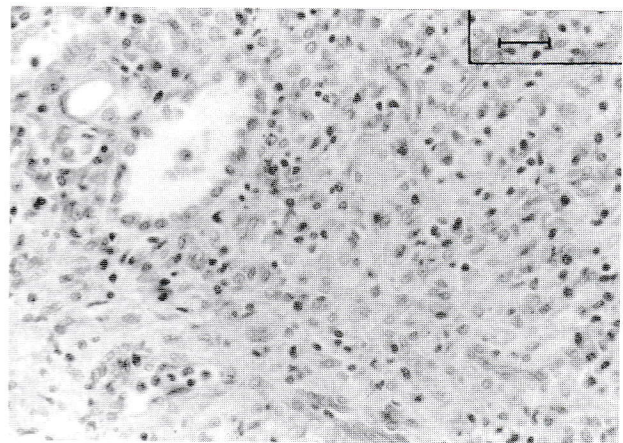
χειρουργική κλινική με σκοπό τη χειρουργική εξαίρεση της μάζας.

Ακολούθησε μέση αριστερά θωρακοτομή και τμηματοεκτομή του προσβεβλημένου βρόγχου. Στο παθολογοανατομικό εργαστήριο εστάλη τμήμα πνευμονικού παρεγχύματος διαστάσεων 9x6,5x4 εκ. Μικροσκοπικά η μάζα έδειχνε σχετικά εντοπισμένη ενδοπαρεγχυματική συνάθροιση κυτταρικού πληθυσμού αποτελούμενου απο ιστοκύτταρα, ηωσινόφιλα, κυρίως εντοπιζόμενα κοντά σε αεροφόρους οδούς, και κυψελιδικά μακροφάγα. Τα ιστοκύτταρα χαρακτηρίζονταν απο μεσαία ποσότητα ωχρού ηωσινοφιλικού κυτταροπλάσματος καθώς και απο κερματισμένο πυρήνα με λεπτά διασκορπισμένη χρωματίνη. Η ανοσοιστοχημική χρώση των ιστοκυττάρων με πρωτεΐνη S-100 ήταν θετική αναδεικνύοντας τα ως κύτταρα Langerhans (Εικόνα 3). Τα ιστοκύτταρα χαρακτηριζόντουσαν απο τοπική διήθηση του διαμέσου ιστού γύρω απο τα κεντρολοβιδιακά βρογχιόλια η γύρω απο τις μικρές αρτηρίες και φλέβες των ενδολοβιδιακών διαφραγμάτων (Εικόνα 4). Η μελέτη με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο κατέδειξε την παρουσία σωματιδίων X ανάμεσα στο κυτταρόπλασμα αυτών των κυττάρων. Τα παραπάνω συνηγορούσαν υπέρ της διάγνωσης του ενδοβρογχικού ηωσινοφιλικού κοκκώματος.

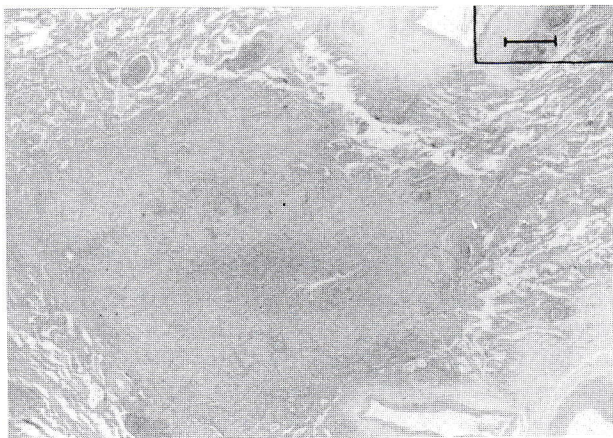
Περαιτέρω έλεγχος έδειξε φυσιολογική αναπνευστική λειτουργία συμπεριλαμβανομένης και της διάχυσης. Το σπινθηρογράφημα οστών ήταν φυσιολογικό, μη αναδεικνύοντας οστική εντοπιση της νόσου. Δύο χρόνια μετά, ο ασθενής είναι σε σταθερή κατάσταση ασυμπτωματικός με φυσιολογική ακτινογραφία θώρακος και χωρίς διαταραχές στην αναπνευ-



Εικόνα 2. Αξονική τομογραφία θώρακος. Μάζα πυκνότητας μαλακών μορίων στο κορυφαίο τμήμα του αριστερού κάτω λοβού, ομοιογενής, σχετικά καλά αφοριζόμενη. Ο σύστοιχος βρόγχος φαίνεται αποφραγμένος αμέσως μετά την έκφυσή του.



Εικόνα 3. Κύτταρα Langerhans στην ιστοκύττωση X. Κύτταρα ιστοκύττωσης X που χαρακτηρίζονται απο μεσαία ποσότητα ωχρού ηωσινοφιλικού κυτταροπλάσματος το οποίο στερείται χρωστικής καθώς και απο κατακερματισμένο πυρήνα με λεπτά διασκορπισμένη χρωματίνη. Μεγένθυση X 250 Χρώση αιματοξυλίνης-ηωσίνης.



Εικόνα 4. Ηωσινόφιλο κοκκίωμα πνεύμονος. Τα ιστοκυττάρια διηθούν τοπικά τον διάμεσο ιστό γύρω από τα κεντρολοβιδιακά βρογχιόλια ή γύρω από τις μικρές αρτηρίες και φλέβες των ενδολοβιδιακών διαφραγμάτων Μεγένθυση X 100. Χρώση αιματοξυλίνης-ηωσίνης.

στική του λειτουργία.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η διαφορική διάγνωση της ενδοβρογχικής μάζας σε νέους ενήλικες περιλαμβάνει συνήθως τα καλοήγη νεοπλάσματα και το ξένο σώμα. Το βρογχικό αδένωμα και οι φλεγμονώδεις ψευδοόγκοι έχουν βρεθεί στην πλειονότητα των περιπτώσεων¹. Άλλες σπανιότερες αιτίες περιλαμβάνουν το αμάρτωμα, ίνωμα και παπίλωμα. Ο ασθενής μας παρουσιάζεται ως μια σπάνια αιτία ενδοβρογχικής μάζας μιας και είναι η πρώτη περίπτωση ενδοβρογχικού ηωσινόφιλου κοκκίωματος σε ενήλικα. Ανάλογη περίπτωση έχει παρουσιαστεί στο παρελθόν σε παιδί². Στη δική μας περίπτωση και συνδυάζοντας την παρουσία 2 περιπτώσεων πνευμονίας στον άσπασχοντα πνεύμονα κατά το κοντινό παρελθόν φαίνεται ότι η κλινική παρουσία της νόσου χαρακτηρίζεται από μεταποφρακτική πνευμονία συνεπεία απόφραξης του τμηματικού βρόγχου, εύρημα που δεν είναι σπάνιο στις περιπτώσεις ενδοβρογχικής μάζας.

Το ηωσινόφιλο κοκκίωμα είναι νόσημα υπαγόμενο, μαζί με την νόσο Hand-Schuller-Christian (HSC) και Letterer-Siwe (LS), στις ιστοκυττώσεις-Χ δηλαδή μια ομάδα νοσημάτων που χαρακτηρίζονται από υπερπλαστικές εξεργασίες των ιστοκυττάρων Langerhans. Η νόσος HSC περιλαμβάνει οστεολυτικές αλλοιώσεις των μεμβρανωδών οστών, εξόφθαλμο και άπιοιο διαβήτη. Η νόσος LS χαρακτηρίζεται από ταχέως εξελισσόμενη πολυσυστηματική προσβολή σε βρέφη και παιδιά με κακή πρόγνωση. Στο ηωσινόφιλο κοκκίωμα, οι ιστοκυτταρικές διηθήσεις περιορίζονται συνήθως σε πνεύμονα η οστά.

Τυπικά αφορά άτομα ηλικίας 20-50 ετών, συνήθως καπνιστές (90% περιπτώσεων) Τα πιο συχνά συμπτώματα είναι ο βήχας και η δύσπνοια στη κόπωση (2/3 περιπτώσεων), οξύ θωρακικό άλγος σε περίπτωση αυτόματου πνευμοθώρακα (6%-20% των περιπτώσεων). Μη ειδικά συμπτώματα (πυρετός, κακουχία, απώλεια βάρους, ανορεξία) παρατηρούνται στο 15%-30% των περιπτώσεων. Το 25% των ασθενών εμφανίζονται ως ασυμπτωματικοί, ενώ μόνο 15% εμφανίζουν συμπτώματα από εξωπνευμονικές εντοπίσεις. Στα πρώτα στάδια της νόσου παρατηρούνται ευρήματα συμβατά με περιοριστικό σύνδρομο (χαμηλή TLC και RV) με μειωμένη διαχυτική ικανότητα. Σε ασθενείς με εξελισσόμενη νόσο η διάχυση και η ζωτική χωρητικότητα μειώνονται σημαντικά, η TLC επανέρχεται σε φυσιολογικά επίπεδα και ο RV αυξάνεται. Τα παραπάνω ευρήματα συνήθως συνδυάζονται με την κυστική μορφή της νόσου. Αποφρακτικό σύνδρομο όπως εκφράζεται με την μείωση του λόγου FEV₁/FVC μπορεί να παρατηρείται αλλά σπάνια ως η μοναδική λειτουργική διαταραχή χωρίς συνυπάρχον περιοριστικό σύνδρομο³.

Η ακτινολογική απεικόνιση ποικίλλει ανάλογα με το στάδιο της νόσου. 1) Διάχυτα μικροζώδη στοιχεία αμφω (με ή χωρίς την παρουσία κυστικών αλλοιώσεων) με εντόπιση κυρίως στα άνω πνευμονικά πεδία. 2) Αυτόματος πνευμοθώρακας (10%-15%) που συνήθως δεν συνοδεύεται από άλλα ακτινολογικά ευρήματα. Τα κύρια ευρήματα της αξονικής τομογραφίας είναι η παρουσία λεπτοτοιχωματικών κύστεων (<10mm). Το παραπάνω εύρημα μπορεί να εμφανίζεται ως μοναδικό ή να συνδυάζεται με την παρουσία μικροζωδών αλλοιώσεων. Θεωρείται ότι η σειρά των ακτινολογικών αλλοιώσεων είναι η ακόλουθη: Οζώδεις σκιάσεις ακολουθούμενες από τήξη και παρουσία παχυτοιχωματικών κύστεων ενώ ακολουθεί η παρουσία λεπτοτοιχωματικών κύστεων που οδηγούν τελικά στον πνεύμονα εν είδει μελικηρύθρας⁴. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι σε αντίθεση με τις άλλες διάμεσες πνευμονοπάθειες, δεν παρατηρείται απώλεια πνευμονικού όγκου. Έχουν αναφερθεί ασυνήθεις ακτινολογικές μορφές της νόσου όπως πυλαία λεμφαδενοίδια, μάζα μεσοθωρακίου, ενδοτραχειακή εντόπιση και υπεζωκοτική συλλογή⁵. Υπάρχουν ακόμη δύο περιπτώσεις ηωσινόφιλου κοκκίωματος που παρουσιάστηκαν με τη μορφή του μονήρους όζου^{6,7}. Η δική μας περίπτωση είναι εντελώς διαφορετική, μιας και με εξαίρεση μίας ανάλογης περίπτωσης σε παιδί όπου η ενδοβρογχική εντόπιση της νόσου προκάλεσε ατελεκτασία του αριστερού ημιθωρακίου, είναι η πρώτη φορά που αναφέρεται ενδοβρογχική εντόπιση της νόσου σε ενήλικα. Είναι ακόμα σημαντικό να τονίσουμε ότι, σε όλες τις ασυνήθεις μορφές του ηωσινοφιλου κοκκίωματος σε αντίθεση με τη δική μας υπήρχε έκπτωση της αναπνευστικής

λειτουργίας.

Η παθολογοανατομική διάγνωση της νόσου στηρίζεται στην ανεύρεση των κυττάρων Langerhans. Αυτά περιέχουν μεγάλο ραβδωτό η πτυχωτό πυρήνα με ωχρό ηωσινοφιλικό κυτταρόπλασμα. Η μελέτη μέσω του ηλεκτρονικού μικροσκοπίου αναδεικνύει τα κοκκία Birbeck ονομαζόμενα σωμάτια X. Η ανοσοϊστοχημική μελέτη δείχνει θετική έκφραση της πρωτεΐνης S-100 και του αντιγόνου CD1a. Η θεραπεία της νόσου ποικίλει. Τα κορτικοστεροειδή και τα χημειοθερα-

πευτικά δοκιμάζονται με ποικίλη έκβαση. Η πρόγνωση είναι συνήθως κακή σε περιπτώσεις ακτινολογικής απεικόνισης πνεύμονα μελικυρήθρας και σε εξωπνευμονική εντόπιση της νόσου⁸. Σε περιπτώσεις σαν τη δική μας (μονήρης όζος-ενδοβρογχική εντόπιση) δεν απαιτήθηκε περαιτέρω θεραπεία μετά απο τη χειρουργική εξαίρεση. Η πρόγνωση τους είναι καλή με καλοήγη πορεία και σταθερή ακτινογραφία κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης.

Summary

Non resolving pneumonia in a young adult

X. MERMINGIS, ST. LOUKIDES, A. KARAMERIS, ST. LACHANIS, P. PANAGOU, N. KALOGEROPOULOS

A 19 year old male with an eosinophilic granuloma of the lung presenting as an endobronchial mass, rather than the usual diffuse reticulonodular shadow on the chest radiograph is presented. No other localizations of eosinophilic granuloma were found and following surgery during a 2-year follow up, clinical stability was established.

Keywords: Eosinophilic granuloma-endobronchial mass-unusual radiology features

PNEUMON 1998, 11 (2): 104-107

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Oldham HN. Benign tumors of the lung and bronchus. Surg Clin North Amer 1980, 60:825-834.
2. O'Donnel AE, Tsou E, Awh C, Fallat ME, Patterson K. Endobronchial eosinophilic granuloma: A rare cause of total lung atelectasis. Am Rev Respir Dis 1987, 136: 1478-1480.
3. Basset F, Corrin B, Spencer H, et al. Pulmonary histiocytosis X. Am Rev Respir Dis 1978, 118:811-820.
4. Brauner MW, Grenier P, Montasser MM, Mompoin D, Lenoir S. Pulmonary Histiocytosis X: evaluation with high resolution CT. Radiology 1989, 172:255-258.
5. Pomeranz S, Proto A, Histiocytosis X. Unusual features of eosinophilic granuloma. Chest 1986, 89:88-92.
6. Fichtenbaum CJ, Kleinman GM, Haddad RG. Eosinophilic granuloma of the lung presenting as a solitary pulmonary nodule. Thorax 1990, 45:905-906.
7. Tenvelde GPM, Thunissen FBJM, Van Engelshoven JMA, Wouters EFM. A solitary pulmonary nodule due to eosinophilic granuloma. Eur Respir J 1994, 7:1539-1540.
8. Delobbe A, Durieu J, Duhamel A, Wallaert B. Determinants of survival in pulmonary Langerhans' granulomatosis (histiocytosis X). Eur Respir J 1996, 9:2002-2006.

Η εργασία παρελήφθη στις 22.6.98 και εγκρίθηκε στις 26.11.98

Περιγραφή ενδοθωρακικού μη Hodgkin λεμφώματος υποδυομένου βρογχογενές μικροκυτταρικό καρκίνωμα

Α. ΜΠΑΣΤΑΣ¹, Ε. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ¹, Θ. ΚΑΡΑΜΑΝΗΣ¹, Μ. ΦΩΤΕΙΝΟΥ², Η. ΠΑΠΑΣΤΑΜΑΤΙΟΥ²,
Κ. ΜΠΑΡΛΑΣ¹, Δ. ΠΟΛΥΖΩΓΟΠΟΥΛΟΣ¹

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Περιγράφεται περίπτωση ασθενούς με ενδοθωρακικό λέμφωμα, η ενδοσκοπική εμφάνιση και οι παθολογοανατομικοί χαρακτήρες του οποίου μιμούνται βρογχογενές μικροκυτταρικό καρκίνωμα. Η συμβολή της ορθής κλινικής αξιολόγησης με κριτήριο την απροσδόκητη επιβίωση και συμπεριφορά του νεοπλάσματος αλλά και των σύγχρονων μεθόδων της ανοσοϊστοχημείας οδήγησαν ώστε να τεθεί η ορθή διάγνωση και να ακολουθηθεί η ενδεδειγμένη θεραπεία.

ΠΝΕΥΜΩΝ 1998, 11 (2): 108-114

ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Πρόκειται για άνδρα ηλικίας 55 ετών, ιδιωτικό υπάλληλο, που προσέρχεται λόγω δύσπνοιας στην κόπωση και εμφάνισης δύο ευμεγέθων μορφωμάτων, ενός κατά την αριστερή βρεγματική χώρα και ενός κατά την προ- και παραστερνική χώρα αριστερά επίσης.

Στο ατομικό του αναμνηστικό ανέφερε μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα που διαγνώσθηκε προ πενταετίας. Τότε είχε εκδηλωθεί με εξιδρωματική πλευριτική συλλογή αριστερά, λεμφοκυτταρικού καθ' υπεροχήν τύπου, ενδοβρογχική μάζα, βρογχοσκοπικά, που απέφρασε πλήρως τον αριστερό άνω λοβαίο βρόγχο και διηθούσε αποφράσσοντας κατά 80% τον αριστερό κάτω λοβαίο βρόγχο και συμμετοχή των λεμφαδένων του μεσοθωρακίου. Η διάγνωση του μικροκυτταρικού καρκινώματος τέθηκε με τη βιοψία βρογχικού βλεννογόνου. Η σταδιοποίηση δεν έδειξε εξωθωρακικές εντοπίσεις. Τέθηκε σε χημειοθεραπεία και ανακουφιστικές παρακεντήσεις θώρακος, όποτε αυτό ήταν αναγκαίο. Υποβλήθηκε σε οκτώ (8) σχήματα με 120 mg κυκλοφωσφαμίδης, 70 mg επιρουμπισίνης, 2

mg βινκριστίνης και 120 mg λομουστίνης, με πολύ καλή ανταπόκριση. Έκτοτε ο ασθενής δεν προσήλθε για επανεκτίμηση.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Πρόκειται για ασθενή με μέτρια θρέψη, σε καλή γενική κατάσταση, καπνιστή (15 Ρ.Υ.) μέχρι προ πενταετίας, οπότε και διαγνώσθηκε το νεόπλασμα των πνευμόνων. Από την κατά συστήματα κλινική του εξέταση αναδεικνύονται τα παρακάτω παθολογικά ευρήματα: Από το αναπνευστικό σύστημα διάχυτη μικρή μείωση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος άμφω, που φθάνει μέχρις εξαφανίσεως κατά την αριστερά βάση. Επικρουστικά ήχο υπερσαφή πνευμονικό άμφω, με αμβλύτητα κατά την αριστερή βάση, όπου και οι φωνητικές δονήσεις είναι μειωμένες. Δύο ευμεγέθη, συμπαγή και σκληρά ως προς τη σύσταση, μορφώματα, το ένα κατά την αριστερή βρεγματική χώρα διαστάσεων 4,5 cm x 7 cm, και το άλλο κατά την προ- και παραστερνική χώρα αριστερά, διαστάσεων 12 x 9 cm. (Εικόνες 1 και 2). Τίποτε το παθολογικό

¹4η Πνευμονολογική Κλινική ΝΝΘΑ, ²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο ΝΝΘΑ

Λέξεις-κλειδιά: Μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα, μη Hodgkin λέμφωμα



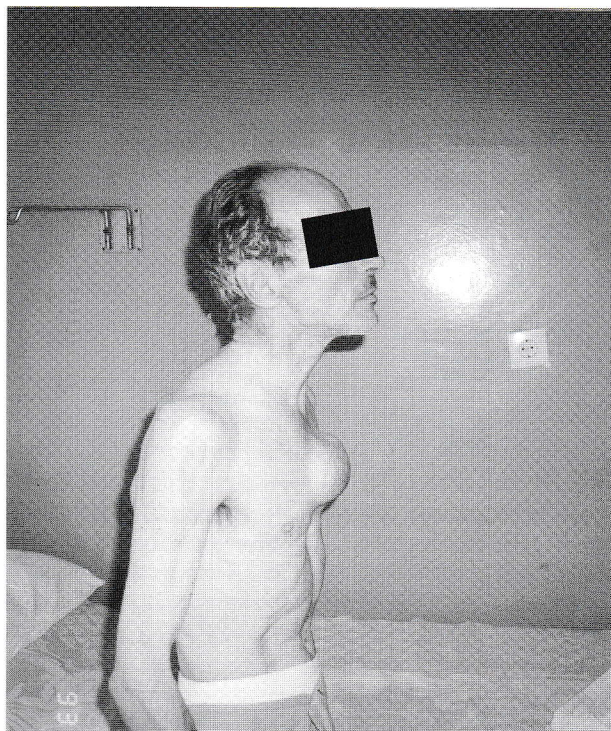
Εικόνα 1. Ανάδειξη του προστερνικού και του κροταφικού μορφώματος.

από την κλινική καρδιολογική εκτίμηση του ασθενούς, το ΗΚΓ και το υπερηχοκαρδιογράφημα.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Αέρια αρτηριακού αίματος (FiO₂ 0,21): pO₂ 80 mm Hg, pH 7,47, pCO₂ 35 mm Hg, cHCO₃⁻ 25,2 mEq/L, BE +2,1 mEq/L. Ηλεκτρολύτες: K⁺ 4,2 mEq/L, + Na⁺ 138 mEq/L.

Ακτινογραφία θώρακος (εισόδου): Στην κλασική οπισθοπρόσθια προβολή, αναδεικνύεται σημαντική διέυρυνση του μεσοθωρακίου, κατά το μέσο πνευμονικό πεδίο προς τα αριστερά, κατά τον άνω δε προς το δεξιό παρατραχειακό χώρο, αύξηση του μεγέθους της δεξιάς πύλης, θολερότητα του αριστερού άνω πνευμονικού πεδίου και συλλογή πλευριτικού υγρού αριστερά. Στην πλάγια προβολή διακρίνεται η σκιερή



Εικόνα 2. Καλύτερη ανάδειξη του προστερνικού μορφώματος σε πλάγια θέση του ασθενούς.

διέυρυνση του μέσου και άνω μεσοθωρακίου. Προφανώς, στην σκίαση και διέυρυνση του μέσου μεσοθωρακίου της οπισθοπρόσθιας προβολής συμμετέχει επιπροβαλλόμενη και η παραστερνική υποδόρια μάζα (Εικόνα 3).

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ

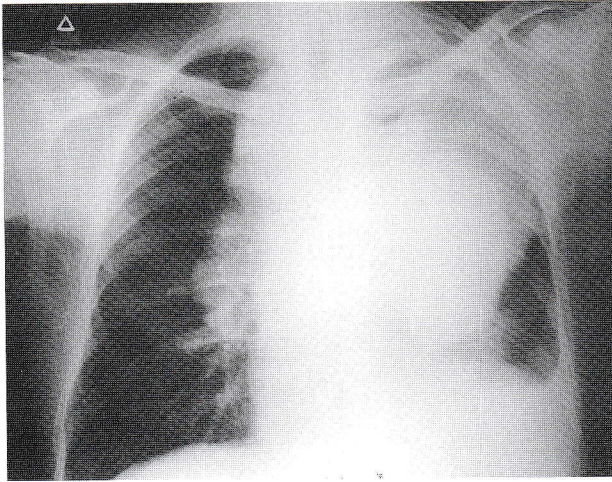
Στη διαφορική διαγνωστική περιλαμβάνονται τα νοσήματα εκείνα που μπορούν να εμφανισθούν με

ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Αιματοκρίτης	42,5%
Αιμοσφαιρίνη	13,3 g%
Ερυθρά	4.946.000 /dL
MCV	86 fl
MCH	27,0 pg
MCHC	31,4 g/dL
Λευκά	5100 /dL
Λευκοκυτταρικός Τύπος	
Πολ.	80%
Λεμφ.	11%
Μεγ. μον.	8%
Βασ.	1%
Αιμοπετάλια	244.000 /dL
ΤΚΕ	52 mm (1η ώρα)
χρ. Quick	14"/15"
ή (INR)	1,10

ΒΙΟΧΗΜΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Ουρία	0,43 mg%
Σάκχαρο	0,94 mg%
Ουρικό οξύ	5,5 mg%
Κρεατινίνη	1,1 mg%
Χολερυθρίνη	0,5 mg%
Λευκώματα	7,4 g%
Λευκωματίνες	4,4 g%
Σφαιρίνες	3,0 g%
Λ/Σ	1,46
SGOT	26 U/L
SGPT	15 U/L
γ-GT	13 U/L
Αлк. Φωσφατάση (ALP)	106 U/L
LDH	310 U/L
HbsAg	αρνητικό



Εικόνα 3. Η ακτινογραφία θώρακος (εισόδου, οπισθοπρόσθια) δείχνει διέυρυνση του μέσου μεσοθωρακίου προς τα αριστερά και του παρατραχειακού χώρου δεξιά, καθώς και πλευριτική συλλογή αριστερά.

διόγκωση μεσοθωρακίου, πλευριτική συλλογή και να προσβάλλουν τον υποδόριο ιστό ή γενικότερα το δέρμα Δηλαδή:

- Καρκίνος του πνεύμονα (υποτροπή ή νέο νεόπλασμα)
- Λέμφωμα (Hodgkin's και non-Hodgkin's)
- Πλασματοκυτταρικό μείλωμα

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΟΙ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΧΕΙΡΙΣΜΟΙ

Πρωταρχικές επιλογές θα ήταν:

- Βιοψία του προστερνικού μορφώματος
- Παρακέντηση και μελέτη του πλευριτικού υγρού

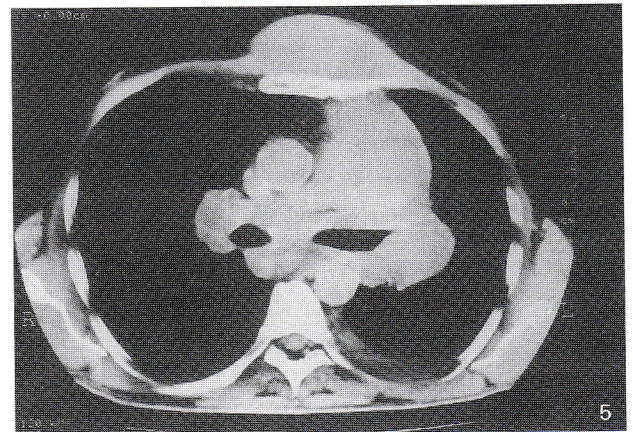
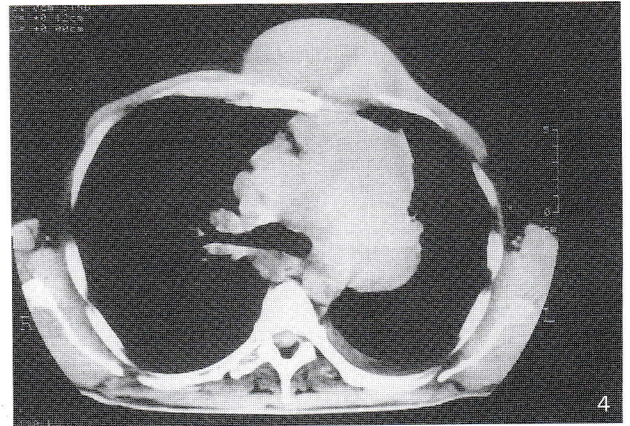
Δευτερεύουσες επιλογές θα ήταν:

- Μελέτη του θώρακα και του κρανίου (οστέινου και σπλαγχνικού) με υπολογιστική τομογραφία (CT scan)

- Βιοψίες και από διαφορετικές θέσεις (μυελού, οστού, ενδεχομένως υπεζωκότα ή βρόγχου, με το δεδομένο της παλαιάς διάγνωσης)

Γενική πλευριτικού υγρού: κιτρίνης χροιάς, με θολή όψη, χωρίς ίζημα, αλλά με ινική. Λεύκωμα 5,2 g%. Καθ' υπεροχήν λεμφοκύτταρα (82%), ολίγα πολυμορφοπύρηννα (18%). LDH πλ. υγρού 411 U/L LDH πλ. υγρού/LDH ορού 1,32 και Λεύκωμα πλ. υγρού/Λεύκωμα ορού = 1,18.

Υπολογιστική Τομογραφία Θώρακα: διαπιστώνεται χωροκατακτητική εξεργασία αριστερής πύλης με στένωση του σύστοιχου στελεχιαίου βρόγχου. Διόγκωση λεμφαδένων τρώπιδας, αριστερών παρατραχειακών, όπισθεν της άνω κοίλης φλέβας και του πρόσθιου μεσοθωρακίου. Υπεζωκοτική συλλογή αριστερά (Εικόνες 4 και 5)



Εικόνες 4 και 5. Στην υπολογιστική τομογραφία θώρακος αναδεικνύονται τόσο το προστερνικό μόρφωμα, οι λεμφαδενικές μάζες του μεσοθωρακίου, καθώς επίσης και η στένωση του αριστερού στελεχιαίου βρόγχου (Εικ. 5) και η πλευριτική συλλογή αριστερά.

Υπολογιστική Τομογραφία Εγκεφάλου: υποδύρια πάχυνση στην αριστερή βρεγματική χώρα.

Υπολογιστική Τομογραφία Άνω και Κάτω Κοιλίας: Δίνεται η εντύπωση μικρής αύξησης του μεγέθους του σπληνός, αλλά με ομοιογένεια του παρεγχύματός του.

Σπινθηρογράφημα οστών: εντός φυσιολογικών ορίων.

Κυτταρολογική πλευριτικού υγρού: εξέταση αρνητική για κακοήθεια, αρκετά λευκά αιμοσφαίρια, σπάνια μεσοθηλιακά κύτταρα.

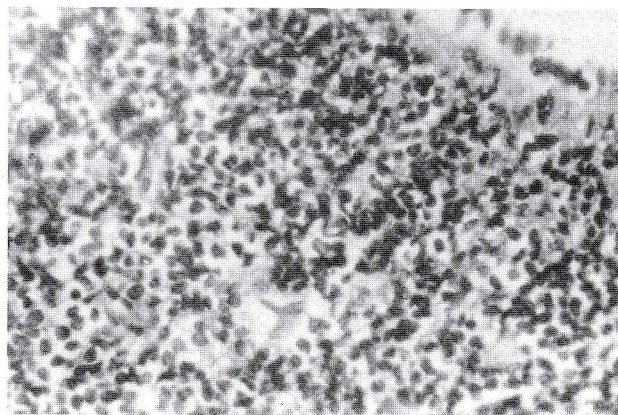
Κυτταρολογική παρακεντήματος μάζας πρόσθιου θωρακικού τοιχώματος: άτυπα μικρά λεμφοκύτταρα. Εικόνα αντιστοιχούσα σε μη Hodgkin λέμφωμα.

Ο ασθενής εξήλθε χωρίς να δεχθεί να υποβληθεί σε περαιτέρω μελέτη και θεραπεία. Μόλις μετά διήμενο επανεισάγεται με δύσπνοια ηρεμίας και σαφή επιδείνωση των ακτινολογικών του ευρημάτων (μεγάλη πλευριτική συλλογή αριστερά). Αέρια αρτηριακού αίματος (FiO₂ 0,21): PO₂ 62 mmHg, pH 7,43,

PCO_2 38 mmHg, $cHCO_3^-$ 24,8 mEq/L, BE +8,0 mEq/L. Τα δύο συμπαγή μορφώματα είχαν, το μεν της βρεγματικής χώρας διατηρήσει το μέγεθός του, το δε της προ- και παραστερνικής χώρας αριστερά αυξήσει τις διαστάσεις του σε 20 cm x 15 cm. Υποβλήθηκε σε ανακουφιστική παρακέντηση αριστερού ημιθωρακίου, και σε διερευνητική βρογχοσκόπηση.

Βρογχοσκοπική εικόνα: Διαπλάτυνση της κύριας τρόπιδας από πίεση εκ των έξω. Διαπλάτυνση της τρόπιδας μεταξύ δεξιού άνω και διαμέσου βρόγχου, με μεγάλη συγκεντρική στένωση του άνω λοβαίου, που εμφανίζεται με διηθημένο και ανώμαλο βλεννογόνο, απ' όπου κι έγιναν λήψεις βιοψίας. Επίσης, διήθηση του έξω τοιχώματος του αριστερού στελεχιαίου. Διήθηση με ανώμαλο βλεννογόνο και σχεδόν πλήρης απόφραξη του άνω λοβαίου (βιοψίες, ξέσματα βλεννογόνου με ψήκτρα), καθώς και μερική του κάτω λοβαίου, που επισκοπείται διηθημένος μέχρι τους βασικούς τμηματικούς βρόγχους. Έγινε συλλογή βρογχικών εκκρίσεων και εκπλύσεων για κυτταρολογική εξέταση.

Ιστολογική εξέταση βρογχικού βλεννογόνου: Υφή βρογχικού βλεννογόνου, με εκτεταμένη διήθηση από κακοήγη νεοπλασματικό ιστό. Ο κυτταρικός πληθυσμός αναπτύσσεται διάχυτα, αποτελείται από μικρού μεγέθους κύτταρα με ελάχιστο ή καθόλου κυτταρόπλασμα και εστιακά εμφανίζει ρικνωτικές αλλοιώσεις (Εικόνα 6). Προστερνικό μόρφωμα: Ανάλογα κυτταρικά στοιχεία με τα ήδη περιγραφέντα ανευρέθησαν μέσα στο αιμορραγικό, ζελατινώδες αποσταλλέν υλικό, το οποίο στο ένα δείγμα αντιστοιχεί με συνδετικό υπόστρωμα. Συμπέρασμα: Διήθηση βρογχικού βλεννογόνου και υλικού από εμπροσθοστερνικό μόρφωμα από κακοήγη νεόπλασμα από μικρά κύτταρα, οι ιδιαίτεροι ιστολογικοί χαρακτήρες των οποίων, ειδικά στις θέσεις που δεν έχουν υποστεί ρικνωτικές αλλοιώσεις είναι συμβατοί με μη Hodgkin λέμφωμα μικρής τροποποίησης, στο αποσταλλέν υλικό, εφόσον

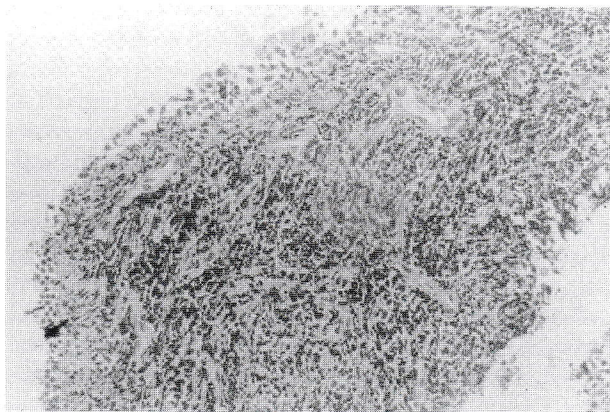


Εικόνα 6. Ιστολογική εξέταση βρογχικού βλεννογόνου.

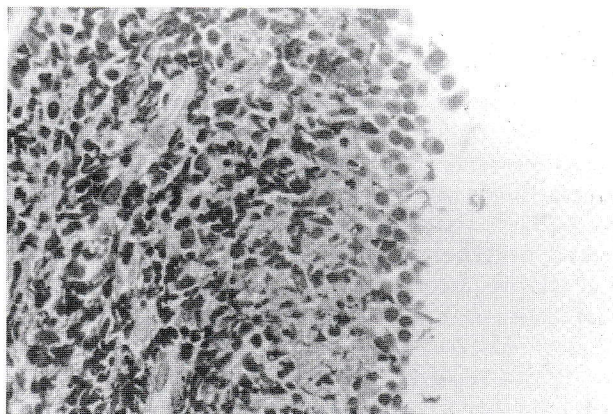
συμφωνούν και τα υπόλοιπα κλινικοεργαστηριακά ευρήματα του ασθενούς. Η διάγνωση αυτή ενισχύεται και από το γεγονός ότι, τόσο κατά τον έλεγχο της παρούσας βιοψίας όσο και κατά τον επανέλεγχο της παλαιάς βιοψίας του βρογχικού βλεννογόνου έγινε ανοσοϊστοχημική μελέτη για λεμφικούς δείκτες, που απέβη θετική (Εικόνες 7 και 8).

Κυτταρολογική εξέταση (βρογχικών εκπλύσεων και ξεσμάτων): Εικόνα αντιστοιχούσα σε μη Hodgkin λέμφωμα.

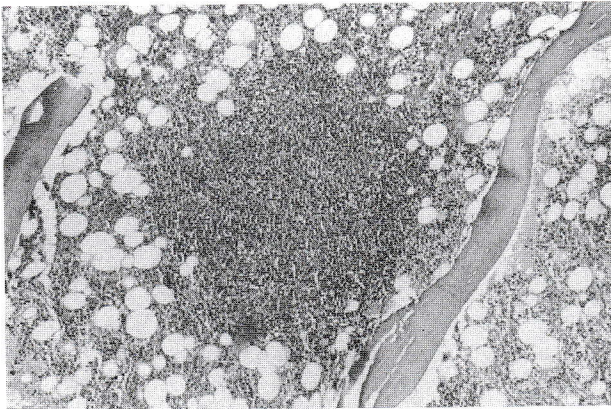
Οστεομυελική βιοψία: Στην ιστολογική εξέταση ο μυελός εμφανίζεται κυτταροβριθής με πυκνές άτυπες λεμφικές αθροίσεις που ευρίσκονται σε σχέση με οστεοδοκίδες. Έχουν σχετικά ασαφή όρια και αποτελούνται από μικρού και μέσου βαθμού λεμφικά κύτταρα με εντομή, του τύπου των κεντροκυττάρων (Εικόνα 9). Συμπέρασμα: διήθηση του μυελού των οστών από χαμηλής κακοήθειας λέμφωμα με κυτταρικούς χαρακτήρες όμοιους με αυτούς που περιγράφονται σε προηγούμενες ιστολογικές εκθέσεις του



Εικόνα 7. Η ανοσοϊστοχημική μελέτη του υλικού βιοψίας βρογχικού βλεννογόνου για λεμφικούς δείκτες απέβη θετική.



Εικόνα 8. Στην εξέταση για λεμφικούς δείκτες η παλαιά βιοψία βρογχικού βλεννογόνου απέβη θετική.



Εικόνα 9. Η οστεομελική βιοψία έδειξε παθολογική εικόνα λεμφώματος.

ιδίου ασθενούς.

Με τα ανωτέρω δεδομένα ο ασθενής παραπέμφθηκε σε ειδικό αιματολογικό τμήμα, όπου και υποβλήθηκε σε επιτυχή χημειοθεραπεία με χλωραμβουκίλη (Leukeran tabl 5 mg δύο φορές την ημέρα επί 7 ημέρες και μεθυλπρεδνιζολόνη (Medrol tabl 16 mg τρεις φορές την ημέρα επί 7 ημέρες λόγω της πνευμονικής συμμετοχής. Παρατηρήθηκε σαφής υποκειμενική και αντικειμενική (ακτινολογική) βελτίωση καθώς και σημαντική υποχώρηση του μεγέθους των δύο μορφωμάτων του υποδορίου.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το μικροκυτταρικό καρκίνωμα του πνεύμονα (SCLC) αποτελεί τη δεύτερη σε συχνότητα μορφή βρογχογενούς καρκίνου (ποσοστό 7–25%)^{1,2}, και συσχετίζεται ισχυρά με το κάπνισμα (> 95%)². Εμφανίζεται με ποικιλία κυτταρικών μορφών στο κοινό μικροσκόπιο. Τυπικότερες θεωρούνται οι ελλειψοειδείς κυτταρικές μορφές, που παλαιότερα παρομοιάσθηκαν με κόκκους βρώμης (oat cell) και η ποικιλία με λεμφοειδή κύτταρα (lymphocyte like cells). Επίσης, είναι δυνατό να εμφανισθεί με ατρακτοειδή ή πολυγωνικά κύτταρα, με λίγο αλλά εμφανές πρωτόπλασμα και μεγαλύτερο πυρήνα (intermediate cell type) ή τέλος με μείξη των λοιπών κυτταρικών μορφών (combined type). Η ταξινόμηση είναι εκείνη της WHO, αναθεωρημένη το 1981^{3,4}. Η ποικιλία αυτή είναι και ο λόγος της συχνά διαφορετικής τυποποίησης του μικροκυτταρικού καρκινώματος μεταξύ εξειδικευμένων παρατηρητών (interobserver variability)^{5–7}, αλλά και ερμηνεύει τις δυσκολίες στη διάγνωση του μικροκυτταρικού καρκινώματος. Η συμφωνία στη διάγνωση μεταξύ έμπειρων παθολογοανατόμων ανέρχεται στην περίπτωση του SCLC στο 90%². Εκτός αυτού, δεν είναι πάντοτε εφικτό στην μικροσκοπική εξέταση να διακρίνει κα-

νείς τα μικρά κύτταρα του SCLC (τύπου oat cell) από άλλα κύτταρα, όπως τα μικρά λεμφοκύτταρα, παρά το ότι συνήθως είναι περίπου μία έως δύο φορές μεγαλύτερα από αυτά, απαιτώντας όμως, για τη διάπιση αυτή, ηλεκτρονική μικροσκόπηση^{1,3}. Έτσι, με τις κλασικές τεχνικές, η πιθανότητα παραπλάνησης του εργαστηρίου είναι αυξημένη.

Όλοι οι τύποι λεμφωμάτων είναι δυνατόν να προσβάλλουν τον πνεύμονα. Στη νόσο του Hodgkin, πάνω από τα 2/3 των ασθενών έχουν εκδηλώσεις από το θώρακα με ή χωρίς συμμετοχή και άλλων συστημάτων, ενώ η συμμετοχή του θώρακα στο μη Hodgkin λεμφωμα κυμαίνεται περίπου στο 20–25%. Βέβαια, το πρωτοπαθές λέμφωμα του πνεύμονα είναι σπάνιο (3,6% του συνόλου των εξωλεμφαδενοκικών λεμφωμάτων)⁸, με συχνότερους τους τύπους του καλά διαφοροποιημένου λεμφοκυτταρικού λεμφώματος και του λεμφοπλασματοκυτταρικού λεμφώματος⁹. Στις περιπτώσεις αυτές εμφανίζονται με την μορφή όζου ή όζων κατά το παρέγχυμα, ή και με τη μορφή των διηθημάτων κατά μήκος των λεμφαγγείων του τοιχώματος των βρόγχων ή κατά τα μεσολόβια διαφράγματα που συνοδεύονται από βήχα, δύσπνοια, υπερτροφική οστεοαρθροπάθεια και απώλεια βάρους. Επίσης, σε μερικές περιπτώσεις διηθήσεως του βρογχικού βλεννογόνου από λέμφωμα με μικρά λεμφοκύτταρα, παρατηρείται έντονη αντιδραστική υπερπλασία του επιθηλίου, που δίνει την εικόνα της λεμφοεπιθηλιακής εξεργασίας¹⁰, στοιχείο που ορισμένοι συγγραφείς θεωρούν χαρακτηριστικό των βλεννογονικών λεμφωμάτων (MALT).

Και στις δύο κύριες ομάδες λεμφωμάτων (Hodgkin και non-Hodgkin) το συχνότερο ακτινολογικό εύρημα είναι η διόγκωση των λεμφαδένων του μεσοθωρακίου, λιγότερο δε συχνά των πυλαίων αδένων. Το παρέγχυμα προσβάλλεται με επέκταση της νόσου κατά συνέχεια ιστού, όπως άλλωστε και το περικάρδιο. Η πλευριτική συλλογή συνήθως οφείλεται σε απόφραξη της λεμφικής παροχέτευσης των πνευμόνων από τη νόσο του μεσοθωρακίου. Στη νόσο του Hodgkin, είναι επίσης δυνατόν να προσβληθούν από το θώρακα το θωρακικό τοίχωμα ή ο σκελετός (π.χ., ivory vertebra)³. Επί μη-Hodgkin λεμφώματος μπορεί να συμβεί και συμμετοχή του παρεγχύματος με ποικιλία ακτινολογικής έκφρασης όπως πύκνωση, περιβρογχική διήθηση ή ακόμα και σαν μονήρης όζος ή πολλαπλοί όζοι των πνευμόνων¹.

Σύμφωνα με τα παραπάνω, η συνδυασμένη παρουσία της ενδοβρογχικής μάζας κατά τη βρογχοσκόπηση και της μικροσκοπικής εικόνας με τα ελλειψοειδή, ατρακτοκυτταρικά ή υποστρόγγυλα μικρού μεγέθους κύτταρα χωρίς εμφανές πρωτόπλασμα με την κοινή τουλάχιστον μικροσκόπηση, ήταν λογικό να αποδοθεί σε μικροκυτταρικό καρκίνωμα, εφόσον και τα κλινικά, ακτινολογικά και λοιπά εργαστηριακά

στοιχεία ήταν συμβατά.

Το γεγονός ότι η διά της βρογχοσκοπήσεως διάπνωση ενδοβρογχικής μάζας είναι σπανιότερη επί μικροκυτταρικού καρκινώματος², θα μπορούσε να θέσει την υποψία για αδιαφοροποίητο μη μικροκυτταρικό καρκίνωμα, τα κύτταρα του οποίου μιμούνται το μικροκυτταρικό, πιθανότητα η οποία αποκλείσθηκε στο περιστατικό μας με βάση τα στοιχεία που ακολουθούν:

- Τη διάχυτη ανάπτυξη των κυττάρων,
- Την υποεπιθηλιακή κατανομή των κυττάρων και
- Το ελάχιστο υπόστρωμα μεταξύ των κυτταρικών στοιχείων.

Τα στοιχεία αυτά, πλήν της μορφολογίας, θεωρούνται δευτερογενή μεν, αλλά συμβατά με μικροκυτταρικό και όχι με μη μικροκυτταρικό αδιαφοροποίητο καρκίνωμα με μικρά κύτταρα.

Κατά τα τελευταία χρόνια, με την ανάπτυξη των ανοσοϊστοχημικών μεθόδων, είναι δυνατόν, όταν υπάρχει διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα, να διευκρινισθεί κατά πόσον μία επεξεργασία που εμφανίζεται στον πνεύμονα με τη μορφή του μικροκυτταρικού καρκινώματος, είτε δίνει την εικόνα της "oat cell ποικιλίας" είτε της "ποικιλίας lymphocyte-like", αφορά πράγματι σε μικροκυτταρικό καρκίνωμα ή σε καλά διαφοροποιημένο λέμφωμα. Έτσι χρησιμοποιώντας επιθηλιακούς (συμπεριλαμβανόμενων των νευροενδοκρινικών)¹¹ δείκτες, όπως οι Κερατίνες Χαμηλού Μοριακού Βάρους, η Ειδική των Νευρώνων Ενολάση (NSE), η Χρωμογρανίνη (CGR), το Ειδικό Πολυπεπτιδίο που Απελευθερώνει Γαστρίνη (GRP) αφ' ενός και λεμφικούς δείκτες αφ' ετέρου, όπως το Κοινό Λεμφικό Αντιγόνο (LCA), το L26, τα αντιγόνα για T ή B λεμφοκύτταρα (Pan-T-, Pan-B) και μετά από σύγχρονη αξιολόγηση του θετικού των μεν με το αρνητικό των δε, υφίσταται αντικειμενικό κριτήριο για το χαρακτηρισμό των κυττάρων και κατά συνέπεια της εξεργασίας.

Στην περίπτωση που περιγράφουμε, η πενταετής επιβίωση του ασθενούς με διάγνωση μικροκυτταρικού καρκινώματος από βιοψία βρογχικού βλεννογόνου, μαζί με την εμφάνιση της μάζας του πρόσθιου θωρακικού τοιχώματος, αποτέλεσε ερέθισμα ανοσοϊστοχημικής διερεύνησης με τους δείκτες που αναφέρθηκαν, τόσο της παλαιάς βιοψίας βρογχικού βλεννογόνου, αλλά και νέων βιοψιών όπως αυτών του βρογχικού βλεννογόνου, του προστερνικού μορφώματος και της οστεομελικής βιοψίας. Η σαφής θετι-

κότητα στο LCA και στο Pan-B σε συνδυασμό με την αρνητικότητα στους επιθηλιακούς δείκτες επιβεβαίωσαν τη διάγνωση του λεμφώματος.

Ίσως θα πρέπει να σημειωθεί εδώ το γεγονός, ότι σε δύο άλλα περιστατικά, στη βρογχική βιοψία, όπου τα κύτταρα με την κοινή μικροσκόπηση ήταν στο σύνολό τους λεμφοειδή σε βαθμό που να γίνεται αναγκαίος ο ανοσοϊστοχημικός έλεγχος πριν δοθεί η απάντηση, τα αποτελέσματα ήταν αρνητικά στους λεμφικούς δείκτες και θετικά στους επιθηλιακούς¹².

Μάλλον απίθανη και θεωρητικής αξίας φαίνεται η υπόθεση της συσχέτισης του λεμφώματος με τη χημειοθεραπεία που εφαρμόσθηκε στο υποτιθέμενο μικροκυτταρικό καρκίνωμα. Μπορεί, πράγματι, κατά την εφαρμογή χημειοθεραπείας στην αντιμετώπιση του μικροκυτταρικού καρκίνου, να εμφανισθούν μορφολογικές μεταβολές σ' αυτό και μάλιστα διαφοροποίηση προς πλακώδες καρκίνωμα^{13,14} αλλά και προς άλλους τύπους όπως το αδενικό και μεγαλοκυτταρικό καρκίνωμα¹⁴. Ωστόσο, ανάλογες μεταβολές επί μικροκυτταρικού καρκίνου έχουν καταδειχθεί και χωρίς χημειοθεραπευτική ή ακτινοθεραπευτική παρέμβαση¹⁵. Πάντως, στην αιτιολογία του Hodgkin λεμφώματος αναφέρεται και η λήψη φαρμάκων όπως η αζαθειοπρίνη και η κυκλοσπορίνη, του δε μη-Hodgkin λεμφώματος η λήψη ορισμένων αλκυλιούντων παραγόντων, όπως η μελφαλάνη, η χλωραμβουκίλη, η κυκλοφωσφαμίδη και η σεμουστίνη¹⁶. Η συσχέτιση αυτή είναι εξαιρετικά σπάνια αφού άλλωστε τα χαμηλής κακοήθειας μη-Hodgkin λεμφώματα αντιμετωπίζονται με κυκλοφωσφαμίδη και χλωραμβουκίλη. Είναι συνθέστερο τα φάρμακα αυτά να προκαλούν λευχαιμία¹⁶. Κύριο, βέβαια, πειστήριο για την απόρριψη της πιθανότητας αυτής είναι η πενταετής επιβίωση του ασθενούς, εξαιρετικά χαμηλή σε μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα.

Σαν τελικό συμπέρασμα, προκύπτει ότι είναι απαραίτητη η ευαισθητοποίηση τόσο των κλινικών πνευμονολόγων, όσο και των παθολογοανατόμων για την πληρέστερη κλινική μελέτη, την καλή συνεργασία και την αναμονή ανοσοϊστοχημικής επιβεβαίωσης, κύρια μάλιστα σε άτυπα εμφανιζόμενες περιπτώσεις. Και αυτό γιατί η παρουσία καλά διαφοροποιημένου λεμφοκυτταρικού λεμφώματος στον πνεύμονα έχει, με την κατάλληλη πάντοτε θεραπεία, πολύ καλή πρόγνωση, σε σύγκριση με την πτωχή πρόγνωση του μικροκυτταρικού καρκινώματος.

Summary

Endothoracic non Hodgkin lymphoma mimicking bronchogenic small cell carcinoma

BASTAS A.S., DIMITRIADIS E., KARAMANIS T., FOTINOU M., PAPANASTAMATIOU I.,
BARLAS K., POLYZOGOPOULOS D.

The case of a non Hodgkin intrathoracic lymphoma mimicking a bronchogenic small cell carcinoma in endoscopic as well as histopathologic characters is presented. The unexpected survival of the patient and behaviour of the malignant tumour guided to the correct evaluation of the patient, while the modern pathology immunochemistry contributed to accurate diagnosis and proper therapy.

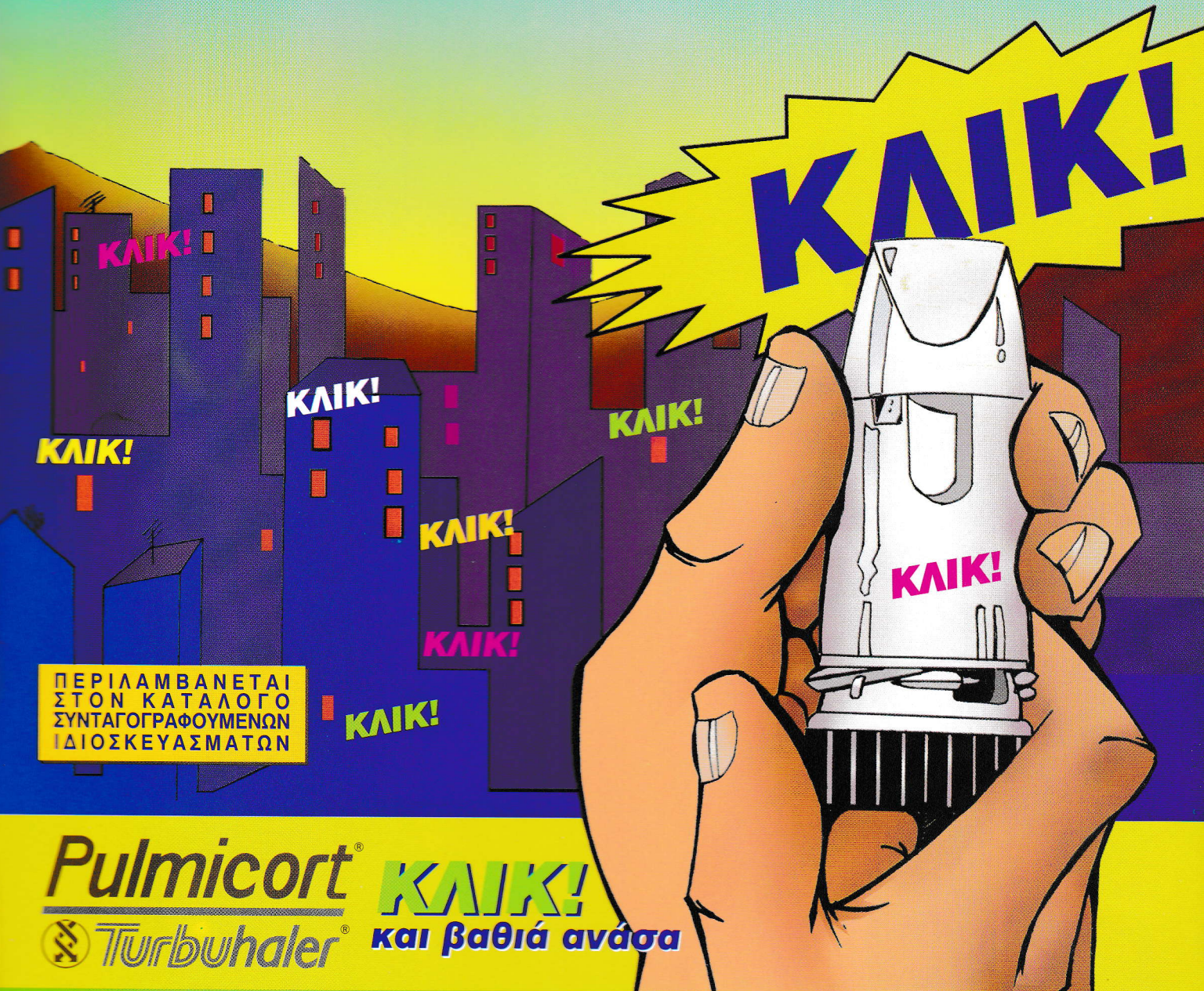
PNEUMON 1998, 11 (2): 108-114

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Crofton & Douglas's. Respiratory Diseases. 1989, 4th Ed. Blackwell Scient Publi PP912-962.
2. Johnson BE. Management of Small Cell Lung Cancer, in: Clinics in Chest Medicine: Lung Cancer. March 1993, Saunders, 173-187.
3. Fraser RG, MD, Pan JAP, MD, Pan PD, MD, Fraser RS, MD, Genereux GP, MD: Diagnosis of Diseases of the Chest. 1989, 3rd Edition, Saunders, Vol II, 1342, 1351-1355, 1507-1560
4. Γραπτό Συμπόσιο: Βρογχογενής καρκίνος. Ιατρική, Δεκέμβριος 1990, vol 58, No 6, σελ 543-558.
5. Hirsch FR, Matthews MJ, Yesner MJ. Histopathologic classification of small cell carcinoma of the lung: Comments based on an inter-observer examination. Cancer 1982, 50:1360.
6. Cazdar AF, Carney DN, Nan MM, Mina JD. Characterization of variant subclasses of cell lines derived from small cell lung cancer having distinct biochemical morphological and growth properties. Cancer Res 1985, 45:2924-2930.
7. William H, Waffin, MD, Vincent A, Memoli, MD, Andrea G. Jordan, MDJ and Victor E. Gould: Reevaluation of Pulmonary Neoplasms Resected as Small Cell Carcinomas. Cancer 1990, 65:1003-1010.
8. Freeman C, Berg JW, Cutler SJ. Occurrence and prognosis of extranodal lymphomas. Cancer 1972, 29:252.
9. Colby TV, Carington CB. Pulmonary lymphomas. Current concepts. Hum Pathol 1983, 14:884 and/or Pathol Annu 1983, 18:87.
10. Herbert A, Wright DH, Isaacson PG. Primary malignant lymphoma of the lung. Histopathologic and immunologic evaluation of nine cases. Hum Pathol 1984, 15:415-422.
11. Nakajima T, Shimosato Y, Mrinaga S, et al. Immunohistochemical study of SCL Cancer with special reference to neuroendocrine markers. Jpn J Clin Oncol 1986, 16:223-233.
12. Παπασταματίου Ηρα. Προσωπική εμπειρία.
13. Abeloff MD, Eggleston JC, Mendelsohn G. Changes in morphologic and biochemical characteristics of small cell carcinoma of the lung. Am J Med 1979, 66:757.
14. Brereton HD, Mathews MM, Costa J. Mixed anaplastic small-cell and squamous-cell carcinoma of the lung. Ann Intern Med 1978, 88:805.
15. Yesner R. Small cell tumors of the lungs. Am J Surg Pathol 1983, 7:775.
16. Fraumeni JF, Jr. Epidemiology of Cancer, in: Cecil's: Textbook of Medicine, 1988, WB Saunders Company, 1092-1096.

Η εργασία παρελήφθη στις 27.8.98 και εγκρίθηκε στις 26.11.98

Το πιο αξιόπιστο ΚΛΙΚ στο άσθμα



ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΕΤΑΙ
ΣΤΟΝ ΚΑΤΑΛΟΓΟ
ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΟΥΜΕΝΩΝ
ΙΔΙΟΣΚΕΥΑΣΜΑΤΩΝ

Pulmicort® **ΚΛΙΚ!**
Turbuhaler® και βαθιά ανάσα

Pulmicort® Turbuhaler® Budesonide/Βουδεσονίδη
Περιγραφή: Συσκευή για εισπνοές σταθερών δόσεων σκόνης, που ενεργοποιείται με την εισπνοή και απελευθεώνει 200mcg ανά δόση. Κάθε συσκευή περιέχει 200 δόσεις. Το Pulmicort® Turbuhaler® δεν περιέχει προωθητικά, λιπαντικά, συντηρητικά, φορείς ή άλλα πρόσθετα. **Σύνθεση:** Κάθε συσκευή Pulmicort® Turbuhaler® περιέχει 200 δόσεις των 200 mcg. **Ενδείξεις:** Βρογχικό άσθμα. **Αντενδείξεις:** Γνωστή υπερευαισθησία στο φάρμακο.
Ανεπιθύμητες ενέργειες: Ελαφρός ερεθισμός του φάρυγγα, βήχας και βρογχος φωνής. Έχει ανασταθεί αντίκριση του στοματοφάρυγγα. Ο βήχας μπορεί συνήθως να προληφθεί με εισπνοή β₂-διεγέρτη, 5-10 λεπτά πριν από την εισπνοή του Pulmicort®. **Προσοχή στη χορήγηση:** Η χορήγηση του φαρμάκου χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή σε ασθενείς με πνευμονική φυματίωση και μυκητιασικές ή ιογενείς λοιμώξεις των αεραγωγών. **Κύηση - Γαλουχία:** Η χορήγηση του Pulmicort® κατά τη διάρκεια της κύησης θα πρέπει να αποφεύγεται, εκτός αν υπάρχουν σοβαροί λόγοι που να τη δικαιολογούν. **Δοσολογία:** Η δοσολογία του Pulmicort® Turbuhaler® εξατομικεύεται. Κατά την έναρξη της θεραπείας με εισπνεόμενα γλυκοκορτικοειδή σε περιόδους σοβαρών ασθματικών παροξυσμών ως και κατά την ελάττωση ή τη διακοπή των δόσεων ενός από των στόματων γλυκοκορτικοειδούς, οι συνιστώμενες δόσεις του προϊόντος είναι: **Ενήλικοι:** 200-1600 mcg την ημέρα, καταμετρημένα σε 2-4 δόσεις. (Στις λιγότερο σοβαρές περιπτώσεις: 200-800 mcg την ημέρα, στις σοβαρότερες: 800-1600 mcg την ημέρα). Η χορήγηση δύο φορές την ημέρα (πρωί και βράδυ) συνήθως επαρκεί. **Αρρωστοί που χρειάζονται 200-400 mcg την ημέρα** μπορούν να τα παίρνουν εφ' όλης της ύλης (μία ή δύο δόσεις) για λόγους ευκολίας. Εάν χρειάζονται μεγαλύτερες δόσεις (π.χ. βαρύ άσθμα) αυτές πρέπει να καταμετρηθούν σε δύο-τρεις φορές την ημέρα. **Παιδιά άνω των 6 ετών:** 200-800 mcg την ημέρα, καταμετρημένα σε 2-4 δόσεις. Μετά από την επίτευξη του θεραπευτικού αποτελέσματος, η δόση συντήρησης θα πρέπει να ελαττώνεται προοδευτικά μέχρι τη μικρότερη εκείνη που είναι αναγκαία για τον έλεγχο των συμπτωμάτων. **Υπερδοσολογία:** Δεν αποτελεί γενικό κλινικό πρόβλημα η οξεία υπερδοσολογία με Pulmicort® Turbuhaler®, ακόμη και σε πολύ μεγάλες δόσεις. **Προειδοποιήσεις:** Κατά τη μετάβαση του ασθενή από κορτικοειδείς per os σε θεραπεία με Pulmicort® Turbuhaler®, μπορεί να επανεμφανισθούν τα προηγούμενα συμπτώματά του, π.χ. ρινίτις, έκζεμα ή πόνος στους μύες και τις αρθρώσεις. Στις περιπτώσεις αυτές, κρίνεται ενίοτε απαραίτητη κάποια προσωρινή αύξηση της δόσης του κορτικοειδούς από το στόμα και αν (σπάνια) παρουσιαστούν συμπτώματα όπως αίσθημα κόπωσης, κεφαλαλγία, ναυτία και έμετος, θα πρέπει να γίνεται σκέψη ανεπαρκούς κορτικοειδικής δράσης. Οι εξαιres εξάρσεις του άσθματος μπορεί να χρειασθούν συμπληρωματικά με το Pulmicort® Turbuhaler® και βραχεία χορήγηση από του στόματος κορτικοειδούς. Για τη μείωση στο ελάχιστο της πιθανότητας στοματοφαρυγγικής μυκητιάσεως ως και των συστηματικών δράσεων του φαρμάκου, ο ασθενής θα πρέπει μετά από κάθε λήψη Pulmicort® Turbuhaler® να ξεπλύνει καλά το στόμα του, πλύνοντας το νερό της έκπλυσης. **Συσκευασία:** Πλαστική δοσμετρική συσκευή για εισπνοές Turbuhaler® 200 δόσεων.

Λιανική Τιμή: 10.261 δρχ. / 200 δόσεις
ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΖΕΤΑΙ ΚΑΙ ΣΥΣΚΕΥΑΖΕΤΑΙ ΣΤΗ ΓΑΛΛΙΑ ΑΠΟ ΤΗ Α.S.P. S.A.

Αντιπρόσωπος-Διανομέας
ASTRA
Astra Hellas A.E.

Για τα συμπτώματα του άσθματος:
άμεση βρογχοδιαστολή
12ωρη κάλυψη
εύκολη χρήση



Formoterol
Oxhez®

Turbuhaler®

OXHEZ® TURBUHALER® 9 mcg/dose. Ποιοτική & ποσοτική σύνθεση σε δραστικά συστατικά. Κάθε εισπνεόμενη δόση από το Oxhez® Turbuhaler® (δηλαδή η δόση που απελευθερώνεται από το επιστόμιο της συσκευής) περιέχει 9 μg διυδρικής φορμαρικής φορμοτερόλης η οποία αντιστοιχεί σε μετρούμενη από τη συσκευή δόση 12 μg. **Θεραπευτικές ενδείξεις:** Το Oxhez® Turbuhaler® ενδείκνυται για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων του βρογχόσπασμου σε ασθενείς με βρογχικό άσθμα, όταν η ενδογενής θεραπεία με κορτικοστεροειδή δεν δίνει ικανοποιητικά αποτελέσματα. **Δοσολογία και τρόπος χορήγησης:** Ενήλικες: Συνήθης δοσολογία: 1 εισπνοή, μια φορά ή δυο φορές την ημέρα. Η δόση μπορεί να χορηγηθεί το πρωί ή και το βράδυ. Μερικοί ασθενείς μπορεί να χρειαστούν 2 εισπνοές μια φορά ή δυο φορές την ημέρα. Η μέγιστη ημερήσια δόση είναι 4 εισπνοές. Σε περίπτωση εμφάνισης συμπτωμάτων νοσητέρου άσθματος η δοσολογία μπορεί να δοθεί με μια εφ' απαξ χορήγηση τη νύχτα. Έχει αποδειχθεί, σε κλινικές μελέτες, ότι η διάρκεια δράσης του φαρμάκου είναι περίπου 12 ώρες. Στόχος είναι πάντοτε η χορήγηση της μικρότερης δυνατής δόσης, που εξασφαλίζει το επιθυμητό αποτέλεσμα. Ειδικές ομάδες ασθενών. Δε χρειάζεται καμία τροποποίηση της δοσολογίας στους ηλικιωμένους ή σε ασθενείς με νεφρική ή ηπατική δυσλειτουργία στις συνιστώμενες δόσεις. **Αντενδείξεις:** Υπερευαίσθηση στη φορματερόλη ή στην εισπνεόμενη λακτόζη. **Ιδιαίτερες προειδοποιήσεις και ιδιαίτερες προφυλάξεις κατά τη χρήση:** Οι ασθματικοί ασθενείς που χρειάζονται θεραπεία με β2-διεγέρτες θα πρέπει επίσης να λαμβάνουν την καλύτερη δυνατή αντιφλεγμονώδη αγωγή με κορτικοστεροειδή. Oxhez® Turbuhaler® πρέπει να χορηγείται σε ασθενείς μόνον όταν απαιτείται μακροχρόνια βρογχοδιασταλτική θεραπεία και όχι ως εναλλακτική θεραπεία των βραχείας δράσης β2-διεγέρτων όταν χρησιμοποιούνται «κατ' επείγηση» ή σε περίπτωση οξείας κρίσης. Πρέπει να συνιστάται στους ασθενείς να συνεχίζουν την αντιφλεγμονώδη θεραπεία και μετά την έναρξη της χορήγησης του Oxhez® Turbuhaler®, ακόμα και αν τα συμπτώματά τους βελτιώνονται. Αν τα συμπτώματα επιμένουν ή αν απαιτείται αύξηση των δόσεων του β2-διεγέρτη, αυτό συνήθως σημαίνει επιδείνωση της υποκείμενης κατάστασης και επιβάλλει επανεκτίμηση της αντιασθματικής θεραπείας. Η θεραπεία δεν πρέπει να αρχίζει ούτε να αυξάνεται η δοσολογία κατά τη διάρκεια παραέμφυσης της νόσου. Στην περίπτωση οξείας προσβολής πρέπει να χρησιμοποιείται β2-διεγέρτης βραχείας δράσης. **Αντιδρώμενες ενέργειες:** Σίγχος (> 1/100); Κεντρικό Νευρικό Σύστημα: κεφαλαλγία - Καρδιαγγειακό Σύστημα: αίσθημα παλμών - Μυοσκελετικό Σύστημα: τράμος. **Ασυνήθεις:** Κεντρικό Νευρικό Σύστημα: Διενεργή ανησυχία, διαταραχές ύπνου - Καρδιαγγειακό Σύστημα: ταχυκαρδία - Μυοσκελετικό Σύστημα: επιδιδυμική μυϊκή σπασμάση. **Πολύ σπάνια (< 1/1000):** Δέρμα: ερύθημα, κνίδωση, κνησμός - Αναπνευστικό Σύστημα: βρογχόσπασμος - Μεταβολικές Επιδράσεις: υποκαλιαιμία / υπεργλυκαιμία. Ο τρόπος και το αίσθημα παλμών που μπορεί να παρατηρηθούν είναι παροδικά και υποχωρούν συνήθως με τη συνέχιση της θεραπείας. **Έκδοχα:** Μονοϋδρική λακτόζη. **Ασυμβατότητες:** Δεν αναφέρονται. **Διάρκεια ζωής:** 24 μήνες. **Ιδιαίτερες προφυλάξεις κατά τη φύλαξη του προϊόντος:** Πρέπει να διατηρείται με το κάλυμμα της συσκευής καλά σφισμένο, σε θερμοκρασία κάτω των 30° C. Κάτοχος άδειας κυκλοφορίας, δικαιούχος: ASTRA AB, Σουηδίας. **Συσκευασία:** Το Oxhez® Turbuhaler® είναι συσκευή εισπνοής πολλαπλών δόσεων. Ήρως σκόνης και ενεργοποιείται με την εισπνοή. Κάθε συσκευή περιέχει 80 δόσεις και είναι κατασκευασμένη από πλαστικό υλικό. **Λιανική τιμή:** 11.213 Δρχ. ΠΑΡΑΣΚΕΥΑΖΕΤΑΙ ΚΑΙ ΣΥΣΚΕΥΑΖΕΤΑΙ ΑΠΟ ΤΗΝ ASTRA PHARMACEUTICAL PRODUCTION A.B. SWEDEN

Αντιπροσώπων - Διανομέας
ASTRA
 Astra Hellas A.E.

Βερακοπούλου 4 & Αστροναυτών, 151 25 Μαρούσι, Αθήνα Τηλ: (01) 6847977, Fax: (01) 6859195, Τηλ. Παραγγελιών: 6038714-18, Fax: 6038719

OX TU/AD/01/0198