



# Ελληνική Νοσοκομειακή Οδοντιατρική

Ετήσια Έκδοση της  
Ελληνικής Εταιρείας Νοσοκομειακής Οδοντιατρικής  
ISSN 1791-9150

## Θέματα

Σημείωμα Σύνταξης

Τεχνικές και υλικά για οδοντιατρικό ασθενή με N.Y.

Οικονομική κρίση και υγεία στην Ελλάδα

Ιατρικό σφάλμα και ασφάλεια ασθενών

Οδοντιατρική αντιμετώπιση παιδιών και εφήβων με λευχαιμία

Οδοντιατρική αντιμετώπιση ασθενών με παχυγυρία  
εγκεφάλου

Γενέθλια δόντια και Riga-Fede disease

Εμφυτευματολογία με ασφάλεια και ρεαλισμό

Τα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας στην ψωριασική αρθρίτιδα  
στον ελληνικό πληθυσμό

Το Ιατρικό επείγον στην Οδοντιατρική

Φωτογραφικά στιγμιότυπα

Hellenic Hospital Dentistry  
Hellenic Society for Hospital Dentistry

Volume X • 2017

ISSN 1791-9150





Ελληνική Νοσοκομειακή Οδοντιατρική • Τόμος 10 • 2017

# Ελληνική Νοσοκομειακή Οδοντιατρική

Ετήσια Έκδοση της  
Ελληνικής Εταιρείας Νοσοκομειακής Οδοντιατρικής  
ISSN 1791-9150

## Θέματα

Σημείωμα Σύσταξης

Τεχνικές και υλικά για οδοντιατρικό ασθενή με N.Y.

Οικονομική κρίση και υγεία στην Ελλάδα

Ιατρικό σφάλμα και ασφάλεια ασθενών

Οδοντιατρική αντιμετώπιση παιδιών και εφήβων με λευχαιμία

Οδοντιατρική αντιμετώπιση ασθενών με παχυγυρία  
εγκεφάλου

Γενέθλια δόντια και Riga-Fede disease

Εμφυτευματολογία με ασφάλεια και ρεαλισμό

Τα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας στην ψωριασική αρθρίτιδα  
στον ελληνικό πληθυσμό

Το Ιατρικό επείγον στην Οδοντιατρική

Φωτογραφικά στιγμιότυπα

Hellenic Hospital Dentistry  
Hellenic Society for Hospital Dentistry

Volume X • 2017

ISSN 1791-9150



# Ελληνική Νοσοκομειακή Οδοντιατρική

ΤΟΜΟΣ 10, 2017  
ISSN 1791-9150

## ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ

Ελληνική Εταιρεία Νοσοκομειακής Οδοντιατρικής

## ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Φ. Ζερβού-Βάλβη

## ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Α. Αντωνιάδου	Κ. Βλασιάδης
Α. Γιαννοπούλου	Μ. Ζουμπούλακης
Θ. Ζουριδάκη	Ι. Κουτσούκος
Χ. Μάκος	Ε. Μπογοσιάν

## ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΙ ΣΥΜΒΟΥΛΟΙ ΕΚΔΟΣΗΣ

Κ. Αντωνιάδης	Γ. Βουγιουκλάκης
Λ. Ζουλούμης	Η. Καρκαζής
Α. Κοσιώνη	Φ. Μαδιανός
Ο. Νικολάτου	Λ. Παπαγιαννούλη
Α. Σκλαβούνου	Ι. Τζούτζας
Β. Τοπίτσου	Κ. Τσιχλάκης

## ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΚΔΟΣΗΣ

Α. Γιαννοπούλου

## ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΕΚΥΠΩΣΗΣ

Π. Δ. ΕΚΔΟΣΕΙΣ Ε.Π.Ε.  
Επικούρου 31 & Πειραιώς  
Τηλ.: 212 700 3 200,  
Fax: 212 700 3 240  
e-mail: mpampais@press-time.gr

Το περιοδικό "Ελληνική Νοσοκομειακή Οδοντιατρική" είναι το επίσημο επιστημονικό έντυπο της Ελληνικής Εταιρείας Νοσοκομειακής Οδοντιατρικής. Εκδίδεται επίσης. Συνδρομή: 0,01 €.

## ΕΚΔΟΤΗΣ

Ελληνική Εταιρεία Νοσοκομειακής Οδοντιατρικής  
Πρόεδρος: Φλώρα Ζερβού-Βάλβη

## ΕΔΡΑ ΕΚΔΟΣΗΣ

Μαυρογένους 32 Χαϊδάρη ΤΚ 124 61  
Τηλ.& Fax: (210) 58.16.778  
www.hospitaldentistry.gr  
e-mail: info@hospitaldentistry.gr

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

- **Σημείωμα Σύνταξης** .....5-6
- **Τεχνικές και υλικά για οδοντιατρικό ασθενή με νοσική υστέρηση**  
Σιώτου Κ, Μανιατάκος Π, Λουμπρίνης Ν, Τζούτζας Ι .....9-17
- **Οικονομική κρίση και υγεία. Η υγεία στην Ελλάδα την περίοδο 2010-2014**  
Μπογοσιάν Ε .....19-26
- **Ιατρικό σφάλμα και ασφάλεια ασθενών**  
Γιαννοπούλου Α, Κορρές Ν .....27-34
- **Οδοντιατρική αντιμετώπιση παιδιών και εφήβων με λευχαιμία**  
Ζουμπούλακης Μ, Κατσούδα Μ .....35-46
- **Οδοντιατρική αντιμετώπιση ασθενών με παχυγυρία εγκεφάλου:**  
**Παρουσίαση δύο περιπτώσεων**  
Δημητρίου Α, Ζερβού-Βάλβη Φ, Κωνσταντοπούλου Κ, Φανδρίδης Ι,  
Γιαννοπούλου Α, Γιαννικάκης Δ, Κουτσουπάκη Α .....47-53
- **Γενέθλια (νεογνικά) δόντια και Riga-Fede disease**  
Αναστασόπουλος Γ .....55-58
- **Εμφυτευματολογία για τον γενικό οδοντίατρο με ασφάλεια και ρεαλισμό**  
Βίλλιας Α, Καρκαζής Η .....59-64
- **Τα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας στην ψωριασική αρθρίτιδα στον ελληνικό πληθυσμό**  
Αντωνιάδης Χ, Τάραση Α, Μυριοκεφαλιάκης Ι, Ελέζογλου Α,  
Ραφτάκης Ι, Ευσταθίδης Α, Αντωνιάδης Χ, Ζερβού-Βάλβη Φ,  
Παπαστεριάδη Χ, Σφηκκάκης Π, Βαϊόπουλος Γ .....65-85
- **Το Ιατρικό επείγον στην Οδοντιατρική**  
Μπογοσιάν Ε, Μαραγκού Φ, Ζουριδάκη Θ,  
Βλασιάδης Κ, Καστρινού Χ .....87-139
- **Φωτογραφικά στιγμιότυπα από τις εκδηλώσεις μας** .....140-142

# Hellenic Hospital Dentistry

VOLUME 10, 2017  
ISSN 1791-9150

**PROPRIETOR:**

Hellenic Society for Hospital Dentistry

**EDITOR -IN- CHIEF:**

F. Zervou-Valvi

**EDITORIAL BOARD:**

A. Antoniadou	K. Vlasiadis
A. Giannopoulou	M. Zoumpoulakis
Th. Zouridaki	J. Koutsoukos
Gr. Makos	E. Bogosian

**SCIENTIFIC CONSULTANTS**

K. Antoniadis	G. Vougiouklakis
L. Zouloumis	H. Karkazis
A. Kossioni	P. Madianos
O. Nicolatou	L. Papagiannoulis
A. Sklavounou	J. G. Tzoutzas
V. Topitsoglou	K. Tsiklakis

**PRODUCTION SUPERVISOR:**

A. Giannopoulou

**PRODUCTION - PROMOTION:**

P.D. PUBLISHING E.P.E

31 Epikourou Str., Athens Hellas

Phone#: (3) 212 700 3 200,

Fax#: (3) 212 700 3 240

e-mail: mpampais@press-time.gr

The journal Hellenic Hospital Dentistry is the official publication of the Hellenic Society for Hospital Dentistry

It is published annually.

Subscription: 10 \$ USD

**PUBLISHER:**

Hellenic Society for Hospital Dentistry

President: Flora Zervou-Valvi

**ADDRESS**

32 Mavrogenous Str., Haidari, 124 61

Phone & Fax#: (3210) 58.16.778

www.hospitaldentistry.gr

e-mail: info@hospitaldentistry.gr

## CONTENTS

- **Editorial** .....5-6
- **Techniques and materials for dental management of patients with mental retardation**  
Siotou K, Maniatakos P, Loubrinis N, Tzoutzas J .....9-17
- **Economic crisis and health. Health in Greece the during period 2010-2014**  
Bogosian E .....19-26
- **Medical errors and patient safety**  
Giannopoulou A, Korres N .....27-34
- **Dental treatment in children and adolescents with leukemia**  
Zoumpoulakis M, Katsouda M.....35-46
- **Dental treatment of patients with pachygyria: Two case reports**  
Dimitriou A, Zervou-Valvi F, Konstantopoulou C, Fandridis J, Giannopoulou A, Giannikakis D, Koutsoupaki A .....47-53
- **Natal teeth and Riga-Fede disease**  
Anastasopoulos G .....55-58
- **Implant dentistry in a safe and realistic manner for the general practitioner**  
Villias A, Karkazis H .....59-64
- **HLA in psoriatic arthritis in Greek population**  
Antoniadis Chr, Tarasi A, Myriokefalitakis J, Elezoglou A, Raftakis J, Efsthaidis A, Antoniadis C, Zervou-Valvi F, Papasteriadi C, Sfikakis P, Vaiopoulos G.....65-85
- **Medical emergencies in Dentistry**  
Bogosian E, Maragou F, Zouridaki Th, Vlasiadis K, Kastrinou Ch.....87-139
- **Photos from our activities**.....140-142

## ΣΗΜΕΙΩΜΑ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Με τον παρόντα Τόμο, το περιοδικό μας κλείνει μία δεκαετία ζωής. Στη δεκαετία αυτή καθιερώθηκε ως βήμα παρουσίασης του επιστημονικού έργου πολλών συναδέλφων και λειτουργών υγείας διαφόρων κλάδων γενικότερα, ανέδειξε τις δραστηριότητες της Εταιρείας μας και έγινε σημείο αναφοράς για τον χώρο της μαχόμενης Νοσοκομειακής Οδοντιατρικής και όχι μόνο. Αξιοσημείωτο είναι ότι σε εποχές που δυστυχώς καταξιωμένα περιοδικά αναγκάζονται να περιορίσουν σημαντικά την ύλη τους ή να διακόψουν την έκδοσή τους, το δικό μας περιοδικό ανθεί και εκδίδεται με πληθώρα ύλης.

Από την ανάρτηση του προηγούμενου Τόμου, του 9ου, μέχρι σήμερα η ΕΕΝΟ ανέπτυξε σημαντικές δραστηριότητες.

1. Στις 13/5/2017 διοργάνωσε με την συνεργασία του Οδοντιατρικού Τμήματος - Ειδικής Μονάδας ΑΜΕΑ του Γενικού Νοσοκομείου «Ασκληπιείο Βούλας» και της Οδοντιατρικής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ηρακλείου επιστημονική ημερίδα με θέμα «Το Ιατρικό Επείγον στην Οδοντιατρική». Η ημερίδα έλαβε χώρα στο Αμφιθέατρο του «Ασκληπιείου Βούλας» και στέφθηκε από μεγάλη επιτυχία τόσο από πλευράς ανάπτυξης των ιδιαίτερου ενδιαφέροντος θεμάτων όσο και από πλευράς προσέλευσης των συναδέλφων με συμμετοχές από όλη την Ελλάδα.

2. Μετά από πρόσκληση του Προέδρου της Οργανωτικής Επιτροπής του 37ου ΠΟΣ της Ελληνικής Οδοντιατρικής Ομοσπονδίας, Καθηγητή και Προέδρου της Οδοντιατρικής Σχολής ΑΠΘ κ. Λάμπρου Ζουλούμη, η ΕΕΝΟ είχε την τιμή να συμμετάσχει δια της υπογράφουσας σε Στρογγυλό Τραπέζι με θέμα:

«Ειδικότητες στην Οδοντιατρική. Υπάρχει αναγκαιότητα;» Συντονιστής: Λ. Ζουλούμης. Εισηγητές: Φ. Ζερβού-Βάλβη, Α. Σκλαβούνου, Ν. Λυγιδάκης, Φ. Μαδιανός, Ι. Ιατρού, Α. Τσίρλης, Α. Κατσίκης.

Το Στρογγυλό αυτό Τραπέζι συγκέντρωσε το ενδιαφέρον μεγάλου πλήθους συναδέλφων και προκάλεσε εποικοδομητικές συζητήσεις για το θέμα των ειδικοτήτων στην Οδοντιατρική, οι οποίες καλά κρατούν.

3. Επίσης συμμετείχε στις εργασίες του 37ου ΠΟΣ με Στρογγυλό Τραπέζι με θέμα: «Η φροντίδα στα πλαίσια της Νοσοκομειακής Οδοντιατρικής αναπόσπαστος κρίκος της ιατρικής φροντίδας του βεβαρημένου ασθενούς» Συντονιστές: Φ. Ζερβού-Βάλβη, Ε. Μπογοσιάν. Εισηγητές: Φ. Ζερβού-Βάλβη, Ε. Μπογοσιάν, Ι. Κουτσούκος, Χ. Μάκος.

Και αυτό το Στρογγυλό Τραπέζι προσείλκυσε έντονο ενδιαφέρον. Ιδιαίτερη τιμή για εμάς αποτέλεσε η παρακολούθησή του από τον Πρόεδρο κ. Λάμπρο Ζουλούμη και η σημαντική παρέμβασή του κατά την συζήτηση.

4. Η υπογράφουσα, και με την ιδιότητα της Προέδρου της ΕΕΝΟ, προσεκλήθη και συμμετείχε στην 1η εκπαιδευτική ημερίδα για τους οδοντιάτρους της 5ης ΥΠΕ Θεσσαλίας και Στερεάς Ελλάδας που έλαβε χώρα στις 19/6/2017 στο Αμφιθέατρο της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας. Σκοπός της ημερίδας ήταν η κατάρτιση των οδοντιάτρων σε βασικά θέματα της οδοντιατρικής φροντίδας και η δημιουργία κοινού πλαισίου ορθών πρακτικών και συνεργατικών δράσεων. Η υπογράφουσα παρουσίασε την εισήγηση «Διασύνδεση πρωτοβάθμιας και δευτεροβάθμιας οδοντιατρικής φροντίδας».

Φωτογραφικά στιγμιότυπα από τις τέσσερεις αυτές δραστηριότητες παρατίθενται στο τέλος του Τόμου.

Από τη θέση αυτή θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε από καρδιάς όλους, όσοι μας τιμούν με την παρουσία τους στις εκδηλώσεις μας και να τους καλέσουμε να συμμετάσχουν στο 6ο Πανελλήνιο Συνέδριό μας που θα λάβει χώρα το φθινόπωρο του 2018 στην Αθήνα. Λεπτομέρειες θα ανακοινωθούν προσεχώς από το site και το facebook της Εταιρείας.

Ο παρών Τόμος περιλαμβάνει μία πλούσια και ενδιαφέρουσα επιστημονική θεματολογία:

Τέσσερις ανασκοπήσεις, μία για τεχνικές και υλικά για τον οδοντιατρικό ασθενή με νοητική υστέρηση, μία για την οικονομική κρίση και την υγεία στην Ελλάδα κατά την περίοδο 2010-2014, μία σχετικά με το ιατρικό σφάλμα και την ασφάλεια των ασθενών και μία για την οδοντιατρική αντιμετώπιση παιδιών και εφήβων που πάσχουν από λευχαιμία. Δύο παρουσιάσεις ενδιαφερουσών περιπτώσεων, μία σχετικά με την οδοντιατρική αντιμετώπιση ασθενών με παχυγυρία και μία σχετικά με τη νόσο Riga-Fede. Ένα εκπαιδευτικό θέμα για την εμφυτευματολογία με ασφάλεια και ρεαλισμό. Μία ερευνητική εργασία, για τα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας στην ψωρίαση. Στο τέλος, κατόπιν επιθυμίας πολλών συναδέλφων, παρατίθενται οι εισηγήσεις της επιστημονικής ημερίδας για το ιατρικό επείγον.

Αγαπητοί συνάδελφοι,

Περιμένουμε με ενδιαφέρον, όπως πάντα, τις εργασίες σας. Αυτή τη φορά περιμένουμε και τις προτάσεις σας για τη θεματολογία του επόμενου συνεδρίου μας, τις οποίες μπορείτε να αποστείλετε στο email της EENO.

**Φλώρα Ζερβού-Βάλβη**  
**Πρόεδρος EENO**  
**Διευθυντής Σύνταξης**



# ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ

Η ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗ είναι το επίσημο επιστημονικό περιοδικό της Ελληνικής Εταιρείας Νοσοκομειακής Οδοντιατρικής. Στόχος της έκδοσης είναι η σύγχρονη ενημέρωση των συναδέλφων σε θέματα Νοσοκομειακής Οδοντιατρικής καθώς και η συστηματική καλλιέργεια της Οδοντιατρικής Επιστήμης στον χώρο των Ελληνικών Νοσοκομείων.

## Κατηγορίες κειμένων

Το περιοδικό δημοσιεύει κείμενα τα οποία αναφέρονται σε θέματα Νοσοκομειακής Οδοντιατρικής και Επιστημών Υγείας των ακόλουθων κατηγοριών:

1. Κύρια άρθρα. Πρόκειται για επίκαιρα θέματα που γράφονται με προτροπή της Συντακτικής Επιτροπής από Οδοντίατρο ή άλλο επιστήμονα υγείας με ειδικές γνώσεις
2. Ανασκοπήσεις
3. Ερευνητικές εργασίες
4. Πρακτικά θέματα
5. Παρουσιάσεις δραστηριοτήτων Οδοντιατρικών Τμημάτων Νοσοκομείων
6. Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις
7. Βραχείες δημοσιεύσεις που έχουν έκταση μέχρι 2.000-2.500 λέξεις. Αυτές θα δημοσιεύονται σύντομα και μετά από αξιολόγηση της Συντακτικής Επιτροπής
8. Επαγγελματικά θέματα
9. Γενικά θέματα που σχετίζονται με τον ευρύτερο χώρο των Επιστημών Υγείας και παρουσιάζουν γενικότερο ιατρικό ενδιαφέρον
10. Εκπαιδευτικά θέματα
11. Θεματικές ενότητες
12. Περιλήψεις άρθρων Ελλήνων οδοντιάτρων που έχουν δημοσιευθεί πρόσφατα σε επιστημονικά έντυπα του εξωτερικού
13. Επιστολές προς τη Συντακτική Επιτροπή, οι οποίες αφορούν α) κρίσεις για το περιοδικό β) κρίσεις για δημοσιευμένα άρθρα, γ) κριτικές βιβλίων, κ.ά. Οι επιστολές δημοσιεύονται μετά από έγκριση της Συντακτικής Επιτροπής

## Έκταση άρθρων

Οι ανασκοπήσεις πρέπει να έχουν έκταση μέχρι 8.000 λέξεις και 80 βιβλιογραφικές παραπομπές, οι ερευνητικές εργασίες μέχρι 6.000 λέξεις και 60 παραπομπές, τα δε πρακτικά θέματα μέχρι 3.500 λέξεις και 40 παραπομπές αντίστοιχα.

## Προδιαγραφές κειμένων

1. Τα κείμενα που υποβάλλονται για δημοσίευση πρέπει να είναι γραμμένα στη νεοελληνική δημοτική γλώσσα, με μονοτονικό σύστημα. Ο διορθωτής του περιοδικού έχει το δικαίωμα να τροποποιεί γλωσσικά το κείμενο, χωρίς όμως να αλλοιώνει το ύφος του συγγραφέα.
2. Τα κείμενα πρέπει να είναι πληκτρολογημένα σε πρόγραμμα Word με χαρακτήρες 12 στιγμών. Επίσης να είναι μορφοποιημένα σε διπλό διάστημα, με γραμματοσειρές Arial ή Times New Roman, με περιθώριο και από τις δύο πλευρές.
3. Όλες οι κατηγορίες των κειμένων υποβάλλονται ηλεκτρονικά στον Διευθυντή Σύνταξης στην ηλεκτρονική διεύθυνση: [info@hospitaldentistry.gr](mailto:info@hospitaldentistry.gr)
4. Όλες οι κατηγορίες των εργασιών πρέπει να περιλαμβάνουν

τις εξής ενότητες: i) Σελίδα τίτλου, ii) περίληψη στην ελληνική και λέξεις - κλειδιά, iii) κείμενο της εργασίας, iv) περίληψη στην αγγλική και λέξεις - κλειδιά στην αγγλική, v) βιβλιογραφικές παραπομπές, vi) λεζάντες, vii) πίνακες και viii) εικόνες. Κάθε ενότητα αρχίζει με ξεχωριστή σελίδα. Η αρίθμηση όλων των σελίδων ακολουθεί την προαναφερόμενη σειρά των ενότητων. Οι πίνακες και οι εικόνες πρέπει να μην εμπεριέχονται στην ροή του κειμένου της εργασίας.

**Σελίδα τίτλου.** Περιλαμβάνει: α) τον τίτλο της εργασίας, β) το όνομα και τον τίτλο του συγγραφέα ή των συγγραφέων, γ) το ίδρυμα προέλευσης της εργασίας, δ) το συνδεδιο στο οποίο έχει ενδεχομένως ανακοινωθεί η εργασία, ε) το όνομα, την διεύθυνση, το τηλέφωνο και το e-mail του συγγραφέα με τον οποίο θα γίνεται η αλληλογραφία, στ) την κατηγορία της εργασίας, ζ) την πηγή χρηματοδότησης της έρευνας, εάν υπάρχει.

**Ελληνική περίληψη.** Περιλαμβάνει τον τίτλο της εργασίας, τα ονόματα των συγγραφέων, το κείμενο της περίληψης και 3-5 λέξεις - κλειδιά. Η περίληψη πρέπει να έχει έκταση 200-250 λέξεις. Στις ερευνητικές εργασίες, η περίληψη περιλαμβάνει τον σκοπό, το υλικό και την μέθοδο, τα αποτελέσματα και τα συμπεράσματα. Στις ανασκοπήσεις περιλαμβάνει στοιχεία από όλα τα κεφάλαια της ανασκόπησης καθώς και τα συμπεράσματα. Στο τέλος αυτής της σελίδας γράφονται οι λέξεις κλειδιά, οι οποίες είναι μεμονωμένοι όροι ή μικρές φράσεις που αντιστοιχούν στους διεθνείς όρους λεξικογράφησης και αναφέρονται στο Index Medicus και Dental Index.

**Κείμενο.** Οι ανασκοπήσεις πρέπει να περιλαμβάνουν μια εισαγωγή για το θέμα, όλες τις σύγχρονες βιβλιογραφικά τεκμηριωμένες απόψεις, κριτική ανάλυση των απόψεων αυτών και τα συμπεράσματα. Οι ερευνητικές εργασίες πρέπει να αποτελούνται από τα κεφάλαια: Εισαγωγή, Υλικό και Μέθοδος, Ευρήματα-Αποτελέσματα, Συζήτηση και Συμπεράσματα. Οι ενδιαφέρουσες περιπτώσεις πρέπει να αποτελούνται από μια σύντομη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, μια εκτενή παρουσίαση της περίπτωσης και να ακολουθεί συζήτηση. Στις υπόλοιπες κατηγορίες των άρθρων το κείμενο διαμορφώνεται ανάλογα με τις απαιτήσεις του θέματος.

**Βιβλιογραφικές παραπομπές.** Ακολουθείται το Διεθνές Πρότυπο Σύνταξης Ιατρικών Άρθρων (σύστημα Vancouver). Οι βιβλιογραφικές παραπομπές στο κείμενο, στους πίνακες και στις λεζάντες των εικόνων προσδιορίζονται με αραβικούς αριθμούς ως εκθέτη. Η αρίθμηση των βιβλιογραφικών παραπομπών γίνεται κατ' αύξοντα αριθμό με την σειρά που αυτές εμφανίζονται για πρώτη φορά στο κείμενο.

Οι αριθμοί τοποθετούνται ως εκθέτες σε συνέχεια με το κείμενο (χωρίς κενό), για την παραπομπή του αναγνώστη στη βιβλιογραφική αναφορά. Συνδέονται δε μεταξύ τους με κόμμα (χωρίς κενό). Σε σειρά συνεχών παραπομπών πλέον των δύο, αναγράφεται ως εκθέτης ο αριθμός της πρώτης από αυτές και της τελευταίας και μεταξύ τους τοποθετείται παύλα π.χ. όταν στο τέλος της πρότασης πρέπει να αναφερθούμε σε τέσσερις βιβλιογραφικές παραπομπές με συνεχή αρίθμηση, τις 12, 13, 14 και 15, στον εκθέτη θα γραφεί 12-15 και όχι 12, 13, 14, 15.

Όλοι οι συγγραφείς ενός άρθρου θεωρούνται από κοινού υπεύθυνοι για την σωστή αναπαραγωγή των βιβλιογραφικών αναφορών του άρθρου και η συντακτική ομάδα του περιοδικού δεν ευθύνεται για την τυπογραφική ακρίβειά τους.

**Όλες** οι βιβλιογραφικές αναφορές που περιλαμβάνονται στο κείμενο (και μόνον αυτές) παρατίθενται στο τέλος του άρθρου, στο τμήμα ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ, το οποίο αρχίζει σε ξεχωριστή σελίδα.

Οι συντμήσεις των τίτλων περιοδικών πρέπει να γράφονται σύμφωνα με το Dental Index και Index Medicus. (Τα ονόματα περιοδικών που δεν περιέχονται στο Index Medicus, αναγράφονται ως έχουν). Για τις συντμήσεις των ελληνικών περιοδικών οι συγγραφείς πρέπει να συμβουλευούνται τον σχετικό κατάλογο του ΙΑΤΡΟΤΕΚ.

Σημειωτέον ότι η συντομογραφία του περιοδικού Ελληνική Νοσοκομειακή Οδοντιατρική είναι Ελλ Νοσ Οδοντ και η αγγλική του συντομογράφηση Hell Hosp Dent.

Παραδείγματα γραφής των βιβλιογραφικών παραπομπών:

**Περιοδικό:** Αναφέρονται με την σειρά τα επώνυμα και τα αρχικά των ονομάτων των συγγραφέων, χωρίς τελείες μεταξύ τους, μέχρι έξη (όταν είναι περισσότεροι ακολουθεί η ένδειξη «et al» προκειμένου για ξενόγλωσσα άρθρα ή «και συν.» προκειμένου για ελληνικά άρθρα), ο τίτλος της εργασίας, η συντομογραφία του περιοδικού, το έτος, ο τόμος, το τεύχος, η πρώτη και η τελευταία σελίδα της δημοσίευσης. Π.χ. Graziani F, Vescovi P, Campisi G, Favia G, Gabriele M, Gaeta GM et al: Resective surgical approach shows a high performance in the management of advanced cases of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: a retrospective survey of 347 cases. J Oral Maxillofac Surg 2012; 70(11):2501-7. Αν το άρθρο είναι ανυπόγραφο, στη θέση των ονομάτων των συγγραφέων αναφέρεται "Anonymous" ή "Ανώνυμος".

**Βιβλίο, εγχειρίδιο, μονογραφία:** Αναφέρονται με την σειρά τα επώνυμα και αρχικά των ονομάτων των συγγραφέων, ο τίτλος του βιβλίου, ο αριθμός έκδοσης (αν έχουν γίνει περισσότερες από μία), η πόλη έκδοσης, ο εκδότης, το έτος, άνω - κάτω τελεία και η σελίδα. Π.χ. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL: Dental Management. 5th ed. St. Louis. Mosby. 1997: 274. Αν η βιβλιογραφική παραπομπή αποτελεί κεφάλαιο ενός βιβλίου που έχει γραφεί από άλλο συγγραφέα, η αναφορά γίνεται ως εξής: Mitchell PF: Pain Management in the Hospital. In: Zambito RF, Black HA, Tesch LB, eds. Hospital Dentistry Practice and Education. St. Louis. Mosby. 1997: 223-242.

**Πρακτικά Συνεδρίου:** Αναφέρονται με την σειρά τα επώνυμα και αρχικά των ονομάτων των συγγραφέων, ο τίτλος της εργασίας, ο τίτλος του συνεδρίου, έτος έκδοσης των πρακτικών, σελίδες, οργανωτής, τόπος. Π.χ. Welbury R: The role of the dental team in child protection. Τόμος Πρακτικών 27ου Πανελληνίου Οδοντιατρικού Συνεδρίου, 2007, σελ. 49, Ελληνική Οδοντιατρική Ομοσπονδία, Αθήνα.

**Βιβλιογραφία από ιστοσελίδες ή άλλη ηλεκτρονική πηγή:** Παρέχονται όσο το δυνατόν περισσότερες πληροφορίες (συγγραφέας, τίτλος, ημερομηνία, κτλ). Αναφέρεται το URL και η ημερομηνία πρόσβασης της συγκεκριμένης σελίδας. Διαθέσιμο από: , η πλήρης ηλεκτρονική διεύθυνση υπογραμμισμένη και η ημερομηνία πρόσβασης.

**Αγγλική περίληψη.** Περιλαμβάνει τον τίτλο της εργασίας, τα ονόματα των συγγραφέων, το κείμενο της περίληψης και 3-5 λέξεις - κλειδιά. Η έκταση των περιλήψεων θα πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ 200 και 250 λέξεων. Κατά τα άλλα ισχύουν τα αναφερόμενα στην ελληνική περίληψη.

**Πίνακες.** Δακτυλογραφούνται σε χωριστή σελίδα. Αριθμούνται με

αραβικούς αριθμούς και αναφέρονται διαδοχικά με τη σειρά της πρώτης παραπομπής τους στο κείμενο. Παρέχεται ένας τίτλος για κάθε ένα. Οι τίτλοι στους πίνακες πρέπει να είναι σύντομοι, αλλά αυτονόητοι, να περιέχουν πληροφορίες που επιτρέπουν στους αναγνώστες να κατανοήσουν το περιεχόμενο του πίνακα, χωρίς να χρειάζεται να επιστρέψουν στο κείμενο. Κάθε πίνακας πρέπει να αναφέρεται στο κείμενο. Οι επεξηγήσεις των συντομογραφιών και οι τυχόν απαιτούμενες διευκρινίσεις, αναφέρονται στις υποσημειώσεις και όχι στην επικεφαλίδα χρησιμοποιώντας το σύμβολο \*. Αν ο πίνακας περιλαμβάνει στοιχεία από κάποια επιστημονική πηγή ή προέρχεται εξ ολοκλήρου από κάποια άλλη δημοσίευση, πρέπει να αναφέρεται η πηγή και να έχει ληφθεί η απαιτούμενη άδεια. Το ίδιο ισχύει και για τις εικόνες.

**Εικόνες.** Όλες οι φωτογραφίες, τα διαγράμματα, τα σχήματα κ.λ.π. φέρονται στις εργασίες ως εικόνες, αναφέρονται στα σημεία του κειμένου που αντιστοιχούν και αριθμούνται με συνεχόμενους αραβικούς αριθμούς. Πρέπει να μην εμπεριέχονται στην ροή του κειμένου της εργασίας. Κατατίθενται ηλεκτρονικά το καθένα αποθηκευμένο ξεχωριστά και σε μορφή αρχείων JPEG (\*.jpg, \*.jpeg), CompuServe GIF (\*.gif), TIFF (\*.tif, \*.tiff), BMP (\*.bmp), Photoshop (\*.psd, \*.pdf). Οι ακτινογραφίες και άλλες κλινικές και διαγνωστικές εικόνες, καθώς και εικόνες παθολογικών δειγμάτων ή φωτομικρογραφιών, πρέπει να είναι αρχεία φωτογραφικής εικόνας υψηλής ανάλυσης. Όλες οι εικόνες πρέπει να έχουν λεζάντες που να περιέχουν βραχύ τίτλο και τις απαραίτητες επεξηγήσεις. Οι λεζάντες των εικόνων γράφονται όλες μαζί σε ξεχωριστή σελίδα με τον αύξοντα αριθμό τους και υποβάλλονται επίσης ηλεκτρονικά. Επισημαίνεται ότι εάν στις εικόνες εμφανίζεται το πρόσωπο του ασθενούς, η Συντακτική Επιτροπή κατά τη δημοσίευση θα καλύπτει τους οφθαλμούς με μαύρη ταινία για λόγους σεβασμού των προσωπικών δεδομένων.

**Συντομογραφίες και σύμβολα.** Χρησιμοποιούνται μόνο τυποποιημένες συντομογραφίες. Η χρήση μη συνηθισμένων συντομογραφιών μπορεί να προκαλέσει σύγχυση στους αναγνώστες. Αποφεύγονται οι συντομεύσεις στον τίτλο του χειρογράφου. Η πρώτη συντομογραφία που ακολουθείται από τη συντομογραφία σε παρένθεση πρέπει να χρησιμοποιείται στην πρώτη αναφορά εκτός αν η συντομογραφία είναι μια τυποποιημένη μονάδα μέτρησης.

**Κρίση - δημοσίευση εργασίας.** Η κρίση των εργασιών γίνεται από δύο κριτές οι οποίοι επιλέγονται από την Συντακτική Επιτροπή. Η Συντακτική Επιτροπή έχει το δικαίωμα να προτείνει τροποποιήσεις ή να απορρίπτει τα άρθρα που δεν υποβάλλονται γραμμένα σύμφωνα με τις ανωτέρω οδηγίες.

**Ειδικές επισημάνσεις.** Για την παραλαβή κάθε επιστημονικής εργασίας για δημοσίευση, επισυνάπτεται υποχρεωτικά ενυπόγραφη διαβεβαίωση των συγγραφέων ότι η εργασία δεν έχει κατατεθεί σε άλλο επιστημονικό περιοδικό, επίσης ότι δεν περιέχει αυτούσιες προτάσεις από άλλες επιστημονικές δημοσιεύσεις (εκτός από ορισμούς, νόμους, διατάξεις και κανόνες) καθώς και ότι το φωτογραφικό υλικό είναι είτε ίδιο είτε μετασχεδιασμένο, και από ποια πηγή.

Τα δημοσιευμένα άρθρα, των εικόνων συμπεριλαμβανομένων, αποτελούν ιδιοκτησία του περιοδικού. Προκειμένου να αναδημοσιευθούν απαιτείται η άδεια της Συντακτικής Επιτροπής και του συγγραφέα.

# Τεχνικές και υλικά για οδοντιατρικό ασθενή με νοητική υστέρηση

Σιώτου Καλλιόπη<sup>1</sup>, Μανιατάκος Παναγιώτης<sup>1</sup>,  
Λουμπρίνης Νικόλαος<sup>1</sup>, Τζούτζας Ιωάννης<sup>2</sup>

Στην παρούσα εργασία πραγματοποιήθηκε βιβλιογραφική ανασκόπηση με στόχο τη μελέτη και ανεύρεση τεχνικών που ανταποκρίνονται στις ανάγκες της διαχείρισης ατόμων με νοητική υστέρηση για την παροχή οδοντιατρικής θεραπείας. Τα άτομα αυτά παρουσιάζουν πλήθος ιδιαίτεροτήτων όσον αφορά την αντιμετώπισή τους. Οι ιδιαιτερότητες αυτές προκύπτουν από την επιβαρυσμένη στοματική τους υγεία από τα φάρμακα και τη διατροφή, τη δυσχερή επικοινωνία μεταξύ θεράποντος και ασθενούς και την πιθανή στερεοτυπική και επαναλαμβανόμενη συμπεριφορά τους. Ειδικά στα άτομα αυτά ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δοθεί στο ανώδυνο της θεραπείας που επιτυγχάνεται με τοπική ή γενική, όποτε επιβάλλεται, αναισθησία και στο ατραυματικό με τεχνικές ελάχιστης αποκοπής οδοντικής ουσίας (ART, ITR, Carisoln). Η σύγχρονη βιβλιογραφία υποστηρίζει ότι οι τεχνικές αυτές προτιμώνται από τους ασθενείς καθώς περιορίζουν το άγχος τους με την αποφυγή χρήσης των συμβατικών περιστροφικών μέσων. Ειδικότερα, όσον αφορά τις προσθετικές αποκαταστάσεις, έδαφος κερδίζει η χρήση ζirkονίας και η τεχνολογία CAD/CAM για άμεσες ακίνητες αποκαταστάσεις. Δεν υπάρχει, επίσης, συγκεκριμένη αντένδειξη για κάποιο υλικό αποκατάστασης εφόσον ο ασθενής είναι συνεργάσιμος και η παθολογία του δεν επηρεάζει τη φυσιολογική λειτουργία του στοματογναθικού συστήματος. Σε πολλές περιπτώσεις συστήνεται η χρήση σύνθετων ρητινών τύπου bulk fill ρητίνης και υαλοϊονομερών sealant όπως και υαλοϊονομερών κονιών, καθώς παρέχουν τη δυνατότητα μη αφαίρεσης των βαθύτερων στρωμάτων της απομεταλλικοποιημένης οδοντίνης και τερηδόνας, αναμονής για την επαναμεταλλικοποίηση των ιστών και αποφυγής της ενδοδοντικής θεραπείας. Εντοπίζονται λοιπόν ιδιαιτερότητες στην αντιμετώπιση των ασθενών αυτών, εντούτοις με ένα εξειδικευμένο για τις ανάγκες του ασθενούς σχέδιο θεραπείας είναι δυνατή η συνεργασία οδοντίατρου-ασθενούς και η αντιμετώπιση των οδοντικών του προβλημάτων.

ελληνική νοσοκομειακή οδοντιατρική 10: 09-17, 2017

**Λέξεις κλειδιά:** Νοητική υστέρηση, στοματική υγιεινή, θεραπευτικές μέθοδοι προσέγγισης, αναισθησία, υλικά, τεχνικές.

<sup>1</sup> προπτυχιακή φοιτήτρια Οδοντιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ.

<sup>1</sup> προπτυχιακός φοιτητής Οδοντιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ.

<sup>1</sup> προπτυχιακός φοιτητής Οδοντιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ.

<sup>2</sup> Καθηγητής Οδοντιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ.

## Προέλευση:

Εργαστήριο Οδοντικής Χειρουργικής, Οδοντιατρική Σχολή ΕΚΠΑ.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Πολλές επιδημιολογικές και κλινικοστατιστικές μελέτες που ασχολούνται με το επίπεδο της στοματικής υγείας των εξεταζόμενων τεκμηριώνουν ότι συγκεκριμένες ομάδες πολιτών έχουν δυσανάλογα υψηλά ποσοστά ασθενειών του στόματος και δυσανάλογη πρόσβαση στην οδοντιατρική περίθαλψη. Άτομα με ειδικές ανάγκες ανήκουν σε αυτή την κατηγορία. Στη παρούσα έρευνα, η μελέτη περιορίζεται στη διαχείριση ατόμων με νοητική υστέρηση. Η νοητική υστέρηση αναφέρεται σε πρώιμη έναρξη ουσιαστών περιορισμών της διανοητικής λειτουργικότητας.

τας και προσαρμοστικής συμπεριφοράς του ατόμου. Τη χαρακτηρίζει σημαντική και κάτω του μέσου όρου νοητική λειτουργία (Δείκτης Νοημοσύνης κάτω από 70), η οποία σχετίζεται με δύο ή περισσότερα περιοριστικά στοιχεία από τα ακόλουθα πεδία βιοτικών προσαρμοστικών ικανοτήτων, όπως η επικοινωνία, η αυτοεξυπηρέτηση, η αυτοσυντήρηση στο σπίτι, οι κοινωνικές δεξιότητες, η βιοτική χρήση της κοινότητας, η αυτοδιάθεση, η συντήρηση της προσωπικής υγείας-υγιεινής και ασφάλειας, οι λειτουργικές σχολικές ικανότητες (βασικές γνώσεις γραφής, ανάγνωσης και αριθμητικής), εργασία και ψυχαγωγία. Μπορεί επίσης, χωρίς να είναι απαραίτητο να περιλαμβάνει επιθετικότητα, παθητικότητα, αυτοτραυματισμό και φυσικά γνωρίσματα όπως χαμηλό ανάστημα και δυσμορφία των στοιχείων του προσώπου<sup>1</sup>. Οι ικανότητες και η κοινωνική προσαρμογή μπορεί να αλλάξουν με την πάροδο του χρόνου αλλά η διάγνωση πρέπει να βασίζεται στα τρέχοντα επίπεδα λειτουργικότητας. Η νοητική υστέρηση θα πρέπει να είναι εμφανής πριν από την ηλικία των 18 ετών<sup>2</sup>. Οι παρέχοντες υπηρεσίες οδοντιατρικής περίθαλψης πρέπει να γνωρίζουν ότι η χρήση ειδικών στρατηγικών διαχείρισης της συμπεριφοράς, όπως και γενικότερα, κλινικά διαφορετικές μέθοδοι για την επίλυση του προβλήματος κρίνονται αναγκαίες σε αυτά τα άτομα με στόχο την εξασφάλιση ανώδυνης και αποτελεσματικής θεραπείας<sup>3</sup>.

### ΚΥΡΙΟ ΜΕΡΟΣ

Άτομα με ειδικές ανάγκες και ειδικότερα αυτά με νοητική υστέρηση εμφανίζουν αυξημένα ποσοστά οδοντικών νόσων (ουλίτιδας, περιοδοντίτιδας και τερηδόνας)<sup>4</sup>. Το γεγονός αυτό συχνά αποδίδεται στη δυσκολία πρόσβασης τους στη θεραπεία, στη φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνουν (αντιεπιληπτικά, φαινυτοΐνη, νιφεδιπίνη) με ανεπιθύμητες επιδράσεις της την ξηροστομία και τη διόγκωση των ούλων, την τυχόν παλινδρόμηση της τροφής και στο ότι η υγιεινή του στόματος τους αποτελεί συνήθως ευθύνη τρίτων. Ακόμα συχνή είναι η ύπαρξη επιβλαβών συνηθειών όπως η συγκράτηση τροφών για πολλή ώρα στο στόμα, η συχνή χορήγηση σακχαρούχων τροφών ως μια μορφή επιβράβευσης και η δίαιτα που είναι βασισμένη σε υδατανθρακούχες τροφές όπως τα ζυμαρικά που χορηγούνται ιδίως σε ιδρυματοποιημένους ασθενείς (εικ. 1).



**Εικόνα 1:** Άτομο με νοητική υστέρηση και εμφανή οδοντικά προβλήματα.

Διατροφολόγοι πρέπει να είναι υπεύθυνοι για το προσδιορισμό της διατροφής ατόμων με νοητική υστέρηση, συνυπολογίζοντας πολλές παραμέτρους όπως η δυνατότητα αυτοεξυπηρέτησης, περιβαλλοντικοί και οικονομικοί παράγοντες καθώς και τα διάφορα σημεία και συμπτώματα που μπορεί να εμφανίζει το κάθε άτομο ξεχωριστά<sup>5</sup>. Εύλογη και αναγκαία θεωρείται λοιπόν και η συνεννόηση με τον οδοντίατρο για την επίτευξη μιας τέτοιας διαδικασίας.

Τα αυξημένα ποσοστά οδοντικών νόσων στις ομάδες αυτές των ατόμων με νοητική υστέρηση οφείλονται επίσης και στην έλλειψη κατάρτισης από τους ίδιους τους οδοντιάτρους. Τα άτομα με νοητική υστέρηση δεν παύουν να είναι πολίτες και να έχουν ίσα δικαιώματα με τον υπόλοιπο πληθυσμό στην υγειονομική περίθαλψη. Πέραν τούτου είναι ηθική υποχρέωση του οδοντίατρου να θεραπεύει ασθενείς αυτής της κατηγορίας. Ωστόσο, πολλοί οδοντίατροι δεν αναλαμβάνουν άτομα με νοητική υστέρηση διότι δεν έχουν εκπαιδευτεί στις ιδιαίτερες συνθήκες που συνυπάρχουν στα άτομα αυτά, καθιστώντας τις θεραπείες για το στόμα ένα δυσεύρετο αγαθό. Σύμφωνα με σχετικά πρόσφατα δημοσιευμένη έρευνα οι επαγγελματίες οδοντίατροι θα αναλάμβαναν πολύ πιο εύκολα να θεραπεύσουν άτομα με νοητική υστέρηση άμα είχαν εκπαιδευτεί για αυτόν τον σκοπό<sup>6</sup>. Μάλιστα εμφανής είναι και η ανάγκη ένταξης σχετικών ενοτήτων όχι μόνο σε μεταπτυχιακά προγράμματα σπουδών και προγράμματα συνεχιζόμενης εκπαίδευσης, αλλά και στο προπτυχιακό πρόγραμμα σπουδών όπου πέραν της θεωρητικής κατάρτισης να περιλαμβάνεται, κατά το δυνατόν, και κλινική άσκηση σε άτομα με νοητική υστέρηση<sup>7</sup> (εικ. 2).

Ταυτόχρονα για την αντιμετώπιση δυσκολιών που υπάρχουν στην στοματική υγιεινή μια ποικιλία προϊόντων μπο-



**Εικόνα 2:** Άτομο με νοητική υστέρηση και διογκωμένα ούλα ως επακόλουθο της πλημμελούς στοματικής υγιεινής και της φαρμακευτικής αγωγής.

ρεί να χρησιμοποιηθεί κατ'οίκον και συστήνεται σε άτομα με ειδικές ανάγκες που είναι ευάλωτα σε οδοντιατρικές νόσους να χρησιμοποιούν προϊόντα όπως οδοντόκρεμες με φθόριο, διαλύματα και σπρέι με φθόριο και χλωρεξιδίνη και τσίχλες ξυλιτόλης<sup>8</sup>. Προκειμένου να περιοριστεί ο επιπολασμός των οδοντιατρικών νόσων, σκόπιμη θεωρείται η χρήση άλλων μέσων όπως οδοντόκρεμες που περιέχουν ξυλιτόλη για τον περιορισμό της τερηδόνας<sup>9</sup>. Στους ασθενείς με νοητική υστέρηση συχνή είναι η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής (Πίν. 1) που δυνητικά μπο-

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Φάρμακα που προκαλούν ξηροστομία	Φάρμακα που προκαλούν σιαλόρροια
αντιχολινεργικά	πιλοκαρπίνη
αντιψυχωσικά	στροφανθίνη
τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά	ουαμπαΐνη
γαγγλιοπληγικά	κλοζαπίνη
αντιαδρενεργικά	
αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης	
διουρητικά	
κορτικοστεροειδή	
αντιμυοκαρινικά	
κλονιδίνη	
αντισταμινικά (H1, H2)	
φαινοθειαζίδες	
οπιούχα	

αγγειοσυσπαστικό και 2% με αδρεναλίνη ή νοραδρεναλίνη 1:100.000 με μέγιστη επιτρεπόμενη δόση 4,4 mg/kg. Το διάλυμα χωρίς αγγειοσυσπαστικό προκαλεί πολφική αναισθησία 20-40 λεπτών και αναισθησία μαλθακών ιστών 2-3 ωρών και χρησιμοποιείται κυρίως σε ασθενείς στους οποίους αντενδείκνυται απόλυτα τα αγγειοσυσπαστικά, καθώς και για οδοντιατρικές επεμβάσεις όπου δεν απαιτείται παρατεταμένη πολφική αναισθησία. Η πριλοκαΐνη έχει την ίδια ισχύ με τη λιδοκαΐνη αλλά 40% μι-

κρότερη τοξικότητα λόγω του βραχύτερου χρόνου ημιζωής που της δίνει το πλεονέκτημα να μεταβολίζεται ταχύτερα. Διατίθεται σε διάλυμα 4% χωρίς αγγειοσυσπαστικό ή 4% με αδρεναλίνη 1:200.000 με μέγιστη επιτρεπόμενη δόση τα 6 mg/kg. Η αρτικαΐνη η οποία έχει αντικαταστήσει τη λιδοκαΐνη σχεδόν στο σύνολό της σε οδοντιατρικές πράξεις- χαρακτηρίζεται από ταχεία έναρξη δράσης και αυξημένη διήθηση δια μέσου των ιστών. Κυκλοφορούν διαλύματα 4% με αδρεναλίνη 1:85.000, 1:170.000 με μέγιστη επιτρεπόμενη δόση τα 5 mg/kg. Η πολφική αναισθησία διαρκεί, αναλόγως του σκευάσματος, από 45-75 λεπτά. Αντενδείκνυται σε ασθενείς με ιδιοπαθή ή συγγενή μεθαιμοσφαιριναιμία, αναιμία και καρδιακή ή αναπνευστική ανεπάρκεια που εκδηλώνεται με υποξία καθώς και σε ασθενείς με τεκμηριωμένη αλλεργία σε φαρμακευτικές ουσίες που περιέχουν θείο<sup>14,15</sup>. Προσοχή πρέπει να δοθεί στις αλληλεπιδράσεις των τοπικών αναισθητικών με άλλα φάρμακα και στις παρενέργειες που εμφανίζουν και οι οποίες προέρχονται κυρίως από τα αγγειοσυσπαστικά που εμπεριέχονται σε αυτά. Ειδικότερα η λήψη αναισθητικών με οπιοειδή ή αντισταμινικά μπορεί να προκαλέσει σπασμούς ιδιαίτερα σε παιδιά. Σε επιληπτικούς ασθενείς η υπερβολική δόση τοπικών αναισθητικών μπορεί να οδηγήσει σε επιληπτική κρίση. Σε καρδιοπαθείς ασθενείς θα πρέπει να περιορίζεται η λήψη επινεφρίνης ενώ σε ασθενείς που λαμβάνουν τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά αντενδείκνυται η λεβονορδεφίνη λόγω κινδύνου αύξησης της αρτηριακής πίεσης. Για τον ίδιο λόγο σε ασθενείς που λαμβάνουν μη ειδικούς αναστολείς β πρέπει γενικότερα να χορηγείται μειωμένη ποσότητα αναισθητικού. Επίσης, συνέργεια αγγειοσυσπαστικού και κοκαΐνης μπορεί να οδηγήσει σε πτώση της αρτηριακής πίεσης και καρδιακή αρρυθμία. Μεθαιμοσφαιριναιμία μπορεί να προκληθεί από χορήγηση υψηλών δόσεων πριλοκαΐνης και βενζοκαΐνης ενώ παραισθησία από την χορήγηση αρτικαΐνης και πριλοκαΐνης<sup>14,16</sup>. Το πρωτοξείδιο του αζώτου μπορεί επίσης να είναι ιδιαί-

κρότερη τοξικότητα λόγω του βραχύτερου χρόνου ημιζωής που της δίνει το πλεονέκτημα να μεταβολίζεται ταχύτερα. Διατίθεται σε διάλυμα 4% χωρίς αγγειοσυσπαστικό ή 4% με αδρεναλίνη 1:200.000 με μέγιστη επιτρεπόμενη δόση τα 6 mg/kg. Η αρτικαΐνη η οποία έχει αντικαταστήσει τη λιδοκαΐνη σχεδόν στο σύνολό της σε οδοντιατρικές πράξεις- χαρακτηρίζεται από ταχεία έναρξη δράσης και αυξημένη διήθηση δια μέσου των ιστών. Κυκλοφορούν διαλύματα 4% με αδρεναλίνη 1:85.000, 1:170.000 με μέγιστη επιτρεπόμενη δόση τα 5 mg/kg. Η πολφική αναισθησία διαρκεί, αναλόγως του σκευάσματος, από 45-75 λεπτά. Αντενδείκνυται σε ασθενείς με ιδιοπαθή ή συγγενή μεθαιμοσφαιριναιμία, αναιμία και καρδιακή ή αναπνευστική ανεπάρκεια που εκδηλώνεται με υποξία καθώς και σε ασθενείς με τεκμηριωμένη αλλεργία σε φαρμακευτικές ουσίες που περιέχουν θείο<sup>14,15</sup>. Προσοχή πρέπει να δοθεί στις αλληλεπιδράσεις των τοπικών αναισθητικών με άλλα φάρμακα και στις παρενέργειες που εμφανίζουν και οι οποίες προέρχονται κυρίως από τα αγγειοσυσπαστικά που εμπεριέχονται σε αυτά. Ειδικότερα η λήψη αναισθητικών με οπιοειδή ή αντισταμινικά μπορεί να προκαλέσει σπασμούς ιδιαίτερα σε παιδιά. Σε επιληπτικούς ασθενείς η υπερβολική δόση τοπικών αναισθητικών μπορεί να οδηγήσει σε επιληπτική κρίση. Σε καρδιοπαθείς ασθενείς θα πρέπει να περιορίζεται η λήψη επινεφρίνης ενώ σε ασθενείς που λαμβάνουν τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά αντενδείκνυται η λεβονορδεφίνη λόγω κινδύνου αύξησης της αρτηριακής πίεσης. Για τον ίδιο λόγο σε ασθενείς που λαμβάνουν μη ειδικούς αναστολείς β πρέπει γενικότερα να χορηγείται μειωμένη ποσότητα αναισθητικού. Επίσης, συνέργεια αγγειοσυσπαστικού και κοκαΐνης μπορεί να οδηγήσει σε πτώση της αρτηριακής πίεσης και καρδιακή αρρυθμία. Μεθαιμοσφαιριναιμία μπορεί να προκληθεί από χορήγηση υψηλών δόσεων πριλοκαΐνης και βενζοκαΐνης ενώ παραισθησία από την χορήγηση αρτικαΐνης και πριλοκαΐνης<sup>14,16</sup>. Το πρωτοξείδιο του αζώτου μπορεί επίσης να είναι ιδιαί-

### Αναισθησία

Σε ασθενείς με ειδικές ανάγκες για την απόφαση της πραγμάτωσης επέμβασης στο στοματοπροσωπικό χώρο υπό αναισθησία θα πρέπει να συνεκτιμάται η ηλικία, η συστηματική νόσος, οι φυσικοί περιορισμοί, σύνδρομα με ανατομικές ιδιαιτερότητες, νοητική υστέρηση και τυχόν λήψη φαρμακευτικών σκευασμάτων. Εφικτοί τρόποι αναισθησίας αποτελούν η τοπική αναισθησία, το πρωτοξείδιο του αζώτου και η γενική αναισθησία<sup>13</sup>.

Όσον αφορά στην τοπική αναισθησία, δεν υπάρχει κάποια αντένδειξη αν η ηπατική και νεφρική λειτουργία είναι φυσιολογικές. Συγκεκριμένα, η λιδοκαΐνη, ένα από τα πιο διαδεδομένα αναισθητικά αμιδικού τύπου, συνήθως διατίθεται σαν σκέτο διάλυμα 2% χωρίς αγγειοσυσπαστικό με μικρή διάρκεια δράσης (5-10 min) είτε διάλυμα 2% με 1:80.000, 1:100.000 ή 1:200.000 με μέγιστη επιτρεπόμενη δόση τα 4,4 mg/kg, παρέχοντας πολφική αναισθησία 60-90 λεπτών και μαλθακών ιστών 3-5 ωρών. Η μεπιβακαΐνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς που λαμβάνουν αναστολείς MAO ή τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά και υπερθυρεοειδισμό. Κυκλοφορεί σε διάλυμα 3% χωρίς

τερα αποτελεσματικό στην χαλάρωση σε αγχωμένους ασθενείς και άτομα με ειδικές ανάγκες, όπου το ποσοστό επιτυχίας του υπολογίζεται στο 67%. Κρίνεται απαραίτητη όμως υψηλού βαθμού συνεργασία από πλευρά του ασθενούς ώστε να φορέσει τη ρινική μάσκα και να κατανοήσει την ανάγκη αναπνοής μέσω της ρινός<sup>16</sup>.

Οι περισσότερες από τις μελέτες<sup>18-20</sup> σχετικά με τη χρήση γενικής αναισθησίας για την οδοντιατρική θεραπεία, συμφώνησαν στην καταλληλότητά της για τη διευκόλυνση της θεραπείας για φοβισμένους ασθενείς και για άτομα με προβλήματα συμπεριφοράς. Η οδοντιατρική θεραπεία υπό γενική αναισθησία θα πρέπει να πραγματοποιείται σε νοσοκομειακό περιβάλλον ειδικά προσαρμοσμένο για ασθενείς με ειδικές ανάγκες. Η απόφαση για τη διεξαγωγή της οδοντιατρικής θεραπείας υπό γενική αναισθησία θα πρέπει να ληφθεί με βάση την ηλικία, το επίπεδο της συνεργασίας και τα οδοντιατρικά και ιατρικά ιστορικά των ασθενών. Τα πλεονεκτήματα της γενικής αναισθησίας αφορούν στη διευκόλυνση χειρισμών του κλινικού ειδικά σε μη συνεργάσιμους ασθενείς. Επίσης λόγω της αναισθησίας οι ασθενείς δεν αντιδρούν σε ερεθίσματα πόνου ενώ παρατηρείται και αμνησία της διεγχειρητικής διαδικασίας. Η έναρξη της δράσης της γενικής αναισθησίας είναι συνήθως γρήγορη ενώ είναι δυνατή η τιτλοδότηση των φαρμάκων για να παράγουν το επιθυμητό αποτέλεσμα. Σαν μειονέκτημα της τεχνικής αυτής λαμβάνονται τα μειωμένα, λόγω της αναισθησίας, αντανακλαστικά και ζωτικά σημεία. Την γενική αναισθησία χορηγεί αναισθησιολόγος και μια ομάδα επιστημόνων - και όχι μεμονωμένα οδοντίατρος- υποχρεούται να παρέχει θεραπεία με ειδικό εξοπλισμό. Ένας ειδικός χώρος ανάνηψης πρέπει να είναι διαθέσιμος για μετεγχειρητική παρακολούθηση λόγω των πιθανών μετεγχειρητικών επιπλοκών. Η σωστή διαμόρφωση και εκτέλεση του σχεδίου θεραπείας είναι απαραίτητες για να εξασφαλιστεί μια πιο θετική έκβαση για τις ιδιαίτερες ανάγκες των ασθενών που αντιμετωπίζονται υπό γενική αναισθησία. Εφαρμογή του μετεγχειρητικού προγράμματος αναθεώρησης, το οποίο παρέχει τη δυνατότητα να εφαρμόσει προληπτική φροντίδα για τους ασθενείς με νοητική υστέρηση, να τροποποιήσει τις συμπεριφορές τους, και να παρακινήσει τους γονείς / φροντιστές στην πρόληψη της οδοντικής νόσου, είναι ζωτικής σημασίας για τη μείωση του κινδύνου επανάληψης γενικής αναισθησίας για οδοντιατρικούς λόγους.

Τέλος, η χρήση οποιασδήποτε μορφής καταστολής στα παιδιά θα πρέπει να γίνεται με ιδιαίτερη προσοχή καθώς οι αντιδράσεις των παιδιών και ιδιαίτερα αυτών με ειδικές ανάγκες είναι πιο απρόβλεπτες. Επειδή είναι μικρόσωμα εμφανίζουν μικρότερη ανοχή στους διάφορους φαρμακευτικούς παράγοντες με αποτέλεσμα να βρίσκονται εύκολα σε βαθύ επίπεδο καταστολής<sup>16,21</sup>.

### **Carisolv**

Η συμβατική απομάκρυνση της τερηδόνας και η παρασκευή της κοιλότητας συνεπάγονται τη χρήση των χειρολαβών υψηλών ταχυτήτων και φρεζών που αναμφισβήτητα παρουσιάζουν μειωμένο χρόνο εργασίας και αποτελεσματικότητα, αλλά έχουν πολλά αναπόφευκτα μειονεκτή-

ματα, όπως είναι η δυσaráσκεια των ασθενών από το θόρυβο κυρίως, η χρήση της τοπικής αναισθησίας, τα επιβλαβή θερμικά ερεθίσματα, οι επιδράσεις στον πολφό και η πιθανή απομάκρυνση υγιούς οδοντικής ουσίας. Στην προσπάθεια να αξιοποιηθούν οι νεότερες τεχνολογίες για την αφαίρεση της τερηδόνας προτάθηκε η χημικομηχανική μέθοδος ως εναλλακτική μη επεμβατική η οποία αποσκοπεί στην αφαίρεση των προσβεβλημένων ιστών, σε συνδυασμό με την εξάλειψη της χρήσης της τοπικής αναισθησίας, αποφυγή του ερεθισμού του πολφού με ελάχιστη ή καθόλου δυσaráσκεια του ασθενούς<sup>22</sup>.

Κατά την χημικομηχανική απομάκρυνση της τερηδόνας με Carisolv, η τερηδόνα διαλύεται πρώτα από χημικά μέσα και στη συνέχεια απομακρύνεται με ήπια μηχανική εκσκαφή<sup>23</sup>. Η χημική διάλυση γίνεται μέσω διάσπασης των πολυπεπτιδικών αλυσίδων του κολλαγόνου και υδρόλυσης των εγκάρσιων συνδέσμων αυτών. Μετά την τοποθέτηση του gel Carisolv ακολουθεί η μηχανική αφαίρεση της αποδομημένης, από τα χημικά μέσα και από την τερηδόνα, οδοντίνης με ειδικά εργαλεία που αφαιρούν τον τερηδονισμένο ιστό κατά στρώματα<sup>24</sup>. Είναι κατασκευασμένα για να μπορούν να προσπελάσουν όλες τις τερηδονικές βλάβες και να παρέχουν ασφαλή και υπό έλεγχο αφαίρεση της τερηδόνας προσπατεύοντας έτσι τους υποκείμενους υγιείς οδοντικούς ιστούς<sup>25</sup>. Η επιφάνεια της οδοντίνης που σχηματίζεται είναι πολύ ακανόνιστη και κατάλληλη για σύνδεση με σύνθετη ρητίνη ή υαλοϊονομερή. Όταν επιτευχθεί πλήρης αφαίρεση της τερηδόνας, η οδοντίνη που απομένει είναι υγιής και σωστά νεαροποιημένη<sup>26</sup>.

Έχει το πλεονέκτημα της επιλεκτικής αφαίρεσης της τερηδονισμένης οδοντίνης και έχει παρουσιάσει καλά αποτελέσματα σε σύγκριση με το συμβατικό σύστημα. Συγκεκριμένα, σε σχετική έρευνα<sup>22</sup> συμπεραίνεται ότι η κλινική αποτελεσματικότητα της αφαίρεσης τερηδόνας ήταν υψηλότερη με Airotor εντούτοις, η μικροβιολογική αποτελεσματικότητα της αφαίρεσης τερηδόνας ήταν σχεδόν συγκρίσιμη με Airotor και Carisolv. Ο χρόνος που απαιτείται για την αφαίρεση της τερηδόνας με τη μέθοδο Airotor παρατηρήθηκε να είναι σημαντικά μικρότερος, ενώ η αποδοχή από τον ασθενή βρέθηκε να είναι μεγαλύτερη για τα Carisolv. Επίσης αποδείχθηκε ότι είναι μια αποτελεσματική, atraumatic μέθοδος θεραπείας με πιθανό ενδιαφέρον για χρήση στην κλινική παιδοδοντιατρική<sup>27</sup> και γενικότερα μία καλά αποδεκτή και βιώσιμη εναλλακτική λύση<sup>28</sup>. Έχει επίσης προταθεί ότι το σύστημα μπορεί να είναι χρήσιμο για νευρικούς ασθενείς και για εκείνους οι οποίοι, για ιατρικούς λόγους δεν πρέπει να λάβουν κάποιο τοπικό αναισθητικό<sup>29</sup> όπως και για εκείνους που διακρίνονται από φοβία για τις οδοντιατρικές πράξεις<sup>26</sup>.

### **ART**

Στην ίδια κατεύθυνση και βάσει της αρχής ελάχιστης παρέμβασης (Minimal Intervention Dentistry - MID) προτάθηκε η μέθοδος «Atraumatic Restorative Treatment (ART)». Η συγκεκριμένη τεχνική περιλαμβάνει την χρήση αποκλειστικά εργαλείων χειρός για την αφαίρεση απαβεστωμένων ιστών και συγκολλητικά πολυμερή υλικά ή υαλοϊονο-

μερείς κόνιες για την αποκατάσταση<sup>30</sup>.

Η μη τραυματική αποκατάσταση (ART) αναπτύχθηκε ως μια προσιτή, οδοντιατρική διαδικασία διαχείρισης της τερηδόνας, φιλική προς τον ασθενή που δεν χρειάζεται εκτεταμένη εκπαίδευση χειριστή ή ειδικές ικανότητες<sup>31</sup>. Έρευνες αποδεικνύουν ότι η ART είναι κατάλληλη τεχνική για άτομα με μικροστομία και / ή περιορισμένο άνοιγμα στόματος. Η εφαρμογή της μεθόδου αυτής μπορεί να επεκταθεί και σε άλλους ασθενείς με σωματικές και νοητικές αναπηρίες. Πλεονεκτήματα της αποτελούν η αποφυγή αναισθησίας και χρήσης κοπτικών περιστροφικών μέσων με αποτέλεσμα τον περιορισμό του άγχους του ασθενούς<sup>32</sup>. Καθίσταται λοιπόν ιδιαίτερα αποδεκτή από τους ασθενείς και συγκεκριμένα, σε σχετική μελέτη από το σύνολο των 58 ασθενών με ειδικές ανάγκες οι 43 επέλεξαν την θεραπεία ART και μόλις οι 15 ερωτηθέντες επέλεξαν τα συμβατικά περιστροφικά μέσα. Επίσης, ο χρόνος επιβίωσης των αποκαταστάσεων ART είναι παρόμοιος σε όλους τους τύπους των κοιλότητων, σε νεογιλά και μόνιμα δόντια<sup>33</sup>. Μάλιστα, ο χρόνος αυτός δεν διαφοροποιείται σημαντικά σε σχέση με την περάτωση της θεραπείας είτε σε οδοντιατρεία είτε σε σαφώς λιγότερο εξοπλισμένες εγκαταστάσεις, όπως σχολεία και ιδρύματα, καθιστώντας την μέθοδο αυτή κατάλληλη για αντιμετώπιση ιδρυματοποιημένων ασθενών. Εντούτοις, εν συγκρίσει με τα συμβατικά περιστροφικά μέσα, η ART είναι πιο χρονοβόρα τεχνική<sup>34</sup>.

Οι υαλοϊονομερείς κόνιες υψηλού ιξώδους (GIC) είναι το κατεξοχήν χρησιμοποιούμενο υλικό αποκατάστασης στην ART ιδίως σε κοιλότητες πρώτης ομάδας, κυρίως λόγω του μεγάλου χρόνου εργασίας, γεγονός που επιτρέπει το χειρισμό του υλικού πριν από τον πλήρη πολυμερισμό του<sup>35</sup>. Στα νεογιλά δόντια παρατηρήθηκε ότι η μακροβιότητα των αποκαταστάσεων με υαλοϊονομερείς κόνιες είναι παρόμοια με εκείνη του αμαλγάματος, όταν η κοιλότητα έχει παρασκευαστεί με τη μέθοδο ART<sup>36, 37</sup>.

### ITR

Μία από τις δυσκολίες που καλείται να αντιμετωπίσει ο οδοντίατρος στα άτομα με νοητική υστέρηση είναι ο πολυτερηδονισμός. Σημαντικό είναι εκεί να γίνει αναχαίτιση των βλαβών και του μικροβιακού παράγοντα πριν την τελική αποκατάσταση των δοντιών. Η μέθοδος ITR (Interim Therapeutic Restorations) ενδείκνυται σε τέτοιες συνθήκες αφού έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τα επίπεδα των τερηδογονοπαθογόνων βακτηρίων. Συγκεκριμένα, αφορά σε αφαίρεση της τερηδόνας από πολλαπλές ανοικτές κοιλότητες πριν την οριστική αποκατάσταση για την πρόληψη της περαιτέρω εξάλειψης της τερηδόνας, χρησιμοποιώντας εργαλεία χειρός ή περιστροφικά εργαλεία χαμηλών ταχυτήτων. Κυρίως πρέπει να αφαιρείται ο τερηδονισμένος ιστός από τα όρια της κοιλότητας έτσι ώστε στη μεταβατική αυτή περίοδο να αποφευχθεί η μικροδιείσδυση αλλά και αποκόλληση της αποκατάστασης. Αφού γίνει η παρασκευή της κοιλότητας εμφράσσεται με υαλοϊονομερείς ή ρητινώδεις τροποποιημένες κόνιες για την πρόληψη της περαιτέρω εξάπλωσης της τερηδόνας στους ιστούς. Έπειτα σε δεύτερο χρόνο γίνεται η τελική αποκατάσταση του δοντιού<sup>38</sup>.

### Υλικό

Το επιθυμητό θα ήταν η πρόληψη της εμφάνισης των βλαβών και η επιτυχής αντιμετώπισή τους<sup>39</sup>. Για την πρόληψη της τερηδόνας ή και για την αναχαίτιση αρχόμενων τερηδόνων στα άτομα με νοητική υστέρηση προτείνεται η εφαρμογή sealants. Έρευνες δείχνουν ότι η τοποθέτησή τους σε γομφίους παιδιών και εφήβων καθυστερεί την τερηδόνα για 48 μήνες<sup>40</sup>. Όταν ο ασθενής βρίσκεται σε σταθερή κατάσταση το υλικό εκλογής του sealant είναι η σύνθετη ρητίνη καθώς συγκεντρώνει τις καλύτερες ιδιότητες. Ωστόσο, σε μη συνεργαζόμενα άτομα οι σύνθετες ρητίνες λόγω του χρόνου εργασίας και της απαιτούμενης απομόνωσης, αποτελούν αντένδειξη. Σε αυτήν την περίπτωση επιλέγουμε υαλοϊονομερή sealants τα οποία δεν χρειάζονται χημική ούτε μηχανική προετοιμασία του δοντιού και μπορούν να τοποθετηθούν άμεσα. Οι μηχανικές τους ιδιότητες είναι κατώτερες αυτών των σύνθετων ρητινών αλλά η αντιμικροβιακή τους δράση είναι πολύ ανώτερη<sup>42</sup>. Λύση στο πρόβλημα των μηχανικών ιδιοτήτων δίνουν οι ρητινώδεις τροποποιημένες υαλοϊονομερείς κόνιες που συγκεντρώνουν τα καλύτερα χαρακτηριστικά και των δύο υλικών<sup>43</sup>.

Παρόλα αυτά συχνά η πρόληψη δεν είναι εφικτή και γεννάται λοιπόν η ανάγκη για ανεύρεση υλικών με ιδιότητες που ανταποκρίνονται στις ανάγκες ενός ασθενούς με νοητική υστέρηση. Ένα τέτοιου είδους υλικό είναι οι υαλοϊονομερείς κόνιες. Η απελευθέρωση φθορίου, ο γρήγορος πολυμερισμός και ο χημικός δεσμός με την οδοντική ουσία την καθιστούν από τα βασικότερα υλικά αποκατάστασης σε άτομα με διανοητικές ανάγκες. Στη μήτρα της μπορούν να προστεθούν και άλλες ουσίες για ενισχυμένη αντιμικροβιακή δράση όπως χιτοζάνη η οποία δρα κατά του *S. Mutans*, ενώ η χλωρεξιδίνη πρέπει να αποφεύγεται καθώς μειώνει τις μηχανικές ιδιότητες. Τα υαλοϊονομερή υλικά προτιμώνται μάλιστα όταν η τερηδόνα είναι βαθιά και υπάρχει ο κίνδυνος κατά την αφαίρεσή της αποκάλυψης του πολφού. Ακριβώς επειδή η ενδοδοντική θεραπεία είναι αρκετά δύσκολη στη διαχείριση σε ένα άτομο με νοητική υστέρηση, συχνά χρησιμοποιείται η τεχνική κατά την οποία δεν αφαιρούνται τα βαθύτερα στρώματα της απομεταλλικοποιημένης οδοντίνης και τερηδόνας, αντ' αυτού τοποθετούνται υαλοϊονομερείς κόνιες και αναμένεται η επαναμεταλλικοποίηση των ιστών. Παρόμοιες τεχνικές είναι και η τοποθέτηση οξειδίου του ψευδαργύρου και ευγενόλης και η κάλυψή τους με υαλοϊονομερή κόνια για 3 εβδομάδες. Μετά την παρέλευση του χρονικού αυτού διαστήματος μπορεί να πραγματοποιηθεί η τελική αποκατάσταση. Τέλος μπορεί να χρησιμοποιηθούν υαλοϊονομερείς κόνιες στο βάθος της κοιλότητας και από πάνω σύνθετη ρητίνη για μηχανική αντοχή και καλή αισθητική<sup>44</sup>.

Οι σύνθετες ρητίνες δεν αποτελούν αντένδειξη για άτομα με νοητική υστέρηση όταν το πρωτόκολλο χρήσης τους μπορεί να εφαρμοσθεί ανεμπόδιστα (εικ. 3, εικ. 4). Όταν όμως ο ασθενής δεν είναι ιδιαίτερα συνεργάσιμος μια πιθανή λύση αποτελούν οι bulk fill σύνθετες ρητίνες. Οι τελευταίες αποτελούν μια κατηγορία ρητινών που έχουν μικρότερη συστολή πολυμερισμού από τις συμβατικές και σύμφωνα με κάποιες αναφορές μεγαλύτερη αντοχή στη



**Εικόνα 3,4:** Αποκατάσταση του κυνόδοντα κάτω δεξιά με σύνθετη ρητίνη σε άτομο με νοητική υστέρηση που φαίνεται η πλημμελής στοματική υγιεινή.

θραύση. Το μεγαλύτερο πλεονέκτημά τους είναι ότι σε είκοσι δευτερόλεπτα πολυμερίζονται έως και 4mm του υλικού, γεγονός που συντελεί στη μείωση

του χρόνου εργασίας χωρίς μείωση της ποιότητας της αποκατάστασης<sup>45</sup>.

Παρ' ότι βρισκόμαστε σε εποχή κυριαρχίας συγκολλούμενων υλικών, το αμάλγαμα μπορεί να εφαρμοσθεί επίσης επιτυχώς σε αποκαταστάσεις οπισθίων δοντιών με μέση έως εκτεταμένη απώλεια ιστών σε άτομα με νοητική υστέρηση. Κύρια προτερήματά του θεωρούνται οι μηχανικές του ιδιότητες, η ευκολία της τεχνικής, η γρήγορη και άμεση ολοκλήρωση της αποκατάστασης και η απουσία ανάγκης απομόνωσης του δοντιού προς αποκατάσταση. Έρευνες δείχνουν ότι συγκριτικά με τις σύνθετες ρητίνες, το αμάλγαμα έχει μικρότερο ποσοστό εμφάνισης μικροδιείσδυσης<sup>46</sup> μακροπρόθεσμα, παρά την αυξημένη πρώιμη μικροδιείσδυση<sup>47</sup>, και τερηδόνα αποκατάστασης, καθώς και μεγαλύτερα ποσοστά διάρκειας ζωής. Όσον αφορά δε στα κατάγματα των δύο υλικών εμφανίζουν παρόμοια ποσοστά. Προσοχή πρέπει να δοθεί στον πιθανό γαλβανισμό δύο αποκαταστάσεων αμαλγάματος δοντιών ανταγωνιστών, καθώς η πηγή του προβλήματος δύσκολα διαγιγνώσκεται στα άτομα αυτά που δεν υπάρχει η επιθυμητή συνεννόηση.

Αν και είναι εξαιρετικά δύσκολο να εφαρμοστεί σε ασθενείς με νοητική υστέρηση, κάτω από γενική αναισθησία λύση αποτελεί και η επέκταση της αποκατάστασης ενδορριζικά σε ένα ενδοδοντικά θεραπευμένο δόντι προκειμένου να υποστηριχθεί μια υπερκείμενη αποκατάσταση<sup>48</sup>. Οι προκατασκευασμένοι άξονες από πολυμερή υλικά και ίνες υάλου συχνά προτιμώνται σε αυτά τα άτομα επειδή έχουν μέτρο ελαστικότητας ανάλογο αυτού της οδοντίνης, η ελαστική τους παραμόρφωση είναι παρόμοια του δοντιού και συνεπώς γίνεται καλύτερη κατανομή των τάσεων. Ακόμα είναι πιο συντηρητικοί από τους χυτούς και προσφέρουν καλή αισθητική<sup>49-51</sup>. Τέλος απαιτούν μόνο

μια συνεδρία και είναι πιο οικονομικοί.

Επιπρόσθετα, μολονότι οι περισσότεροι κλινικοί θεωρούν τις προκατασκευασμένες ανοξείδωτες στεφάνες ως αποκατάσταση αποκλειστικά νεογιλών ή και πιθανώς μονίμων δοντιών για ένα σύντομο χρονικό διάστημα, πολλές φορές η χρήση τους στους ασθενείς με νοητική υστέρηση και εκτεταμένη απώλεια οδοντικών ιστών αποτελεί τη μόνη εναλλακτική επιλογή έναντι της εξαγωγής. Κύρια πλεονεκτήματά τους είναι πως η χρήση τους είναι εύκολη, δεν μεσολαβούν εργαστηριακά στάδια, μπορούν να χρησιμοποιηθούν και σε υγρό περιβάλλον και η αποκατάσταση απαιτεί μόνο ένα ραντεβού. Όμως η προσαρμογή τους στον αυχένα των μονίμων δοντιών είναι πιο δύσκολη σε σχέση με αυτή των νεογιλών. Το πρόβλημα αυτό μπορεί να επιδεινωθεί σε έδαφος προϋπάρχουσας ουλίτιδας, που εμφανίζει ένα μεγάλο ποσοστό των ατόμων με νοητική υστέρηση. Τέλος ένα ακόμα μειονέκτημα αυτού του τύπου της αποκατάστασης είναι πως φθείρεται κυρίως στα σημεία επαφής λόγω του μικρού πάχους του υλικού. Αν η φθορά αυτή γίνει αντιληπτή άμεσα μετά τη δημιουργία της συστήνεται η διεύρυνση της περιοχής της βλάβης και η αποκατάσταση με αμάλγαμα. Έτσι αποφεύγεται η αντικατάσταση της υπάρχουσας στεφάνης με μία νέα η οποία μπορεί να μην έχει την ίδια προσαρμογή με αυτή. Αν όμως η φθορά αργήσει να ανιχνευτεί τότε η αντικατάστασή της αποτελεί μονόδρομο<sup>51</sup>.

Στην ίδια κατεύθυνση της άμεσης αποκατάστασης εμφανίζονται τα κεραμικά υλικά αλλά και η ζirkονία και ειδικά με την τεχνολογία CAD/CAM όπου ο ασθενής έχει την τελική πρόσθεση σε ένα ραντεβού<sup>52,53</sup>. Το γεγονός αυτό αποτελεί καθοριστικό παράγοντα για τα άτομα με νοητική υστέρηση για τους προφανείς λόγους. Εξάλλου το ψηφιακό ενδοστοματικό αποτύπωμα μπορεί να θεωρηθεί μια ισοδύναμη τεχνική με το συμβατικό αποτύπωμα όταν τα όρια της παρασκευής είναι ορατά και το πεδίο διατηρείται στεγνό και μάλιστα όταν η παρασκευή έχει αποτυπωθεί ψηφιακά, η πρόσθεση από ζirkονία παρουσιάζει καλύτερη εφαρμογή τόσο σε όλη την παρασκευή όσο και στα όρια<sup>54,55</sup>. Η ζirkονία θεωρείται κατάλληλη λόγω των ιδιοτήτων της που είναι η υψηλή αισθητική απόδοση<sup>56</sup>, η μεγάλη αντοχή στην κάμψη και τη θραύση<sup>57,58</sup>, η αντοχή στη διαβροχή και η βιοσυμβατότητα που διαθέτει με μια σημαντική μείωση της εμφανιζόμενης μικροβιακής πλάκας<sup>59,60</sup>. Ειδικότερα τα χαρακτηριστικά αυτά την καθιστούν ιδιαίτερα κατάλληλη για τα άτομα αυτά τα οποία μπορεί να εμφανίζουν συχνούς τραυματισμούς λόγω κρίσεων, γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση και συχνούς εμέτους, ενώ ταυτοχρόνως η στοματική τους υγιεινή είναι παραμελημένη. Μοναδικό μειονέκτημα της τεχνικής αυτής αποτελεί, προς το παρόν, το υψηλό κόστος.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από την παρούσα βιβλιογραφική ανασκόπηση προκύπτει ότι η διαχείριση οδοντιατρικών περιστατικών σε ασθενείς με νοητική υστέρηση απαιτεί ιδιαίτερες δεξιότητες, επίκαιρη επιστημονική κατάρτιση και σύγχρονες εργονομικές υποδομές. Μάλιστα η συμπληρωματική εκπαίδευση, ακόμη και σε επίπεδο προπτυχιακών σπουδών, θεωρείται



αναγκαία. Ο οδοντίατρος οφείλει να έχει γνώση των παραγόντων επιβάρυνσης της στοματικής υγιεινής των συγκεκριμένων ατόμων, των ιδιομορφιών τους όσον αφορά στις καθημερινές τους ανάγκες και του βαθμού συνεργασίας τους στη θεραπεία. Τέλος να προβαίνει στην θεραπευτική αντιμετώπιση των ατόμων αυτών με την αξιοποίηση τεχνικών τροποποίησης συμπεριφοράς και υλικών αποκατάστασης, που θα προσδίδουν στην αποκατάσταση μακροβιότητα και βιολογική συμπεριφορά, με απώτερο σκοπό την παροχή μιας ανώδυνης, γρήγορης, αποτελεσματικής και προσαρμοσμένης στις δυνατότητες του ειδικού αυτού ασθενούς οδοντιατρικής θεραπείας.

## SUMMARY

### Techniques and materials for dental management of patients with mental retardation

**Siotou Kalliopi, Maniatakos Panagiotis,  
Loubrinis Nikolaos, Tzoutzas John**

*hellenic hospital dentistry 10: 09-17, 2017*

*In the present study, review of the literature was conducted in order to evaluate techniques that meet the needs of management people with intellectual disabilities during dental treatment. These individuals exhibit numerous particularities regarding their management. These characteristics arise from their impaired oral health, due to drugs and diet, the difficult communication between dentist and patient and their possibly stereotyped and repetitive behavior. Especially in these patients special attention should be given to achieve painless treatment with local or general anesthesia and atraumatic with minimal deduction of dental substance techniques (ART, ITR, Carisolv). Present literature supports that these techniques are preferred by the patients, since they reduce their anxiety by avoiding the use of conventional rotary instruments. In particular, in regard to restorative, zirconia and CAD / CAM technology use for stationary direct restorations is gaining ground. There is also no specific contraindication for a restorative material if the patient is cooperative and his pathology does not affect the normal function of the stomatognathic system. In many cases, the use of composite resins of the bulk type resins, as well as glass ionomer sealants and glass ionomer cements are recommended, since they allow non-removal of the deeper layers of the demineralized dentin and decay and waiting for remineralization of the tissues for avoidance of endodontic treatment. In conclusion, despite the particularities of treatment management of these patients, the use of a dental plan oriented to the patients needs, will ensure their collaboration and the successful solving of their dental problems.*

**Key words:** Intellectual disability; oral health; therapeutic approximation methods; anesthesia; materials; techniques.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Weddell JA, Sanders BJ, Jones JE: Dental Problems of Children with Special Health Care Needs. McDonald and Avery Dentistry for the Child and Adolescent. In Dean J: McDonald and Avery Dentistry for the Child and Adolescent. 10th ed. Atlanta. Elsevier Inc. 2011: 460-486.
2. WHO: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th Revision (ICD-10). 2016: Chapter V. Mental and behavioural disorders (F00-F99) Διαθέσιμο από: <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2016/en/#/V>
3. Taryn N, Inglehart MR: Dental Education and Dentists Attitudes and Behavior Concerning Patients with Autism. J Dent Educ. 2010; 74(12): 1294-307.
4. Morgan JP, Minihan PM, Stark PC, Finkelman MD, Yantsides KE, Park A, et al: The oral health status of 4,732 adults with intellectual and developmental disabilities. J Am Dent Assoc 2012; 143(8): 838-846.
5. Bruening M, Udarbe AZ, Yakes Jimenez E, Stell Crowley P, Fredericks DC, Edwards Hall LA: Academy of Nutrition and Dietetic: Standards of practice and standards of professional performance for registered dietitians (competent, proficient, and expert) in intellectual and developmental disabilities. J Acad Nutr Diet 2012; 112 (9): 1454-1464.
6. Dao LP, Zwetchkenbaum S, Inglehart MR: General Dentists and Special Needs Patients: Does Dental Education Matter. J Dent Educ 2005; 69(10): 1107-15.
7. Glassman P: Dental Education and People with Special Needs. J Dent Educ 2014; 78(8): 1103-4.
8. Stiefel DJ: Dental care considerations for disabled adults. Spec Care Dentist 2002; 22(3 Suppl): 26S-39S.
9. Riley P1, Moore D, Ahmed F, Sharif MO, Worthington HV: Xylitol-containing products for preventing dental caries in children and adults. Cochrane Database Syst Rev 2015; 26 (3): 1-62.
10. Washington State Department of Health: Nutrition Interventions for Children with Special Health Care Needs. 3rd ed. Olympia, WA: Washington State Department of Health; 2010. Διαθέσιμο από: [http://here.doh.wa.gov/materials/nutrition-interventions/15\\_CSHCN-NI\\_E10L.pdf](http://here.doh.wa.gov/materials/nutrition-interventions/15_CSHCN-NI_E10L.pdf)
11. Chengappa KN, Pollock BG, Parepally H, Levine J, Kirshner MA, Brar JS, et al: Anticholinergic differences among patients receiving standard clinical doses of olanzapine or clozapine. J Clin Psychopharmacol 2000; 20(3): 311-6.
12. Mos DM: Saliva secretion disorder in a schizophrenic patient a problem in dental and psychiatric treatment: a case report. Ann Gen Psychiatry 2015; 14: 14.
13. Glassman P, Caputo A, Dougherty N, Lyons R, Messieha Z, Miller C, Bruce Peltier, Romer M: Special Care Dentistry Association consensus statement on sedation, anesthesia, and alternative techniques for people with special needs. Spec Care Dentist 2009; 29(1): 2-8.
14. Malamed S.F: Handbook of local anesthesia. 4th ed. St. Louis. Mosby. 1997: 194.
15. Roghani S, Duperon D.F, Barochana N: Evaluating the efficiency of commonly used topical anesthetics. Pediatr Dent 1999; 21: 197-200.
16. Moone PA: Prevention of local anesthetic toxicity. J. Am Dent Assoc 1992; 123: 60-4.
17. Φραγκίσκος Φ: Τοπική αναισθησία και καταστολή-αναλγησία στην οδοντιατρική. 2η έκδοση, Αθήνα. Αδάμ. 2007.
18. Mallineni SK, Yiu CK: A Retrospective Review of Outcomes of Dental Treatment Performed for Special Needs Patients under General Anaesthesia: 2-Year Follow-Up.

- ScientificWorldJournal. 2014; 2014: 748353.
19. Boynes SG, Moore PA, Lewis CL, Zovko J, Close JM: Complications associated with anesthesia administration for dental treatment in a special needs clinic. *Spec Care Dentist* 2010; 30(1): 3-7.
  20. de Nova García MJ, Gallardo López NE, Martín Sanju 'an C, Mourelle Martínez MR, Alonso García Y, Carracedo Cabaleiro E: Criteria for selecting children with special needs for dental treatment under general anaesthesia. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2007; 12(7): E496-503.
  21. Messieha Z: Risks of general anesthesia for the special needs dental patient. *Spec Care Dentist* 2009; 29(1): 21-25.
  22. Chowdhry S, Saha S, Samadi F, Jaiswal JN, Garg A, Chowdhry P: Recent vs Conventional Methods of Caries Removal: A Comparative in vivo Study in Pediatric Patients. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2015; 8(1): 611.
  23. Pavuluri C, Nuvvula S, Kamatham RL, Nirmala S: Comparative Evaluation of Microleakage in Conventional and RMGIC Restorations following Conventional and Chemomechanical Caries Removal: An in vitro Study. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2014; 7(3): 172-5.
  24. Hosein T, Hasan A: Efficacy of chemomechanical caries removal with Carisolv. *J Coll Physicians Surg Pak* 2008; 18(4): 222-5.
  25. Yip HK, Beeley JA, Stevenson AG: Mineral content of the dentin remaining after chemomechanical caries removal. *Caries Res* 1995; 29(2): 111-117.
  26. Beeley JA, Yip HK, Stevenson AG: Chemo-mechanical caries removal: a review of the techniques and latest developments. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2001; 108(7): 277-81.
  27. Munshi AK, Hegde AM, Shetty PK: Clinical evaluation of Carisolv in the chemomechanical removal of carious dentine. *J Clin Pediatr Dent*. 2001; 26(1): 49-54.
  28. Raftue S, Fiske J, Banerjee A: Clinical trial of an air-abrasion/chemomechanical operative procedure for the restorative treatment of dental patients. *Caries Res* 2003; 37(5): 360-364.
  29. Elkholy NR, Abdelaziz KM, Zaghoul NM, Aboulenine N: Chemomechanical method: a valuable alternative for caries removal. *J Minim Interv Dent* 2009; 2(4): 248-259.
  30. Frencken JE, Leal SC: The correct use of the art approach. *Leal J Appl Oral Sci* 2010; 18(1): 1-4.
  31. Kateeb ET, Warren J, Gaeth G, Damiano P, Momany E, Kanellis MJ, et al: The willingness of US pediatric dentists to use atraumatic restorative treatment (ART) with their patients: a conjoint analysis. *J Public Health Dent*. 2014; 74(3): 234-40.
  32. Pradhan A, Gryst M: Atraumatic restorative technique: case report on dental management of a patient with Moebius syndrome. *Aust Dent J* 2015; 60(2): 255-9.
  33. Molina GF, Faulks D, Mazzola I, Mulder J, Frencken JE.: One year survival of ART and conventional restorations in patients with disability. *BMC Oral Health* 2014; 14: 49.
  34. Yip HK, Smales RJ, Ngo HC, Tay FR, Chu FC: Selection of restorative materials for the atraumatic restorative treatment (ART) approach: a review. *Spec Care Dentist*. 2001; 21(6): 216-21.
  35. Yip HK, Smales RJ, Yu C, Gao XJ, Deng DM: Comparison of atraumatic restorative treatment and conventional cavity preparations for glass-ionomer restorations in primary molars: one-year results *Quintessence Int* 2002; 33(1): 17-21.
  36. Mickenautsch S, Yengopal V: Failure rate of high-viscosity GIC based ART compared with that of conventional amalgam restorations-evidence from an update of a systematic review. *SADJ* 2012; 67(7): 329-31.
  37. Amorim RG, Leal SC, Mulder J, Creugers NH, Frencken JE: Amalgam and ART restorations in children: a controlled clinical trial. *Clin Oral Investig* 2014; 18(1): 117-24.
  38. American Academy on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs: Interim Therapeutic Restorations (ITR). *Pediatr Dent* 2008-2009; 30(7 Suppl): 38-9.
  39. Ahovuo-Saloranta A, Hiiri A, Nordblad A, Mäkelä M, Worthington HV: Pit and fissure sealants for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; (4): CD001830.
  40. Deery C: Strong evidence for the effectiveness of resin based sealants. *Evid Based Dent*. 2013; 14(3): 69-70.
  41. Morales-Chavez MC, Nualart-Grollmus ZC: Retention of a resin-based sealant and a glass ionomer used as a fissure sealant in children with special needs. *J Clin Exp Dent* 2014; 6(5): e 551-5.
  42. Ibrahim MA, Neo J, Esguerra RJ, Fawzy AS: Characterization of antibacterial and adhesion properties of chitosan-modified glass ionomer cement. *J Biomater Appl*. 2015; 30(4): 409-19.
  43. Gryst ME, Mount GJ: The use of glass-ionomer in special need patients. *Aust Dent J* 1999; 44(4): 268-274.
  44. Rosatto CM, Bicalho AA, Veríssimo C, Bragança GF, Rodrigues MP, Tantbirojn D, Versluis A, Soares CJ: Mechanical properties, shrinkage stress, cuspal strain and fracture resistance of molars restored with bulk-fill composites and incremental filling technique. *J Dent* 2015; 43(12): 1519-28.
  45. Pedalino I, Hartup GR, Vandewalle KS: Depth of cure of bulk-fill flowable composite resins. *Gen Dent* 2015; 63(5): e28-34.
  46. Murray PE, Hafez AA, Smith AJ, Cox CF: Bacterial Microleakage and pulp inflammation associated with various restorative materials. *Dent Mater*. 2002; 18(6): 470-8.
  47. Moraschini V, Fai CK, Alto RM, Dos Santos GO: Amalgam and resin composite longevity of posterior restorations: A systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2015; 43(9): 1043-1050.
  48. Cheung W: A review of the management of endodontically-treated teeth. Post, core and the final restoration. *J Am Dent Assoc* 2005; 136(5): 611-9.
  49. Bitter K, Kielbassa AM: Post-endodontic restorations with adhesively luted fiber-reinforced composite post systems: A review. *Am J Dent* 2007; 20(6): 353-60.
  50. Sahafi A, Peutzfeldt A: Durability of the bond between resin composite cores and prefabricated posts. *Acta Odontol Scand* 2009; 67(5): 271-6.
  51. Treatment planning for the severely disabled: Impact on prosthetic, restorative and surgical services SOUTHERN ASSOCIATION OF INSTITUTIONAL DENTISTS- Self- Study Course Module 10. Διαθέσιμο από: [http://saiddent.org/admin/images/38756800\\_1339447198.pdf](http://saiddent.org/admin/images/38756800_1339447198.pdf)
  52. Ahrberg D, Lauer HC, Ahrberg M, Weigl P: Evaluation of fit and efficiency of CAD/CAM fabricated all-ceramic restorations based on direct and indirect digitalization: a double-blinded, randomized clinical trial. *Clin Oral Investig* 2016; 20(2): 291-300.
  53. Boeddinghaus M, Breloer ES, Rehmann P, Wöstmann B: Accuracy of single-tooth restorations based on intraoral digital and conventional impressions in patients. *Clin Oral Investig* 2015; 19(8): 2027-34.
  54. Almeida e Silva JS, Erdelt K, Edelhoff D, Araújo É, Stimmelmayer M, Vieira LC, Güth JF: Marginal and internal fit of four-unit zirconia fixed dental prostheses based on digital

- and conventional impression techniques. Clin Oral Investig 2014; 18(2): 515-23.
55. Fritzsche J: Zirconium oxide restorations with the DCS precident system. Int J Comput Dent 2003; 6: 193-201.
56. Perry RD, Kugel G, Sharma S, Ferreira S, Magnuson B: Two-Year Evaluation Indicates Zirconia Bridges Acceptable Alternative to PFMs. Compend Contin Educ Dent. 2012; 33(1): e1-5.
57. Vult von Steyern P, Ebbesson S, Holmgren J, Haag P, Nilner K: Fracture strength of two oxide ceramic crown systems after cyclic pre-loading and thermocycling. J Oral Rehabil 2006; 33(9): 682-9.
58. Paolo V, Mutinelli S: Evaluation of zirconium-oxide-based ceramic single-unit posteriorfixed dental prostheses (FDPs) generated with two CAD/CAM systems compared to porcelain-fused-to-metal single-unit posterior FDPs: A 5-year clinical prospective study. J Prosthodont 2012; 21(4): 265-9.
59. Scotti R, Kantorski KZ, Monaco C, Valandro LF, Ciocca L, Bottino MA: Evaluation of in situ early bacterial colonization on a Y-TZP ceramic: a pilot study. Int J Prosthodont 2007; 20(4): 419-22.
60. Salihoglu U, Bonyuegri D, Engin D, Duman AN, Gokalp P, Balos K: Bacterial adhesion and colonization differences between zirconium oxide and titanium alloys: an in vivo human study. Int J Oral Maxillofac Implants 2011; 26(1): 101-7.

---

**Διεύθυνση για επικοινωνία:**

Παναγιώτης Μανιατάκος

Παιανίας 1,

Τ.Κ. 15773 Ζωγράφος

Τηλ.: 6988549495

E-mail: maniatakospanagiotis@gmail.com



# Οικονομική κρίση και υγεία. Η υγεία στην Ελλάδα την περίοδο 2010-2014

## Μπογοσιάν Ευαγγελία

Οι οικονομικές κρίσεις επηρεάζουν τα συστήματα υγείας λόγω της δημοσιονομικής πίεσης και του περιορισμού των πόρων. Την ίδια περίοδο οι άνθρωποι προσπαθούν να στηριχτούν στις δημόσια χρηματοδοτούμενες υπηρεσίες υγείας. Ο τρόπος αντιμετώπισης των κρίσεων και οι εφαρμοζόμενες πολιτικές, καθορίζουν την έκταση και την ένταση της κρίσης στην υγεία που προκαλείται. Στη διάρκεια των κρίσεων αυξάνεται η συχνότητα των ψυχικών νοσημάτων και των αυτοκτονιών, η νοσηρότητα και θνητότητα του πληθυσμού, η βρεφική θνησιμότητα.

Η παρούσα οικονομική κρίση επιδείνωσε την υγεία των κατοίκων της χώρας μας. Τα στοιχεία υποδεικνύουν επιδείνωση της ψυχικής υγείας, αύξηση της κατάθλιψης, αύξηση του αριθμού των ανθρώπων που επιχειρούν να αυτοκτονήσουν, αύξηση των θανάτων από αυτοκτονία, επιδείνωση της σωματικής και ψυχικής υγείας των παιδιών και αύξηση της βρεφικής και παιδικής θνησιμότητας.

Δεν υπάρχουν ερευνητικά δεδομένα που να περιγράφουν την ακριβή επίδραση της οικονομικής κρίσης στη στοματική υγεία. Λόγω της επιδείνωσης της οικονομικής κατάστασης θεωρείται δεδομένη η μειωμένη δυνατότητα κάλυψης των οδοντιατρικών αναγκών, ενώ είναι καταγεγραμμένη η αυξημένη αναζήτηση οδοντιατρικών υπηρεσιών από τους δημόσιους φορείς. Στις παρούσες συνθήκες κρίνεται αναγκαία η καταγραφή της επίδρασης της κρίσης στη στοματική υγεία ώστε να προταθούν και να σχεδιαστούν τα αναγκαία προληπτικά μέτρα που θα προστατεύσουν τη στοματική υγεία στη χώρα μας.

ελληνική νοσοκομειακή οδοντιατρική 10: 19-26, 2017

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οικονομική κρίση, ονομάζεται το φαινόμενο όπου μια οικονομία παρουσιάζει διαρκή και αισθητή μείωση της δρα-

**Λέξεις κλειδιά:** υγεία, οικονομική κρίση, συστήματα υγείας.

MA in Bioethics

Διευθύντρια Οδοντιατρικής Κλινικής Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ηρακλείου.

**Προέλευση:**

Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου.

Η δημοσίευση αυτή βασίζεται στη διπλωματική εργασία ειδικεύσεως «Οικονομική κρίση και κρίση στην υγεία. Βιοηθικές προεκτάσεις» του ΠΜΣ «Βιοηθική» του Πανεπιστημίου Κρήτης.

στηριότητας της, δηλαδή των μεγεθών της απασχόλησης, του εθνικού προϊόντος, των τιμών και του δείκτη των επενδύσεων. Οι διακυμάνσεις της οικονομικής δραστηριότητας κάθε οικονομίας ονομάζονται οικονομικοί κύκλοι. Η οικονομική κρίση αποτελεί μία φάση της διακύμανσης στον οικονομικό κύκλο και συγκεκριμένα, τη φάση της καθόδου<sup>1</sup>.

Ο προηγούμενος αιώνας σηματοδύθηκε από τη Μεγάλη Οικονομική Κρίση στις ΗΠΑ (Great Depression) του 1929, την κρίση που ακολούθησε την κατάρρευση των πρώην σοσιαλιστικών χωρών και την κρίση της ΝΑ Ασίας 1997-1998. Μεταξύ αυτών μεσολάβησαν άλλες μικρότερες ή περισσότερο εντοπισμένες.

Το 2007 ξέσπασε μια νέα οικονομική κρίση που ξεκίνησε από τα Αμερικάνικα χρηματοπιστωτικά ιδρύματα και οφειλόταν στην αλόγιστη χορήγηση δανείων και στη χρήση δο-

μημένων επενδυτικών προϊόντων που εξαρτιόνταν από τη δυνατότητα αποπληρωμής τους. Κορύφωση του προβλήματος αποτέλεσε το Σεπτέμβριο του 2008 η κατάρρευση της τράπεζας Lehman Brothers<sup>2</sup>. Η κρίση σύντομα εξαπλώθηκε στις Ευρωπαϊκές τράπεζες<sup>3</sup> και σύμφωνα με το Διεθνές Νομισματικό Ταμείο, μεταφέρθηκε με σφοδρότητα στην πραγματική οικονομία, με αποτέλεσμα την ύφεση και την πτώση της απασχόλησης<sup>4</sup>.

Τον Οκτώβριο του 2008, η χρηματοπιστωτική κρίση χτύπησε την Ισλανδία, όπου οι τράπεζες κατέρρευσαν. Στο διάστημα 2008-2010 το ΑΕΠ της χώρας σημείωσε πτώση 13%, η ανεργία αυξήθηκε από 3% στο 7.6% και 40.000 ιδιοκτήτες κατοικιών αδυνατούσαν να πληρώσουν τα στεγαστικά τους δάνεια<sup>5</sup>.

Από τις υπόλοιπες ευρωπαϊκές χώρες η Ελλάδα, Ιρλανδία, η Ισπανία και η Ιταλία, επλήγησαν χειρότερα. Υιοθετήθηκαν προγράμματα λιτότητας και περικοπής δημοσίων επενδύσεων που σε συνδυασμό με «μεταρρυθμίσεις» αποτέλεσαν τις προϋποθέσεις για τα «οικονομικά πακέτα διάσωσης» που χορηγήθηκαν σε Ιρλανδία, Πορτογαλία και Ελλάδα. Πρόκειται για αμφιλεγόμενα προγράμματα, καθώς το ίδιο το ΔΝΤ παραδέχθηκε πως επηρέασαν περισσότερο αρνητικά από το αναμενόμενο τις οικονομίες των χωρών που εφαρμόστηκαν<sup>6</sup>.

Στην Ελλάδα μετά από αλληπάλληλες υποβαθμίσεις της οικονομίας και την αδυναμία δανεισμού της χώρας από τις αγορές, η κυβέρνηση κατέφυγε σε δανεισμό από το Διεθνές Νομισματικό Ταμείο, την Ευρωπαϊκή Κεντρική Τράπεζα και την Ευρωπαϊκή Ένωση, το Μάιο του 2010. Οι τρεις δανειστές, γνωστοί πλέον ως «τρίκα», συνέδεσαν τη χορήγηση του δανείου με την εφαρμογή «μεταρρυθμίσεων». Οι συνέπειες της πολιτικής αυτής ήταν δραματικές. Το 2014 το δημόσιο χρέος της χώρας αυξήθηκε στα 349 δις ευρώ. Σε συνδυασμό με τη μείωση του ΑΕΠ κατά 25% το χρέος αντιπροσώπευε πλέον το 188.9% του ΑΕΠ<sup>6</sup>. Η ανεργία εκτοξεύθηκε στο 25.8 το 2014, ενώ στους νέους έφτασε στο 60%. Η φτώχεια σχεδόν διπλασιάστηκε, το μέσο ετήσιο εισόδημα των Ελλήνων μειώθηκε κατά 33,4%<sup>7</sup>, ενώ οι ανασφάλιστοι ξεπέρασαν τα 2.500.000<sup>8</sup>.

Η δυσμενής εξέλιξη όλων των μεγεθών της οικονομίας επηρέασε τον τομέα της υγείας. Στο πλαίσιο των γενικότερων περικοπών των δημοσίων δαπανών, οι δαπάνες για την υγεία περιορίστηκαν, στο 6% του ΑΕΠ της χώρας<sup>5</sup>. Παρότι κανείς δεν μπορεί να υποστηρίξει την κατασπατάληση των πόρων του προηγούμενου διαστήματος, η εφαρμοσθείσα περικοπή πόρων είχε σοβαρές επιπτώσεις στο σύστημα υγείας και στην υγεία των ανθρώπων.

### **ΟΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΩΝ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΩΝ ΚΡΙΣΕΩΝ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ**

Οι οικονομικές κρίσεις πλήττουν τα συστήματα υγείας και την υγεία των ανθρώπων. Στη διάρκεια τους αυξάνονται οι ανάγκες των ανθρώπων για υπηρεσίες υγείας, λόγω της ανεργίας, της μείωσης των εισοδημάτων, της αύξησης των χρεών, ενώ δυσκολεύεται η πρόσβαση τους σε αυτές λόγω της πίεσης που δέχονται τα συστήματα υγείας από τη μείωση της χρηματοδότησης<sup>9</sup>. Έτσι οι κρίσεις επηρεάζουν τα συστήματα υγείας λόγω της δημοσιονομικής πίεσης και

του περιορισμού των πόρων προς αυτά, ακριβώς τη στιγμή που οι άνθρωποι προσπαθούν να στηριχτούν στις δημόσια χρηματοδοτούμενες υπηρεσίες υγείας. Ο τρόπος αντιμετώπισης των κρίσεων και οι εφαρμοζόμενες πολιτικές, καθορίζουν την έκταση και την ένταση της κρίσης στην υγεία που προκαλούν και μπορούν να μετριάσουν τις δυσμενείς συνέπειες της<sup>10</sup>.

Οι οικονομικές κρίσεις αυξάνουν τη συχνότητα των ψυχικών νοσημάτων και των αυτοκτονιών και γενικότερα τη νοσηρότητα και θνητότητα του πληθυσμού που επηρεάζουν. Σε περιόδους κρίσεων διαπιστώθηκε αύξηση της θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα, από λοιμώξεις του αναπνευστικού, ηπατικά νοσήματα αυτοκτονίες και ανθρωποκτονίες. Επίσης αυξάνεται η βρεφική θνησιμότητα<sup>11</sup>. Στις θετικές επιδράσεις στην υγεία στη διάρκεια οικονομικών κρίσεων, έχουν καταγραφεί η μείωση των τροχαίων ατυχημάτων, λόγω μείωσης των μετακινήσεων, καθώς και η σε ορισμένες περιπτώσεις ελάττωση επιβλαβών συνηθειών για την υγεία, όπως το κάπνισμα και η κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών<sup>9</sup>.

### **Οι επιπτώσεις της ανεργίας στην υγεία**

Στη διάρκεια των οικονομικών κρίσεων πλήττονται ιδιαίτερα η απασχόληση και τα εισοδήματα, δημιουργώντας μεγάλη ανασφάλεια στους πολίτες. Η απώλεια της εργασίας κατατάσσεται στην 8η θέση μεταξύ των 42 πιο στρεσογόνων γεγονότων<sup>2</sup>. Η απώλεια της εργασίας, εκτός από τον περιορισμό ή την πλήρη απώλεια των εισοδημάτων και τις πρακτικές συνέπειες που συνεπάγεται, έχει συνέπειες που σχετίζονται με την αυτοεκτίμηση και την ψυχική υγεία του ατόμου. Στις περισσότερες μελέτες έχει διαπιστωθεί ότι η απώλεια εργασίας αυξάνει τον κίνδυνο ψυχικών διαταραχών και των σωματικών επιπτώσεων τους. Η ανεργία συνδέεται με μειωμένα επίπεδα ψυχικής ευεξίας, αύξηση άγχους, κατάθλιψης, χρήσης ουσιών και βίαιων και αντικοινωνικών συμπεριφορών. Οι επιπτώσεις της ανεργίας στην ψυχική υγεία είναι μεγαλύτερες σε χώρες με χαμηλό επίπεδο οικονομικής ανάπτυξης, με άριση κατανομή εισοδήματος και ανεπαρκή συστήματα προστασίας των ανέργων<sup>12</sup>. Βρετανικές μελέτες τις δεκαετίες του '70 και του '80 έδειξαν 25% υψηλότερα ποσοστά θνητότητας για τους άνεργους σε σχέση με τους εργαζόμενους ισοδύναμης κοινωνικοοικονομικής κατάστασης<sup>13</sup>. Η ανεργία δεν συνδέεται απλά με ψυχολογικά προβλήματα, αλλά είναι μια επαρκής προϋπόθεση για την εκδήλωσή τους, καθώς αυτά εκλείπουν μετά την εύρεση εργασίας<sup>14</sup>. Ακόμα και ο κίνδυνος απώλειας της εργασίας αυξάνει την εκδήλωση σωματικών και ψυχικών διαταραχών<sup>15</sup>. Η μείωση των εισοδημάτων οδηγεί σε πτωχή διατροφή και περιορισμό της πρόσβασης σε ιατρική φροντίδα, που οδηγούν σε αύξηση της νοσηρότητας και της θνητότητας. Επίσης το χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο μπορεί να οδηγήσει σε υιοθέτηση επιβλαβών συνηθειών όπως χρήση καπνού και αλκοόλ και κακής διατροφής, που προκαλεί αύξηση του σωματικού βάρους<sup>16</sup>.

### **Οι επιπτώσεις της φτώχειας στην υγεία**

Η φτώχεια είναι η πρώτη αιτία αρρώστιας και θανάτου στον κόσμο. Αντίθετα η οικονομική ανάπτυξη αρχικά μεν οδηγεί στη βελτίωση των δεικτών υγείας του πληθυσμού, ενώ

στη συνέχεια μειώνει τις δαπάνες υγείας λόγω ακριβώς αυτής της βελτίωσης<sup>17</sup>. Τα άτομα χαμηλότερου κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου πλήττονται και επιβαρύνονται περισσότερο ψυχικά και σωματικά. Σε μεγαλύτερο βαθμό πλήττονται οι οικονομικοί μετανάστες με κινδύνους για την υγεία τους. Είναι τεκμηριωμένη η συσχέτιση ανάμεσα στη φτώχεια και τις ψυχικές διαταραχές. Η φτώχεια μαζί με άλλους παράγοντες μεγιστοποιεί τις επιπτώσεις της κρίσης στα κατώτερα κοινωνικο-οικονομικά στρώματα<sup>12</sup>, τεκμηριώνοντας τη ρήση του Μ. Γκάντι σύμφωνα με την οποία «Η πιο θανατηφόρα μορφή βίας είναι η φτώχεια».

#### **Οι επιπτώσεις της οικονομικής κρίσης στα παιδιά**

Η έκθεση της εγκύου σε στρεσογόνα ερεθίσματα, το άγχος, η κατάθλιψη ή ο υποσιτισμός αυξάνουν τη δραστηριότητα του άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-επινεφρίδια στο βρέφος με αποτέλεσμα την τροποποίηση της απάντησης του στα στρεσογόνα ερεθίσματα. Ο υποσιτισμός του βρέφους μπορεί να έχει σοβαρές συνέπειες στην ψυχική, νοητική και σωματική του ανάπτυξη<sup>12</sup>. Οι κοινωνικοοικονομικές δυσκολίες των γονέων δυσκολεύουν την εστίαση της προσοχής τους στα παιδιά, με συνέπειες για τη μετέπειτα ζωή τους. Οι δυσκολίες στην πρώιμη παιδική ηλικία μπορεί να επηρεάσουν την ανάπτυξη του εγκεφάλου με αρνητικές συνέπειες στην ψυχική υγεία του παιδιού μελλοντικά, ενώ τα άτομα με χαμηλότερο κοινωνικοοικονομικό επίπεδο κατά την παιδική ηλικία έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης μείζονος κατάθλιψης από ότι εκείνα με υψηλότερο κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, ανεξάρτητα από την πορεία της ζωής τους ακόμη και μετά την ενηλικίωσή τους<sup>18</sup>.

#### **Οικονομική κρίση και αυτοκτονίες**

Σύμφωνα με μελέτη κάθε αύξηση της ανεργίας κατά 1% αντιστοιχούσε σε 0.79% αύξηση στις αυτοκτονίες στις ηλικίες κάτω των 65 ετών και 0.79% αύξηση στις ανθρωποκτονίες. Επίσης κάθε αύξηση μεγαλύτερη από 3% της ανεργίας επέφερε αύξηση μεγαλύτερη από 4% στις αυτοκτονίες στους κάτω των 65, καθώς και αύξηση των θανάτων από αλκοόλ. Στην ίδια μελέτη σημειώνεται ότι κάθε αύξηση 10 \$ κατ' άτομο στις επενδύσεις για προγράμματα στήριξης της αγοράς εργασίας μείωνε την επίπτωση της ανεργίας στις αυτοκτονίες κατά 0.038%<sup>19</sup>. Ευρήματα από παρόμοιες μελέτες για διάφορες περιοχές του πλανήτη δείχνουν ότι οι οικονομικές κρίσεις και η αύξηση του ποσοστού της ανεργίας οδηγούν σε αύξηση του ποσοστού των αυτοκτονιών<sup>12,20</sup>.

#### **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΩΝ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΩΝ ΚΡΙΣΕΩΝ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΥΓΕΙΑΣ ΤΩΝ ΧΩΡΩΝ ΠΟΥ ΕΠΛΗΓΗΣΑΝ**

##### **20ος αιώνας: Οι συνέπειες των οικονομικών κρίσεων στην υγεία**

Στην κρίση του 1929 καταγράφηκε αύξηση του αριθμού των αυτοκτονιών, με τις μεγαλύτερες και απότομες αυξήσεις να σημειώνονται εκεί όπου πτώχευσαν περισσότερες τράπεζες, καθώς και αύξηση των καρδιαγγειακών παθήσεων. Ταυτόχρονα σημειώθηκε σημαντική μείωση των θανάτων που οφείλονταν σε τροχαία ατυχήματα<sup>5</sup>. Η

εφαρμογή από τον Φραγκλίνο Ρούζβελτ της Νέας Οικονομικής Συμφωνίας (New Deal) για τη μείωση των συνεπειών της κρίσης με κοινωνική και οικονομική στήριξη των ανέργων και μεταρρυθμίσεις προς όφελος των πλέον αδύναμων κατάφερε να αντιστρέψει την τάση που είχε δημιουργηθεί<sup>21,22</sup>.

Η μετάβαση στον καπιταλισμό στη Ρωσία, με την εφαρμογή της θεραπείας-σοκ, προκάλεσε μεγάλη αύξηση της φτώχειας και κατάρρευση των δικτύων κοινωνικής προστασίας. Ο μέσος όρος ζωής των ανδρών μειώθηκε κατά 6 και των γυναικών κατά 3 χρόνια. Τα χρόνια 1991-1994 το προσδόκιμο επιβίωσης των Ρώσων ανδρών έπεσε από τα 64 στα 57 χρόνια. Η μείωση του πληθυσμού της χώρας οδήγησε τον ΟΗΕ να προειδοποιήσει ότι «Μια ανθρώπινη κρίση τεραστίων διαστάσεων λαμβάνει χώρα στην πρώην Σοβιετική Ένωση, καθώς τα χρόνια της μετάβασης υπήρξαν στην κυριολεξία φονικά για μεγάλο αριθμό ατόμων». Πολλοί από τους νέους άνδρες πέθαιναν από κατάχρηση οινόπνευματος, αυτοκτονίες, ανθρωποκτονίες και τραυματισμούς. Σε σημαντικό ποσοστό νέοι άνδρες πέθαιναν από ανακοπή καρδιάς, λόγω κατανάλωσης μη πόσιμων οινόπνευματών ποτών που προκαλούσαν αύξηση του κινδύνου θανάτου από αλκοολική ψύχωση, ηπατική κίρρωση και καρδιοπάθεια. Σε συνθήκες πλήρους κατάρρευσης των κρατικών λειτουργιών και των δικτύων κοινωνικής προστασίας, η επισφαλής κατανάλωση οινόπνευματος, προκάλεσε 4 εκατομμύρια θανάτους στην πρώην ΕΣΣΔ. Οι «αιτίες των αιτιών» αυτής της θνησιμότητας, ήταν οι κοινωνικές και οικονομικές αλλαγές, που οδήγησαν αυτούς τους νέους ανθρώπους να κάνουν κακό στον εαυτό τους και στους άλλους. Οι συνέπειες αυτής της κρίσης εξακολουθούν να επηρεάζουν την υγεία των Ρώσων πολιτών. Η φυματίωση επέστρεψε, μετά το 1992, ενώ νέα στελέχη πολυανθεκτικής φυματίωσης ανιχνεύονται στη χώρα αποτελώντας σοβαρό κίνδυνο για την υγεία<sup>5</sup>. Η Ρωσία βίωσε με δραματικότερο τρόπο τη μετάβαση στον καπιταλισμό σε σύγκριση με άλλες χώρες του πρώην ανατολικού μπλοκ, εξαιτίας της σφοδρότητας και της ταχύτητας των αλλαγών σε σχέση με τις χώρες αυτές. Αποτελεί σταθερό εύρημα των μελετών ότι η ταχύτητα της οικονομικής μετάβασης αποτελεί σοβαρό κίνδυνο για την υγεία<sup>16</sup>.

Η κρίση του 1997-1998 στη ΝΑ Ασία προκάλεσε μεγάλη αύξηση του ποσοστού των αυτοκτονιών και αύξηση των καταθλιπτικών διαταραχών που δεν αντιμετωπίστηκαν θεραπευτικά<sup>12</sup>. Από το 1998 σημειώθηκε αύξηση στο ποσοστό θανάτων εξαιτίας πνευμονίας, φυματίωσης και AIDS, συνέπεια της πολιτικής της λιτότητας. Αυξήθηκε ο υποσιτισμός βρεφών και εγκύων, μειώθηκε το βρεφικό βάρος, αυξήθηκε η βρεφική θνησιμότητα. Στην Ινδονησία η αύξηση της φορολόγησης επέτεινε την επισιτιστική κρίση. Η σημαντική μείωση των δαπανών για την υγεία, οδήγησαν στην απώλεια του δικαιώματος πρόσβασης του πληθυσμού στις υπηρεσίες υγείας. Η Μαλαισία που, ακολουθώντας διαφορετική πολιτική, παρά την κρίση αύξησε τις δαπάνες για ιατροφαρμακευτική περίθαλψη το διάστημα 1998-1999, δεν αντιμετώπισε αντίστοιχα προβλήματα. Η οικονομία της ανέκαμψε γρηγορότερα, η υγεία του πληθυσμού της δεν επιδεινώθηκε και αποδείχτηκε ότι η υγεία της οικονομίας συμβαδίζει με την ανθρώπινη υγεία<sup>5</sup>.

### **21ος αιώνας - Ισλανδία: Οικονομική κρίση και συνέπειες στην υγεία**

Η κρίση του 2008 της Ισλανδίας ήταν η μεγαλύτερη οικονομική κρίση που αντιμετώπισε χώρα σε σχέση με το μέγεθος της οικονομίας της<sup>23</sup>. Η Ισλανδία απέρριψε την πρόταση του ΔΝΤ για εφαρμογή προγράμματος λιτότητας, υποτίμησε το νόμισμα της, διατήρησε το σύστημα κοινωνικής προστασίας και εφάρμοσε προγράμματα προστασίας της υγείας των πολιτών της. Ο πληθυσμός διατήρησε την πρόσβαση στις υπηρεσίες υγείας, που ενισχύθηκαν παρά την κρίση.

Εφαρμόζοντας αυτή την πολιτική αντιμετώπισης της κρίσης, αποτέλεσε ένα εργαστήριο παρατήρησης για το πώς η κοινωνική ενίσχυση και το σύστημα κοινωνικής προστασίας μπορεί να επηρεάσουν την υγεία των πολιτών σε συνθήκες οικονομικής κρίσης. Στην Ισλανδία δε σημειώθηκε επιδείνωση των δεικτών της υγείας στη διάρκεια της κρίσης. Τα ποσοστά θανάτων συνέχισαν να σημειώνουν σταθερή μείωση, οι αυτοκτονίες δεν αυξήθηκαν, όπως δεν αυξήθηκαν οι καρδιακές προσβολές που αποτελούν ευαίσθητο δείκτη άγχους σε περιόδους κρίσεων. Ομοίως δεν σημειώθηκε επιδείνωση των δεικτών ψυχικής υγείας. Ο πληθυσμός διατήρησε την πρόσβαση στις υπηρεσίες υγείας, που ενισχύθηκαν παρά την κρίση. Αντίθετα διαπιστώθηκε βελτίωση κάποιων δεικτών που αποδόθηκε στην ελάττωση των ωρών εργασίας, στη μείωση της κατανάλωσης οινοπνεύματος και τσιγάρων, καθώς και στη βελτίωση των διατροφικών συνηθειών. Εντυπωσιακότερο όλων είναι το εύρημα ότι η Ισλανδία διατήρησε την πρώτη θέση παγκοσμίως «στον δείκτη χαράς» σύμφωνα με τον ΟΗΕ το 2012. Οι Ισλανδοί δηλαδή παρέμειναν υγιείς και χαρούμενοι παρά τη συνεχιζόμενη οικονομική κρίση<sup>5</sup>.

### **2010-2014: Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΠΟΛΙΤΙΚΩΝ ΛΙΤΟΤΗΤΑΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΚΑΙ ΟΙ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΟΥΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ**

Στην Ελλάδα εφαρμόστηκε ένα πρόγραμμα περικοπών στον τομέα της υγείας, με σκοπό τη ραγδαία και δραστηκή περικοπή των δαπανών από το 9% στο 6% του ΑΕΠ. Η περικοπή αυτή, μέρος της συμφωνίας του πακέτου διάσωσης, είχε ως αποτέλεσμα η δημόσια δαπάνη για την υγεία στην Ελλάδα αυτή τη στιγμή να είναι μικρότερη από κάθε άλλη χώρα-μέλος της ΕΕ προ του 2004. Οι περικοπές που εφάρμοσε η κυβέρνηση στη φαρμακευτική δαπάνη και στις δαπάνες νοσοκομειακού εξοπλισμού το 2012 ξεπέρασαν τις απαιτήσεις της τρόικας<sup>24</sup>.

#### **Περικοπές δαπανών των νοσοκομείων**

Οι προϋπολογισμοί των νοσοκομείων μειώθηκαν κατά 26% από το 2009 έως το 2011, παρά την αύξηση στη ζήτηση υπηρεσιών<sup>25</sup> την περίοδο αυτή. Η μείωση του προσωπικού των νοσοκομείων, σε συνδυασμό με την αυξημένη ζήτηση υπηρεσιών από το δημόσιο σύστημα υγείας, έχει αυξήσει το φόρτο εργασίας του προσωπικού τους και τις λίστες αναμονής των ασθενών. Ιδιαίτερα προβλήματα εμφανίζονται στις αγροτικές περιοχές με σημαντικές ελλείψεις σε εξοπλισμό, φάρμακα και προσωπικό ιατρικό και άλλο<sup>24</sup>. Η κατάσταση των ελληνικών νοσοκομείων θεωρήθηκε ιδιαίτερα ανησυχητική και οδήγησε το διευθυντή του Ευρω-

παϊκού Κέντρου Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (ECDC), να δηλώσει ότι «η κατάσταση στην Ελλάδα, με τα ένα από τα μεγαλύτερα ποσοστά ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων στην Ευρώπη, χειροτερεύει εξαιτίας των περικοπών σε προσωπικό και δαπάνες. Με λιγότερους γιατρούς και νοσηλευτές να περιθάλπουν περισσότερους ασθενείς και τα νοσοκομεία να παρυσιάζουν ελλείψεις σε βασικά είδη, αυξάνεται ο κίνδυνος να μην τηρείται η στοιχειώδης υγιεινή»<sup>26</sup>.

#### **Περικοπές φαρμακευτικής δαπάνης**

Η μείωση της φαρμακευτικής δαπάνης ήταν ειδικός στόχος της τρόικας που εν μέρει εξυπηρετούνταν από την προώθηση της συνταγογράφησης γενόσημων φαρμάκων. Στόχος ήταν η μείωση από 4.37 δις το 2010 σε 2.88 το 2012 και 2 δις το 2014. Οι πολιτικές αυτές δημιούργησαν δυσκολίες σε κάποιους ασθενείς, που δε μπορούσαν εγκαίρως να έχουν το φάρμακο τους λόγω μη έγκαιρου ανεφοδιασμού των φαρμακείων. Συχνά δημιουργήθηκε η ανάγκη να προπληρώνουν τα φάρμακα τους οι ασθενείς και να περιμένουν κατόπιν την αποζημίωση τους από το ασφαλιστικό ταμείο. Τα προβλήματα αυτά, σε συνδυασμό με τη γενικότερη οικονομική δυσχέρεια και τη μείωση των εισοδημάτων, μειώνουν την πρόσβαση στο φάρμακο, ενώ οι φαρμακευτικές εταιρίες μειώνουν τον εφοδιασμό της χώρας σε φάρμακα λόγω απλήρωτων λογαριασμών και χαμηλών κερδών<sup>24</sup>.

#### **Αύξηση των χρεώσεων για τους ασθενείς**

Την ίδια περίοδο, σημαντικό μέρος του κόστους μεταποτίστηκε στους ασθενείς οδηγώντας σε περαιτέρω μείωση της προσβασιμότητας στις υπηρεσίες υγείας. Το κόστος εξέτασης στα Εξωτερικά Ιατρεία των Νοσοκομείων αυξήθηκε από 3 σε 5 ευρώ το 2011, με ορισμένες εξαιρέσεις για ευπαθείς ομάδες και χρονίως πάσχοντες. Η αύξηση της εισφοράς για βασικά φάρμακα αύξησε το κόστος κατά 10% ανάλογα με τη νόσο, ενώ από το 2014 προστέθηκε νέα χρέωση 1 ευρώ ανά συνταγή. Η χρέωση των 25 ευρώ ανά εισαγωγή που προτάθηκε δεν εφαρμόστηκε τελικά, ενώ άλλα κόστη προστέθηκαν, όπως η αύξηση της χρέωσης της τηλεφωνικής κλήσης για προγραμματισμό ραντεβού, αυξάνοντας τα εμπόδια στην πρόσβαση<sup>25</sup>.

#### **Αύξηση του αριθμού των ανασφάλιστων**

Η αποδόμηση του ασφαλιστικού συστήματος και της ασφαλιστικής κάλυψης μεγάλων τμημάτων του πληθυσμού αποτελεί μεγάλο πρόβλημα. Από το 2009 η ραγδαία αύξηση της ανεργίας είχε αποτέλεσμα την αύξηση των ανασφάλιστων. Οι ανασφάλιστοι έχουν δικαίωμα ορισμένων καλύψεων μετά από έλεγχο των εισοδημάτων τους, τα κριτήρια συμπεριλήψης τους όμως δεν επικαιροποιούνται με βάση τα δεδομένα της νέας πραγματικότητας που κάθε φορά δημιουργείται. Υπολογίζεται ότι 800.000 άνεργοι αφήνονται χωρίς ασφαλιστική κάλυψη<sup>24</sup>. Το πρόβλημα επιδεινώνεται από την αδήλωτη-ανασφάλιστη εργασία που ανέρχεται στο 30% των εργαζομένων, σύμφωνα με τα στοιχεία του Ινστιτούτου Εργασίας της ΓΣΕΕ<sup>27</sup>. Δραματικά μεγάλο είναι το ποσοστό των αυτοασφαλιζόμενων ελεύθερων επαγγελματιών που λόγω αδυναμίας πληρωμής των ασφαλι-



στικών τους ταμείων έχουν χάσει το δικαίωμα ασφάλισης. Με βάση υπολογισμούς ο συνολικός αριθμός των ανασφαλιστών φαίνεται να ανέρχεται στα 2.500.000<sup>8</sup>.

### **Αύξηση των δυσκολιών πρόσβασης στις υπηρεσίες υγείας**

Σύμφωνα με τα στοιχεία του European Union Statistics on Income and Living Conditions μεγάλος αριθμός ανθρώπων ανέφερε ότι δεν ικανοποιεί βασικές ιατρικές του ανάγκες το 2011 σε σχέση με 2007. Η δυσκολία κάλυψης των αναγκών είναι μεγαλύτερη για τους γηραιότερους. Οι άνθρωποι δηλώνουν αδυναμία να πληρώσουν για την ιατρική τους φροντίδα, ή να έχουν πρόσβαση σε δημόσιες υπηρεσίες υγείας λόγω απόστασης ή δυσκολίας μεταφοράς και μετακίνησης, που συχνά οφείλονται σε οικονομικές δυσκολίες<sup>24</sup>. Οι Γιατροί του Κόσμου αναφέρουν ότι είναι σταθερά αυξανόμενος ο αριθμός των Ελλήνων πολιτών που καταφεύγει στα ιατρεία τους για υπηρεσίες υγείας και φάρμακα. «Πέρυσι το 6%-7% των ανθρώπων που στρέφονταν σε εμάς για βοήθεια ήταν Έλληνες. Φέτος το ποσοστό αυτό είναι στο 30% και μάλιστα σε κάποια περιφερειακά ιατρεία, όπως στο Πέραμα, πλησιάζει το 85%-90%. Μιλάμε για δραματική αύξηση» τονίζει ο πρόεδρος της Οργάνωσης<sup>28</sup>.

### **Αύξηση συχνότητας των λοιμωδών νοσημάτων - Αύξηση των HIV λοιμώξεων**

Τα προγράμματα πρόληψης και θεραπείας για τους χρήστες ουσιών υπέστησαν μεγάλες περικοπές, παρότι ήταν αναμενόμενο ότι η περίοδος που θα ακολουθούσε θα ήταν περίοδος αυξημένων αναγκών, οφειλομένων και στην οικονομική δυσχέρεια. Την πρώτη χρονιά της λιτότητας 2009-2010 περικοπήθηκε το ένα τρίτο των προγραμμάτων του δρόμου, παρά την τεκμηριωμένη αύξηση στη χρήση ηρωίνης. Την ίδια περίοδο μειώθηκαν οι σύριγγες και τα προφυλακτικά που χορηγούνταν σε χρήστες ουσιών κατά 10% και 24% αντιστοίχως, προκαλώντας τα αναμενόμενα αποτελέσματα στην υγεία αυτών των ευπαθών ομάδων. Ο αριθμός των νέων κρουσμάτων HIV στους χρήστες ενδοφλέβιων ουσιών αυξήθηκε από 15 το 2009 σε 484 το 2012, ενώ τα στοιχεία για το 2013 υποδηλώνουν περισσότερο από διπλασιασμό της συχνότητας της φυματίωσης μεταξύ των ατόμων της ομάδας αυτής, σε σχέση με 2012. Παρότι αυξήθηκε ο αριθμός των χορηγούμενων συριγγών λόγω της δημοσιότητας που έλαβε το πρόβλημα και της κοινωνικής πίεσης, εντούτοις η χορήγηση τους είναι μακράν από το ελάχιστο των 200 συριγγών ανά χρήστη που είναι η σύσταση του Ευρωπαϊκού Κέντρου Ελέγχου Νοσημάτων<sup>24</sup>. Αξίζει να σημειωθεί η σύσταση του ΟΗΕ στις κυβερνήσεις, να εξασφαλίζουν επαρκή και σταθερή χρηματοδότηση των προγραμμάτων πρόληψης, θεραπείας και επανένταξης, ακόμα και σε περιόδους λιτότητας, προκειμένου να ενισχυθεί η κοινωνική συνοχή, να αντιμετωπιστεί η ζήτηση των ναρκωτικών και να μειωθεί το οικονομικό και κοινωνικό κόστος που συνδέεται με την εξάρτηση<sup>29</sup>.

Εξαιτίας της διαπίστωσης της αύξησης των κρουσμάτων HIV λοιμώξεων, πρωτοφανούς για ευρωπαϊκή χώρα, τον Απρίλιο του 2012 ψηφίστηκε από το ελληνικό κοινοβούλιο υγειονομική διάταξη που επέτρεπε στις αρχές να ελέγχουν τους πάντες για σεξουαλικώς μεταδιδόμενα νοσήματα με

ή χωρίς τη συγκατάθεση τους. Η διάταξη που αποσύρθηκε στη συνέχεια, επανήλθε σε ισχύ τον Ιούνιο του 2013, και προέβλεπε υποχρεωτικό έλεγχο για λοιμώδη νοσήματα με αστυνομική επίβλεψη των χρηστών ουσιών, των εκδιδομένων γυναικών και των μεταναστών. Η επαναφορά της προσέκρουσε σε μεγάλες αντιδράσεις, καθώς πέραν της ανύπαρκτης ηθικής της θεμελιώσης μπορούσε να προκαλέσει αντίθετα από τα επιδιωκόμενα αποτελέσματα αποθαρρύνοντας τα περιθωριοποιημένα άτομα αυτών των ομάδων από το να ελεγχθούν για HIV/AIDS<sup>24,30</sup>. Το Joint United Nations Programme on HIV/AIDS έχει ζητήσει την ανάκληση της, θεωρώντας ότι μπορεί να δικαιολογήσει πράξεις που παραβιάζουν τα ανθρώπινα δικαιώματα<sup>31</sup>. Εξαιτίας των μειώσεων στα κονδύλια των δήμων έχουν ανασταλεί δράσεις, όπως το πρόγραμμα ψεκασμών για τα κοινόβια, με αποτέλεσμα την επανεμφάνιση της ελονοσίας<sup>8</sup>.

### **Μετανάστευση επιστημόνων υγείας**

Η μετανάστευση υψηλά εξειδικευμένου επιστημονικού προσωπικού, για την εκπαίδευση του οποίου δαπανήθηκαν σημαντικοί δημόσιοι πόροι, φτωχώνει και υποβαθμίζει μακροπρόθεσμα τη χώρα και υποσκάπτει κάθε προοπτική ανάπτυξης και βελτίωσης της θέσης της στα επόμενα χρόνια<sup>25</sup>.

### **ΟΙ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΗΣ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗΣ ΚΡΙΣΗΣ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΤΩΝ ΕΛΛΗΝΩΝ**

Η επιδείνωση των κοινωνικοοικονομικών παραγόντων στη διάρκεια της κρίσης επιδείνωσε την υγεία των Ελλήνων. Είναι ήδη γνωστό ότι οι απότομες κοινωνικοοικονομικές μεταβολές μπορεί να βλάψουν την ψυχική υγεία, εκτός αν αντισταθμίζονται από κοινωνικές πολιτικές που δρουν εξισορροπητικά (επίσημη κοινωνική προστασία-πρόνοια) και υποστηρίζονται από άτυπα κοινωνικά δίκτυα ασφαλείας (κοινωνική συνοχή)<sup>16</sup>. Τα υπάρχοντα στοιχεία υποδεικνύουν ουσιαστική επιδείνωση της ψυχικής υγείας των Ελλήνων. Αύξηση της μείζονος κατάθλιψης από 3.3% το 2008 σε 8.2% το 2011, με την οικονομική επιδείνωση να αποτελεί το μείζονα παράγοντα κινδύνου<sup>24</sup>. Ευρήματα μελέτης αναφέρουν αύξηση κατά 36% του αριθμού των ανθρώπων που επιχειρούν να αυτοκτονήσουν το 2011 σε σχέση με το 2009, με αυξημένες πιθανότητες για εκείνους που αντιμετώπιζαν οικονομικές δυσκολίες<sup>32</sup>. Σύμφωνα με άλλη μελέτη οι θάνατοι από αυτοκτονίες έχουν αυξηθεί σημαντικά μεταξύ 2007 και 2011. Η αύξηση αφορούσε αρχικά κυρίως άνδρες, ενώ μετά το 2011 παρατηρήθηκε αύξηση και στα κρούσματα των γυναικών. Αξίζει να σημειωθεί η στατιστικά σημαντική αύξηση των θανάτων που αντιστοιχούσε στην εφαρμογή συγκεκριμένων μέτρων λιτότητας<sup>33</sup>, καθώς και το γεγονός ότι πάνω από το 60% των αυτοχειρών ήταν άνεργοι<sup>34</sup>. Άλλη μελέτη καταλήγει ότι οι πολιτικές λιτότητας, η υψηλή ανεργία και η αρνητική ανάπτυξη προκαλούν σημαντική αύξηση των ποσοστών αυτοκτονίας στην Ελλάδα. Τα μέτρα λιτότητας έχουν μεγαλύτερη επίδραση στους άνδρες και στις ηλικίες 45-89 ετών, όπου αυξάνονται σημαντικά τα ποσοστά αυτοκτονίας<sup>35</sup>.

Τα χαμηλά οικογενειακά εισοδήματα και η ανεργία των γονέων, επηρεάζουν τη σωματική και ψυχική υγεία των παιδιών της Ελλάδας. Ο αριθμός των παιδιών που ζουν σε

συνθήκες φτώχειας αυξήθηκε από 28.2% το 2007 30.4% το 2011, ενώ αυξήθηκε ο αριθμός των υποσιτισμένων παιδιών<sup>24</sup>. Το 2012 ο ΟΗΕ με αναφορά του τόνισε ότι: «Το δικαίωμα στην υγεία και η πρόσβαση στην υγεία δεν είναι σεβαστά για τα παιδιά στην Ελλάδα»<sup>36</sup>. Η κοινωνικοοικονομική κρίση επηρεάζει αρνητικά την ψυχική υγεία αφενός εξασθενώντας τους παράγοντες που την προστατεύουν και συμβάλλουν στην ανάπτυξη και τη διατήρηση της και αφετέρου αυξάνοντας τους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ψυχικών διαταραχών. Τα άγχη που βιώνουν τα παιδιά και οι έφηβοι δεν μπορεί να απορροφηθούν από τους γονείς που αντιμετωπίζουν τις συνέπειες της κρίσης ή από το σχολείο που απαξιώνεται, ενώ οι δομές ψυχικής υγείας για παιδιά λόγω των περικοπών των δαπανών συρρικνώνονται<sup>37</sup>.

Μεταξύ 2008 και 2010 καταγράφηκε αύξηση 19% του αριθμού των βρεφών με χαμηλό βάρος γέννησης. Η Εθνική Σχολή Δημόσιας Υγείας ανέφερε αύξηση των θνησιγενών βρεφών κατά 21% μεταξύ 2008 και 2011, που αποδόθηκε σε μειωμένη πρόσβαση των γυναικών σε υπηρεσίες προγεννητικής φροντίδας. Η επί μακρόν πτώση της βρεφικής θνησιμότητας έχει αντιστραφεί, αυξανόμενη κατά 43% μεταξύ 2008 και 2010, με αύξηση τόσο στους νεογνικούς, όσο και στους μετανεογνικούς θανάτους. Οι νεογνικοί θάνατοι υποδηλώνουν ελλείψεις έγκαιρης και αποτελεσματικής φροντίδας στη διάρκεια της εγκυμοσύνης και στο πρώτο διάστημα της ζωής, ενώ οι μετανεογνικοί θάνατοι υποδηλώνουν επιδείνωση των κοινωνικοοικονομικών συνθηκών<sup>34</sup>. Σύμφωνα με νεώτερα στοιχεία από το 2012 έχουμε αύξηση και στους τρεις δείκτες παιδικής θνησιμότητας (νεογνικής, βρεφικής και παιδικής) και για πρώτη φορά μετά το 1931, με εξαίρεση την περίοδο του Β' Παγκοσμίου Πολέμου, έχουμε αρνητικοποίηση του δείκτη γεννήσεων-θανάτων, δηλαδή περισσότερους θανάτους από γεννήσεις<sup>34</sup>.

### Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΡΙΣΗΣ ΣΤΗ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗ ΥΓΕΙΑ

Δεν υπάρχουν ακριβή ερευνητικά δεδομένα που να περιγράφουν την επίδραση της οικονομικής κρίσης στην στοματική υγεία στη χώρα μας. Ωστόσο η μείωση των εισοδημάτων των νοικοκυριών και το υψηλό ποσοστό ανεργίας σε συνδυασμό με το γεγονός ότι η κάλυψη των οδοντιατρικών αναγκών στη χώρα μας πάντα αποτελούσε κυρίως ιδιωτική δαπάνη, μας οδηγούν με σχετική ασφάλεια στο συμπέρασμα των μειωμένων δυνατοτήτων κάλυψης των οδοντιατρικών αναγκών<sup>38,39</sup>. Εξάλλου αποτελεί εύρημα μελετών ότι η οικονομική και κοινωνική κατάσταση των ατόμων αποτελεί σημαντικό προσδιοριστή της χρήσης οδοντιατρικών υπηρεσιών στη χώρα μας<sup>40,41,42</sup>. Μπορεί επομένως να θεωρηθεί δεδομένη η αδυναμία απεύθυνσης στα ιδιωτικά οδοντιατρεία, ενώ είναι καταγεγραμμένη η αύξηση της αναζήτησης οδοντιατρικών υπηρεσιών από τους δημόσιους φορείς και ο προσανατολισμός στην αντιμετώπιση μόνον του επειγόντος προβλήματος<sup>38,43</sup>. Επίσης είναι καταγεγραμμένη η αύξηση της προσέλευσης των παιδιών σε τμήμα επειγόντων περιστατικών Νοσοκομείου την 5αετία 2010-2014 κατά 34.7% σε σχέση με την 5αετία 2005-2009<sup>44</sup>. Η υποστελέχωση των Οδοντιατρικών Τμημάτων των ΚΥ<sup>45</sup> και των Νοσοκομείων αποτελεί μια δυσμενή συνθήκη

για τη διαθεσιμότητα των οδοντιατρικών υπηρεσιών. Η επιδείνωση της στοματικής υγείας στις συνθήκες αυτές μπορεί να θεωρείται δεδομένη με σοβαρές συνέπειες και σημαντικό κόστος ατομικό και κοινωνικό.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στη διάρκεια των οικονομικών κρίσεων πλήττονται τα ανθρώπινα δικαιώματα και το δικαίωμα στην υγεία. Οι συνέπειες στην υγεία εξαρτώνται από την ένταση και τη διάρκεια της κρίσης, την ταχύτητα στη μετάβαση που προκαλεί και από τις πολιτικές που εφαρμόζονται για την αντιμετώπιση της. Επίσης εξαρτώνται από τα προϋπάρχοντα συστήματα κοινωνικής προστασίας και από το αν και κατά πόσο αυτά ενισχύονται ή έστω συντηρούνται στη διάρκεια της. Η εφαρμογή πολιτικών λιτότητας και σοβαρών δημοσιονομικών περικοπών έχει βαριές συνέπειες στην υγεία των ανθρώπων. Αντίθετα πολιτικές προστασίας των δικαιωμάτων και ιδιαίτερα προστασίας της υγείας περιορίζουν τις δυσμενείς επιπτώσεις από τις συνέπειες της κρίσης. Στη διάρκεια των οικονομικών κρίσεων αυξάνεται η συχνότητα των ψυχικών νοσημάτων και των αυτοκτονιών, τα καρδιαγγειακά νοσημάτων, οι δείκτες παιδικής θνησιμότητας, τα λοιμώδη νοσήματα, η νοσηρότητα και η θνητότητα του πληθυσμού, και μειώνεται το προσδόκιμο επιβίωσης.

Οι πολιτικές που εφαρμόστηκαν για την αντιμετώπιση της παρούσας οικονομικής κρίσης στη χώρα μας, είχαν σοβαρές συνέπειες στην υγεία των ανθρώπων. Επηρέασαν τη σωματική και ψυχική υγεία των παιδιών με μακροπρόθεσμες συνέπειες, προκάλεσαν αύξηση όλων των δεικτών παιδικής θνησιμότητας, αύξηση των ψυχικών παθήσεων και ιδιαίτερα της κατάθλιψης και αύξηση των αυτοκτονιών. Οδήγησαν σε αύξηση των λοιμωδών νοσημάτων. Μείωσαν τις διαθέσιμες υπηρεσίες υγείας, δυσκόλεψαν την πρόσβαση σε ιατρικές υπηρεσίες και στο φάρμακο, αύξησαν το δείκτη ακάλυπτων αναγκών υγείας των ανθρώπων. Έπληξαν περισσότερο τις πιο αδύναμες και ευπαθείς ομάδες και σε ορισμένες περιπτώσεις τα πιο περιθωριοποιημένα άτομα του πληθυσμού.

Χειροτέρεψαν την ποιότητα των παρεχομένων υπηρεσιών υγείας και οδήγησαν σε μαζική μετανάστευση επαγγελματιών υγείας στο εξωτερικό, υποσκάπτοντας το μέλλον της χώρας. Συνολικά αποτιμώντας την κατάσταση, η οικονομική κρίση και οι πολιτικές λιτότητας που εφαρμόστηκαν χειροτέρεψαν την υγεία των ανθρώπων και υποβάθμισαν το σύστημα υγείας της χώρας.

Οι συνέπειες της οικονομικής κρίσης στη στοματική υγεία πρέπει να μελετηθούν. Κυρίως όμως πρέπει να μελετηθεί και να σχεδιαστεί η εφαρμογή εκείνων των μέτρων που στις συνθήκες της κρίσης και με δεδομένη την κακή οικονομική κατάσταση θα προστατεύουν τη γενική και στοματική υγεία των ανθρώπων στη χώρα μας.

## SUMMARY

**Economic crisis and health.  
Health in Greece the during period 2010-2014**

*Bogosian Evangelia*

*hellenic hospital dentistry 10: 19-26, 2017*

*The current economic crisis is not something new to humankind. Previous century was marked by serious economic crises in various parts of the world. The crises affect health systems because of financial pressure and limited resources to them, just when people try to rely on publicly funded health services. The way crisis is dealt and the implemented policies determine the extent and intensity of the crisis on health and can mitigate the negative effects. The incidence of mental illness and suicide increases during crisis. Populations morbidity and mortality increase also. Particularly is increased mortality from cardiovascular diseases, from respiratory infections, liver diseases, suicides, homicides and infant mortality. The reduction of road accidents during economic crisis is recorded as a positive health effect.*

*The current economic crisis has aggravated people's health in our country. Existing data suggest a substantial deterioration of mental health. They suggest increased depression, with economic deterioration to be the major risk factor, increased number of people who attempt suicide, with increased chances for those experiencing financial difficulties, increased deaths from suicide. The crisis worsened physical and mental health of children and increased infant and child mortality.*

*There are insufficient research data describing the exact impact of the economic crisis on oral health. It is presumed that the deterioration of the economic situation has reduced affordability of dental needs. It is also recorded an increase in demand of public dental services. In these circumstances it is necessary to record the impact of the crisis in oral health, particularly for children and young people to propose and design the necessary preventive measures to protect oral health in our country.*

**Key words:** *health; economic crisis; health care systems.*

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ταμουραντζής Α: Οι Διεθνείς Οικονομικές κρίσεις από το 1973 έως σήμερα. 2012. Διαθέσιμο στο: <http://www.economica.gr/files/tamourantzis-crisis.pdf> (πρόσβαση 17/1/15).
2. Καραϊσκού Α, Μαλλιάρου Μ, Σαράφης Π: Οικονομική κρίση: Επίδραση στην υγεία των πολιτών και επιπτώσεις στα Συστήματα Υγείας. Διεπιστημονική Φροντίδα Υγείας 2012; 4 (2): 49-54.
3. Karanikolos M, Mladovsky P, Cylus J, Thomson S, Basu S, Stuckler D et al: Financial crisis, austerity and health in Europe. *The Lancet* 2013; 381: 1323-1331.
4. Κυριόπουλος Γ, Τσιάντου Β: Η οικονομική κρίση και οι επιπτώσεις της στην υγεία και την ιατρική περίθαλψη. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής* 2010; 27(5): 834-840. Διαθέσιμο στο <http://www.mednet.gr/archives/2010-5/pdf/834.pdf> (πρόσβαση 12/12/2014).
5. Στάκλερ Ν, Μπασού Σ: Πολιτικές ζωής και θανάτου. Πώς η κρίση επηρεάζει την ανθρώπινη υγεία. Αθήνα. Ψυχογιός. 2014: 40-48, 143-171.
6. [https://el.wikipedia.org/wiki/%CE%9F%CE%B9%CE%BA%CE%BF%CE%BD%CE%BF%CE%BC%CE%AF%CE%B1%CF%84%CE%B7%CF%82\\_%CE%95%CE%BB%CE%BB%CE%AC%CE%B4%CE%B1%CF%82](https://el.wikipedia.org/wiki/%CE%9F%CE%B9%CE%BA%CE%BF%CE%BD%CE%BF%CE%BC%CE%AF%CE%B1%CF%84%CE%B7%CF%82_%CE%95%CE%BB%CE%BB%CE%AC%CE%B4%CE%B1%CF%82) (πρόσβαση 20/12/2015).
7. Μπαλή Κ: Γερμανικό υπουργείο Οικονομικών: Το πρόγραμμα απέτυχε, αλλά... Αυγή. 8/3/2015. Διαθέσιμο στο: <http://www.avgi.gr/article/5368295/germaniko-ourougeio-oikonomikon-to-programma-apeuxe-alla-> (πρόσβαση 17/3/2015).
8. WHO. European Observatory on Health Systems and Policies. Thomson S, Figueras J, Evetovits T, Jowett M, Mladovsky P, Maresso A, Cylus J, Karanikolos M, Kluge H: Economic Crisis, Health Systems and Health in Europe. Impact and Implication for Policy. England. Open University Press. 2015: 2, 150.
9. Ευθυμιάδου Δ: Κοντά στα 2.500.000 οι ανασφάλιστοι. *Ελευθεροτυπία*, 24 Απριλίου 2014. Διαθέσιμο στο: <http://www.enet.gr/?i=news.el.article&iid=427147> (πρόσβαση 18/3/2015).
10. WHO. Regional Office for Europe. European Observatory on Health Systems and Policies. Thomson S, Figueras J, Evetovits T, Jowett M, Mladovsky P, Maresso A, Cylus J, Karanikolos M, Kluge H: Policy Summary. Economic crisis, health systems and health in Europe: impact and implication for policy. 2014: 1.
11. Falagas ME, Vouloumanou EK, Mavros MN, Karageorgopoulos DE: Economic crises and mortality: a review of the literature. *Int J Clin Pract* 2009; 63: 1128-1135.
12. Μπούρας Γ, Λύκουρας Λ: Η οικονομική κρίση και οι επιπτώσεις της στην ψυχική υγεία. *Εγκέφαλος* 2011; 48: 54-61.
13. Ευθυμίου Κ, Αργαλιά Ε, Κασκαμπά Ε, Μακρή Α: Οικονομική κρίση και ψυχική υγεία. Τι γνωρίζουμε για την σημερινή κατάσταση στην Ελλάδα; *Εγκέφαλος* 2013; 50: 22-30.
14. Paul KI, Moser K: Unemployment impairs mental health: Meta-analyses *J Vocat Behav* 2009; 74(3): 264-282.
15. Quagliio G, Karapiperis T, Woensel LV, Arnold E, McDaid D: Austerity and health in Europe. *Health Policy* 2013; 113: 13-19.
16. Γιωτάκος Ο: Οικονομική κρίση και ψυχική υγεία. *Ψυχιατρική* 2010; 21(3): 195-204.
17. Τούντας Γ: Οικονομική Κρίση και Υγεία. Διαθέσιμο στο: <http://www.neaygeia.gr/page.asp?p=1091> (χωρίς χρονολογία, πρόσβαση 7/2/2015).
18. Gilman S, Kawachi I, Fitzmaurice MG, Buka LS: Socioeconomic status in childhood and the lifetime risk of major depression. *Int J Epidemiol* 2002; 31(2): 359-367.
19. Stuckler D, Basu S, Suhrcke M, Coutts A, McKee M: The public health effect of economic crises and alternative policy responses in Europe: an empirical analysis. *The Lancet* 2009; 374: 315-323.
20. Nordt C, Warnke I, Seifritz E, Kawohl W: Modelling suicide and unemployment: a longitudinal analysis covering 63 countries, 2000-11. *The Lancet Psychiatry* 2015; 2(3): 239-245.
21. Stuckler D, Basu S, Suhrcke D, Cutts A, McKee M: The health implications of financial crisis: A review of the evidence. *Ulster Med J* 2008; 78: 142-145.
22. Stuckler D, Meissner C, Fishback P, Basu S, McKee M: Banking crises and mortality during the Great Depression:

- evidence from US urban populations 1929-1937. *J Epidemiol Commun Health* 2012; 66: 410-419.
23. Iceland: Cracks in the crust. *The economist*. Διαθέσιμο στο: <http://www.economist.com/node/1276202711/12/2008> (πρόσβαση 16/3/2015).
  24. Kentikelenis A, Karanikolos M, Reeves A, McKee M, Stuckler D: Greece's health crisis: from austerity to denialism. *The Lancet* 2014; 383: 748-753.
  25. WHO: Regional Office for Europe and the European Observatory on Health Systems and Policies. Economic crisis, health systems and health in Europe. Country experience. Edited by Maresso A, Mladovsky P, Thomson S, Sagan A, Karanikolos M, Richardson E, Cylus J, Evetovits T, Jowett M, Figueras J, Kluge H. United Kingdom. 2015: 136.
  26. Karahalis Y: Basic hygiene at risk in debt-stricken Greek hospitals. *Reuters*, 4/12/2012. Διαθέσιμο στο: <http://www.reuters.com/article/us-greece-austerity-disease-idUSBRE8B30NR20121204> (πρόσβαση στις 20/10/2015).
  27. ΙΝΕ ΓΣΕΕ: Η Ελληνική εργασία και η απασχόληση. Ετήσια έκθεση. 2014: 322.
  28. Ντρέπομαι που βλέπω Έλληνες να πεινάνε, λέει ο Ν. Κανάκης από τους Γιατρούς του Κόσμου. *In.gr*, 14/11/2011. Διαθέσιμο στο: <http://news.in.gr/greece/article/?aid=1231136803> (πρόσβαση 18/3/2015).
  29. ΟΗΕ: Για κάθε 1 δολάριο που ξοδεύεται σε προγράμματα θεραπείας και πρόληψης εξοικονομούνται μέχρι και 10 δολάρια. 2014. Διαθέσιμο στο: <http://www.kethea.gr/%CE%9D%CE%AD%CE%B1%CE%94%CE%B5%CE%BB%CF%84%CE%AF%CE%B1%CE%A4%CF%8D%CF%80%CE%BF%CF%85/tabid/141/articleType/ArticleView/articleId/588/language/el-GR/-1-10-.aspx> (πρόσβαση 20/3/2015).
  30. Μάλλιος Β: Υγειονομική διάταξη «Λοβέρδου-Άδωνι». *Αυγή*, 7/7/2013. Διαθέσιμο στο: <http://www.avgi.gr/article/573269/ugeionomiki-diataxi-%C2%ABloberdou-adoni%C2%BB> (πρόσβαση στις 2/6/2015).
  31. UNAIDS: UNAIDS urges Greek authorities to repeal Sanitary Decree. 2013. Διαθέσιμο στο: <http://www.unaids.org/en/resources/presscentre/pressreleasesandstatementarchive/2013/july/20130731greece> (πρόσβαση 20/3/2015).
  32. Economou M, Madianos M, Theleritis C, Peppou LE, Stefanis CN: Increased suicidality amid economic crisis in Greece. *The Lancet* 2011; 378: 1459.
  33. Branas CC, Kastanaki AE, Michalodimitrakis M, Tzougas J, Kranioti EF, Theodorakis PN. et al: The impact of economic austerity and prosperity events on suicide in Greece: a 30-year interrupted time-series analysis. *BMJ Open*, 2015. Διαθέσιμο στο: <http://bmjopen.bmj.com/content/5/1/e005619> (πρόσβαση στις 30/3/2015).
  34. <http://webtv.ert.gr/katigories/enimerosi/24sep2015-on-ert/EKΠΟΜΠΗ ΜΕ ΒΗΧΟ Για ΚΙΑ, 24/09/2015 onert εκπομπή> (πρόσβαση 2/10/2015).
  35. Antonakakis N, Collins A: The impact of fiscal austerity on suicide: On the empirics of a modern Greek tragedy. *Soc Sci Med* 2014; 112: 39-50.
  36. ΟΗΕ: Σύμβαση για τα δικαιώματα του παιδιού. 2012. Διαθέσιμο στο: <http://www.synigoros.gr/resources/kataliktikes-paratiriseis-ohē-2012.pdf> (πρόσβαση 20/3/2015).
  37. Αναγνωστόπουλος ΚΑ, Σουμάκη Ε: Οι επιπτώσεις της κοινωνικο-οικονομικής κρίσης στην ψυχική υγεία παιδιών και εφήβων. *Ψυχιατρική* 2012; 23(1): 13-14.
  38. Κρανιάς Δ, Δημητριάδης Δ: Ιδιωτική άσκηση της οδοντιατρικής στην Ελλάδα: Κρίση διαρκείας. *ΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΑ* 2014; 71(1): 5-8
  39. Συγγελάκης Α, Κωλέτση-Κουνάρη Χ: Η οδοντιατρική φροντίδα στην Ελλάδα της οικονομικής κρίσης. *ΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΑ* 2014; 71(1): 9-19.
  40. Zavras D, Economou C, Kyriopoylos J: Factors influencing dental utilization in Greece *Community Dent Health* 2004; 21(2): 181-188.
  41. Koletsis-Kounari H, Tzavara C, Toyntas Y: Health-related lifestyle behaviours, socio-demographic characteristics and use of dental health services in Greek adults. *Community Dent Health* 2011; 28(1): 47-52.
  42. Yfantopoulos J, Oulis, CJ, Yfantopoulos P, Papaioannou W: Socio-Economic Inequalities in Oral Health: The Case of Greece. *Health* 2014; 6: 2227-2235. Διαθέσιμο στο: [http://file.scirp.org/pdf/Health\\_2014091709240786.pdf](http://file.scirp.org/pdf/Health_2014091709240786.pdf)
  43. Συγγελάκης Α, Κωλέτση-Κουνάρη Χ, Πολυχρονοπούλου Α, Παναγιωτάκος Δ, Λιονής Χ: Η Οδοντιατρική στα Κέντρα Υγείας: προσέλευση και πρόσβαση χρηστών, ικανοποίηση και ασφάλεια οδοντιάτρων. *ΣΤΟΜΑΤΟΛΟΓΙΑ* 2013; 70(3): 113-123.
  44. Μποροσιάν Ε, Βλασιάδης Κ, Πετροδασκαλάκη Μ, Δημητριάδης Δ, Παρασύρης Σ, Γεωργαλά Δ. και συν: Μεταβολές στην προσέλευση οδοντιατρικών ασθενών 0-18 ετών στα επείγοντα περιστατικά Νοσοκομείου τα έτη 2010-2014. *Ελλ Νοσ Οδοντ.* 2015; 8: 46-47. Διαθέσιμο στο: <http://www.hospitaldentistry.gr/assets/documents/journal/2015/oral-presentations.pdf>
  45. Συγγελάκης Α, Κωλέτση-Κουνάρη Χ, Πολυχρονοπούλου Α, Παναγιωτάκος Δ, Λιονής Χ: Αποτύπωση και αξιολόγηση της στελέχωσης και οργάνωσης των Οδοντιατρικών Τμημάτων των Κέντρων Υγείας του ΕΣΥ. *Ελλ Νοσ Οδοντ.* 2012; 5: 11-20.

## Διεύθυνση για επικοινωνία:

Μπογοσιάν Ευαγγελία  
 Στεργιογιάννη 45,  
 Τ.Κ. 71305 Ηράκλειο  
 Τηλ.: 2810 392473,  
 6948586683  
 E-mail: [evbogosian@gmail.com](mailto:evbogosian@gmail.com)

# Ιατρικό σφάλμα και ασφάλεια ασθενών

Γιαννοπούλου Αγγελική<sup>1</sup>, Κορρές Νεκτάριος<sup>2</sup>

Αντικείμενο της παρούσης μελέτης είναι ο ορισμός και η φύση των ιατρικών σφαλμάτων, η αναζήτηση των αιτιών και η αξιολόγησή τους. Η ανάλυση της έννοιας της ασφάλειας των ασθενών σε συνάρτηση με την ποιότητα των υπηρεσιών υγείας και των παραγόντων που την επηρεάζουν. Η παρουσίαση του νομικού πλαισίου ευθύνης του ιατρού στην Ελλάδα με βάση το ιατρικό σφάλμα και τους κανόνες ιατρικής δεοντολογίας.

Τα ιατρικά σφάλματα αποτελούν σοβαρό πρόβλημα της δημόσιας υγείας και απειλή για την ασφάλεια των ασθενών. Η έλλειψη όμως τυποποιημένης ονοματολογίας και η χρήση πολλαπλών και επικαλυπτόμενων ορισμών ιατρικού σφάλματος, καθώς και οι πολλοί πιθανοί τρόποι κατηγοριοποίησης παρεμπόδισαν τη σύνθεση, την ανάλυση, τη συνεργατική εργασία και την αξιολόγηση του αντίκτυπου των αλλαγών στην παροχή υγειονομικής περίθαλψης. Ως ασφάλεια των ασθενών ορίζεται η απαλλαγή του ασθενούς από περιττή βλάβη ή δυνητική βλάβη που συνδέεται με την υγειονομική περίθαλψη.

Η αυξανόμενη συνειδητοποίηση της συχνότητας, των αιτιών και των συνεπειών του σφάλματος στην ιατρική ενισχύει την επιτακτική ανάγκη να βελτιωθεί η κατανόηση του προβλήματος και να εξευρεθούν εφαρμόσιμες λύσεις και στρατηγικές πρόληψης αυτού με στόχο την ασφάλεια των ασθενών σε συνδυασμό με την παροχή υψηλής ποιότητας φροντίδα υγείας.

Η ευθύνη του ιατρού μπορεί να θεμελιωθεί τόσο από την ύπαρξη ιατρικού σφάλματος όσο και από την παραβίαση των κανόνων δεοντολογίας. Η παραβίασή αυτών εκτός από πειθαρχικές επισύρει, κατά κανόνα τουλάχιστον, και αστικές και ενδεχομένως και ποινικές κυρώσεις.

ελληνική νοσοκομειακή οδοντιατρική 10: 27-34, 2017

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το ιατρικό σφάλμα χρονολογείται από αρχαιότατων χρόνων και είναι συνυφασμένο με την ιατρική τέχνη. Θα πρέπει να αναφερθεί ότι ένα μικρό ποσοστό αυτών θεωρητικά και πρακτικά είναι αναπόφευκτο, εξαρτάται δε από αντικειμενικές και υποκειμενικές συνθήκες. Το ιατρικό σφάλμα αποτελεί ένα σοβαρό ζήτημα στην ιατρική πράξη με ατομικές, ηθικές, κοινωνικές και νομικές συνέπειες.

**Λέξεις κλειδιά:** Ιατρικό σφάλμα, ασφάλεια ασθενών, ποιότητα, δημόσια υγεία, ιατρική ευθύνη.

<sup>1</sup> Οδοντίατρος του Παραρτήματος Αποθεραπείας και Αποκατάστασης Παιδιών με Αναπηρία Βούλας.

<sup>2</sup> Διευθυντής ΕΣΥ του Γενικού Νοσοκομείου Αττικής «ΚΑΤ», Ορθοπαιδικός, MSc, PhD.

### Προέλευση:

Παράρτημα Αποθεραπείας και Αποκατάστασης Παιδιών με Αναπηρία Βούλας, Γενικό Νοσοκομείο Αττικής «ΚΑΤ».

Το ιατρικό σφάλμα υπολογίζεται διεθνώς από τη στατιστική επιστήμη, έχοντας ως στόχο τη δημιουργία συνθηκών για την ελαχιστοποίησή του. Οι περισσότερες μελέτες που έχουν εκπονηθεί προέρχονται από Αμερική και Αυστραλία. Σε παγκόσμιο επίπεδο, εκτιμάται ότι οι θάνατοι από τις δυσμενείς επιπτώσεις της ιατρικής περίθαλψης αυξήθηκαν κατά 10,7%, συγκεκριμένα από 4,3 εκατομμύρια θανάτους το 1990 σε 4,8 εκατομμύρια το 2013<sup>1</sup>. Μελέτη που κυκλοφόρησε το 2016 διαπίστωσε ότι το ιατρικό σφάλμα είναι η τρίτη κύρια αιτία θανάτου στις Ηνωμένες Πολιτείες, μετά από τις καρδιακές παθήσεις και τον καρκίνο. Ερευνητές οι οποίοι ανέλυσαν τα στοιχεία μελετών από το 2000 έως το 2008 διαπίστωσαν το 9,5% των θανάτων ετησίως στις ΗΠΑ οφείλονται σε ιατρικό σφάλμα<sup>2</sup>.

Στην Ελλάδα, υπάρχει η ένδειξη της εμφάνισης ιατρικών σφαλμάτων, τα οποία οδηγούν σε δυσμενή αποτελέσματα τόσο στην ψυχική όσο και στη σωματική υγεία του κοινωνικού συνόλου. Όλο και περισσότεροι Έλληνες πολίτες ανησυχούν για το ενδεχόμενο να υποστούν ιατρικό σφάλμα, ενώ οι αρμόδιοι φορείς που μπορούν να απευθυνθούν είναι ελάχιστοι και χωρίς πολλές αρμοδιότητες ουσιαστι-

κής παρέμβασης<sup>3</sup>.

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι ιδιαίτερα από την πλευρά του οικογενειακού περιβάλλοντος του ασθενούς, επιρρίπτονται με ευκολία ευθύνες στους ιατρούς, λόγω άγνοιας για τα ιατρικά δεδομένα αλλά και της συναισθηματικής φόρτισης που προκαλεί η βλάβη της υγείας και ο θάνατος. Τα παραπάνω δε, συνεπικουρούνται και από το θεσμό της ασφάλισης, που καθιστά δυνατή την καταβολή αποζημίωσης σε κάθε περίπτωση διαπίστωσης της ιατρικής ευθύνης.

Τις τελευταίες δύο δεκαετίες γίνεται πολύς λόγος για την ιατρική ευθύνη. Στη χώρα μας συμβαίνουν ιατρικά σφάλματα σε αρκετό βαθμό, τα οποία έρχονται στη δημοσιότητα κυρίως από τα ΜΜΕ. Υπάρχει μάλιστα μία τάση χρόνο με το χρόνο να αυξάνονται οι μηνύσεις και αγωγές κατά των ιατρών σε πανελλήνια κλίμακα<sup>4,5</sup>. Οι περισσότερες υποθέσεις αφορούν τις επεμβατικές ειδικότητες, όπου στην υψηλότερη θέση βρίσκεται η Γενική Χειρουργική (20%) και ακολουθεί η ειδικότητα της Μαιευτικής-Γυναικολογίας (15,4%)<sup>3</sup>. Οι περισσότερες καταγγελίες αφορούν τα δημόσια νοσοκομεία, ενώ ο χρόνος που μεσολαβεί από την κατάθεση της αγωγής μέχρι την τελεσιδικία της απόφασης, κυμαίνεται από επτά ως δέκα χρόνια. Οι ασθενείς που έχουν υποστεί ιατρικά σφάλματα ή οι συγγενείς τους, καταφεύγουν στη δικαιοσύνη και ζητούν ποινικές ή αστικές ευθύνες από τους ιατρούς και υψηλές χρηματικές αποζημιώσεις.

### **ΤΙ ΘΕΩΡΕΙΤΑΙ ΙΑΤΡΙΚΟ ΣΦΑΛΜΑ ΟΡΙΣΜΟΣ - ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ - ΑΙΤΙΑ**

#### **1. Ορισμός Ιατρικού σφάλματος**

Τα ιατρικά σφάλματα αποτελούν σοβαρό πρόβλημα της δημόσιας υγείας, αλλά και απειλή για την ασφάλεια των ασθενών. Ενώ στα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης θεωρούν το «σφάλμα» ως κλινική και ερευνητική προτεραιότητα, η απάντηση στο πιο θεμελιώδες ίσως ερώτημα παραμένει ασαφής. Τι θεωρείται ιατρικό σφάλμα; Βασική προϋπόθεση για την αποτελεσματική αντιμετώπιση του ιατρικού σφάλματος είναι οι ακριβείς μετρήσεις των επιπτώσεών του, με βάση σαφείς και συνεπείς ορισμούς<sup>6</sup>. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία η έλλειψη τυποποιημένης ονοματολογίας και η χρήση πολλαπλών και επικαλυπτόμενων ορισμών ιατρικού σφάλματος παρεμπόδισαν τη σύνθεση, την ανάλυση, τη συνεργατική εργασία και την αξιολόγηση του αντίκτυπου των αλλαγών στην παροχή υγειονομικής περίθαλψης. Επισημαίνεται η ανάγκη σαφούς, ολοκληρωμένου και παγκοσμίου αποδεκτού ορισμού του ιατρικού σφάλματος που να περιλαμβάνει ρητά τους βασικούς τομείς της αιτιώδους συνάφειας και να εντοπίζει τις λανθασμένες διαδικασίες που προκαλούν σφάλματα, ανεξάρτητα από το αποτέλεσμα.

Σε έκθεση του Ινστιτούτου Ιατρικής (ΙΟΜ) των Εθνικών Ακαδημιών των ΗΠΑ «To Err Is Human: Building a Safer Health System»<sup>7</sup>, το ιατρικό σφάλμα ορίστηκε ως η αποτυχία μιας προγραμματισμένης δράσης να ολοκληρωθεί όπως είχε προβλεφθεί ή η χρησιμοποίηση ενός λανθασμένου σχεδίου για την επίτευξη ενός στόχου. Σύμφωνα με άλλες βιβλιογραφικές αναφορές ορίζεται ως η υπολειπό-

μενη της επιβαλλόμενης επιμέλειας στο επάγγελμα του ιατρού συμπεριφορά λόγω απόκλισης από το επαγγελματικό ιατρικό standard. Ως ιατρικό standard (πρότυπο ποιότητας) μπορεί να χαρακτηριστεί το σύνολο των προδιαγραφών ποιότητας και ασφάλειας στις οποίες πρέπει να ανταποκρίνεται σε ορισμένη περίπτωση η παροχή των ιατρικών υπηρεσιών και προσδιορίζεται από τις αντικειμενικές περιστάσεις, από τα πορίσματα της επιστήμης και από το απόσταγμα της εμπειρίας κατά το χρόνο διενέργειας της ιατρικής πράξης<sup>8</sup>.

#### **2. Τύποι - ταξινόμηση ιατρικού σφάλματος**

Οι προσπάθειες για την αξιολόγηση της σημασίας διαφόρων τύπων σφαλμάτων εμποδίζονται επί του παρόντος από την έλλειψη τυποποιημένης ταξινόμησης για την αναφορά ανεπιθύμητων συμβάντων, σφαλμάτων και παραγόντων κινδύνου<sup>9,10</sup>.

**Ανεπιθύμητο σύμβαμα** είναι ένα επεισόδιο το οποίο έχει ως αποτέλεσμα βλάβη σε κάποιον ασθενή<sup>11</sup>. Δεν είναι όλες οι ανεπιθύμητες ενέργειες αποτέλεσμα ιατρικού σφάλματος. Ένα μεγάλο ποσοστό όμως εξ αυτών θεωρείται αποτέλεσμα ιατρικού σφάλματος και μπορεί να προκαλέσει βλάβη ή απλώς να εκθέσει τον ασθενή σε κίνδυνο χωρίς πρόκληση βλάβης<sup>12</sup>.

Τα **είδη ιατρικού σφάλματος** μπορεί να οφείλονται σε:

- Σφάλμα διάγνωσης και σχεδιασμού που θεωρείται η χρήση λανθασμένου σχεδίου για την επίτευξη ενός στόχου, ή απόκλιση από τη διαδικασία φροντίδας που μπορεί να προκαλέσει βλάβη στον ασθενή ή όχι.
- Σφάλμα εκτέλεσης που θεωρείται η αποτυχία ολοκλήρωσης προγραμματισμένης ενέργειας όπως έχει προβλεφθεί.

Από την ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας, προκύπτει ότι υπάρχουν πολλοί πιθανοί τρόποι κατηγοριοποίησης των ιατρικών σφαλμάτων και δεν συναντάμε μια καθολικά αποδεκτή ταξινόμησή τους.

Μία ευρέως αποδεκτή στη διεθνή βιβλιογραφία κατηγοριοποίηση ιατρικών σφαλμάτων είναι των Leape LL et al (1993). Στον πίνακα 1 αποτυπώνεται η κατηγοριοποίηση με βάση το στάδιο της θεραπευτικής διαδικασίας που εμφανίστηκε το ιατρικό σφάλμα και συγκεκριμένα κατά τη διάρκεια της διάγνωσης, της θεραπείας ή των ενεργειών πρόληψης<sup>13</sup>.

Επίσης η κατηγοριοποίηση των ιατρικών σφαλμάτων μπορεί να σχετίζονται με το είδος της παρεχόμενης υπηρεσίας υγείας (π.χ. κατηγοριοποίηση των σφαλμάτων στη φαρμακευτική αγωγή)<sup>14</sup>, τη βαρύτητα της βλάβης που προκλήθηκε (π.χ. σφάλματα που προκάλεσαν σοβαρή σωματική ή ψυχολογική βλάβη ή ακόμη και θάνατο<sup>15</sup> το νομικό ορισμό (π.χ. σφάλματα λόγω ιατρικής αμέλειας)<sup>7</sup>, το τμήμα της μονάδας υγείας που συνέβη το σφάλμα (π.χ. εξωτερικά ιατρεία, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας - ΜΕΘ) ή το άτομο που ενεπλάκη στο σφάλμα (ιατρός, νοσηλεύτης, ασθενής).

Οι **εκκλυτικοί παράγοντες** που μπορεί να οδηγήσουν σε ιατρικό σφάλμα είναι πολλοί. Σύμφωνα με μελέτες το 40% έως 45% των ιατρικών σφαλμάτων οφείλονται σε λανθασμένη ιατρική διάγνωση, και το 20% έως 25% σε λανθασμένο χειρισμό, συμπεριλαμβανομένης της έλλειψης επι-

**ΠΙΝΑΚΑΣ 1**  
**Τύποι Ιατρικού Σφάλματος**

<b>Διαγνωστικά Σφάλματα</b>	Σφάλμα ή καθυστέρηση στη	Μη κατοχή ενδεικνυόμενων διαγνώσεων	Μη έγκαιρη παρέμβαση εξετάσεων	
<b>Εσφαλμένο Θεραπευτικό Σχέδιο</b>	Σφάλμα στην εκτέλεση μιας χειρουργικής ή άλλης παρέμβασης	Σφάλμα στην παροχή της θεραπευτικής αγωγής	Σφάλμα στη δοσολογία ή στη μέθοδο λήψης του φαρμάκου	Ακατάλληλη, μη ενδεικνυόμενη θεραπεία
<b>Ενέργειες Πρόληψης</b>	Μη παροχή προληπτικής θεραπείας	Απουσία συνεχούς παρακολούθησης της θεραπείας		
<b>Άλλες Αιτίες</b>	Κακή επικοινωνία ιατρού-ασθενή	Ανορθόδοξη χρήση τεχνολογικού εξοπλισμού		

\* Πηγή (διαμόρφωση-μετάφραση): Leape LL, Lawthers AG, Brennan TA, Johnson WG: Preventing Medical Injury. Qual Rev Bull 1993; 19(5): 144-149.

κοινωνίας μεταξύ του ιατρού και του ασθενούς ή μεταξύ επαγγελματιών υγείας<sup>16</sup>. Μη παροχή προληπτικής θεραπείας αλλά και απουσία συνεχούς παρακολούθησης συμπεριλαμβάνονται στους εκκλυτικούς παράγοντες. Ιατρός με υπερβολική αυτοπεποίθηση και υπερεκτίμηση των ικανοτήτων του μπορεί να οδηγηθεί σε ιατρικό σφάλμα<sup>17</sup>. Οι συνθήκες εργασίας, το άγχος και η επαγγελματική εξουθένωση του ιατρικού και του νοσηλευτικού προσωπικού, μπορεί να έχει επιπτώσεις στην ποιότητα της φροντίδας των ασθενών<sup>18</sup>.

Είναι ευρέως αποδεκτό ότι λανθασμένη φαρμακευτική αγωγή είναι η πιο συνηθισμένη αιτία βλάβης του ασθενούς η οποία μπορεί να προληφθεί και είναι συχνές σε όλες σχεδόν τις μορφές της υγειονομικής περίθαλψης<sup>19</sup>. Τα ποσοστά των σφαλμάτων χορήγησης φαρμακευτικής αγωγής σε παιδιατρικούς ασθενείς φαίνεται να είναι έως και τρεις φορές υψηλότερα από τα ποσοστά των ενηλίκων<sup>20</sup>.

Σχεδόν τα μισά από τα ιατρικά σφάλματα στα νοσοκομεία σχετίζονται με χειρουργικές επεμβάσεις. Τα σφάλματα που δεν σχετίζονται με τη χειρουργική επέμβαση περιλαμβάνουν εσφαλμένες διαγνώσεις και θεραπευτικές αποτυχίες (σφάλματα παράλειψης)<sup>21</sup>. Επίσης αναφέρεται ότι τα υψηλότερα ποσοστά ιατρικών σφαλμάτων με σοβαρές συνέπειες είναι πιθανό να εμφανιστούν σε ΜΕΘ, χειρουργεία και τμήματα επειγόντων περιστατικών<sup>7</sup>. Είναι αξιοσημείωτο ότι τα σφάλματα που εμφανίζονται κατά τη διάρκεια της περιόδου αποφορτίσεως σε νοσηλεύομενους ασθενείς και εκείνα που ακολουθούν του εξιτηρίου είναι εύκολα αντιμετωπίσιμα<sup>22</sup>. Θα πρέπει να επισημανθεί ότι πολλές από τις βλάβες που έχουν προκληθεί από ιατρικά σφάλματα οφείλονται σε υποβαθμισμένη περίθαλψη και πολλές θα μπορούσαν να είχαν αποτραπεί<sup>19, 23</sup>.

### 3. Αίτια των ιατρικών σφαλμάτων

Τα αίτια των ιατρικών σφαλμάτων μπορούν να ομαδοποιηθούν και να ταξινομηθούν στους εξής παράγοντες.

1. Στους **ιατρούς και το προσωπικό**. Σε αυτή την περι-

πτωση τα σφάλματα που αποδίδονται στο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό σχετίζονται με την προσωπικότητα αυτών, το βαθμό συνειδητότητας του κοινωνικού τους ρόλου και με το επίπεδο των επιστημονικών τους γνώσεων<sup>24</sup>.

2. Στο **σύστημα υγείας**. Τα ιατρικά σφάλματα που αποδίδονται στο σύστημα υγείας είναι σε συνάρτηση με την οργάνωση αυτού, τον προσανατολισμό και τους στόχους του και παράλληλα με το επίπεδο των ιατρών και του προσωπικού που το στελεχώνει<sup>25</sup>.

3. Στην **αλληλεπίδραση των δύο παραγόντων**, τους οποίους έχουμε αναφέρει ανωτέρω και παράλληλα στις σχέσεις μεταξύ λειτουργιών υγείας και ασθενούς. Καθίσταται σαφές ότι η σχέση μεταξύ ασθενούς και ιατρονοσηλευτικού προσωπικού είναι άλλοτε λεπτή και εύθραυστη, παροδική ή μόνιμη σε ασθενείς που πάσχουν από χρόνια νοσήματα. Η σχέση μεταξύ λειτουργιών υγείας και ασθενούς οφείλει να διέπεται από διάθεση αμφίδρομης και ουσιαστικής συνεργασίας των δύο πλευρών, έχοντας ως στόχο ουσιαστική κατανόηση των οργανικών, ψυχολογικών και κοινωνικών παραγόντων που συνέβαλαν στην ανάπτυξη της νόσου και επηρεάζουν την εξέλιξή της.

Η πολυπαραγοντική προσέγγιση των γενεσιουργών αιτιών πρόκλησης ιατρικού σφάλματος έχει υιοθετηθεί από πολλούς στην Ελλάδα και διεθνώς<sup>26-28</sup> είναι όμως προφανές ότι τα σύγχρονα συστήματα υγείας δεν έχουν ενστερνιστεί σε μεγάλο βαθμό την κουλτούρα της προάσπισης της ποιότητας και της ασφάλειας στις παρεχόμενες υπηρεσίες υγείας. Συνεπώς το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό και ο εξοπλισμός που περικλείουν το σύστημα υγείας δεν μπορεί να είναι αποκλειστικά υπαίτιοι για τα ιατρικά σφάλματα και τα ανεπιθύμητα συμβάματα που προκαλούνται. Υπεύθυνο είναι το ίδιο το σύστημα υγείας που στηρίζεται πάνω σε δομές ανορθόδοξα σχεδιασμένες, που επιπλέον λειτουργούν με κακό προγραμματισμό. Είναι αναγκαίο συνεπώς γίνουν διορθωτικές αλλαγές στη δομή, στην οργάνωση και στη διαχείριση των υγειονομικών διαδικασιών, αρκεί όλοι οι εμπλεκόμενοι να υιοθετήσουν αυτή τη νοο-

τροπία για ένα σύγχρονο σύστημα υγείας που θα στοχεύει στην ενίσχυση της ασφάλειας των ασθενών και στη διασφάλιση της ποιότητας των παρεχόμενων υπηρεσιών υγείας.

### **ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ: ΜΙΑ ΚΡΙΣΙΜΗ ΣΥΝΙΣΤΩΣΑ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΥΓΙΕΙΟΝΟΜΙΚΗΣ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗΣ**

Ένας ορισμός ευρείας αποδοχής, για την **Ποιότητα στο χώρο της Υγείας**, δίνεται από το Αμερικάνικο Ινστιτούτο Ιατρικής (1990) και αναφέρεται σε εκείνο το επίπεδο των υπηρεσιών υγείας για τα άτομα και τους πληθυσμούς που αυξάνει την πιθανότητα των επιθυμητών εκβάσεων και είναι σύμφωνο με τους ισχύοντες ιατρικούς κανόνες<sup>29</sup>.

Η υψηλής ποιότητας φροντίδα υγείας, θα πρέπει να έχει τα εξής **χαρακτηριστικά**: να είναι αποτελεσματική, αποδοτική, προσπελάσιμη και ισότιμη προς όλους τους χρήστες υγείας ανεξαρτήτου φύλου, εθνικότητας, καταγωγής, κοινωνικοοικονομικής κατάστασης και να παρέχει φροντίδα υγείας που να λαμβάνει υπόψη τις ανάγκες και τις αξίες των χρηστών υγείας καθώς και τα πολιτισμικά στοιχεία της κάθε κοινωνίας. Επιπλέον η παρεχόμενη φροντίδα υγείας να ελαχιστοποιεί τις πιθανότητες πρόκλησης σωματικής βλάβης στον ασθενή από αμέλεια<sup>30</sup>. Σύμφωνα με τον Donabedian (1980) η έννοια της Ποιότητας έχει τρεις διαστάσεις: τη δομή (structure) της μονάδας υγείας που παρέχει τη φροντίδα υγείας, τη διαδικασία (process) κατά την οποία ακολουθούνται καλές ή κακές ιατρικές πρακτικές και το αποτέλεσμα (outcome) της έκβασης από την παρεχόμενη φροντίδα υγείας<sup>31</sup>.

Παρά τα προφανή οφέλη της σύγχρονης ιατρικής, υπάρχει όλο και μεγαλύτερη ευαισθητοποίηση σχετικά με το ότι οι ενέργειες στα πλαίσια της υγειονομικής περίθαλψης ενδέχεται ορισμένες φορές να έχουν ως αποτέλεσμα βλάβη στον ασθενή η οποία θα μπορούσε να προληφθεί.

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας ως **ασφάλεια των ασθενών** ορίζεται η απαλλαγή του ασθενούς από περιττή βλάβη ή δυνητική βλάβη που συνδέεται με την υγειονομική περίθαλψη<sup>11,26</sup>. Αν και η ασφάλεια των ασθενών είναι, εξ ορισμού, στενότερη έννοια από την ποιότητα της υγειονομικής περίθαλψης ωστόσο γενικότερα, αποτελεί βασικό θεμέλιο κάθε συστήματος υγείας υψηλής ποιότητας. Συνεπώς κάθε πρόγραμμα υγείας που έχει στόχο τη συνεχή βελτίωση της Ποιότητας, θα πρέπει να θεωρεί την ασφάλεια του ασθενούς, ως ένα αναπόσπαστο στοιχείο της στρατηγικής του<sup>32</sup>.

Σε όλο τον κόσμο παροτρύνονται οι Κυβερνήσεις, οι πάροχοι υγειονομικής περίθαλψης, οι ιατρικές εταιρείες να αναπτύξουν εργαλεία για τη μέτρηση της ποιότητας της υγειονομικής περίθαλψης σε όλους τους τομείς της ιατρικής.

Υπάρχουν δύο βασικές προσεγγίσεις για την αξιολόγηση και τη βελτίωση της ποιότητας της περίθαλψης. Η μέτρηση της ασφάλειας απαιτεί ένα σύστημα αυτοαξιολόγησης για την ποσοτικοποίηση αυτού που κάνουμε και του τρόπου με τον οποίο το κάνουμε για να μας βοηθήσουν να προσδιορίσουμε τους στόχους για βελτίωση (Plan-Do-Act). Ο δεύτερος τρόπος μέτρησης της ασφάλειας είναι η χρήση ενός συστήματος παρακολούθησης που εντοπίζει

τα προβλήματα και τα αξιολογεί χρησιμοποιώντας δείκτες ποιότητας<sup>33</sup>.

Αναμφίβολα, ο αποτελεσματικός ιατρικός έλεγχος, μπορεί να συμβάλλει στη βελτίωση του συστήματος υγείας και των παρεχομένων υπηρεσιών, που θα έχει ως αποτέλεσμα την αποφυγή λαθών.

Μελέτες όμως υποστηρίζουν ότι υπάρχει ενδημική μυστικότητα, σεβασμός στην εξουσία, άμυνα και προστατευτισμός. Αυτό είναι ένα ζήτημα μεγάλης διεθνούς ανησυχίας<sup>34</sup>. Τα πιο αποτελεσματικά μέτρα που πρέπει να ληφθούν για να αποτραπούν οι μελλοντικές σημαντικές αποτυχίες, είναι αυτά που συμβάλλουν στη δημιουργία μιας πιο ανοικτής, διαφανούς, δίκαιης, και υπεύθυνης κουλτούρας υγειονομικής περίθαλψης. Αυτό προϋποθέτει αλλαγές στην εκπαίδευση των ιατρών και των επαγγελματιών υγείας, μεγαλύτερη δημόσια απαίτηση για λογοδοσία, συνεχιζόμενη πρόοδος στη μέτρηση και αναφορά της ποιότητας της υγειονομικής περίθαλψης, καθώς και των αποτελεσμάτων της πορείας των ασθενών. Η ηγεσία των οργανισμών υγειονομικής περίθαλψης οφείλει να υποστηρίζει κάθε πεδίο της ιατρικής επιστήμης και της κλινικής εφαρμογής της.

Η επίτευξη αποτελεσματικής βελτίωσης της ποιότητας και της ασφάλειας των ασθενών αποτελεί μέλημα πολλών Ευρωπαϊκών χωρών, ανεξάρτητα από τα χαρακτηριστικά των συστημάτων υγείας τους και συγκεντρώνει το ενδιαφέρον πολλών διεθνών οργανισμών. Το Συμβούλιο της Ευρώπης ενέκρινε τη σύσταση της Επιτροπής Υπουργών στα κράτη μέλη της με στόχο την προάσπιση της ασφάλειας των ασθενών κατά τη διάρκεια εργασιών σε θέματα που αφορούν τη διαχείριση του προβλήματος της ασφάλειας του ασθενούς και την πρόληψη από τα ανεπιθύμητα περιστατικά, ως αιτίες που υποσκάπτουν την ποιότητα της φροντίδας υγείας<sup>35</sup>.

Ορισμένες πτυχές της ασφάλειας των ασθενών αντιμετωπίστηκαν ήδη σε κοινοτικό επίπεδο. Η Ευρωπαϊκή Επιτροπή σχετικά με την ασφάλεια των ασθενών σε συνεργασία με τα κράτη μέλη της Ευρωπαϊκής Ένωσης αναπτύσσει μια διαδικασία προβληματισμού για να εξετάσει σε ποιο βαθμό η Ευρωπαϊκή Ένωση μπορεί να διαδραματίσει ρόλο όσον αφορά την παροχή συνδρομής στα κράτη μέλη σχετικά με ζητήματα ποιότητας της υγειονομικής περίθαλψης. Παρόλο που το πρόβλημα της ασφάλειας των ασθενών αποτελεί κυρίως αρμοδιότητα των κρατών μελών, η Ευρωπαϊκή Ένωση μπορεί να ενθαρρύνει τη συνεργασία των κρατών μελών και να υποστηρίξει τις ενέργειές τους σε τομείς όπου η παρέμβαση της Ευρωπαϊκής Ένωσης μπορεί να έχει προσιθέμενη αξία. Η Ευρωπαϊκή Ένωση στοχεύει στην υποστήριξη των κρατών μελών ώστε να εφαρμόσουν επαρκείς στρατηγικές για την πρόληψη και τον έλεγχο των ανεπιθύμητων συμβαμάτων στον τομέα της υγειονομικής περίθαλψης, μέσω της ανάπτυξης στρατηγικών για την προστασία των πολιτών της από βλάβη που μπορεί να προληφθεί στο πλαίσιο της υγειονομικής περίθαλψης<sup>11</sup>.

Τα ανεπιθύμητα συμβατάματα στον τομέα της υγειονομικής περίθαλψης μπορούν δυνητικά να πλήξουν κάθε ασθενή και οικογένεια και αντιπροσωπεύουν σοβαρή επιβάρυνση για την υγεία στην Ευρωπαϊκή Ένωση. Σύμφωνα με εκτι-



μήσεις, ποσοστό 8% έως 12% των ασθενών που εισάγονται σε νοσοκομεία στα κράτη μέλη της Ευρωπαϊκής Ένωσης, προσβάλλονται από ανεπιθύμητα συμβάματα. Σε αυτά περιλαμβάνονται οι ενδοноσοκομειακές λοιμώξεις, σφάλματα στη διάγνωση, την χορήγηση φαρμάκων, αδράνεια μετά από εργαστηριακές αναλύσεις, χειρουργικά σφάλματα και βλάβες ιατροτεχνολογικών προϊόντων<sup>11</sup>. Στην Ελλάδα «ο αριθμός των κλινικών λαθών παραμένει άγνωστος, αφού επικρατεί η νοοτροπία της αποσιώπησής τους», όπως ελέγχθη στην επιστημονική διημερίδα «Βελτίωση Ποιότητας και Διαχείριση Κινδύνου στα Νοσοκομεία» που διεξήχθη στην Αθήνα 21 και 22 Μαΐου 2009<sup>36</sup>. Αρκετά πρόσφατα η Ελλάδα, στο πλαίσιο της Ευρωπαϊκής κοινοτικής οδηγίας και βάσει του Ν. 3230/2004, προχώρησε στην εφαρμογή ενός ολοκληρωμένου Σχεδίου Δράσης για τη βελτίωση της ποιότητας των παρεχόμενων υπηρεσιών υγείας, με τομέα προτεραιότητας και την ασφάλεια των ασθενών<sup>37</sup>, ΦΕΚ 792 Β /4-4-2013 «Καθορισμός Στρατηγικών Στόχων του Υπουργείου Υγείας».

Παρά τις μέχρι σήμερα ενέργειες η ασφάλεια των ασθενών εξακολουθεί να αποτελεί πρόβλημα στην Ευρωπαϊκή Ένωση, όπως επιβεβαιώθηκε από το 90% των απαντήσεων σε δημόσια διαβούλευση και από τις αντιλήψεις των πολιτών της Ευρωπαϊκής Ένωσης. Αυτό τεκμηριώνεται από έρευνα<sup>38</sup>, η οποία επισημαίνει σημαντικά κενά μεταξύ της γνώσης και της πρακτικής των στρατηγικών για την ασφάλεια των ασθενών και υποστηρίζει ότι, κατά συνέπεια, ένα σημαντικό ποσοστό των Ευρωπαίων πολιτών κινδυνεύουν να μη λάβουν την ενδεδειγμένη περίθαλψη. Η Ευρωπαϊκή συνεργασία θεωρείται αναγκαία για τη βελτίωση της περίθαλψης όλων των Ευρωπαίων, οι οποίοι αναζητούν περίθαλψη τόσο στη χώρα τους όσο και σε άλλη χώρα της Ευρωπαϊκής Ένωσης. Οι σχετικές πρωτοβουλίες εξαρτώνται από την εφαρμογή αποτελεσματικών και βιώσιμων πολιτικών και προγραμμάτων σε όλη την Ευρώπη. Στην Αμερική η έκθεση του Ινστιτούτου Ιατρικής (IOM) των Εθνικών Ακαδημιών των ΗΠΑ «To Err Is Human: Building a Safer Health System» υποστηρίζει ότι η ασφάλεια του ασθενούς έχει άμεση σχέση με την ποιότητα στις υπηρεσίες υγείας<sup>7</sup>. Η ασφάλεια του ασθενούς, αποτελεί πρωτίστως ένα ζήτημα δημόσιας πολιτικής, όμως η κανονιστική ρύθμιση δεν αρκεί από μόνη της, αλλά απαιτείται προσαρμογή στους οικονομικούς, κανονιστικούς, επαγγελματικούς και άλλους παράγοντες. Σύμφωνα με την έκθεση του Ινστιτούτου Ιατρικής (IOM) είναι μια ευρεία έννοια με πολλές διαστάσεις, στις οποίες συμπεριλαμβάνονται και οι ακόλουθες<sup>7</sup>.

- Μια οπτική που αναγνωρίζει ότι ο τομέας της υγείας χαρακτηρίζεται από αυξημένη πολυπλοκότητα και επικινδυνότητα και ότι οι λύσεις βρίσκονται στο ευρύτερο περιβάλλον του συστήματος.
- Ένα σύνολο διαδικασιών που διαπιστώνουν, αξιολογούν, ελαχιστοποιούν τους κινδύνους και βελτιώνονται συνεχώς.
- Ένα αποτέλεσμα που εκδηλώνεται με λιγότερα ιατρικά σφάλματα και ελαχιστοποιημένους κινδύνους.

Ο στόχος αυτής της έκθεσης είναι να σπάσει αυτός ο κύκλος αδράνειας. Παρά τις πιέσεις του κόστους, τους περιορισμούς ευθύνης, την αντίσταση στην αλλαγή και άλλα

φαινομενικά ανυπέρβλητα εμπόδια, είναι απλά απαραίτητο να βλάπτονται οι ασθενείς από το ίδιο σύστημα υγειονομικής περίθαλψης που υποτίθεται ότι προσφέρει θεραπεία και άνεση.

## **Η ΝΟΜΙΚΗ ΘΕΩΡΗΣΗ ΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΕΣΗΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ**

### **Ιατρική δεοντολογία**

Η άσκηση του ιατρικού επαγγέλματος διέπεται από κανόνες θετικού δικαίου. Η γραπτή διατύπωση των κανόνων άσκησης του παρέχει στους ιατρούς τη δυνατότητα να γνωρίζουν πως ν' ασκούν το επάγγελμά τους νόμιμα. Το εθιμικό δίκαιο επίσης παράγει κανόνες δικαίου, οσάκις όμως γίνεται επίκλησή τους πρέπει να αποδεικνύεται από το δικαστήριο η μακροχρόνια και συνεχής εφαρμογή τους με πεποίθηση δικαίου<sup>39</sup>. Από την αρχαιότητα ως σήμερα εφαρμόζονται αδιάλειπτα ο Ιπποκράτειος Όρκος και οι Ιπποκράτειες Αρχές, που συνοδεύονται από την πεποίθηση δικαίου ως προς το υποχρεωτικό της εφαρμογής τους, αποτελώντας αναμφισβήτητα εθιμικό δίκαιο.

Οι κανόνες της ιατρικής δεοντολογίας αποτελούν βασικό οδηγό επαγγελματικής συμπεριφοράς για τους ιατρούς, κανόνες επαγγελματικής ηθικής, καθορίζουν το πλαίσιο δράσης τους οριοθετώντας το εύρος αυτής. Οι κανόνες δεοντολογίας οριοθετούν το εύρος της θεμιτής δράσης και καθορίζουν τα κριτήρια για την ευθύνη του ιατρού, το παράνομο και την υπαιτιότητα.

Με το Ν. 3418/2005 τέθηκε σε ισχύ ο νέος Κώδικας Ιατρικής Δεοντολογίας (Κ.Ι.Δ.). Ο Κ.Ι.Δ. κινείται γύρω από το βασικό άξονα ότι ο ιατρός κατά την άσκηση της ιατρικής πρέπει να ενεργεί με προσοχή, ικανότητα, ενσυναίσθηση και να μεριμνά για την κάλυψη των αναγκών του ασθενούς, ακολουθώντας το ισχύον νομικό και ηθικό πλαίσιο. Ο Κ.Ι.Δ. θέτει τους γενικούς κανόνες άσκησης του ιατρικού επαγγέλματος. Αποτελεί ειδική νομοθεσία που αφορά την άσκηση της ιατρικής και ισχύει επικουρικά και παράλληλα με το λοιπό δικαϊκό πλαίσιο του Συντάγματος και των νόμων. Ο Ν. 3418/2005 κατήργησε το Β.Δ. 25.5/6.7.1955, όχι όμως και όλα τα άρθρα του Α.Ν. 1565/1939 «Περί κώδικος ασκήσεως του ιατρικού επαγγέλματος», παρά μόνον εκείνα που κατήργησε το προαναφερόμενο Β.Δ. το οποίο δημιουργήθηκε κατά επιταγή του Α.Ν. 1565/1939. Οι υποχρεώσεις που θεσπίζονται στον Κ.Ι.Δ. συγκεκριμενοποιούν τη σύμφωνη με την καλή πίστη και τα συναλλακτικά ήθη συμπεριφορά που πρέπει να τηρεί ο ιατρός. Ο Κ.Ι.Δ. εξειδικεύει άρθρα του Αστικού Κώδικα (π.χ. άρθρα Α.Κ. 281, 288, 330, 914) και επομένως η παράβασή τους, εκτός των κυρώσεων του άρθρου 36 Κ.Ι.Δ. επισύρει την ενδοσυμβατική και αδικοπρακτική ευθύνη του ιατρού<sup>40</sup>.

Συγκεκριμένα τα άρθρα 2 και 3 του Κ.Ι.Δ. αναφέρουν ότι ο κάθε ιατρός θα πρέπει να ενεργεί με βάση τους γενικά αποδεκτούς κανόνες και τα διδάγματα της ιατρικής επιστήμης. Επισημαίνουν ακόμη, την ανάγκη τήρησης των ιατρικών προτύπων και της προσεκτικής μελέτης του ιστορικού και της κλινικής συμπτωματολογίας του ασθενούς, με βάση τις γνώσεις και την πείρα του ιατρού, ώστε να αξιολογηθούν ορθώς τα προσδοκώμενα οφέλη και οι πιθανές βλάβες κάθε επεμβατικού χειρισμού που θα επιχειρηθεί.

Το άρθρο 4 του Κ.Ι.Δ., αναφέρεται στην παροχή ποιοτικής και ασφαλούς φροντίδας υγείας, βελτιστοποιώντας τη σχέση κόστους και αποτελεσματικότητας. Στην αντίθετη περίπτωση που ο ιατρός ενεργήσει διαφορετικά και δεν καταβάλλει την προσήκουσα επιμέλεια όπως θα επιδείκνυε στην αντίστοιχη κατάσταση ο μέσος συνετός και επιμελής ιατρός της ειδικότητάς του, τότε υπέχει ιατρική ευθύνη και βαρύνεται με την κατηγορία της ιατρικής αμέλειας, σύμφωνα και με τα άρθρα 330 του Α.Κ. και 28 του Π.Κ<sup>41</sup>.

### Ιατρική Ευθύνη

Οι άξονες της ευθύνης του ιατρού είναι η παραβίαση των κανόνων δεοντολογίας και το ιατρικό σφάλμα ή αμέλεια. Ο ιατρός πρέπει να ενεργεί πάντοτε σύμφωνα με τους κανόνες της ιατρικής επιστήμης, τέχνης και δεοντολογίας και να επιδεικνύει προς τον ασθενή εκείνο το ενδιαφέρον που πρέπει, εκείνο το ενδιαφέρον που αναμένει η κοινωνία και η πολιτεία να δείξει ένας μέσος εξειδικευμένος ιατρός<sup>4</sup>. Παράνομη θεωρείται η συμπεριφορά του ιατρού όχι μόνο όταν προσκρούει σε συγκεκριμένο ειδικό κανόνα δικαίου αλλά και όταν εξέρχεται με τις πράξεις του από τα όρια που ορίζονται κάθε φορά από τα συναλλακτικά ήθη και την καλή πίστη.

Στην Ελλάδα δεν υπάρχει ειδική νομοθετική ρύθμιση της ιατρικής ευθύνης και κατά συνέπεια ρυθμίζεται από πλέγμα διατάξεων ατελές και αποσπασματικό. Το νομικό πλαίσιο που θα στηριχθεί η αναζήτηση της ευθύνης του ιατρού θα αποτελέσουν τα άρθρα 15, 28, 302, 314, 315, 441 Π.Κ., τα άρθρα 24, 25 Α.Ν. 1565/1939, τα άρθρα 2 παρ. 3 και 9 Ν. 3418/2005 (Κ.Ι.Δ.), οι διατάξεις του Α.Κ. και του Εισαγωγικού Νόμου, το άρθρο 8 του Ν. 2251/1994, το άρθρο 24 της Ευρωπαϊκής Σύμβασης για τα Ανθρώπινα Δικαιώματα και τη Βιοϊατρική που κυρώθηκε με το Ν. 2619/1998. Στο ελληνικό δίκαιο η ευθύνη του ιατρού παραμένει μέχρι σήμερα κυρίως ζήτημα του ποινικού δικαίου, με την έννοια ότι η συντριπτική πλειοψηφία των δικών αφορά την ποινική ευθύνη<sup>42</sup>.

### Διακρίσεις της Ιατρικής Ευθύνης

Η ιατρική ευθύνη διακρίνεται σε: αστική, ποινική και πειθαρχική.

**Αστική ευθύνη:** Υφίσταται όταν ο ιατρός με πράξεις ή παραλείψεις του παραβιάζει μία ή περισσότερες διατάξεις του Αστικού Κώδικα και δημιουργεί την υποχρέωση των ιατρών, να αποκαθιστούν τη ζημία που προκαλούν στον ασθενή κατά την άσκηση του επαγγέλματός τους.

**Ποινική ευθύνη:** Είναι η ευθύνη την οποία έχει ο ιατρός όταν με πράξεις ή παραλείψεις του παραβιάζει μία ή και περισσότερες διατάξεις του νόμου, η παράβαση των οποίων έχει ως συνέπεια την επιβολή ποινής, όπως αυτή προβλέπεται από τον Ποινικό Κώδικα. Τα ποινικά αυτά αδικήματα τελούνται είτε από πρόθεση (εν συναινέσει ανθρωποκτονία, σωματική βλάβη από πρόθεση) είτε από αμέλεια (ανθρωποκτονία από αμέλεια, σωματική βλάβη από αμέλεια). Οι κυριότερες πράξεις των ιατρών που οδηγούν σε ποινική τους ευθύνη είναι οι ακόλουθες: 1) η ανθρωποκτονία από αμέλεια 2) η άρνηση του ιατρού να επιτελέει το έργο του 3) η ψευδής ιατρική πιστοποίηση 4) η

παραβίαση του ιατρικού απορρήτου 5) η ευθανασία 6) οι πλαστικές επεμβάσεις 7) οι επεμβάσεις αλλαγής φύλλου 8) η αυτόγνωση επέμβαση του ιατρού 9) η έλλειψη συναίνεσης του ασθενούς και 10) οι μεταμοσχεύσεις.

**Πειθαρχική ευθύνη:** Υφίσταται όταν παραβιάζονται αφενός οι διατάξεις του πειθαρχικού δικαίου των γιατρών κλάδου ΕΣΥ, των ασφαλιστικών ταμείων ή του Υπαλληλικού Κώδικα και αφετέρου όταν παραβιάζονται, οι κανόνες που ορίζει η ιατρική δεοντολογία. Οι ποινές που προβλέπονται για πειθαρχικά παραπτώματα ξεκινούν από την απλή επίπληξη και φθάνουν μέχρι και την προσωρινή ή μόνιμη στέρηση της άδειας επαγγέλματος.

Συνεπώς η ευθύνη του ιατρού προς αποζημίωση μπορεί να θεμελιωθεί τόσο στην ύπαρξη ιατρικού σφάλματος όσο και στην παραβίαση των κανόνων δεοντολογίας. Οι κανόνες δεοντολογίας δεν αποτελούν απλώς κανόνες αυτοδέσμευσης και επαγγελματικής δεοντολογίας, αλλά και κανόνες νομικά δεσμευτικούς υπό το πρίσμα της αρχής της καλής πίστεως. Υπό την έννοια αυτή θα πρέπει να τηρούνται διότι η παράβαση των εκτός από πειθαρχικές επισύρει κατά κανόνα τουλάχιστον και αστικές και ενδεχομένως και ποινικές κυρώσεις.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα ιατρικά σφάλματα θεωρούνται σημαντικότερο πρόβλημα όχι μόνο στην Ελλάδα αλλά παγκοσμίως. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η σχετική αντίληψη και εμπειρία διαφέρει σημαντικά μεταξύ των κρατών. Τα ιατρικά σφάλματα επηρεάζουν όχι μόνο τον ίδιο τον ασθενή, αλλά και ολόκληρο το σύστημα υγείας.

Η αυξανόμενη συνειδητοποίηση της συχνότητας, των αιτιών και των συνεπειών του σφάλματος στην ιατρική ενισχύει την επιτακτική ανάγκη να βελτιωθεί η κατανόηση του προβλήματος και να εξευρεθούν εφαρμόσιμες λύσεις και στρατηγικές πρόληψης. Οι μεταβολές στην ονοματολογία χωρίς έναν καθολικά αποδεκτό ορισμό του ιατρικού σφάλματος εμποδίζουν τη συλλογή δεδομένων και τη συνεργατική εργασία για τη βελτίωση των συστημάτων υγειονομικής περίθαλψης.

Το αισιόδοξο μήνυμα είναι ότι η ιατρική εξελίσσεται και υποσχεται. Ο τομέας της υγείας είναι σημαντικός κλάδος και η ασφάλεια των ασθενών κατέχει πρωτεύουσα θέση παγκοσμίως. Στην Ευρωπαϊκή Ένωση η πολιτική για την υγεία αποτελεί ζήτημα που την ανησυχεί ιδιαίτερα. Είναι απαραίτητο να εξεταστούν και να συνεκτιμηθούν όσα προαναφέρθηκαν όπως η γενική αντίληψη της έννοιας ιατρικό σφάλμα, η εμπειρία που έχει αποκτηθεί από αυτό και οι πρακτικές συνέπειες όπως η μέτρηση της εμπιστοσύνης των πολιτών για τους επαγγελματίες υγείας, και τα νοσηλευτικά ιδρύματα.

Οι παρεμβάσεις που αποσκοπούν αποκλειστικά στην αύξηση της συγκέντρωσης και της επιμέλειας μεταξύ των εργαζομένων στον τομέα της υγειονομικής περίθαλψης δεν είναι αποτελεσματικές: τα ανθρώπινα λάθη είναι αναπόφευκτα. Αντίθετα, οι συνθήκες εργασίας θα πρέπει να σχεδιάζονται με τέτοιο τρόπο ώστε να ελαχιστοποιούν τα λάθη: όπως δηλώνει ο λόγος, «Δεν μπορούμε να αλλάξουμε την ανθρώπινη κατάσταση, αλλά μπορούμε να αλ-

λάξουμε τις συνθήκες υπό τις οποίες εργάζονται οι άνθρωποι». Σε καμία περίπτωση δεν πρέπει να επιδιώκεται η υποβάθμιση της ευθύνης του ιατρού που είναι ούτως ή άλλως μεγάλη, παράλληλα όμως πρέπει να αναδείξουμε σε αντικειμενική βάση το μεγάλο ποσοστό των ιατρικών σφαλμάτων και των ελλείψεων. Επομένως, υπάρχει σύνδεση της αστικής ευθύνης του ιατρού με την πολιτική ευθύνη του αστικού κράτους. Οφείλουμε να πάρουμε πρωτοβουλίες με στόχο τη βελτίωση των προτύπων της φροντίδας των ασθενών σε όλους τους τομείς υπηρεσιών υγείας. Η φροντίδα για την ποιότητα των υπηρεσιών υγείας πρέπει να είναι διαρκής και να υπόκειται σε συνεχείς εκτιμήσεις, μετρήσεις και λήψεις αποφάσεων. Η αναγνώριση αυτών των σφαλμάτων απαιτεί αποτελεσματικά συστήματα αναφοράς, συνήθως βασισμένα σε συνδυασμό μεθόδων και έγκυρων δεικτών, με σκοπό την ανάπτυξη σωστών πρακτικών πρόληψής τους και ασφάλειας των ασθενών. Τέλος, για την ελαχιστοποίηση των ιατρικών σφαλμάτων θα πρέπει να υπάρχει συνεργασία όλων των εμπλεκόμενων φορέων προκειμένου να εξευρεθεί ένα πρόγραμμα για την αναφορά και ανάλυση των ιατρικών σφαλμάτων. Η νομική αντιμετώπιση του ιατρικού σφάλματος γίνεται με διατάξεις του κοινού αστικού και ποινικού δικαίου. Η νομολογία συνδράμει στη λειτουργία αυτή του κοινού δικαίου τόσο στην Ελλάδα όσο και στο εξωτερικό. Η ευθύνη του ιατρού μπορεί να θεμελιωθεί τόσο από την ύπαρξη ιατρικού σφάλματος όσο και από την παραβίαση των κανόνων δεοντολογίας. Η παραβίαση αυτών εκτός από πειθαρχικές επισύρει, κατά κανόνα τουλάχιστον, και αστικές και ενδεχομένως και ποινικές κυρώσεις. Η έννομη σχέση ιατρού και ασθενούς είναι μια σχέση εξαιρετικά σοβαρή, ειδική και διαρκώς μεταβαλλόμενη, για το λόγο αυτό θα πρέπει να διέπεται μέσα από ένα πλέγμα κανόνων δικαίου που θα τη ρυθμίζουν αποκλειστικά.

## SUMMARY

### Medical errors and patient safety

**Giannopoulou Angeliki, Korres Nektarios**

*hellenic hospital dentistry 10: 27-34, 2017*

*The subject of this study is the definition and nature of medical errors, the search for the causes and their evaluation; analysing the concept of patient safety in relation to the quality of health services and the factors that affect it; and the presentation of the legal framework of medical liability in Greece based on medical error and rules of medical ethics.*

*Medical errors are a serious public health problem and a threat to patient safety. However, the lack of a standardized nomenclature and the use of multiple and overlapping medical error definitions, as well as the many possible methods of categorization, have prevented synthesis, analysis, cooperative work and assessing the impact of changes in providing health care. Patient safety is defined as the patient's discharge from unnecessary harm or*

*potential harm associated with health care.*

*The increasing awareness of the frequency, causes and consequences of the medical error reinforces the urgent need to improve the understanding of the problem and to find workable solutions and strategies to prevent it with the aim of patient safety combined with the provision of high quality health care.*

*The doctors liability is based both on the existence of a medical error and on the violation of ethical rules. In addition, the violation of these rules apart of disciplinary measures will, as a rule, involve both civil and, possibly, criminal penalties.*

**Key words:** *medical error; patient safety; reporting system; public health.*

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. GBD 2013 Mortality and Causes of Death, Collaborators: Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015; 385(9963): 117-71.
2. Makary M, Daniel M: Medical error the third leading cause of death in the US. *BMJ* 2016; 353: i2139.
3. Πολλάλης Γ, Βοζίκη Α, Ρήγα Μ: Ποιοτικά Χαρακτηριστικά των Ιατρικών Σφαλμάτων: Ερευνητικά ευρήματα από την Ελλάδα. Το Βήμα του Ασκληπιού 2012; (11)4: 577-592.
4. Ιατρικός Σύλλογος Αθηνών, Χ. Πολίτης: Αρχές Ιατρικού Δικαίου. Διαθέσιμο από: <http://www.isathens.gr/nomika-themata/arxes-iatrikou-dikaiou.html> όπως αυτό εμφανίζεται στις 17/9/2017.
5. Vice. Α. Γιάνναρου: Τι Συμβαίνει με τα Ιατρικά Λάθη στην Ελλάδα; 10/6/2014. Διαθέσιμο από: <https://www.vice.com/gr/article/53mxxm8/iatrika-lathi-ellada-giatroi> όπως αυτό εμφανίζεται στις 17/9/2017.
6. Grober E, Bohnen J: Defining medical error. *Can J Surg*. 2005; 48(1): 39-44.
7. Institute of Medicine, Committee on Quality of Health Care in America. Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS: To Err Is Human: Building a Safer Health System. Washington: National Academy Press, 2000.
8. Φουντεδάκη Κ: Αστική ιατρική ευθύνη. Γενική εισαγωγή: Δογματική δικαιοπολιτική θεώρηση: Θεμελιώδεις έννοιες, 1η εκδ. Κομοτηνή-Θεσσαλονίκη. Σάκκουλας, 2003.
9. Victoroff MS: The Right Intentions: Errors and Accountability. *J Fam Pract* 1997; 45: 38-39.
10. Andrews LB, Stocking C, Krizek T, Gottlieb L, Krizek C, Vargish T et al. An Alternative Strategy for Studying Adverse Events in Medical Care. *Lancet*. 1997; 349(9048): 309-13.
11. ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΤΩΝ ΕΥΡΩΠΑΪΚΩΝ ΚΟΙΝΟΤΗΤΩΝ. Βρυξέλλες, 15.12.2008. Διαθέσιμο από: <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EL/TXT/PDF/?uri=CELEX:52008DC0836&from=EL> όπως αυτό εμφανίζεται στις 21/9/2017.
12. Garrouste-Orgeas M, Philippart F, Bruel C, Max A, Lau N, Misset B: Overview of medical errors and adverse events. *Ann Intensive Care*. 2012; 16:2(1): 2.
13. Leape LL, Lawthers AG, Brennan TA, Johnson WG: Preventing Medical Injury. *Qual Rev Bull* 1993; 19(5): 144-149.

14. National Coordinating Council on Medication Error Reporting and Prevention [NCC MERP]: Taxonomy of Medication Errors. Index for Categorizing Errors. (1998). Διαθέσιμο από: <http://www.nccmerp.org/types-medication-errors> όπως αυτό εμφανίζεται στις 20/9/2017.
15. NQF: Serious Reportable Events in Healthcare 2006, Washington, D.C. (2007). Διαθέσιμο από: [https://www.qualityforum.org/Publications/2007/03/Serious\\_Reportable\\_Events\\_in\\_Healthcare%E2%80%932006\\_Update.aspx](https://www.qualityforum.org/Publications/2007/03/Serious_Reportable_Events_in_Healthcare%E2%80%932006_Update.aspx) όπως αυτό εμφανίζεται στις 1/9/2017.
16. Wu AW, Folkman S, McPhee SJ, Lo B: Do house officers learn from their mistakes? JAMA 1991; 265: 2089-2094.
17. Berner E, Graber M: Overconfidence as a Cause of Diagnostic Error in Medicine. Am J Med. 2008; 121: S2-23.
18. Norman G, Eva K: Diagnostic error and clinical reasoning. Med Educ 2010; 44(1): 94-100.
19. Bates DW, Boyle DL, Van der Vliet MB, Leape L: Relationship between medication errors and adverse drug events. J Gen Intern Med 1995; 10: 199-205.
20. Kaushal R, Bates DW, Landrigan C, McKenna KJ, Clapp MD, Federico F et al: Medication errors and adverse drug events in pediatric inpatients. JAMA 2001; 285: 2114-2120.
21. Leape LL, Brennan TA, Laird N, Lawthers AG, Localio AR, Barnes BA et al: The nature of adverse events in hospitalized patients. Results of the Harvard Medical Practice Study II. N Engl J Med 1991; 324: 377-384.
22. Forster AJ, Murff HJ, Peterson JF, Gandhi TK, Bates DW: Adverse drug events occurring following hospital discharge. J Gen Intern Med 2005; 20: 317-323.
23. Brennan TA, Leape LL, Laird NM, Hebert L, Localio A, Lawthers A et al: Incidence of adverse events and negligence in hospitalized patients: results of the Harvard Medical Practice Study I. 1991. Qual Saf Health Care. 2004; 324(6): 370-6.
24. Reason J: Understanding adverse events: human factors. Qual Health Care 1995; 4: 80-89.
25. Leape LL, Bates DW, Cullen DJ, Cooper J, Demonaco HJ, Gollivan T et al: Systems analysis of adverse drug events. ADE Prevention Study Group. JAMA 1995; 274: 35-43.
26. WHO Collaborating Centre for Patient Safety Solutions: Patient Safety Solutions Preamble - May 2007. Διαθέσιμο από: <https://www.jointcommissioninternational.org/assets/3/7/PreambleandSolutionsENGLISH.pdf> όπως αυτό εμφανίζεται στις 22/9/2017.
27. Μήτσης, Δ, Κελέση Μ, Καπάδοχος Θ: Παράγοντες που επηρεάζουν την εμφάνιση νοσηλευτικών λαθών στη χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής και η διαχείρισή τους. Το Βήμα του Ασκληπιού 2012; 11(2): 293-312.
28. Κατσής Β, Μπούντουλας Κ, Λυτρίβη Ε, Μασούρα Κ, Τσιούφης Κ, Βλασερός Ι και συν: Το Ιατρικό Σφάλμα στην Κλινική Πράξη: Errare Humanum Est. Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση 2013; 54: 24-28.
29. Lohr K.N: Medicare: A Strategy for Quality Assurance. J Qual Assur 1991; 13(1): 10-3.
30. World Health Organization [WHO]: Quality of care. A process for making strategic choices in health systems. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. WHO Press. Geneva. 2006: 9-10. Διαθέσιμο από: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43470/1/9241563249\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43470/1/9241563249_eng.pdf) όπως αυτό εμφανίζεται στις 2/9/2017.
31. Institute of Medicine. Division of Health Care Services A Statement by The National Roundtable on Health Care Quality: Measuring the Quality of Health Care. Washington, Molla S. Donaldson. 1999: 7. Διαθέσιμο από: <https://www.nap.edu/read/6418/chapter/2#7> όπως αυτό εμφανίζεται στις 2/9/2017.
32. Vozikis, A, Riga M: Patterns of Medical Errors: A Challenge for Quality Assurance in the Greek Health System. Croatia. Savsar M (ed) Quality Assurance and Management. InTech. 2012: 249-252.
33. Garrouste-Orgeas M, Philippart F, Bruel C, Max A, Lau N, Misset B: Overview of medical errors and adverse events. Ann Intensive Care 2012; 16: 2(1):2.
34. Walsche K, Shortell M: When things go wrong: How health care organizations deal with major failures. Health Affairs 2004; 23(3): 103-111.
35. Council of Europe [C.E.]: Recommendation Rec7 of the Committee of Ministers to member states on management of patient safety and prevention of adverse events in health care. 965th meeting of the Ministers Deputies, Committee of Ministers on 24 May 2006. Διαθέσιμο από: [https://search.coe.int/cm/Pages/result\\_details.aspx?ObjectID=09000016805ae8b5](https://search.coe.int/cm/Pages/result_details.aspx?ObjectID=09000016805ae8b5) όπως αυτό εμφανίζεται στις 20/9/2017.
36. Μπουλούτζα Π: Άγνωστος παραμένει ο αριθμός ιατρικών λαθών στη χώρα μας. ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ 15.05.2009. Διαθέσιμο από: <http://www.kathimerini.gr/358031/article/epikairothta/ellada/agnwstos-paramenei-o-arithmos-iatrikwn-lathwn-sth-xwra-mas> όπως αυτό εμφανίζεται στις 25/9/2017.
37. Υπουργείο Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης Γενική Γραμματεία [ΥΓΚΑ]: Έκθεση Αποτελεσμάτων ΥΓΚΑ και των Μονάδων του ΕΣΥ 2011. Η συμπληρωματικότητα εθνικών πολιτικών με τις συγχρηματοδοτούμενες δράσεις στο πλαίσιο του Εθνικού Στρατηγικού Σχεδίου Ανάπτυξης 2007-2013. Αθήνα. 2012. Διαθέσιμο από: [file:///C:/Users/user/Downloads/%CE%95%CF%84%CE%AE%CF%83%CE%B9%CE%B1%20%CE%88%CE%BA%CE%B8%CE%B5%CF%83%CE%B7%202011%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/user/Downloads/%CE%95%CF%84%CE%AE%CF%83%CE%B9%CE%B1%20%CE%88%CE%BA%CE%B8%CE%B5%CF%83%CE%B7%202011%20(1).pdf) όπως αυτό εμφανίζεται στις 2/9/2017.
38. Sunol R, Wagner C, Arah O, Shaw K, Kristensen S, Thompson C et al: Evidence-based organisation and patient safety strategies in European hospitals. Int J Qual Health Care 2014; 26(Suppl 1): 47-55.
39. Αναπλιώτη - Βαζαίου Ε: Γενικές Αρχές Ιατρικού Δικαίου. Αθήνα, Σάκκουλα, 1993.
40. Ψαρούλης Δ., Βούλτσος Π: Ιατρικό Δίκαιο Στοιχεία Βιοηθικής. 1η έκδ., Θεσσαλονίκη, University Studio Press, 2010.
41. Ομπέση Φ: Δίκαιο Νοσηλευτικής Ευθύνης. 1η έκδ., Αθήνα, Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις, 2005.
42. Ζακελλαροπούλου Β: Η ποινική αντιμετώπιση του ιατρικού σφάλματος και η συναίνεση του ασθενούς στην ιατρική πράξη. 2η έκδ., Αθήνα, Σάκκουλα, 2011.

### Διεύθυνση για επικοινωνία:

Αγγελική Γιαννοπούλου  
 Δημοκρίτου 6,  
 Τ.Κ. 10671 Αθήνα  
 Τηλ.: 6936982333  
 E-mail: a.tsironi@yahoo.gr

# Οδοντιατρική αντιμετώπιση παιδιών και εφήβων με λευχαιμία

Ζουμπουλάκης Μιχαήλ<sup>1</sup>, Κατσούδα Μαρία<sup>2</sup>

Ως λευχαιμία χαρακτηρίζεται μια ομάδα κακοήθων αιματολογικών νεοπλασιών και διακρίνεται σε μυελογενή και λεμφογενή, ανάλογα με το αν τα λευχαιμικά κύτταρα ανήκουν στη μυελική ή λεμφική σειρά. Η οξεία λεμφοκυτταρική λευχαιμία (ΟΛΛ) αποτελεί τον πιο συχνό τύπο λευχαιμίας στα παιδιά. Κανένας αιτιολογικός παράγοντας δεν έχει συσχετιστεί με την εκδήλωση της λευχαιμίας προσδίδοντας στην νόσο πολυπαραγοντικό χαρακτήρα. Η χημειοθεραπεία αποτελεί τη θεραπεία επιλογής στις περισσότερες μορφές λευχαιμίας. Σε ορισμένες περιπτώσεις, η μεταμόσχευση μυελού των οστών είναι αναπόφευκτη. Αρκετά συχνά εμφανίζεται ποικιλία στοματικών επιπλοκών ενώ οι δείκτες στοματικής υγιεινής επιδεινώνονται. Ανάλογα με την αιματολογική κατάσταση του ασθενούς προτείνονται πρωτόκολλα οδοντιατρικής θεραπείας και πρόληψης που πρέπει να παρέχονται πριν την έναρξη της θεραπευτικής αγωγής (χημειοθεραπείας/ακτινοθεραπείας), κατά τη διάρκεια και μετά την ολοκλήρωση αυτής στα παιδιά και στους εφήβους. Η έγκαιρη και εξατομικευμένη οδοντιατρική φροντίδα παιδιών και εφήβων που λαμβάνουν ή πρόκειται να λάβουν χημειοθεραπεία, ακτινοθεραπεία ή μεταμόσχευση αιμοποιητικών κυττάρων για την αντιμετώπιση νεοπλασματικών νοσημάτων μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης στοματικών και συστηματικών επιπλοκών. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η αναφορά της ταξινόμησης, της συχνότητας εκδήλωσης, των προδιαθεσιακών παραγόντων, της διάγνωσης, της θεραπείας, των κλινικών εκδηλώσεων της λευχαιμίας και τέλος η οδοντιατρική θέση-θεραπεία κατά τα στάδια θεραπείας αυτής.

ελληνική νοσοκομειακή οδοντιατρική 10: 35-46, 2017

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Με τον όρο λευχαιμία ορίζουμε την ομάδα κακοήθων αιματολογικών νεοπλασιών στην οποία παρατηρείται συνεχής και άναρχος πολλαπλασιασμός αρχέγονων και πρόδρομων μορφών των λευκών αιμοσφαιρίων<sup>1-5</sup> στον μυελό των οστών και στη συνέχεια, στο περιφερικό αί-

μα, που ονομάζονται «βλάστες» (stem cells)<sup>6,7</sup>. Η λευχαιμία προέρχεται από τις λέξεις λευκός και αίμα, αποτελώντας ένα γενικό όρο που καλύπτει ένα ευρύ φάσμα ασθενειών και επηρεάζει το μυελό των οστών, το λεμφικό σύστημα και το αίμα, γνωστές ως νεοπλασίες του αίματος<sup>8-10</sup>.

## ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ (ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΙ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ)

Οι λευχαιμίες διακρίνονται σε μυελογενείς και λεμφογενείς, ανάλογα με το αν τα λευχαιμικά κύτταρα ανήκουν στη μυελική ή λεμφική σειρά<sup>2-7</sup>. Ο όρος «μυελογενείς λευχαιμίες» περιλαμβάνει τις λευχαιμίες κοκκιώδους (μυελικής), μονοκυτταρικής, ερυθράς και μεγακαρουστικής σειράς. Στις λεμφογενείς ανήκουν οι λευχαιμίες της λεμφικής σειράς<sup>2-4,6,7,11</sup>. Ανάλογα με τον βαθμό ωρίμανσης του κυττάρου και την κλινική πορεία της νόσου, οι λευχαιμίες διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες<sup>2-7,11</sup>. Στις οξείες λευχαιμίες επικρατούν τα άωρα, μη λειτουργικά κύτταρα του αιμοποιητικού ιστού και χαρακτηρίζονται

**Λέξεις κλειδιά:** λευχαιμία, οδοντιατρική θεραπεία, χημειοθεραπεία, ακτινοθεραπεία, βλεννογονίτιδα.

<sup>1</sup> Μεταπτυχιακός Φοιτητής Νοσοκομειακής Οδοντιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης.

<sup>2</sup> Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια Παιδοδοντιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης.

## Προέλευση:

ΠΜΣ Νοσοκομειακής Οδοντιατρικής και Παιδοδοντιατρικής Α.Π.Θ.

από την ταχεία εξέλιξη της νόσου. Η μη έγκυρη θεραπευτική παρέμβαση μπορεί να οδηγήσει στο θάνατο. Αντιθέτως, οι χρόνιες λευχαιμίες χαρακτηρίζονται για την πιο αργή εκδήλωσή τους, με τα ώριμα και λειτουργικά κύτταρα να κυριαρχούν<sup>5,12</sup>.

**Οξεία λεμφοκυτταρική λευχαιμία (ΟΛΜ):** Είναι ο πιο συχνός τύπος λευχαιμίας στα παιδιά<sup>13,14</sup> και απαντάται σε ηλικίες μικρότερες των 15 ετών<sup>12</sup>. Σύμφωνα με τους Nasim και συν. (2007), κάθε χρόνο καταγράφονται στην Ινδία 6000 περιστατικά παιδιών με ΟΛΜ<sup>15</sup>. Η ΟΛΜ μπορεί να προσβάλλει και ενήλικες, ειδικά άνω της ηλικίας των 65 ετών. Η χημειοθεραπεία<sup>7,12,14</sup> αποτελεί τη κλασική θεραπεία επιλογής, ενώ οι δείκτες επιβίωσης ποικίλουν ανάλογα με την ηλικία και κυμαίνονται από 50% στους ενήλικες<sup>7,12</sup> μέχρι 85-90% στα παιδιά<sup>7,12,14</sup>. Η λευχαιμία του Burkitt αποτελεί έναν χαρακτηριστικό υπότυπο της ΟΛΜ<sup>7,12</sup>.

**Χρόνια λεμφοκυτταρική λευχαιμία (ΧΛΜ):** Ο τύπος αυτός εκδηλώνεται περισσότερο σε ενήλικες<sup>5,7,12</sup>, κυρίως άνω των 50 ετών. Υπάρχουν αναφορές για εκδήλωση της ΧΛΜ σε μικρότερες ηλικίες, αλλά καμία σε παιδιά<sup>7,12</sup>. Οι άνδρες προσβάλλονται πιο συχνά, αποτελώντας τα 2/3 των ασθενών<sup>12</sup>. Ο δείκτης επιβίωσης της ΧΛΜ κυμαίνεται γύρω στο 75%. Η Β-προλεμφοβλαστική λευχαιμία, μια εξαιρετικά επιθετική νόσος, αποτελεί τον πιο χαρακτηρι-

στικό υπότυπο της ΧΛΜ<sup>7,12</sup>.

**Οξεία μυελογενής λευχαιμία (ΟΜΛ):** Εμφανίζεται κυρίως σε ενήλικες παρά σε παιδιά<sup>7,12</sup>. Στη βιβλιογραφία, δεν αναφέρονται διαφορές φύλου και ηλικίας (15-40 ετών)<sup>1,2,4,10</sup>. Η χημειοθεραπεία σε συνδυασμό με την μεταμόσχευση μυελού των οστών αποτελούν την θεραπεία εκλογής για την ΟΜΛ. Ο δείκτης επιβίωσης ορίζεται περίπου στο 40%<sup>1,2</sup>. Η ταξινόμηση της νόσου γίνεται με βάση τα μορφολογικά χαρακτηριστικά των μυελοειδών κυττάρων και έχει 8 υποκατηγορίες. Τα δύο πιο συνηθισμένα σχήματα για την ταξινόμηση της ΟΜΛ, είναι το παλαιότερο Γαλλο-Αμερικανο-Βρετανικό σύστημα<sup>16</sup> (FAB, 1976 - Πίν. 1) και το νεότερο του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας<sup>17</sup> (WHO, 2002 - Πίν. 2).

**Χρόνια μυελογενής λευχαιμία (ΧΜΛ):** Αναπτύσσεται κυρίως σε ενήλικες μέσης ηλικίας (30-60 χρόνων) ενώ οι άνδρες προσβάλλονται πιο συχνά<sup>6,7</sup>. Η ΧΜΛ προσβάλλει σπάνια τα παιδιά<sup>1,2</sup> και αποτελεί περίπου το 5% του συνόλου των λευχαιμιών της παιδικής ηλικίας<sup>1</sup>. Ο δείκτης επιβίωσης κυμαίνεται γύρω στο 50%. Διακρίνεται σε δύο τύπους: ο πρώτος είναι αντίστοιχος με τη ΧΜΛ ενηλίκων (χρωμόσωμα Φιλαδέλφεια σε καρκινικά κύτταρα) ενώ ο δεύτερος που αναφέρεται ως νεανικός, εμφανίζεται νωρίς κατά τη νηπιακή ηλικία με παρουσία λοιμώξεων και αιμορραγιών παρουσιάζοντας γρήγορη εξέλιξη και χαμηλό ποσοστό επιβίωσης. Ένας υπότυπος είναι η χρόνια μονοκυτταρική λευχαιμία<sup>1,2</sup>.

**ΠΙΝΑΚΑΣ 1  
Ταξινόμηση της ΟΜΛ**

ΤΥΠΟΣ	ΟΝΟΜΑΣΙΑ	ΚΥΤΤΑΡΟΓΕΝΝΕΤΙΚΑ	ΠΟΣΟΣΤΟ ΕΝΗΛΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΟΜΛ
M0	ΟΜΛ ελάχιστη διαφοροποιημένη		5%
M1	ΟΜΛ χωρίς ωρίμανση		15%
M2	ΟΜΛ με κοκκιοκυτταρική ωρίμανση	t(8;21)(q22;q22), t(6;9)	25%
M3	Οξεία προμυελοκυτταρική	t(15;17)	10%
M4	Οξεία μυελομονοκυτταρική	inv(16)(p13q22), d	20% el(16q)
M4eo	Μυελομονοκυτταρική με ηωσινοφιλία του μυελού των οστών	inv(16), t(16;16)	5%
M5a και M5β	Οξεία μονοβλαστική λευχαιμία (M5a) ή οξεία μονοκυτταρική λευχαιμία (M5b)	del(11q), t(9;11), t(11;19)	10%
M6	Οξεία ερυθροειδής λευχαιμία, που περιλαμβάνει την ερυθρολευχαιμία (M6a) και την πολύ σπάνια αμιγή ερυθροειδής λευχαιμία (M6b)		5%
M7	Οξεία μεγακαρυοβλαστική	t(1;22)	5%

\* Πηγή: Bennett JM, Catovsky D, Daniel MT, Flandrin G, Galton DA, Gralnick HR, et al: *Proposals for the classification of the acute leukaemias. French-American-British (FAB) co-operative group. Br J Haematol 1976; 33(4): 4518.*

**ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ**

Η συχνότητα όλων των τύπων λευχαιμίας κυμαίνεται από 5 έως 15 περιπτώσεις ανά 100.000 κατοίκους ετησίως<sup>6,11</sup>. Η λευχαιμία αποτελεί την πιο συχνή κακοήθη νόσο στα παιδιά, αποτελώντας το 1/3 όλων των παιδικών κακοηθειών<sup>4,8</sup>. Στις ΗΠΑ, κάθε χρόνο γίνεται διάγνωση περίπου 6.550 νέων περιπτώσεων νεοπλασιών που αφορούν παιδιά ηλικίας μικρότερης των 15 ετών, με πιο συχνές ηλικίες εμφάνισης 2-5 ετών<sup>8</sup>. Η λευκή φυλή προσβάλλεται πιο συχνά, σχεδόν διπλάσια σε σχέση με τη μαύρη<sup>18</sup>. Η επίπτωση και η θνησιμότητα των λευχαιμιών είναι υψηλότερες στο άρρεν φύλο σε σχέση με τα θήλεα (1,3:1)<sup>2</sup>. Χώρες όπως η ΗΠΑ, το Ισραήλ, ο Καναδάς, η Δανία και η Ν. Ζηλανδία παρουσιάζουν πιο υψηλά ποσοστά εκδήλωσης της λευχαιμίας, σε σχέση με άλλες χώρες. Αυτό οφείλεται πιθανώς στο διαφορετικό σύστημα υγείας και στην διαφορετική ικανότητα διάγνωσης από χώρα σε χώρα<sup>10</sup>.

Η οξεία παιδική λευχαιμία παρουσιάζει ετήσια συχνότητα εμφάνισης 3-4

## ΠΙΝΑΚΑΣ 2 Ταξινόμηση της ΟΜΛ

### ΟΞΕΙΕΣ ΜΥΕΛΟΓΕΝΕΙΣ ΛΕΥΧΑΙΜΙΕΣ

1. ΟΜΛ με επαναλαμβανόμενες κυτταρογενετικές ανωμαλίες
  - ΟΜΛ με t(8;21)(q22;q22), (AML1/ETO)
  - ΟΜΛ με ασυνήθιστα επίπεδα ιωσινόφυλων του μυελού των οστών και inv(16)(p13.1q22) ή t(16;16)(p13.1;q22), (CBFB-MYH11)
  - Οξεία προμυελοκυτταρική λευχαιμία με t(15;17)(q22;q12), (PML-RARα) και παραλλαγές
  - ΟΜΛ με 11q23 διαταραχές, (MLL)
2. ΟΜΛ με Πολυγραμμική Δυσπλασία
  - Με προηγούμενο ιστορικό μυελοδυσπλαστικού συνδρόμου
  - Χωρίς προηγούμενο ιστορικό μυελοδυσπλαστικού συνδρόμου, αλλά με δυσπλασία τουλάχιστον στο 50% των κυττάρων σε 2 ή περισσότερες μυελοειδείς γραμμώσεις
3. ΟΜΛ και ΜΔΣ Σχετιζόμενα με Θεραπεία
  - Σχετιζόμενα με αλκυλιούντες παράγοντες
  - Σχετιζόμενα με αναστολείς της τοποϊσομεράσης II (κάποια μπορεί να είναι λεμφοειδή)
4. ΟΜΛ μη Περαιτέρω Ταξινομούμενη
  - ΟΜΛ με ελάχιστη διαφοροποίηση
  - ΟΜΛ χωρίς ωρίμανση
  - ΟΜΛ με ωρίμανση
  - Οξεία μυελομονοκυτταρική λευχαιμία
  - Οξεία μονοβλαστική και μονοκυτταρική λευχαιμία
  - Οξεία λευχαιμία της ερυθράς σειράς
  - Οξεία μεγακαρυοβλαστική λευχαιμία
  - Οξεία βασεοφιλική λευχαιμία
  - Οξεία πανμύελωση με μυελοϊνώωση
  - Μυελικό σάρκωμα

\* Πηγή: Vardiman JW, Harris NL, Brunning RD: The World Health Organization (WHO) classification of the myeloid neoplasms. *Blood* 2002; 100(7): 2292-302.

περιπτώσεις ανά 100.000 παιδιά και αποτελεί το 25-30% όλων των παιδικών νεοπλασιών<sup>2,12</sup>. Η ΟΜΛ είναι η πιο συχνή κακοήθεια με περίπου 2.500 νέες περιπτώσεις κάθε χρόνο. Οι χρόνιες λευχαιμίες είναι σχετικά σπάνιες στα παιδιά και αποτελούν μόνο το 2%<sup>8</sup>. Το 20-25% του συνόλου αναλογεί στην ΧΜΛ, το 20-30% στην ΧΛΛ, το 20-30% στην ΟΛΛ και τέλος, το 15% στην ΟΜΛ<sup>10</sup>.

### ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Κανένας αιτιολογικός παράγοντας δεν έχει συσχετιστεί με την εκδήλωση της λευχαιμίας<sup>2,4,7,8,12</sup>. Πιθανολογείται λοιπόν, ο πολυπαραγοντικός χαρακτήρας της νόσου<sup>10</sup>. Οι παράγοντες που μπορεί να επηρεάσουν την εμφάνιση της διακρίνονται σε κληρονομικούς-γενετικούς, και επίκτητους<sup>3,4,10</sup>. Προδιαθεσικοί παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο εκδήλωσης της νόσου είναι οι ακόλουθοι:

□ *παράγοντες που προκαλούν καρκινογένεση*

Ιονίζουσα ακτινοβολία<sup>2-4,6,7,12,14</sup>, χημικοί παράγοντες (π.χ. βενζόλιο)<sup>2-4,6,7,12</sup> κάποια αντικαρκινικά φάρμακα<sup>2,6,7,12</sup>

□ *νοσήματα με χρωμοσωμικές ανωμαλίες*

Αναμία Fanconi, σύνδρομο Down, τρισωμία D, αταξία-τηλεαγγειεκτασία, σύνδρομο Bloom, σύνδρομο Klinefelter<sup>2,7,12</sup>

□ *συγγενή νοσήματα χωρίς χρωμοσωμικές ανωμαλίες*  
Σύνδρομο Poland, σύνδρομο Rubinstein-Taybi, νευροϊνομιάτωση<sup>7</sup>

□ *ανοσολογικές διαταραχές*

Αταξία-τελεαγγειεκτασία, σύνδρομο Wiscott-Aldrich, α-

γασσφαιριναίμια, νοσήματα κυτταρικής ανοσίας, ανοσοκαταστολή<sup>7</sup>

□ *διάφοροι κληρονομικοί παράγοντες*  
εμφάνιση της νόσου σε δίδυμα άτομα και σε περισσότερα του ενός άτομα της ίδιας οικογένειας<sup>19,20</sup>

□ *μόλυνση από συγκεκριμένους ιούς*  
Erstein-Barr virus [EBV] και human lymphotropic virus [HTLV]-1- (Λευχαιμία Burkitt -L3)<sup>2,6,7,12</sup>

□ *έκθεση σε ηλεκτρομαγνητικά πεδία<sup>12</sup>*

□ *κάπνισμα<sup>4,12,19,20</sup>*

□ *υβριδικά χρωμοσώματα*

Προκύπτουν από αντιμετάθεση μεταξύ του χρωμοσώματος 9 και 22 σε ασθενείς ΧΜΛ (Χρωμόσωμα Φιλαδέλφια). Για την κατανόηση του παθογενετικού μηχανισμού και για την καλύτερη πρόγνωση-θεραπεία της νόσου κρίνεται απαραίτητη η χρωμοσωμική ανάλυση<sup>6,7,12</sup>.

### ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Οι κλινικές εκδηλώσεις της οξείας λευχαιμίας είναι αποτέλεσμα του πολλαπλασιασμού και της διήθησης των λευχαιμικών κυττάρων στους ιστούς,

στα όργανα και στον μυελό των οστών<sup>2</sup>. Η διήθηση και ο πολλαπλασιασμός των λευχαιμικών κυττάρων στο μυελό των οστών δημιουργεί αναιμία, θρομβοκυτταροπενία και ακοκυτταροπενία. Η αναιμία και θρομβοκυτταροπενία αποτελούν συχνά ευρήματα στο 90% των περιπτώσεων της οξείας λευχαιμίας, ενώ στο 65% των περιπτώσεων παρατηρούνται χαμηλά ή φυσιολογικά επίπεδα λευκών αιμοσφαιρίων<sup>8</sup>. Λόγω της βαθμιαίας ανάπτυξης και εξέλιξης των κυτταροπενιών, η εγκατάσταση της βλάβης μπορεί να μην γίνει άμεσα αντιληπτή<sup>2</sup>. Παρουσία ιστορικού με αίσθημα κόπωσης, συχνών λοιμώξεων, αιμορραγικής διάθεσης, λεμφαδενοπάθειας, έμετους, πυρετό, ρίγη, νυχτερινές εφιδρώσεις και άλλα συμπτώματα γρίπης, πόνο οστών, κεφαλαλγίες, και εύκολο σχηματισμό μωλώπων αποτελεί συχνό εύρημα. Συνεπώς, μερικά από τα πιο συνήθη ευρήματα της αρχικής εξέτασης είναι ο πυρετός, η ταχυκαρδία, οι αδενοπάθειες, η ηπατοσπληνομεγαλία, η διόγκωση όρχεων, η παρουσία πετεχειών και μωλώπων<sup>1,2,6</sup>.

### Στοματοπροσωπικές εκδηλώσεις της λευχαιμίας

Στην στοματική κοιλότητα εκδηλώνονται αρκετά συχνά παθολογικές καταστάσεις<sup>6,11,14</sup>, αποτελώντας το πρώτο σύμπτωμα της νόσου της λευχαιμίας, ιδίως στις οξείες μορφές<sup>6,11</sup>. Στοματοπροσωπικά κλινικά σημεία και συμπτώματα έχουν αναφερθεί στο 75% των ενηλίκων και στο 29% των παιδιών. Το χαμηλό ποσοστό στα παιδιά μπορεί να οφείλεται στην εκδήλωση της νόσου σε νεαρή ηλικία καθώς και στον υψηλό επιπολασμό της ΟΛΛ στα παιδιά<sup>8</sup>. Η ΟΛΛ εμφανίζεται στα πρώτα χρόνια της

ζωής του παιδιού (περίπου 3 ετών) με αποτέλεσμα η εμφάνιση φλεγμονωδών αλλαγών στη στοματική κοιλότητα να μην είναι τόσο συχνή<sup>9</sup>. Αντιθέτως, η Akyol και συν., σε μια μελέτη 50 παιδιατρικών ασθενών που έλαβαν χημειοθεραπεία και ακτινοθεραπεία, ανέφερε ότι το 42% παρουσίασαν έντονες στοματικές εκδηλώσεις<sup>21</sup>.

Οι πιο συχνές αναφερόμενες εκδηλώσεις στις οξείες μορφές είναι: η περιοχική λεμφαδενοπάθεια, οι βλεννογονο - μεμβρανώδεις πετέχειες και εκχυμώσεις, η ουλορραγία<sup>6,7,11,12,14</sup> και η υπερπλασία των ούλων, η ωχρότητα των βλεννογόνων, διάφοροι τύποι λοιμώξεων, καθυστέρηση επούλωσης τραυμάτων<sup>6,7,11,12</sup> και τα μη συγκεκριμένης αιτιολογίας έλκη (ελκώσεις και νεκρώσεις)<sup>6,7,11,12,14</sup>. Πιο συγκεκριμένα, η εντοπισμένη ή γενικευμένη διόγκωση των ούλων είναι αποτέλεσμα της διήθησης των ούλων από λευχαιμικά κύτταρα<sup>6,12</sup>. Παρατηρείται στο 36% των ατόμων με οξεία (κυρίως της ΟΜΛ) και στο 10% των ατόμων με χρόνια λευχαιμία<sup>12</sup>. Τα ούλα εμφανίζονται εξέρυθρα, με συχνά αυτόματη αιμορραγία καθώς και οιδηματώδη σε τέτοιο βαθμό όπου καλύπτουν κάποιες επιφάνειες ή σχεδόν ολόκληρα τα δόντια<sup>6,12</sup>. Ο συνδυασμός φτωχής στοματικής υγιεινής, διόγκωσης των ούλων και θρομβοκυττοπενίας οδηγεί στην αυξημένη αιμορραγία τους<sup>7,11,12</sup>. Ανωμαλίες των ούλων, συμπεριλαμβανομένων της υπερπλασίας και της αιμορραγίας είναι πιο συχνές σε ασθενείς με ΟΜΛ, ενώ οι πετέχειες και οι εκχυμώσεις σε ασθενείς με ΟΛΛ<sup>22</sup>. Οι εκκώσεις πιθανόν προέρχονται από διήθηση και θρόμβωση των μικρών αγγείων από λευχαιμικά κύτταρα και στην συνέχεια επιμολύνσεων τους από μικρόβια της στοματικής κοιλότητας<sup>6</sup>. Η παρουσία ουδετεροπενίας σ' αυτούς τους ασθενείς προκαλεί διάφορους τύπους λοιμώξεων όπως ερπητικές λοιμώξεις, καντιντίαση, ασπεργίλωση και λοιμώξεις από κόκκους και βακτηρίδια<sup>6,7</sup>. Ακόμα αναφέρονται η γαγγραινώδης στοματίτιδα και η φαρυγγίτιδα<sup>11</sup>. Πιο σπάνια μπορεί να παρατηρηθεί: παραισθησία των χειλέων (κυρίως του κάτω) και του πώγωνα, οδοντικό άλγος, πόνος στις γνάθους, περιστεφανίτιδα, κινητικότητα δοντιών, επώδυνες διογκώσεις φαρυγγικών αμυγδαλών, κάτω γνάθου και παρωτίδας και στοματίτιδα<sup>7</sup>. Πιθανά ακτινογραφικά ευρήματα στις γνάθους αναφέρονται η απώλεια της lamina dura, οι απορροφήσεις ακρορριζίων και φατνιακής απόφυσης<sup>7,11</sup>. Όλες αυτές οι εκδηλώσεις μπορεί να εντοπιστούν σε όλους τους τύπους των λευχαιμιών με την περιοχική λεμφαδενοπάθεια να αποτελεί το πιο συχνό κλινικό εύρημα. Οι χρόνιες μορφές λευχαιμιών σπάνια εμφανίζουν στοματοφαρυγγικά σημεία και συμπτώματα σε σχέση με τις οξείες μορφές<sup>12</sup>.

### ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της οξείας λευχαιμίας λόγω των μη ειδικών συμπτωμάτων, στηρίζεται κυρίως σε επαναλαμβανόμενες εξετάσεις και μετρήσεις των κυτταρικών τύπων του αίματος (γενική αίματος) και σε μυελόγραμμα (βιοψία μυελού)<sup>3,4</sup>. Η γενική αίματος στα παιδιά συνήθως είναι παθολογική. Τα επίπεδα αιμοσφαιρίνης είναι κάτω του φυσιολογικού, με παρουσία θρομβοπενίας, ουδετερο-

πείας, αναιμίας και αυξημένου αριθμού βλαστικών κυττάρων<sup>1,2,6,7,12</sup>. Ωστόσο, για την επιβεβαίωσή της απαιτείται η ανίχνευση περισσότερων από 25% των λευχαιμικών κυττάρων στο μυελό των οστών<sup>23</sup>. Η μορφολογία και τα κυτταροχημικά χαρακτηριστικά των βλαστών τους καθώς και η διερεύνηση των ανοσολογικών δεικτών επιφανείας και η μοριακή μελέτη των γονιδιακών αναδιατάξεων κρίνονται απαραίτητα τόσο για την ταξινόμηση της λευχαιμίας όσο και για την πρόγνωση και θεραπεία της νόσου<sup>2,12</sup>. Η χρήση των βιοχημικών τεστ αίματος μπορούν να καθορίσουν το βαθμό της νεφρικής και ηπατικής βλάβης καθώς και τις παρενέργειες της χημειοθεραπείας στον ασθενή. Μεταλλάξεις στο SPRED 1 γονίδιο που έχει συσχετισθεί με προδιάθεση στην παιδική λευχαιμία, μπορούν να διαγνωστούν με γενετική εξέταση<sup>8-10,12</sup>.

Οι ασθενείς με ΧΜΛ συνήθως διαγιγνώσκονται με τυχαίο εργαστηριακό έλεγχο ο οποίος αποκαλύπτει αυξημένο αριθμό λευκοκυττάρων (> 50.000/μL) στο αίμα. Η κυτταρογενετική ανάλυση αποκαλύπτει το χρωμόσωμα Φιλαδέλφια στο 90% των περιπτώσεων. Οι βιοχημικές εξετάσεις φανερώνουν αύξηση της γαλακτικής αφυδρογονάσης ή γαλακτικής δεϋδρογενάσης (LDH) και χαμηλά επίπεδα αλκαλικής φωσφατάσης<sup>12</sup>.

### ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΛΕΥΧΑΙΜΙΩΝ

Οι περισσότερες μορφές λευχαιμίας θεραπεύονται με χημειοθεραπεία. Η ακτινοθεραπεία και η μεταμόσχευση μυελού των οστών αποτελούν συχνά εναλλακτικές μορφές θεραπείας<sup>3,4,6</sup>. Η βασική θεραπεία της ΟΛΛ είναι λιγότερο επιθετική και μεγαλύτερης διάρκειας (21/2-31/2 χρόνια)<sup>19,22</sup>, (2-2,5 χρόνια)<sup>14</sup>, (2 χρόνια)<sup>5</sup>. Περιλαμβάνει 3 φάσεις<sup>12,14,19,22</sup>: Στην πρώτη φάση (εφόδου) της θεραπείας πραγματοποιείται η χορήγηση αντιλευχαιμικών φαρμάκων για ένα διάστημα τεσσάρων εβδομάδων. Αυτός ο συνδυασμός φαρμάκων μπορεί να οδηγήσει στην καταστροφή των λευχαιμικών κυττάρων αλλά και στην διατήρηση της αναπαραγωγικής δραστηριότητας των μη κακοήθων αιμοποιητικών κυττάρων στο μυελό των οστών. Η δεύτερη φάση (εδραίωσης) περιλαμβάνει χορήγηση χημειοθεραπευτικών παραγόντων (μεθοτρεξάτης σε συνδυασμό με ή χωρίς κυτοσύνης, αραβινοσίδης και υδροκορτιζόνης) με σκοπό την καταστροφή των λευχαιμικών κυττάρων στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ). Χορηγείται στο νωτιαίο σωλήνα υποσκληρίδια γιατί τα περισσότερα αντιλευχαιμικά φάρμακα δεν διαπερνούν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Τέλος, στην τρίτη φάση, (συντήρησης/διατήρησης) χρησιμοποιείται συνδυασμός μη τοξικών φαρμάκων σε μηνιαίες επισκέψεις του ασθενούς<sup>12,19,22</sup>.

Τα κριτήρια πλήρους ύφεσης της νόσου περιλαμβάνουν: αριθμό αιμοπεταλίων > 100.000/μL, ουδετεροφύλων > 1000/μL και τέλος βιοψία μυελού των οστών με <5% βλάστες. Εάν ένας ασθενής υποτροπιάσει είναι δύσκολο να επιτευχθεί δεύτερη ύφεση και εάν επιτευχθεί πιθανότατα να είναι μικρότερης διάρκειας. Σε περιπτώσεις ασθενών <45 ετών, με υποτροπή της 1<sup>η</sup> θεραπείας όπου υπάρχει συμβατός δότης ενδείκνυται η με-



ταμόσχευση μυελού των οστών<sup>12</sup>.

Η μακροπρόθεσμη θεραπευτική προσέγγιση της ΟΛΛ τις τελευταίες δεκαετίες παρουσιάζει εντυπωσιακή πρόοδο με σχεδόν 80% επιτυχία σε παιδιά και εφήβους<sup>24</sup> ενώ άλλοι συγγραφείς αναφέρουν 85-90%<sup>14</sup>. Παρά τα υψηλά ποσοστά ίασης, υποτροπή της νόσου εκδηλώνεται σε ποσοτό 20%, με το μυελό των οστών να καταλαμβάνει την πρώτη θέση και ακολουθεί το ΚΝΣ. Η εκδήλωση υποτροπών στη στοματική κοιλότητα είναι εξαιρετικά σπάνια στην ΟΛΛ<sup>24</sup>.

Η χημειοθεραπεία στην ΧΜΛ είναι μικρότερης διάρκειας αλλά εντατικότερη από αυτήν στην ΟΛΛ. Τα τελευταία χρόνια το ποσοστό επιβίωσης των ασθενών πλησιάζει το 50% καθώς τα ποσοστά ύφεσης της νόσου παρουσιάζουν σημαντική βελτίωση. Στις περιπτώσεις ασθενών με κακούς προγνωστικούς δείκτες, η μεταμόσχευση μυελού των οστών ή αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων επιλέγεται ως θεραπεία εκλογής μετά την πρώτη ύφεση της νόσου<sup>1,2,25</sup>.

### Οδοντιατρική αντιμετώπιση

Στοματικές επιπλοκές αναφέρονται σε ποσοστό άνω του 90% σε παιδιά που θα λάβουν αντιλευχαιμική θεραπεία<sup>3</sup>. Η έγκαιρη και εξατομικευμένη οδοντιατρική φροντίδα παιδιών και εφήβων που λαμβάνουν ή πρόκειται να λάβουν χημειοθεραπεία, ακτινοθεραπεία ή μεταμόσχευση αιμοποιητικών κυττάρων για την αντιμετώπιση νεοπλασματικών νοσημάτων μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης στοματικών και συστηματικών επιπλοκών<sup>3,26</sup>. Η οδοντιατρική θεραπεία και πρόληψη παρέχεται πριν την έναρξη της θεραπευτικής αγωγής (χημειοθεραπείας/ακτινοθεραπείας), κατά τη διάρκεια και μετά την ολοκλήρωσή της<sup>12,27</sup>.

**Πριν την έναρξη της χημειοθεραπείας/ακτινοθεραπείας**  
Στην φάση αυτή, ο ρολός του οδοντιάτρου κρίνεται υπεσθινής σημασίας καθώς καλείται να προετοιμάσει τον ασθενή κατάλληλα παρέχοντας του ένα ασυμπτωματικό και λειτουργικό στοματικό περιβάλλον. Στο στάδιο αυτό πραγματοποιείται η λήψη ιστορικού, ενδελεχής κλινικός και ακτινογραφικός έλεγχος, καταγραφή της οδοντοστοματολογικής κατάστασης, ενημέρωση και ενεργοποίηση του γονέα, προληπτικό πρόγραμμα και τέλος η οδοντιατρική θεραπεία ανάλογα με τον χρόνο έναρξης της θεραπείας της νόσου, την αιματολογική κατάσταση του ασθενούς και την σύμφωνη γνώμη του θεράποντα ιατρού<sup>27</sup>. Στόχος είναι η πρόληψη καθώς και η αποφυγή φλεγμονωδών αντιδράσεων κατά τη κρίσιμη περίοδο της θεραπείας<sup>14</sup>.

#### □ Πρόληψη/Στοματική υγιεινή

Το προληπτικό πρόγραμμα περιλαμβάνει βούρτσισμα<sup>14,28,29</sup> των δοντιών και της γλώσσας 2-3 φορές/ημέρα με μαλακή οδοντόβουρτσα. Η χρήση οδοντικού νήματος προτείνεται<sup>28,29</sup>. Για παιδιά προσχολικής ηλικίας, οι γονείς είναι αποκλειστικά υπεύθυνοι για τη στοματική υγιεινή του παιδιού, ενώ σε παιδιά σχολικής ηλικίας οι γονείς απλά επιβλέπουν<sup>26</sup>. Η χρήση οδοντόβουρτσας πρέπει να διακόπτεται και ο καθαρισμός μπορεί να πραγματοποιηθεί μόνο με τη χρήση βρεγμένης γάζας ή βαμβακοφόρου στυλεού όταν τα ουδετερόφιλα είναι λιγότερα

**ΠΙΝΑΚΑΣ 3**  
**Δόσεις φθοριούχων τροχίσκων σε παιδιά ανάλογα με την ηλικία (περιεχόμενο φθόριο στο νερό <0.3 ppmF)**

6 μηνών - 3 ετών	3 ετών - 6 ετών	>6 ετών
0.25mg	2 x 0.25mg	2 x 0.5mg

*\*Πηγή: Oulis CJ, Raadal M, Martens L: Guidelines on the use of fluoride in children: an EAPD policy document. Eur J Ped Dent 2000; 1(1): 7-12.*

από 500/mm<sup>3</sup> και τα αιμοπετάλια λιγότερα από 20.000/mm<sup>3</sup><sup>26</sup>. Σε ασθενείς με κακή στοματική υγιεινή ή περιοδοντίτιδα μπορεί να δοθεί καθημερινά διάλυμα χλωρεξιδίνης<sup>8,29</sup>.

#### □ Φθόριο

Συνιστάται η χρήση φθοριούχου οδοντόκρεμας<sup>14,30</sup> περιεκτικότητας από 500 ppmF μέχρι 1450 ppmF. Επιπλέον, σε ασθενείς υψηλού τερηδονικού κινδύνου μπορεί να χορηγηθούν συμπληρώματα φθορίου (τροχίσκοι NaF) ανάλογα με την ηλικία (Πίν. 3)<sup>30</sup>. Η τοπική φθορίωση στο ιατρείο κάθε 3 μήνες μπορεί να γίνει είτε με φθοριούχα ζελέ είτε με βερνίκι 5% NaF. Η χρήση φθοριούχων στοματικών διαλυμάτων συνιστάται σε ηλικίες άνω των 6 ετών λόγω του κινδύνου κατάποσης<sup>29</sup>.

#### □ Διατροφή

Ο οδοντίατρος πρέπει να συμβουλεύσει τους γονείς για μια μη τερηδονογόνο διατροφή<sup>14,26,29</sup> και για τους κινδύνους των τροφών πλούσιων σε υδατάνθρακες. Σε περιπτώσεις λήψης αντιβιοτικών ή συμπληρωμάτων διατροφής πλούσια σε σάκχαρα πρέπει να γίνεται πιο εντατική εφαρμογή προληπτικών μέτρων<sup>26,29</sup>.

#### □ Πρόληψη τριισμού

Οι μασητήριοι μύες των ασθενών που θα λάβουν ακτινοθεραπεία κεφαλής τραχήλου μπορεί να αναπτύξουν τρισμό. Οι μυϊκές ασκήσεις είναι καλό να αποτελούν κομμάτι της γενικότερης οδοντιατρικής φροντίδας πριν την έναρξη της ακτινοβολήσης και να συνεχιστούν και κατά τη διάρκεια της θεραπείας<sup>26,29</sup>.

#### □ Οδοντιατρική θεραπεία

Πριν την έναρξη της ακτινοθεραπείας/χημειοθεραπείας, πρέπει να πραγματοποιούνται μόνο οι απαραίτητες οδοντιατρικές θεραπείες κατόπιν πάντα συνεννόησης με τον αιματολόγο-ογκολόγο/ακτινοθεραπευτή<sup>26,29</sup>. Η αιματολογική κατάσταση του ασθενούς θα καθορίσει την απόφαση για οδοντιατρική θεραπεία<sup>14,26,29</sup>.

#### Αριθμός ουδετεροφίλων

Σε ασθενείς με αριθμό ουδετεροφίλων > 1000/mm<sup>3</sup> δεν απαιτείται χημειοπροφύλαξη. Σε ασθενείς με αριθμό ουδετεροφίλων < 1000/mm<sup>3</sup> αναβάλλεται η οδοντιατρική θεραπεία μέχρι να ανέβουν τα ουδετερόφιλα. Σε έκτακτες περιπτώσεις πρέπει να προηγηθεί συζήτηση με το αιματολόγο/ογκολόγο για τη χορήγηση χημειοπροφύλαξης (Πίν. 4). Η οδοντιατρική θεραπεία ίσως απαιτεί συνθήκες νοσοκομείου<sup>29</sup>. Άλλοι συγγραφείς αναφέρουν ότι σε αριθμό ουδετεροφίλων < 500/mm<sup>3</sup> χορηγείται εμπειρικά χημειοθεραπεία<sup>12</sup>.

#### Αριθμός αιμοπεταλίων

Σε αριθμό αιμοπεταλίων > 75.000/mm<sup>3</sup> δεν χρειάζεται κάτι επιπρόσθετο, απλά ο οδοντίατρος θα πρέπει να είναι προετοιμασμένος για παρατεταμένη αιμορρα-

<b>ΠΙΝΑΚΑΣ 4</b> <b>Χορήγηση προφυλακτικής αντιβίωσης</b> <b>σε παιδιά υπό θεραπευτική αγωγή για ΟΛΛ</b>	
Πενικιλίνη, per os	50mg/kg Αμοξικιλίνη (μέγιστη δόση 2gr) 1 ώρα πριν την οδοντιατρική επέμβαση
Πενικιλίνη, IM ή IV	20mg/kg Αμπικιλίνη IM ή IV 30 λεπτά πριν την οδοντιατρική επέμβαση
Αλλεργία στην πενικιλίνη, per os	20mg/kg Κλινδαμυκίνη (μέγιστη δόση 2gr) 1 ώρα πριν την οδοντιατρική επέμβαση
Αλλεργία στην πενικιλίνη, IM ή IV	25mg/kg Κεφαλοζίνη IM ή IV 30 λεπτά πριν την οδοντιατρική επέμβαση
<i>*Πηγή: Καβαδαία Κ: Οδοντιατρική Αντιμετώπιση Παιδιών και Εφήβων με Νεοπλασματικές Νόσους. Σημειώσεις Παιδοδοντιατρικής ΙΙ. Αθήνα. 2009: 171-86.</i>	

γία<sup>29</sup>. Σε αριθμό αιμοπεταλίων <40.000/mm<sup>3</sup> χρειάζεται μετάγγιση αιμοπεταλίων πριν και 24 ώρες μετά την επέμβαση ενώ αποφεύγουμε την στελεχιαία αναισθησία όπου είναι δυνατόν. Σε αριθμό αιμοπεταλίων <40.000/mm<sup>3</sup> αναβάλλεται η οδοντιατρική θεραπεία. Σε έκτακτες περιπτώσεις πρέπει να προηγηθεί συζήτηση με το υπεύθυνο γιατρό για μετάγγιση αιμοπεταλίων και έλεγχο της αιμορραγίας<sup>12,26</sup>.

#### Οδοντιατρικές διαδικασίες

Τα επίπεδα του αίματος στους ασθενείς αρχίζουν να πέφτουν 5-7 ημέρες μετά την έναρξη της χημειοθεραπείας, παραμένουν χαμηλά για 14-21 ημέρες και στη συνέχεια επανέρχονται στα φυσιολογικά επίπεδα. Ιδανικά η οδοντιατρική θεραπεία καλό είναι να ολοκληρωθεί πριν την έναρξη της θεραπείας<sup>3,12</sup>. Όταν δεν μπορούν να γίνουν όλες οι θεραπείες πριν την έναρξη της χημειοθεραπείας δίνεται προτεραιότητα στις λοιμώξεις, εξαγωγές και στη θεραπεία του περιοδοντίου<sup>3,14,26,29</sup>. Στις αρχόμενες τερηδονικές βλάβες τοποθετείται φθόριο ή καλύψεις οπών και σχισμών. Οι γομφίοι που έχουν ανατείλει μερικώς είναι πηγή λοίμωξης λόγω κινδύνου ανάπτυξης περιστεφανίτιδας και γι αυτό καλό είναι να αφαιρείται η καλύπτρα<sup>3,26,29</sup>.

**Πολυική θεραπεία στα νεογιλά δόντια:** παρόλο που δεν υπάρχουν συγκεκριμένες μελέτες, οι περισσότεροι κλινικοί προτιμούν τη λύση της εξαγωγής σε νεογιλά δόντια με εμπλοκή πολφού ή περιακρορριζική αλλοίωση, γιατί πιστεύουν ότι κατά τη διάρκεια της ανοσοκαταστολής μια τέτοια φλεγμονή μπορεί να απειλήσει τη ζωή του ασθενούς<sup>3,14,26,29</sup>.

**Ενδοδοντική θεραπεία σε μόνιμα δόντια:** συμπτωματικά νεκρά δόντια πρέπει να θεραπευτούν τουλάχιστον 1 εβδομάδα πριν την έναρξη της χημειοθεραπείας. Αν αυτό δεν είναι εφικτό η θεραπεία εκλογής είναι η εξαγωγή<sup>3,14,26,29</sup>. Μετά την εξαγωγή πρέπει να δίνεται αντιβίωση για μια εβδομάδα<sup>3,26,29</sup>.

**Ορθοδοντικές συσκευές:** σε ασθενείς με κακή στοματική υγιεινή πρέπει να αφαιρούνται<sup>3,14,26,29</sup>. Οι κινητές συσκευές πρέπει να καθαρίζονται καθημερινά και να εμποτίζονται σε αντιμικροβιακό διάλυμα<sup>26,29</sup>.

**Εξαγωγές:** οι χειρουργικές διαδικασίες πρέπει να είναι όσο το δυνατόν ατραυματικές και να γίνεται ικανοποιητική συρραφή των τραυμάτων. Τα νεογιλά δόντια με κινητικότητα πρέπει να αφήνονται να αποπέσουν φυ-

σιολογικά και να συμβουλευόμαστε τον ασθενή να μην τα πειράζει για να αποφευχθεί η βακτηριαμία<sup>3,4,26,29</sup>. Μη αποκαταστάσιμα δόντια, ρίζες, δόντια με περιοδοντικούς θυλάκους >6 χιλ, συμπτωματικά έγκλειστα δόντια, δόντια με οξεία φλεγμονή, απώλεια οστού, εμπλοκή διχασμού ή κινητικότητα πρέπει να αφαιρούνται ιδανικά 2 εβδομάδες πριν την έναρξη της θεραπείας<sup>4,26,29</sup>, για άλλους συγγραφείς 10 ημέρες<sup>14</sup>, άλλοι 3 εβδομάδες<sup>3</sup>, ενώ άλλοι αναφέρουν ιδανικά 3 εβδομάδες πριν την έναρξη ακτινοθεραπείας, 5 ημέρες για την άνω γνάθο και 7 για την κάτω πριν την έναρξη της χημειοθεραπείας<sup>12</sup>.

#### Κατά τη διάρκεια της θεραπευτικής αγωγής

Κατά την διάρκεια της χημειοθεραπείας οι μικροί ασθενείς περνούν σε φάση απλασίας, με αποτέλεσμα την πτώση των ουδετεροφίλων (<500/mm<sup>3</sup>) και των αιμοπεταλίων (<40.000/mm<sup>3</sup>), 5-7 ημέρες μετά την χορήγηση της. Ακόμα σε περιπτώσεις μεταμόσχευσης μυελού των οστών λαμβάνεται χημειοθεραπεία και η φάση απλασίας του μυελού διαρκεί 15-25 ημέρες μετά την μεταμόσχευση. Οι ασθενείς αυτοί χαρακτηρίζονται συχνά από έντονα συμπτώματα ναυτίας και εμέτου με έντονο αντανακλαστικό του, δυσκολία στην ύπτια θέση και μειωμένη ανοχή εργαλείων στο στόμα τους<sup>31</sup>.

Οι στόχοι της στοματικής φροντίδας είναι η διατήρηση καλής στοματικής υγιεινής-πρόληψη, η οδοντιατρική θεραπεία και η διαχείριση οποιασδήποτε επιπλοκής στη στοματική κοιλότητα σαν συνέπεια της θεραπείας<sup>29,31</sup>.

#### Πρόληψη/Στοματική υγιεινή

Το προληπτικό πρόγραμμα είναι σχεδόν ίδιο με αυτό πριν την έναρξη της θεραπείας<sup>7,14,31</sup> και θα πρέπει να εξατομικεύεται σε κάθε ασθενή<sup>7,31</sup>. Ακόμα επιθετική στοματική υγιεινή θα πρέπει να εφαρμόζεται καθόλη την διάρκεια της θεραπείας ανεξάρτητα της αιματολογικής κατάστασης του ασθενούς<sup>3</sup>. Ωστόσο σε περίπτωση εμφάνισης επιπλοκών στους μαλακούς ιστούς (π.χ. βλεννογονίτιδα) θα πρέπει να χρησιμοποιείται πολύ μαλακή οδοντόβουρτσα<sup>1,3,14,31</sup> και φθοριούχα οδοντόκρεμα, χωρίς ερεθιστικές ουσίες<sup>1,3,31</sup>. Η βούρτσα θα πρέπει να στεγνώνεται καλά πριν την επόμενη χρήση της. Εάν το βούρτσισμα με τα παραπάνω δεν είναι ανεκτό, ο καθαρισμός των δοντιών πραγματοποιείται με βαμβακοφόρο στυλεό ή γάζα ή σπόγγους<sup>3,27</sup>. Η χρήση μεσοδόντιων βουρτσών καθώς και οδοντικού νήματος θα πρέπει να γίνεται με προσοχή<sup>1,3,27,31</sup>. Προτείνεται η λήψη μη τερηδογόνου διατροφής και η μείωση των μεσογευμάτων. Η κατανάλωση των σακχαρούχων τροφών καλό είναι να ακολουθεί τα κύρια γεύματα, σύμφωνα πάντα με τις ανάγκες του κάθε ασθενούς. Τα συμπληρώματα φθορίου συνεχίζονται και πάλι ανάλογα με την περίπτωση<sup>1,27,31</sup>. Η χρήση στοματοπλυμάτων βοηθάει στην εφύγρανση και στην απολύμανση των βλεννογόνων, ανακουφίζοντας τους τυχόν φλεγμιαίνοντες ιστούς<sup>1,3,27,31</sup>. Τα πιο συχνά προτεινόμενα διαλύματα είναι: τα διαλύματα επανασβεστίωσης και το διάλυμα χλωρεξιδίνης 0,12% χωρίς οινό-

πνευμα μέχρι 4 φορές ημερησίως<sup>1,27,31</sup>. Ακόμα συστήνεται η συχνή ενυδάτωση των χειλέων με νερό ή σκευάσματος βαζελίνης<sup>3</sup>. Τέλος, 1-2 εβδομάδες μετά την έναρξη της χημειοθεραπείας, κρίνεται απαραίτητη η επίσκεψη του ασθενούς στον οδοντίατρο για έλεγχο τυχόν στοματικών επιπλοκών, εφαρμογή του προληπτικού προγράμματος καθώς και για τον προγραμματισμό των επανελέγχων<sup>31</sup>.

### Οδοντιατρική Θεραπεία

Κατά τη διάρκεια της ανοσοκαταστολής δεν πρέπει να παρέχεται καμία οδοντιατρική θεραπεία. Η αντιμετώπιση σε περίπτωση έκτακτης ανάγκης (οδοντικό απόστημα, πολφίτιδα) πραγματοποιείται έπειτα από συνεννόηση με τον ιατρό του ασθενούς<sup>11,14,31</sup>, όσο πιο συντηρητικά γίνεται συνήθως με χορήγηση ενδοφλέβιας αντιβιοτικής αγωγής<sup>11,31</sup>. Σύμφωνα με την βιβλιογραφία, για να πραγματοποιηθεί επείγουσα εξαγωγή θα πρέπει ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων να είναι > 1000 mm<sup>3</sup> από τα οποία τα μισά θα πρέπει να είναι ουδετερόφιλα, ενώ τα αιμοπετάλια θα πρέπει να είναι άνω των 100.000 mm<sup>3</sup> και όχι < 30.000 mm<sup>3</sup><sup>11</sup>. Η διάγνωση των οδοντικών λοιμώξεων μπορεί να φέρει δυσκολίες λόγω απουσίας σχηματισμού πυώδους εξιδρώματος και επικρουστικών<sup>31</sup>. Γενικά ο ασθενής καλό είναι να παρακολουθείται ανά τρίμηνο για να εκτιμάται η οδοντιατρική του κατάσταση κατά τη διάρκεια της θεραπείας<sup>29</sup>.

### Στοματικές επιπλοκές

Οι μικροί ασθενείς που υποβάλλονται σε χημειοθεραπεία είναι υποψήφιοι για πολλές στοματικές διαταραχές όπως: βλεννογονίτιδα, στοματικές λοιμώξεις, μεταβολές γεύσης, ξηροστομία, διαταραχές διατροφής, οδοντική ευαισθησία, αιμορραγικές βλάβες θρομβοπενία, νευροτοξικότητα, στοματικές εκδηλώσεις της οξείας και χρόνια νόσου του μωσχεύματος κατά ξενιστή<sup>4,12,14,27,31</sup>.

**Βλεννογονίτιδα:** ο βλεννογόνος του στόματος και του γαστρεντερικού σωλήνα αυξάνεται ταχύτητα και επηρεάζεται συχνότερα και περισσότερο από την χημειοθεραπεία λόγω ελάττωσης της ταχύτητας ανανέωσης του επιθηλίου αυτών<sup>12,31</sup>. Οι μικρότεροι ασθενείς έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης βλεννογονίτιδας και μεγαλύτερης βαρύτητας βλάβης<sup>12</sup>. Η βλεννογονίτιδα αποτελεί μια σοβαρή, επώδυνη και οξεία φλεγμονώδη επιπλοκή. Ο κίνδυνος εμφάνισής της εξαρτάται από το είδος και τη δόση της θεραπείας, όπως και τον τύπο του νεοπλασματος. Επιπρόσθετοι παράγοντες κινδύνου είναι το επίπεδο στοματικής υγιεινής, το φύλο, η ηλικία, η έκκριση σάλιου, ο δείκτης σωματικής μάζας, η νεφρική λειτουργία και γενετικοί παράγοντες<sup>31</sup>. Η εμφάνισή της αναμένεται 5-7 ημέρες από την έναρξη της χημειοθεραπείας<sup>3,14</sup> ενώ η βαρύτητά της αυξάνεται σταδιακά κατά τη διάρκεια της θεραπείας. Αρχικά εμφανίζεται ερύθημα το οποίο εξελίσσεται σε εξελκώσεις<sup>3,12,31</sup>. Συνήθως επηρεάζει τον στοματοφάρυγγα, την μαλακή υπερώα, τις παρειές, το έδαφος του στόματος και τέλος την κάτω και τις πλάγιες επιφάνειες της γλώσσας<sup>3</sup>. Η διάρκεια των συμπτωμάτων είναι ανάλογη του θεραπευτικού σχήματος καθώς και της εμφάνισης λοιμώξεων και μπο-

ρεί να διαρκέσει από λίγες ημέρες έως και εβδομάδες. Η βαριά ή έντονη βλεννογονίτιδα είναι πολύ επώδυνη και μπορεί να οδηγήσει σε αλλαγή, μείωση ή διακοπή της θεραπευτικής αγωγής θέτοντας σε κίνδυνο τη θεραπεία. Γύρω στο 20% των ασθενών που θα λάβουν χημειοθεραπεία θα εμφανίσουν βαριά βλεννογονίτιδα και περισσότεροι από το 10% αυτών θα διακόψουν την θεραπεία<sup>31</sup>. Άλλοι συγγραφείς αναφέρουν εμφάνιση στο 50-80% των παιδιών<sup>14</sup> ενώ άλλοι 20-40% των ασθενών που λαμβάνουν συμβατική χημειοθεραπεία, στο 80% σε αυτούς με υψηλή δόση χημειοθεραπείας, ενώ εμφανίζεται σχεδόν σε όλους τους ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία ακτινοβολίας κεφαλής-τραχήλου<sup>32</sup>. Η λύση της συνέχειας του επιθηλίου προκαλεί τόσο την τοπική όσο και τη συστηματική αναπυξή λοιμώξεων (μυκητιάσεις, ερπητικές και βακτηριακές λοιμώξεις). Η τοπική ανάπτυξη λοιμώξεων επιδεινώνει την υπάρχουσα βλεννογονίτιδα και αυξάνει τη διάρκεια επούλωσης<sup>31</sup>. Η βλεννογονίτιδα θα πρέπει να διαφοροδιαγνωστεί από τις ψευδομεμβράνες μυκητιασικής ή ιογενούς αιτιολογίας. Το ιστορικό του ασθενή, η κλινική εικόνα, ο χρόνος εμφάνισης των βλαβών και η εξέταση επιχρίσματος από τις βλάβες βοηθούν στη διαφοροδιάγνωση<sup>31</sup>. Η θεραπευτική αντιμετώπισή της έγκειται στην εξάλειψη τοπικών τραυματογόνων παραγόντων (οξύαιμα δόντια, κακότεχνες εμφράξεις)<sup>12,31</sup>, στην αποφυγή σκληρών, ερεθιστικών και όξινων τροφών ενώ συστήνεται η κατανάλωση κρύων, μαλακών και υδαρών τροφών. Προτείνεται η τήρηση των κανόνων στοματικής υγιεινής ενώ συστήνεται η χρήση στοματοπλυμάτων όπως αναφέρθηκε στο προληπτικό πρόγραμμα<sup>31</sup>. Ακόμα χορηγούνται αναλγητικά συστηματικά ή και τοπικά αναισθητικά (λιδοκαΐνη 2%) για την μείωση του πόνου πριν από τα γεύματα<sup>1,12,14,31</sup>. Επίσης για την μείωση του πόνου χρησιμοποιείται η κρουοθεραπεία. Στην βιβλιογραφία αναφέρεται ακόμα η χρήση καλυπτικών παραγόντων (αλγινικό νάτριο, γάλα μαγνησίας, καολίνη-πεκτίνη και σουκραλφάτη) όπως και υγραντικών σε μορφή ζελέ που λειτουργούν ως προστατευτικό και ενυδατικό, για το βλεννογόνο, στρώμα καθώς και αυξητικών παραγόντων (GM-CSF, KGF)<sup>11,31</sup>, χρήση χαμηλού επιπέδου ενέργειας laser<sup>4,14</sup> ενώ σε ήπια συμπτωματολογία αναφέρεται η χρήση 3% διαλύματος H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ή σόδας σε αλατόνερο 4-5 φορές την ημέρα<sup>14</sup>. Τέλος, σε περιπτώσεις έντονης φλεγμονής χορηγείται τοπικά και στη συνέχεια με κατάποση συστηματικά πρεδνιζολόνη 40-80 mg./ημέρα το πολύ για 1 εβδομάδα<sup>31</sup>. Ωστόσο σύμφωνα με τις τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες για την στοματική βλεννογονίτιδα (MASCC/ISOO, 2014) δεν υπάρχουν έγκυρες θεραπευτικές επιλογές παρα μόνο επιλογές για την πρόληψη, και την αντιμετώπιση του πόνου της βλεννογονίτιδας (Πίν. 5)<sup>32</sup>.

**Στοματικές λοιμώξεις:** Η παρακολούθηση του ασθενούς για την έγκαιρη διάγνωση μυκητιασικών, ιικών ή βακτηριακών λοιμώξεων είναι μεγάλης σημασίας. Η καντιντίαση του βλεννογόνου του στόματος είναι αποτέλεσμα της αποίκισής του από τον μύκητα Candida, όπου μετά τη βλεννογονίτιδα και τις αιμορραγικές βλάβες, αποτελεί την συχνότερη επιπλοκή σε χημειοθεραπευμένους ασθενείς, ενώ είναι υπεύθυνη για το 30% των θα-

<b>ΠΙΝΑΚΑΣ 5</b> <b>Κατευθυντήριες οδηγίες για την στοματική βλεννογονίτιδα</b>			
Υπέρ της χρήσης		Κατά της χρήσης	
Συστάσεις όταν γίνεται λήψη:		Συστάσεις όταν γίνεται λήψη:	
bolus χ/θ με 5-Φθοριοουρακίλη	30' στοματική κρυοθεραπεία (Π)	α/θ για K	παστίλιες: PTA (Π) BCoG (Π)
υψηλής δόσης χ/θ & ΟΑΣ, ακολουθούμενη από αυτόλογη μεταμόσχευση αρχέγονων κυττάρων	60μg/kg/ημέρα KGF-1/ παλιφερμίνη (Π) 3 ημέρες πριν 3 ημέρες μετά	υψηλής δόσης χ/θ, με ή χωρίς ΟΑΣ, για HSCT, ή α/θ ή σύγχρονη α/θ, χ/θ για K	SOL isegapan (Π)
		υψηλής δόσης χ/θ, με ή χωρίς ΟΑΣ, για HSCT	ενδοφλέβια γλουταμίνη (Π)
υψηλής δόσης χ/θ, με ή χωρίς ΟΑΣ & HSCT	Χαμηλού επιπέδου ενέργειας laser (Π) 650nm 40mW 2 J/cm <sup>2</sup>	χ/θ για Ca α/θ ή σύγχρονη χ/θ, α/θ για K	SOL σουκραλφάτης (Π)
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• χ/θ για Ca</li> <li>• α/θ για K</li> </ul>	SOL σουκραλφάτης (Θ)
HSCT	Μορφίνη (ΘΠ)		
μέτριας δόσης α/θ (50Gy) για K, χωρίς σύγχρονη χ/θ	SOL βενζουδαμίνης (Π)		
Προτάσεις όταν γίνεται λήψη:		Προτάσεις όταν γίνεται λήψη:	
υψηλής δόσης μελφαλάνης, με ή χωρίς ΟΑΣ	Στοματική κρυοθεραπεία (Π)	α/θ για K	SOL χλωρεξιδίνης (Π) SOL μισοπροστόλης (Π)
α/θ, χωρίς σύγχρονη χ/θ για K	Χαμηλού επιπέδου ενέργειας laser (Π) 632.8nm	υψηλής δόσης χ/θ, για αυτόλογη ή αλλογενή μεταμόσχευση αρχέγονων κυττάρων	SOL GM-CSF (Π)
συμβατικής ή υψηλής δόσης χ/θ, με ή χωρίς ΟΑΣ	διαδερμική Φεντανύλη (ΘΠ)	μεταμόσχευση μυελού των οστών	Πεντοξυφυλλίνη (Π)
σύγχρονη χ/θ, α/θ για K	SOL Μορφίνης 2% (ΘΠ)	α/θ για K υψηλής δόσης χ/θ, με ή χωρίς ΟΑΣ, για HSCT	Πιλοκαρπίνη (Π)
στοματική βλεννογονίτιδα	SOL Δοξεπίνης 0,5% (ΘΠ)		
α/θ ή σύγχρονη χ/θ, α/θ	συμπληρώματα Ψευδαργύρου (Π)		
όλοι οι τύποι θεραπείας καρκίνου και ηλικιακές ομάδες	πρωτόκολλα στοματικής φροντίδας		
<b>KGF-1: Ανασυνδυσασμένος-Ανθρώπινος Αυξητικός Παράγοντας Κερατινοκυττάρων-1</b> <b>HSCT: μεταμόσχευση αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων</b> <b>PTA: πολυμυξίνη, τομπρακυκλίνη, αμφοτερικίνη Β</b> <b>BCoG: βακτριακίνη, κλοτριμαζόλη, γενταμικίνη</b> <b>GM-CSF: παράγοντα διέγερσης αποικιών κοκκιοκυττάρων μακροφάγων</b> <b>Ca: καρκίνος</b> <b>SOL: στοματικό διάλυμα</b>		<b>χ/θ: χημειοθεραπεία</b> <b>α/θ: ακτινοθεραπεία</b> <b>Π: για την πρόληψη της βλεννογονίτιδας</b> <b>Θ: για την θεραπεία της βλεννογονίτιδας</b> <b>ΘΠ: θεραπεία για τον πόνο</b> <b>K: ca κεφαλής-τραχήλου</b> <b>ΟΑΣ: ολική ακτινοβολία σώματος</b>	
<i>*Πηγή: Lalla RV, Bowen J, Barasch A, Elting L, Epstein J, Keefe DM, et al: MASCC/ISOO clinical practice guidelines for the management of mucositis secondary to cancer therapy. Cancer 2014; 120(10): 145361.</i>			

νάτων των λευχαιμικών ασθενών που βρίσκονται σε θεραπεία μεταμόσχευσης του μυελού των οστών<sup>31</sup>. Η ένταση και η διάρκεια της ουδετεροπενίας, η παρουσία βλεννογονίτιδας και ξηροστομίας αποτελούν παράγο-

ντες κινδύνου εμφάνισής της<sup>14,31</sup>. Η ψευδομεμβρανώδης καντιντίαση είναι ο πιο συχνά εμφανιζόμενος τύπος<sup>12,31</sup> ο οποίος εμφανίζεται κλινικά ως λευκές ψευδομεμβράνες που αποκολλώνται εύκολα αφήνοντας στην θέση τους ε-

ρυθιματώδη βάση η οποία πολλές φορές αιμορραγεί<sup>31,33</sup>. Διαφορική διάγνωση γίνεται από τη βλεννογονίτιδα, κυρίως με κλινικά κριτήρια καθώς εργαστηριακά δεν μπορεί να τεκμηριωθεί η λοίμωξη λόγω του ότι το 75% των ογκολογικών ασθενών είναι φορείς. Η συμμετρική ερυθρότητα στη ράχη της γλώσσας ή οι συμμετρικές βλάβες στις συγγειλίες όπως και η εύκολη αποκόλληση ψευδομεμβρανών βοηθούν στη διαφοροδιάγνωση<sup>31</sup>. Προληπτικά όπως και θεραπευτικά, χορηγείται αντιμικροβιακή αγωγή<sup>1,6,31</sup> όπως νυστατίνη, μικοναζόλη κ.α<sup>14</sup>. Η λοίμωξη από τον ιό του απλού έρπητα πραγματοποιείται κυρίως λόγω αναζωπύρωσης λανθάνουσας λοίμωξης<sup>12,31</sup>. Οι παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης είναι ο τραυματισμός του βλεννογόνου όπως και η ανοσοανεπάρκεια<sup>31</sup> και η ανοσοκαταστολή από τη χημειοθεραπεία<sup>14,31</sup> όπου το μέγεθος της τελευταίας κρίνει τη σοβαρότητα της λοίμωξης (εντοπισμένη, γενικευμένη μορφή)<sup>14</sup>. Κλινικά εμφανίζεται ως επώδυνες ελκώσεις, καλυπτόμενες από ψευδομεμβράνες. Ωστόσο μπορεί να εμφανίζεται και με μορφή φυσαλίδων. Η λοίμωξη από τον ιό του απλού έρπητα ενοχοποιείται για πρώιμη έναρξη, επιδείνωση και παρεπώδισή της επούλωσης σε περιπτώσεις βλεννογονίτιδας. Διαφορική διάγνωση από την βλεννογονίτιδα γίνεται με εργαστηριακό έλεγχο επιχρίσματος<sup>31</sup>. Τόσο προφυλακτικά όσο και θεραπευτικά χορηγούνται αντιερπητικά φάρμακα συστηματικά<sup>1,7,12,31</sup>. Τέλος, οι βακτηριακές λοιμώξεις αποτελούν βασικό παράγοντα νοσηρότητας κατά τη διάρκεια χημειοθεραπείας όπου τόσο ο βαθμός όσο και η διάρκεια της ουδετεροπενίας επηρεάζουν τον κίνδυνο ανάπτυξης λοίμωξης. Συνήθως οι βακτηριακές λοιμώξεις είναι αίτιο μη συνηθισμένων βακτηριακών παθογόνων (*Pseudomonas Klebsiella*, *Proteus*, *Escherichia coli*, *Enterobacter*). Κλινικά παρατηρούνται ελκώσεις με περιφερική σκληρία. Θεραπευτικά χορηγούνται εμπειρικά σχήματα ευρέως φάσματος αντιβιοτικών<sup>12,31</sup>.

**Μεταβολές γεύσης:** Εμφανίζονται 1 εβδομάδα περίπου από την έναρξη της αγωγής και ποικίλλουν από την αίσθηση δυσάρεστης γεύσης (πολύ γλυκιά ή πικρή, μεταλλική) μέχρι και την πλήρη απώλειά της. Το κύριο αίτιο είναι η επίδραση της χημειοθεραπείας στους γευστικούς κάλυκες και σε κάποιο βαθμό η ελάττωση ταχύτητας ροής του σάλιου. Σε 10 περίπου ημέρες μετά το πέρας της αγωγής η γεύση επανέρχεται πλήρως<sup>31</sup> ενώ άλλοι αναφέρουν 6-12 μήνες<sup>14</sup>. Τέλος, ανακουφιστικά συστήνονται στοματοπλύσεις άλατος ή σόδας, καλή στοματική υγιεινή, λήψη μη ερεθιστικών τροφών<sup>31</sup> και χορήγηση θεϊκού ψευδαργύρου μαζί με τα γεύματα<sup>14</sup>.

**Ξηροστομία:** Η ποσοτική και ποιοτική μεταβολή του σάλιου παρατηρείται 2 ημέρες μετά την χορήγηση της αγωγής, ενώ παρέχεται μετά τη διακοπή της. Το αποτέλεσμα των μεταβολών αυτών είναι η μείωση της έκκρισης σάλιου, με συνέπεια αυτό να μετατρέπεται σε πιο όξινη και παχύρρευστη σύσταση<sup>31</sup>. Ακόμα μειώνονται οι φυσιολογικές του λειτουργίες, όπως η καθαριστική του ικανότητα, η αντιμικροβιακή δράση, η ρυθμιστική ικανότητα και τέλος η ικανότητα επανασβεσίωσης. Οι αλλαγές αυτές προκαλούν τόσο την εμφάνιση νέων τερηδόων όσο και τη γρήγορη εξέλιξη των παλαιών<sup>31</sup>. Ακόμα

προκαλεί αύξηση λοιμώξεων και επηρεάζει την ομιλία, τη μάσηση και την κατάποση<sup>14</sup>. Η Ξηροστομία στους μικρούς ασθενείς, αντιμετωπίζεται με τη μασητική και γευστική διέγερση των σιελογόνων αδένων (μάσηση τσίχλας χωρίς ζάχαρη, με γεύση κίτρου, μέντας ή κανέλας)<sup>14,31</sup>, αποφυγή λήψης ερεθιστικών τροφών και συχνή λήψη νερού<sup>31</sup>, υγραντικών με μορφή γέλης (ζελέ) ή τεχνητού σάλιου<sup>14,31</sup>, καθώς και η χρήση, ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια της νύχτας, υγραντήρων χώρου. Στα παιδιά και στους εφήβους δεν ενδείκνυται η συστηματική χορήγηση φαρμακευτικών σκευασμάτων κατά τη διάρκεια της θεραπείας<sup>31</sup>.

**Διαταραχές διατροφής:** Διαταραχές στον μεταβολισμό, στην απορρόφηση θρεπτικών ουσιών, ναυτία, έμετος, διάρροια ή δυσκοιλιότητα είναι κάποιες από τις παρενέργειες της χημειοθεραπείας, σχετικές με τη διατροφή<sup>31</sup>. Οι ασθενείς αυτοί δεν διαιτώνται σωστά τόσο λόγω της ίδιας ασθένειας όσο και λόγω των επιπλοκών της θεραπείας στο γαστρεντερικό σύστημα (π.χ. βλεννογονίτιδα) και ειδικότερα από τις διαταραχές της στοματικής κοιλότητας (βλεννογονίτιδα στόματος, λοιμώξεις, Ξηροστομία)<sup>14,31</sup>. Ωστόσο επειδή η σωστή διατροφή είναι πολύ σημαντική σε αυτούς τους ασθενείς, ο οδοντίατρος θα πρέπει σε συνεργασία με τον ογκολόγο και τον διατροφολόγο να βοηθούν στην καλύτερη σίτισή του<sup>31</sup>.

**Οδοντική ευαισθησία:** Σχετίζεται με μειωμένη έκκριση σάλιου και χαμηλό Ph. Οι ασθενείς που χρησιμοποιούν αλκαλικά χημειοθεραπευτικά φάρμακα μπορεί να παρουσιάζουν συνεχή πόνο συνήθως στους κάτω γομφίους χωρίς εμφανή οδοντική αιτιολογία. Ο πόνος αυτός συνήθως είναι παροδικός και υποχωρεί μετά την παύση της χημειοθεραπείας<sup>26,29,31</sup>.

**Αιμορραγικές βλάβες-Θρομβοπενία:** Η χημειοθεραπεία έχει πολλές φορές ως αποτέλεσμα την θρομβοπενία λόγω ελάττωσης των αιμοπεταλίων. Έτσι παρατηρείται αυξημένος κίνδυνος αιμορραγιών από το στόμα (κυρίως από τα ούλα) ιδιαίτερα εάν ο αριθμός των αιμοπεταλίων είναι μικρότερος από 20.000/mm<sup>3</sup>. Εάν η περιοδοντική νόσος θεραπευτεί πριν την έναρξη της χημειοθεραπείας τόσο ο κίνδυνος όσο και η βαρύτητα των αιμορραγικών επεισοδίων μειώνεται<sup>12,31</sup>. Τοπικά μπορούν να χρησιμοποιηθούν πλύσεις με αντιόδοιλικούς παράγοντες<sup>12</sup>. Θεραπευτικά, χορηγούνται από τους θεράποντες ιατρούς αυξητικοί παράγοντες των αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων ή/και ο ασθενής υποβάλλεται σε μετάγγιση αίματος<sup>12,31</sup>.

**Νευροτοξικότητα:** Η βλάβη των νεύρων εξαρτάται τόσο από τη διάρκεια όσο και από τη δόση της θεραπείας<sup>31</sup> ενώ για κάποιους και από το είδος της (αλκαλοειδή, βινκριστίνη)<sup>14</sup> και εκδηλώνεται ως έντονος πόνος ή νευροπάθεια των άκρων<sup>31</sup>. Στο στόμα μιμείται πόνο οδοντικής<sup>14,31</sup> ή περιοδοντικής αιτιολογίας ή αναφέρεται ως καυσalgία. Δεν υπάρχει ειδική αγωγή για τη θεραπεία της, ενώ εάν τα συμπτώματά της είναι σοβαρά προτείνεται αλλαγή του είδους ή της δόσης του χημειοθεραπευτικού σχήματος. Μετά το τέλος της αγωγής τα συμπτώματα, συνήθως, υποχωρούν<sup>14,31</sup>.

**Οξεία και χρόνια νόσος του μασχέματος κατά ξενι-**

**σπή:** Η επιβλαβής δράση των Τ-λεμφοκυττάρων του δότη σε περίπτωση μη πλήρους ιστοσυμβατότητας του ασθενή με τον δότη έχει ως αποτέλεσμα την οξεία και χρόνια νόσο του μοσχεύματος κατά του ξενιστή<sup>1,4,11,12,31</sup>. Η νόσος αυτή αποτελεί μία από τις πιο συχνές επιπλοκές της αλλογενούς μεταμόσχευσης μαζί με την απόρριψη του μοσχεύματος και τις λοιμώξεις. Η οξεία νόσος μοσχεύματος κατά ξενιστή παρατηρείται σε συχνότητα 50-80% μετά από κάποιες ημέρες έως και εβδομάδες (2-3) από την μεταμόσχευση. Τα όργανα στόχοι είναι το δέρμα, το στόμα, το ανοσοποιητικό σύστημα, το ήπαρ και ο γαστρεντερικός σωλήνας<sup>1,11,12,31</sup>. Τα παιδιά εμφανίζουν πολύ χαμηλό ποσοστό της χρόνιας νόσου μοσχεύματος κατά ξενιστή<sup>1,11,31</sup>. Η χρόνια νόσος εμφανίζεται 3-5 μήνες μετά την μεταμόσχευση και τα κύρια όργανα στόχοι είναι το δέρμα, το ήπαρ, το ανοσοποιητικό σύστημα, οι βλεννογόνοι και οι εξωκρινείς αδένες. Τόσο στην οξεία όσο και στη χρόνια, το στόμα και το δέρμα προσβάλλονται συχνότερα. Κλινικά, στο δέρμα, εμφανίζονται δυσχρωμασία, βλαβες των ονύχων, των τριχών και των ιδρωτοποιών αδένων, ξηροδερμία, σκληροδερμία, απολέπιση και ληχεινοειδείς βλάβες<sup>1,11,12,31</sup>. Το στόμα προσβάλλεται σε ποσοστό 80-100%<sup>1,11,31</sup> όπου ο πόνος και η ξηροστομία είναι τα πρώτα συμπτώματα<sup>1,11,12,31</sup>, ενώ οι πιο χαρακτηριστικές εκδηλώσεις είναι οι λευκές βλατίδες που εναλλάσσονται με ερυθρές ατροφικές περιοχές σχηματίζοντας δίκτυα, όπως και στον λειχήνα<sup>1,11,31</sup>. Οι βλατίδες μπορεί να συρρέουν και να σχηματίζουν πλάκες. Σε βαρύτερες καταστάσεις παρατηρούνται και επώδυνες ελκώσεις, ενώ επειδή ο βλεννογόνος είναι ατροφικός και ξηρός καθίσταται ιδιαίτερα ευαίσθητος σε εξελκώσεις από τραύμα. Οι ασυμπτωματικές, επιφανειακές βλενώδεις κύστει του βλεννογόνου του στόματος μπορεί να αποτελούν ένα άλλο εύρημα<sup>1,11,31</sup>. Τέλος, συστήνεται η συχνή παρακολούθηση των ασθενών για τυχόν ανάπτυξη βλαβών (π.χ. ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα), η τήρηση των κανόνων σωστής στοματικής υγιεινής και πρόληψης, ενώ για την αντιμετώπιση των ελκώσεων και των λειχεινοειδών αντιδράσεων χορηγείται συστηματική ανοσοκατασταλτική αγωγή ή τοπική εφαρμογή κορτικοστεροειδών ή κυκλοσπορίνης<sup>1,11,12,31</sup>.

### Μετά την ολοκλήρωση της θεραπευτικής αγωγής

Λόγω της αποτελεσματικότητας των σύγχρονων θεραπειών κατά της λευχαιμίας έχουμε πολύ μεγάλα ποσοστά επιβίωσης των ασθενών. Έτσι ο οδοντίατρος είναι πολύ σημαντικό να γνωρίζει τις ιδιαιτερότητες της οδοντιατρικής αντιμετώπισης που προκύπτουν λόγω του ιατρικού ιστορικού των ασθενών αυτών<sup>31</sup>.

Η εφαρμογή του εξατομικευμένου προληπτικού προγράμματος συνεχίζεται με έλεγχο της στοματικής υγιεινής και της σχολαστικής εφαρμογής των κανόνων αυτού<sup>6,14,31</sup>. Ακόμη συνεχίζεται η εφαρμογή φθοριούχων τόσο στο οδοντιατρείο όσο και στο σπίτι σύμφωνα με το εξατομικευμένο πρόγραμμα κάθε ασθενή. Οι επανέλεγχοι ορίζονται κάθε 3 μήνες για τον 1<sup>ο</sup> χρόνο<sup>3,4</sup>, τόσο λόγω ελέγχου εφαρμογής του προληπτικού προγράμματος και έγκαιρης αντιμετώπισης οδοντιατρικών προβλημάτων όσο και για πιθανή εμφάνιση μεταστατικού καρκίνου

στο στόμα. Μετά τον 1<sup>ο</sup> χρόνο οι επανέλεγχοι ορίζονται ανάλογα με τον οδοντοστοματολογικό κίνδυνο που διατρέχει ο κάθε ασθενής<sup>31</sup>. Ωστόσο πολλές φορές η κόπωση από την θεραπεία της νόσου τόσο του παιδιού όσο και του γονέα μειώνουν την συμμόρφωση στην εφαρμογή του προληπτικού προγράμματος ενώ το φαινόμενο είναι πιο έντονο στους έφηβους ασθενείς<sup>14</sup>.

Η οδοντιατρική θεραπεία εξαρτάται τόσο από την αιματολογική κατάσταση του παιδιού (λευκά αιμοσφαίρια, αιμοπετάλια, πηκτικός μηχανισμός) όσο και το είδος της φαρμακευτικής αγωγής που συνεχίζει να λαμβάνει. Πολλές φορές λόγω των παραπάνω παραγόντων απαιτείται αντιβιοτική χημειοπροφύλαξη για οποιαδήποτε αιματηρή οδοντιατρική θεραπεία για την αποφυγή ανάπτυξης λοιμώξεων πάντα σε συνενόηση με τον θεράποντα ιατρό του ασθενούς (Πίνακας 4)<sup>12,31</sup>. Εάν ο ασθενής δεν λαμβάνει φαρμακευτική αγωγή, οι αιματολογικές εξετάσεις του είναι φυσιολογικές και παρακολουθείται ιατρικά θα πρέπει να αντιμετωπίζεται όπως τους υγιείς συνομήλικούς του<sup>4,11,12</sup>. Τα παιδιά με μεταμόσχευση αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων μπορούν να αντιμετωπιστούν οδοντιατρικά μετά την ανοσολογική και αιματολογική αποκατάστασή τους η οποία πραγματοποιείται 9-12 μήνες μετά την μεταμόσχευση<sup>3,31</sup>.

Η χημειοθεραπεία στα παιδιά μπορεί να επηρεάσει την αύξηση και την ανάπτυξη τόσο των οδόντων όσο και του σκελετού του προσώπου<sup>34</sup>. Στα παιδιά που έχουν λάβει ακτινοθεραπεία μπορεί οι γνάθοι να σταματήσουν να αυξάνονται λόγω βλάβης στα αυξητικά κέντρα<sup>1,3,4,12,14,31,34</sup>. Η μειωμένη αύξηση των γνάθων έχει ως αποτέλεσμα την μικρογναθία, τον οπισθογναθισμό των γνάθων και τις διαταραχές σύγκλεισης<sup>1,3,4,12,31,34</sup>. Οι βλάβες που παρατηρούνται στα δόντια είναι η αυξημένη κινητικότητα, οι κοντές ρίζες, η μικροδοντία, ταυροδοντία και υποδοντία, οι διαταραχές ενασβεστώσεως και πολφού και τέλος οι διαταραχές και ανωμαλίες διάπλασης και ανατολής των μόνιμων δοντιών<sup>1,3,4,12,14,31,34</sup>.

Η ορθοδοντική θεραπεία μπορεί να ξεκινήσει μετά από 2 χρόνια πλήρους ίασης χωρίς υποτροπή αφού προηγηθεί έλεγχος διάπλασης των ριζών και των δοντιών. Συστήνεται η χρήση ήπιων δυνάμεων όπως και η χρήση συσκευών που δεν επιβαρύνουν την ρίζα των δοντιών. Γενικά επιλέγονται εύκολες μέθοδοι καθώς και μικρότερης διάρκειας θεραπείες<sup>31</sup>.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η οδοντιατρική αντιμετώπιση παιδιών και εφήβων με λευχαιμία περιλαμβάνει:

- ένα καλό προληπτικό πρόγραμμα (βούρτσισμα των δοντιών με μαλακή οδοντόβουρτσα και φθοριούχα οδοντόκρεμα 2-3 φορές/ημέρα, ενημέρωση για μη τερηδονογόνο διατροφή και συμπληρώματα φθορίου όπου χρειάζεται) πριν, κατά τη διάρκεια και μετά το πέρας της θεραπείας.

- τη θεραπεία όλων των δοντιών με φλεγμονή ιδανικά πριν την έναρξη της θεραπείας,

σε περίπτωση έκτακτης ανάγκης κατά τη διάρκεια της ανοσοκαταστολής, πρέπει να πραγματοποιείται συνεν-

νόηση με το θεράποντα γιατρό.

- σε περίπτωση στοματικών εκδηλώσεων/επιπλοκών πρέπει να γίνεται αντιμετώπιση τους.
- σε περίπτωση ορθοδοντικών ανωμαλιών λόγω της ακτινοθεραπείας, συνιστάται η παραπομπή στον ειδικό για τη κατάλληλη θεραπευτική προσέγγιση.

## SUMMARY

### Dental treatment in children and adolescents with leukemia

Zoumpoulakis Michail, Katsouda Maria

*hellenic hospital dentistry 10: 35-46, 2017*

*Leukemia is characterized as a group of abnormal and malignant hematological tumors and is the most common form of childhood malignancy. There are 4 main types of leukemia: acute lymphoblastic leukemia (ALL), acute myeloid leukemia (AML), chronic lymphocytic leukemia (CLL) and chronic myeloid leukemia (CML), depending on the leukemia cells origin. ALL is the most common type of leukemia in children. No causative factor has been associated with the onset of leukemia underlying the multifactorial nature of the disease. Nevertheless, there is a wide range of inherited, genetic and environmental factors that can increase the risk of the clinical manifestation of leukemia. The orofacial signs and symptoms can manifest either due to associated decline normal marrow elements or due to infiltration of leukemic cells and they, frequently, are the first and the only clinical sign of leukemia. Due to the non-specific signs and symptoms, the diagnosis is based on repeated blood and bone marrow tests. The combination of pharmaceutical, radiation and chemotherapy is the treatment of choice in most types of leukemia's. In certain cases, bone marrow transplantation is inevitable. Several oral manifestations and complications can occur due to the aforementioned medical treatment. Hence, the oral health status is significantly deteriorated. According to the patients' hematological indices, certain dental protocols have been proposed and presented thoroughly before the beginning, during and after the cancer treatment (chemotherapy/radiotherapy). Preventive maintenance has been described to be of high importance for the patient's overall health. In conclusion, early and personalized dental care for children and adolescents receiving or about to receive chemotherapy, radiation or stem cell transplantation, reduces the risk of oral and systemic complications. The aim of this study is to cite the main classification/incidence of leukemia, the pre-disposing factors, diagnosis, treatment, clinical manifestations of leukemia and finally propose the best dental treatment approach during the stages of leukemia's therapy.*

**Key words:** leukemia; dental treatment; chemotherapy; radiation therapy; mucositis.

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Cameron A, Widmer RP. Μπφρ Ζαμπέλη Δ: Κλινικός Οδηγός Παιδοδοντιατρικής. 1η έκδοση. Αθήνα. Οδοντιατρικές Εκδόσεις Μπονισέλ. 2010: 298-9, 301-7.
2. Κανακούδη-Τσακαλίδου Φ, Κάζος Γ: Βασική Παιδιατρική. 2η έκδοση. Αθήνα. University Studio Press. 2007: 489-94.
3. Xavier AM, Hegde AM: Preventive Protocols and Oral Management in Childhood Leukemia - the Pediatric Specialists Role. *Asian Pacific J Cancer Prev* 2010; 11(1): 39-43.
4. Lowal KA, Nader Ahmed Alaizari, Bassel Tarakji, Waleed Petro, Khaja Amjad Hussain, Mohamed Abdullah Alsakran Altamimi: Dental considerations for leukemic pediatric patients: An updated review for general dental practitioner. *Mater Sociomed* 2015; 27(5): 359-62.
5. Gawkrödger DJ: Human Disease for Dentists. 1st edition. Oxford. Blackwell Munksgaard 2004: 99.
6. Λάσκαρης ΓΧ: Κλινική Στοματολογία, Διάγνωση - Θεραπεία. 3η έκδοση. Αθήνα. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας. 2012: 620-622.
7. Scully C, Dios PD, Kumar N: Special Care in Dentistry, Handbook of Oral Health Care. 1st edition. Philadelphia. Churchill Livingstone. 2007: 283-8.
8. McDonald R, Avery D: Dentistry for the child and adolescent. 9th edition. Indiana, U.S.A. Mosby Elsevier. 2011: 498-506.
9. Pinkham J, Cassamasimo P: Pediatric dentistry infancy through adolescence. 4th edition. St. Louis, Missouri. Elsevier Saunders. 2005: 33, 80-1.
10. Γαρδικας ΚΔ: Αιματολογία. 5η έκδοση. Αθήνα. Παρισιάνος. 1989: 57-62.
11. Τσούνιας Β, Ραπίδης Α, Πατσιόγιαννης Γ: Εισαγωγή στη Νοσοκομειακή Οδοντιατρική. 1η έκδοση. Αθήνα. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας. 2014: 201-5.
12. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL: Dental Management of the Medically Compromised Patient. 8th edition. St. Louis. Mosby, an imprint of Elsevier Inc. 2013: 386-394, 403-7.
13. Moore RS, Hobson P: A classification of medically handicapping conditions and health risks they present in the dental care of children. Part II. *J Paediatr Dent* 1990; 6: 1-14.
14. Κοτσάνος ΝΙ: Παιδοδοντιατρική: συνολική φροντίδα με τεκμηρίωση. 1η έκδοση. Θεσσαλονίκη. Εκδόσεις Φυλάτος 2015: 481-4.
15. Nasim VS, Shetty YR, Hegde AM: Dental health status in children with acute Lymphoblastic leukemia. *J Clin Pediatr Dent* 2007; 31(3): 210-3.
16. Bennett JM, Catovsky D, Daniel MT, Flandrin G, Galton DA, Gralnick HR, et al: Proposals for the classification of the acute leukaemias. French-American-British (FAB) co-operative group. *Br J Haematol* 1976; 33(4): 4518.
17. Vardiman JW, Harris NL, Brunning RD: The World Health Organization (WHO) classification of the myeloid neoplasms. *Blood* 2002; 100(7): 2292-302.
18. Ries LAG, Smith MA, Gurney JG, Linet M, Tamra T, Young JL, et al. Cancer Incidence and Survival among Children and Adolescents: United States SEER Program 1975-1995, National Cancer Institute, SEER Program. NIH Pub. No. 99-4649. Bethesda, Maryland. 1999: 23.
19. Miller KB, Pihan G: Clinical manifestations of acute myeloid leukemia. *Hematology: basic principles and practice*. 5th ed. Philadelphia. Churchill Livingstone Elsevier. 2009: 933-63.
20. Κατριού Δ, Κρεμενόπουλος Γ: Παιδιατρική. 2η έκδοση. Θεσσαλονίκη. Εκδόσεις Γιαχούδη. 2000: 446-447.
21. Akyol H, Uysal KM, Ören H: The incidence of oral

- complications in pediatric patients receiving high dose chemotherapy. *Med Ped Oncol* 1997; 29(5): 442.
22. Κασφίκης Γ, Αντωνιάδης Κ: Λοιμώξεις στόματος και αντινεοπλασματική αγωγή. *Στομα* 2007; 35(4): 299-307.
  23. Brito AC, Capistrano HM, Torres ML, Ramos G, Viana MB, de Oliveira BM: Isolated relapse in the oral cavity of a child with T-lineage acute lymphoblastic leukemia. *Braz Dent J* 2012; 23(6): 711-5.
  24. Pui CH, Robison LL, Look AT: Acute lymphoblastic leukemia. *Lancet* 2008; 371(9617): 1030-43.
  25. Καββαδία Κ, Νικολάτου-Γαλίτη Ο, Κίτρα-Ρούσσου Β: Οδοντιατρική αντιμετώπιση παιδιών με μεταμόσχευση αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων. *Παιδοδοντία* 2001; 15(4): 173-81.
  26. Καββαδία Κ: Οδοντιατρική Αντιμετώπιση Παιδιών και Εφήβων με Νεοπλασματικές Νόσους. Σημειώσεις Παιδοδοντιατρικής II. Αθήνα. 2009: 171-86.
  27. Ζών Β, Πολυμέρη Κ, Ροϊνιώτη Τ: Πρωτόκολο στοματικής φροντίδας παιδιών με νεοπλασίες: ανάγκη ενημέρωσης γονέων και νοσηλευτικού προσωπικού των ογκολογικών τμημάτων. *Παιδοδοντία* 2001; 15(1): 32-7.
  28. Cho SY, Cheng AC, Cheng MC: Oral care for children with leukemia. *Hong Kong Med J* 2000; 6(2): 203-8.
  29. American Academy of Pediatric Dentistry: Guideline on dental management of pediatric patients receiving chemotherapy, hematopoietic cell transplantation, and/or radiation therapy. *Pediatr Dent* 2013; 35(5): 185-93.
  30. Oulis CJ, Raadal M, Martens L: Guidelines on the use of fluoride in children: an EAPD policy document. *Eur J Ped Dent* 2000; 1(1): 7-12.
  31. Αθανασούλη Θ, Νικολάτου-Γαλίτη Ο, Τζούτζας Ι, Καββαδία Κ, Πεπελάση Ε: Στοματική υγεία και ογκολογικός ασθενής. 1η έκδοση. Αθήνα. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας 2007: 1-50, 133-44.
  32. Lalla RV, Bowen J, Barasch A, Elting L, Epstein J, Keefe DM, et al: MASCC/ISOO clinical practice guidelines for the management of mucositis secondary to cancer therapy. *Cancer* 2014; 120(10): 1453-61.
  33. Αλμπανίδου-Φαρμάκη Ε: Καντιντίαση του βλεννογόνου του στόματος, Ανοσολογική προσέγγιση. 1η έκδοση. Θεσσαλονίκη. University Studio Press 2002: 19.
  34. Khojastepour L, Zareifar S, Ebrahimi M: Dental anomalies and dental age assessment in treated children with acute lymphoblastic leukemia. *Iran J Ped Hematol Oncol* 2014; 4(4): 1727.

---

**Διεύθυνση για επικοινωνία:**

Μιχαήλ Ζουμπουλάκης

Παπασοικονόμου 3,

Τ.Κ. 71601, Ηράκλειο Κρήτης

Τηλ.: 6936257326

E-mail: zmike251987@windowslive.com



## Οδοντιατρική αντιμετώπιση ασθενών με παχυγυρία εγκεφάλου: Παρουσίαση δύο περιπτώσεων

Δημητρίου Αικατερίνη<sup>1</sup>, Ζερβού-Βάλβη Φλώρα<sup>2</sup>, Κωνσταντοπούλου Καλλιόπη<sup>3</sup>,  
Φανδρίδης Ιωάννης<sup>4</sup>, Γιαννοπούλου Αγγελική<sup>5</sup>, Γιαννικάκης Δημήτριος<sup>6</sup>,  
Κουτσουπάκη Άννα<sup>7</sup>

**Εισαγωγή:** Η παχυγυρία αφορά σε έκτοπη και διογκωμένη φαιά ουσία του εγκεφάλου και αποτελεί σπάνιο νόσημα με ποικίλες εκδηλώσεις.

**Σκοπός:** Η παρουσίαση της οδοντιατρικής αντιμετώπισης δύο αρρένων αδελφών με παχυγυρία εγκεφάλου.

**Παρουσίαση Περιπτώσεων:** Στην Ειδική Οδοντιατρική Μονάδα ΑμεΑ του Γενικού Νοσοκομείου «Ασκληπιείο Βούλας» προσήλθαν για οδοντιατρική θεραπεία δύο αρρένες αδελφοί 28 και 25 ετών. Παρουσίαζαν ψυχοκινητική και νοητική υστέρηση και πολύ συχνές επιληπτικές κρίσεις παρά τη φαρμακευτική αγωγή, την εμφύτευση διεγέρτη του πνευμονογαστρικού νεύρου και την κετογενή δίαιτα. Η παχυγυρία είχε τεκμηριωθεί με μαγνητικές τομογραφίες του εγκεφάλου, τα δε ηλεκτροεγκεφαλογραφήματα παρουσίαζαν ανώμαλη ηλεκτρική δραστηριότητα. Το οικογενειακό ιστορικό ήταν ελεύθερο. Ο καρυοτυπικός έλεγχος δεν είχε δείξει ανωμαλίες. Λόγω της πτωχής συνεργασίας εξαιτίας της βαριάς νοητικής υστέρησης και των συχνών επιληπτικών κρίσεων αποφασίσθηκε η οδοντοθεραπεία τους να γίνει υπό γενική αναισθησία (Γ.Α.). Οι οδοντιατρικές ανάγκες του μεγαλύτερου αδελφού ήταν μεγάλες, παρόλο που είχε δεχθεί άλλες δύο φορές οδοντοθεραπεία με Γ.Α. Υπερπλασίες ούλων παρουσίαζαν και οι δύο λόγω της πτωχής στοματικής υγιεινής και της αντιεπιληπτικής αγωγής. Η Γ.Α. χορηγήθηκε με πολλές επιπλέον προφυλάξεις ιδιαίτερα για την πρόληψη επιληπτικών κρίσεων ή status epilepticus. Λόγω της λήψης των ενδεδειγμένων μέτρων διεγχειρητικά και μετεγχειρητικά, δεν παρουσιάσθηκαν επιπλοκές. Εδόθησαν οδηγίες στοματικής υγιεινής και συνεσπύθη τακτικός επανέλεγχος.

**Συμπεράσματα:** Η καλή στοματική υγιεινή και οι συχνοί επανέλεγχοι βοηθούν στην κατά το δυνατόν καλύτερη στοματική υγεία, γεγονός ιδιαίτερα σημαντικό για τόσο βεβαρημένους ασθενείς, των οποίων η αντιμετώπιση υπό Γ.Α. ενέχει επιπλέον κινδύνους και επιβάλλει τη λήψη ιδιαίτερων μέτρων.

ελληνική νοσοκομειακή οδοντιατρική 10: 47-53, 2017

**Λέξεις κλειδιά:** ετεροτοπίες φαιάς ουσίας, παχυγυρία, επιληψία, οδοντιατρική αντιμετώπιση, γενική αναισθησία.

- <sup>1</sup> Διευθύντρια Οδοντιατρικού Τμήματος-Ειδικής Μονάδας ΑμεΑ του Γενικού Νοσοκομείου «Ασκληπιείο Βούλας», Δρ Οδοντιατρικής,
- <sup>2</sup> Συντονίστρια Διευθύντρια Οδοντιατρικού Τμήματος-Ειδικής Μονάδας ΑμεΑ του Γενικού Νοσοκομείου «Ασκληπιείο Βούλας», Πρόεδρος της Ελληνικής Εταιρείας Νοσοκομειακής Οδοντιατρικής, Δρ Οδοντιατρικής, MPhil Med,
- <sup>3</sup> Χειρουργός Οδοντίατρος, Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια Νοσοκομειακής Οδοντιατρικής,
- <sup>4</sup> Διευθυντής του Οδοντιατρικού Τμήματος-Ειδικής Μονάδας ΑμεΑ του Γενικού Νοσοκομείου «Ασκληπιείο Βούλας», Δρ Οδοντιατρικής,

<sup>5</sup> Οδοντίατρος του Παραρτήματος Αποθεραπείας και Αποκατάστασης Παιδιών με Αναπηρία Βούλας, Γενική Γραμματέας της Ελληνικής Εταιρείας Νοσοκομειακής Οδοντιατρικής,

<sup>6</sup> Χειρουργός Οδοντίατρος,

<sup>7</sup> Διευθύντρια Αναισθησιολογικού Τμήματος του Γενικού Νοσοκομείου «Ασκληπιείο Βούλας», Οδοντιατρικό Τμήμα-Ειδική Μονάδα ΑμεΑ Γενικού Νοσοκομείου «Ασκληπιείο Βούλας».

**Προέλευση:**

Οδοντιατρικό Τμήμα-Ειδική Μονάδα ΑμεΑ Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας».

Παρουσίαση Οδοντιατρικού Τμήματος Νοσοκομείου Ελεύθερη ανακοίνωση στο 36ο Πανελλήνιο Οδοντιατρικό Συνέδριο, 10-12 Νοεμβρίου 2016, Αθήνα.

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο ανθρώπινος εγκέφαλος αποτελείται από δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια. Η επιφάνεια των ημισφαιρίων καλύπτεται από τον εγκεφαλικό φλοιό ή φαιά ουσία<sup>1</sup>. Η φαιά ουσία περιέχει κυτταρικά σώματα και δενδρίτες απαγωγών νευρώνων, εισερχόμενες ίνες προσαγωγών νευρώνων και νευρογλοιακά κύτταρα, ενώ τη λευκή ουσία αποτελούν οι άξονες των νευρώνων. Η επιφάνεια του φλοιού των εγκεφαλικών ημισφαιρίων χωρίζεται σε έλικες και αύλακες και η περίπλοκη αυτή πτύχωση αυξάνει σε μεγάλο βαθμό την επιφάνεια του εγκεφάλου<sup>1,2</sup>. Η συγκεκριμένη αυτή δομή του εγκεφαλικού φλοιού είναι ουσιαστικής σημασίας για τις γνωστικές μας λειτουργίες<sup>3</sup>. Ετεροτοπία της φαιάς ουσίας χαρακτηρίζεται η παρουσία ιστού φαιάς ουσίας στα ημισφαίρια εκτός του φλοιού ή των εν τω βάθει δομών της φαιάς ουσίας. Αποτελεί δηλαδή ανωμαλία μετανάστευσης των και οφείται σε αιφνίδια διακοπή της μετανάστευσης των νευρώνων περιφερικά<sup>4,5</sup>. Η φυσιολογική μετανάστευση των νευρώνων κατά μήκος του επιχείλιου στρώματος του νευρικού σωλήνα στην εν τω βάθει επιχείλια ζώνη για τη δημιουργία της φαιάς ουσίας συμβαίνει μεταξύ 7ης και 16ης εμβρυικής εβδομάδας<sup>6,7</sup>.

Οι ετεροτοπίες της φαιάς ουσίας είναι σχετικά σπάνιες εκ γενετής διαταραχές του κεντρικού νευρικού συστήματος. Ο ετεροτοπικός ιστός αποτελείται συνήθως από ανώριμα κύτταρα, είναι δυσπλαστικός, μη λειτουργικός και δρα ως αιτία αναπτυξιακών διαταραχών και ως επιληπτογόνος εστία<sup>6,8,9</sup>. Ακόμα, σύμφωνα με μελέτες, το 40% περίπου των παιδιών που εμφανίζουν φαρμακοανθεκτική επιληψία, παρουσιάζουν κάποια διαταραχή στον εγκεφαλικό φλοιό<sup>10,11</sup>.

Μερικές από τις κυριότερες ετεροτοπίες αποτελούν η αγυρία, η παχυγυρία, η λισεγκεφαλία, η πολυμικρογυρία, ο διπλός φλοιός και η σχιζεγκεφαλία<sup>12</sup>. Μπορεί να οφείλονται σε γενετικά αίτια ή σε επιδράσεις του περιβάλλοντος κατά τη διάρκεια της κύησης<sup>4,13</sup>. Τα γονίδια που συνδέονται συνηθέστερα με τις δυσπλασίες του φλοιού είναι το LIS1 στο χρωμόσωμα 17p13.3, το οποίο ευθύνεται για τον αυτοσωμικό τύπο της λισεγκεφαλίας και το DCX που σχετίζεται με X φυλοσύνδετες διαταραχές του φλοιού<sup>11,14</sup>.

Η διάγνωση των ετεροτοπιών μπορεί να γίνει με αξονική και μαγνητική τομογραφία. Ωστόσο, η μαγνητική τομογραφία αποτελεί τη μέθοδο εκλογής, η οποία παρέχει υψηλή ευαισθησία στο διαχωρισμό μεταξύ φαιάς και λευκής ουσίας, ιδίως με τις ακολουθίες IR και PD<sup>15,16</sup>.

Την παχυγυρία χαρακτηρίζουν οι ευρείες και παχιές έλικες του φλοιού, οι οποίες είναι μειωμένες σε αριθμό και οι αβαθείς και ευρείες αύλακες<sup>10,17-19</sup>. Οι κύριες κλινικές εκδηλώσεις της παχυγυρίας είναι οι νευροαναπτυξιακές διαταραχές, η επιληψία, η σπαστικότητα και η νοητική υστέρηση<sup>10,11,20</sup>. Οι γνωστικές ικανότητες φαίνεται ότι σχετίζονται με το πάχος των ελίκων του φλοιού<sup>10,21</sup>. Επιπροσθέτως, όσο σοβαρότερος είναι ο βαθμός της παχυγυρίας και όσο παχύτερος είναι ο ετεροτοπικός ιστός, τόσο αυξάνονται οι πιθανότητες εμφάνισης συνδρόμου Lennox-Gastaut ή άλλης γενικευμένης μορφής επιλη-

ψίας<sup>12</sup>. Το σύνδρομο Lennox-Gastaut εμφανίζεται συνήθως μεταξύ δεύτερου και έκτου έτους ζωής. Τα κύρια σημεία του συνδρόμου αυτού είναι οι συχνές διαφόρων τύπων επιληπτικές κρίσεις, η χαμηλή συχνότητα ηλεκτρικών εγκεφαλικών κυμάτων και η μέτρια έως σοβαρή νοητική υστέρηση<sup>22,23</sup>.

Η πολυμικρογυρία χαρακτηρίζεται από αυξημένο αριθμό μικρών και προεξεχουσών ελίκων, οι οποίες διαχωρίζονται από αβαθείς διευρυμένες αύλακες. Παρουσιάζεται ανώμαλη ανάπτυξη ή απώλεια των νευρώνων στο μεσαίο και στο εν τω βάθει στρώμα του φλοιού<sup>19,24</sup>. Ανάλογες με την έκταση της πολυμικρογυρίας είναι και οι κλινικές της εκδηλώσεις, οι οποίες ποικίλλουν από εντοπισμένη υστέρηση σε γνωστικές λειτουργίες έως σοβαρή εγκεφαλοπάθεια και επιληψία<sup>25</sup>. Έχουν βρεθεί περίπου δέκα γονίδια, τα οποία συσχετίζονται με την πολυμικρογυρία, όπως τα GPR56, SRPX2, PAX6, TUBA8<sup>26</sup>.

### ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η παρουσίαση της οδοντιατρικής αντιμετώπισης δύο αρρένων αδελφών με παχυγυρία εγκεφάλου.

### ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Δύο αρρένες αδελφοί 28 και 25 ετών (εικ. 1) προσήλθαν στο Οδοντιατρικό Τμήμα - Ειδική Μονάδα ΑμεΑ του Γενικού Νοσοκομείου «Ασκληπιείο Βούλας» συνοδεία των γονέων τους, προκειμένου να δεχθούν οδοντιατρική θεραπεία.



**Εικόνα 1:** Ο μεγαλύτερος (δεξιά) και ο μικρότερος (αριστερά) αδελφός.

**Ιατρικό ιστορικό:** Και τα δύο παιδιά παρουσίαζαν παχυγυρία, η οποία είχε τεκμηριωθεί με αξονική και μαγνητική τομογραφία. Στη γνωμάτευση αναφερόταν ότι τα δύο αδέρφια είχαν κάποια κοινά χαρακτηριστικά, με σημαντικότερα τη δυσπλασία του οπίσθιου τμήματος των εγκεφαλικών ημισφαιρίων, κυρίως των κροταφικών και των ινιακών λοβών αμφίπλευρα. Η φαιά ουσία του φλοιού σε εκείνη την περιοχή ήταν διογκωμένη και παρουσιάζονταν ίχνη από εκτοπισμένη φαιά ουσία στο οπίσθιο τμήμα των ημισφαιρίων. Αυτό το χαρακτηριστικό ήταν εντονότερο στον μεγαλύτερο αδελφό, στον εγκέφαλο του οποίου απεικονίζονταν και εστίες πολυμικρογυρίας στους βρεγματικούς λοβούς αμφίπλευρα. Επίσης, στο

μεγαλύτερο παιδί υπήρχε παρουσία κυστικού μορφώματος στη μέση γραμμή μεταξύ ινιακού λοβού και παρεγκεφαλίδας, συμβατή με αραχνοειδή κύστη. Στον μικρότερο αδελφό παρουσιάζονταν ορισμένα διαφοροποιημένα σήματα στη λευκή ουσία. Τα ηλεκτροεγκεφαλογραφήματα και στα δύο αδέρφια είχαν δείξει ανώμαλη εγκεφαλική δραστηριότητα.

Ο μεγαλύτερος σε ηλικία αδελφός είχε βαριά νοητική (IQ<20) και ψυχοκινητική υστέρηση και ποσοστό αναπηρίας 80%. Είχε φυσιολογική ακοή (είχε γίνει ακοολογικός έλεγχος), όμως δε μιλούσε καθόλου και δεν είχε ικανότητα επικοινωνίας. Παρουσίαζε πολύ συχνά επιληπτικές κρίσεις παρά τη λαμβανόμενη φαρμακευτική αγωγή (φαρμακοανθεκτική επιληψία), την εμφύτευση διεγέρτη του πνευμονογαστρικού νεύρου και την κετογενή δίαιτα που ακολουθούσε. Οι γονείς του ανέφεραν ότι μπορεί για κάποια χρονικά διαστήματα να μην εμφανίζει κρίσεις, αλλά εφόσον ξεκινήσει η εκδήλωσή τους, παρουσιάζει σε όλη τη διάρκεια της ημέρας και κατά τον ύπνο τονικοκλονικές γενικευμένες κρίσεις. Στον ασθενή είχαν χορηγηθεί διάφορα φαρμακευτικά σχήματα για την αντιμετώπιση της επιληψίας, ενώ τώρα ελάμβανε τέσσερα διαφορετικά σκευάσματα σε μεγάλες δόσεις (οξυκαρβαζεπίνη - εμπορικό σκεύασμα: trileptal, λεβετιρακετάμη - εμπορικό σκεύασμα: keppra, ζονισαμίδη - εμπορικό σκεύασμα: zonegran, λακοσαμίδη - εμπορικό σκεύασμα: vimpat), εκ των οποίων, το τελευταίο ανήκει στα αντιεπιληπτικά νέας γενιάς.

Ο μικρότερος αδελφός παρουσιάζε επίσης νοητική και ψυχοκινητική υστέρηση, σε μικρότερο βαθμό όμως και ποσοστό αναπηρίας 70%. Και σε εκείνον είχε γίνει εμφύτευση νευροδιεγέρτη του πνευμονογαστρικού νεύρου σε ηλικία 21 ετών. Παρόλα αυτά εμφάνιζε ένα με δύο επεισόδια επιληπτικών κρίσεων ανά τριήμερο. Είχε περιορισμένη ικανότητα ομιλίας και επικοινωνίας. Ακόμα, είχε υποθυρεοειδισμό και ήταν ετερόζυγος ως προς τη μεσογειακή αναιμία. Για τον έλεγχο των σπασμών ελάμβανε τέσσερις διαφορετικές φαρμακευτικές ουσίες (ρουφιναμίδη - εμπορικό σκεύασμα: inovelon, βαλπροϊκό οξύ - εμπορικό σκεύασμα: derakine, φαινοβαρβιτάλη - εμπορικό σκεύασμα: gardenal, τοπιραμάτη - εμπορικό σκεύασμα: jadic), ενώ για τον υποθυρεοειδισμό ελάμβανε νατριούχο λεβοθυροξίνη (T4). Οι γονείς ανέφεραν ότι άρχισαν να αντιλαμβάνονται ότι το πρώτο τους παιδί είχε προβλήματα επικοινωνίας όταν εκείνο ήταν δύο ετών και η μητέρα ήταν ήδη έγκυος στο δεύτερο παιδί.

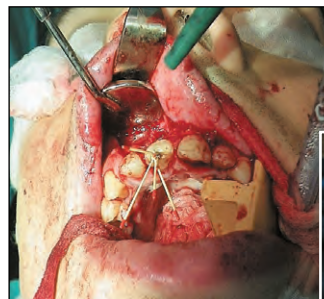
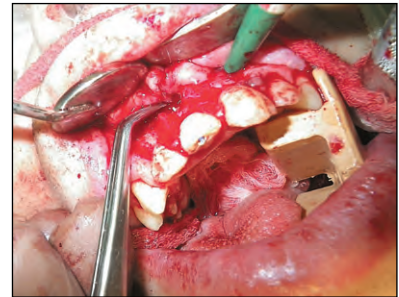
**Οδοντιατρική αντιμετώπιση:** Λόγω της πτωχής συνεργασίας του μεγαλύτερου αδελφού, αποφασίστηκε η οδοντιατρική του αντιμετώπιση υπό γενική αναισθησία. Της οδοντοθεραπείας προηγήθηκε ο απαραίτητος προεγχειρητικός έλεγχος και εκτίμηση της κατάστασης των παιδιών από αναισθησιολόγους.

Ο μεγαλύτερος αδελφός είχε προσέλθει και άλλες δύο φορές στο Τμήμα για οδοντοθεραπεία πριν από έντεκα και δέκα έτη. Όσον αφορά στην παρούσα κατάσταση, είχε πολλές τρυγιακές εναποθέσεις και υπερπλασίες των ούλων. Ακόμα, υπήρχε κάταγμα της ανασύστασης σύνθετης ρητίνης του #11 (εικ. 2). Στον #11 είχε γίνει

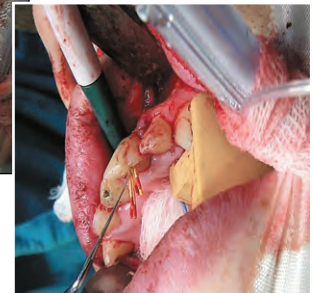


**Εικόνα 2:** Η κατάσταση του στόματος του μεγαλύτερου αδελφού πριν την έναρξη της οδοντιατρικής θεραπείας.

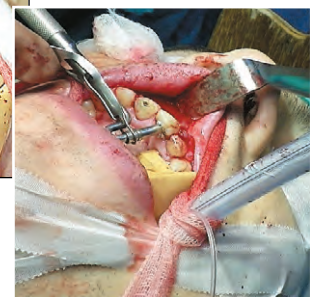
**Εικόνα 3:** Αναπέταση κρημνού για τη διαπίστωση της ύπαρξης περιακρορριζικής κύστης στον #11.



**Εικόνα 4, 5:** Ενδοδοντικές θεραπείες στους #11 και #21.



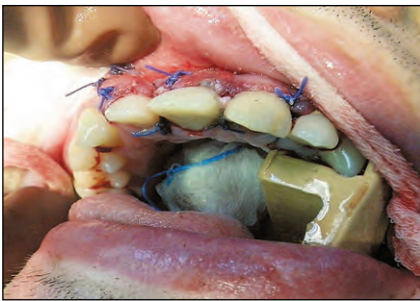
**Εικόνα 6, 7:** Ανασύσταση σύνθετης ρητίνης στον #11 και έμφραξη αμαλγάματος υπερώια του #21.



πριν από έντεκα χρόνια ανασύσταση, η οποία, όπως ανέφεραν οι γονείς, έσπασε κατά τη διάρκεια μιας επιληπτικής κρίσης. Επίσης, πριν από έντεκα χρόνια είχαν πραγματοποιηθεί εμφράξεις αμαλγάματος στους #17, #16, #26, #27, #37, #36, #47 και εξαγωγή του #46.

Δεδομένης της κατάστασης του #11 και μετά από ψηλάφηση αντίστοιχα του ακρορριζίου του #11, τέθηκε η υποψία περιακρορριζικής κύστης. Στη διάγνωσή της θα

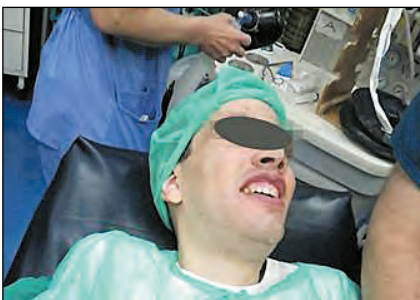
συνέβαλλε σημαντικά η λήψη πανοραμικής ή οπισθοφατνιακής ακτινογραφίας, η οποία όμως ήταν αδύνατη λόγω της έλλειψης συνεργασίας του ασθενούς. Συνεπώς, κατά τη διάρκεια της γενικής αναισθησίας, έγινε αναπέταση διαγνωστικού κρημνού, όπου επιβεβαιώθηκε η ύπαρξη περιακρορριζικής κύστης (εικ. 3). Έγινε η αφαίρεση της και ακρορριζεκτομή. Ακόμα, πραγματοποιήθηκαν ενδοδοντική θεραπεία στον #11 και ανασύσταση με σύνθετη ρητίνη. Ενδοδοντική θεραπεία πραγματοποιήθηκε και στον #21 και στη συνέχεια έμφραξη αμαλγάματος υπερώια (εικ. 4, 5, 6, 7). Επιπροσθέτως, έγιναν ανασύσταση σύνθετης ρητίνης στον #12, έμφραξη αμαλγάματος στον #48, αποτρίγωση με υπερήχους και εργαλεία χειρός και φθορίωση (εικ. 8). Η γενική αναισθησία διήρκεσε τρεις ώρες και δέκα λεπτά και η διασωλήνωση ήταν στοματοτραχειακή.



**Εικόνα 8:** Συρραφή του κρημνού.

Ο ασθενής παρουσίασε υπονατρίαμια διεγχειρητικά (122 mmol/L). Τα επίπεδα του νατρίου του ήταν χαμηλότερα από φυσιολογικά και προεγχειρητικά. Χορηγήθηκε ορός με επιπλέον NaCl (NaCl 15%) για 24 ώρες (40mL ανά ώρα) και συνεστήθη δίαιτα με αλάτι.

Το επίπεδο συνεργασίας του μικρότερου αδελφού ήταν πολύ καλύτερο. Εντούτοις, δεν έγινε προσπάθεια αντιμετώπισής του στην οδοντιατρική έδρα στα εξωτερικά ιατρεία όπως συνήθως γίνεται με αντίστοιχους οριακά συνεργάσιμους ασθενείς, λόγω της αυξημένης πιθανό-



**Εικόνα 9:** Ο μικρότερος αδελφός στο χειρουργείο πριν δεχθεί τη γενική αναισθησία.

τητας εκδήλωσης επιληπτικής κρίσης κατά τη διάρκεια της οδοντοθεραπείας (εικ. 9). Έγινε και σε εκείνον ο ενδεδειγμένος προεγχειρητικός έλεγχος και αναισθησιολογική εκτίμηση.

Η στοματική υγιεινή και η οδοντική κατάσταση του μικρότερου αδελφού ήταν σε πολύ καλύτερο επίπεδο. Τα ούλα του ασθενούς ήταν ελαφρώς υπερπλαστικά. Κατά τη διάρκεια της γενικής αναισθησίας, έγινε έμφραξη αμαλγάματος στον #36, θεραπεία ουλίτιδας με υπερήχους και εργαλεία χειρός και φθορίωση. Η διάρκεια της

γενικής αναισθησίας ήταν μία ώρα και είκοσι λεπτά και η διασωλήνωση ήταν στοματοτραχειακή.

Τα δύο αδέρφια μετά το πέρας της γενικής αναισθησίας παρέμειναν σε θάλαμο του νοσοκομείου. Την επόμενη μέρα επανεξετάστηκαν τα επίπεδα του νατρίου του μεγαλύτερου αδελφού, τα οποία είχαν φτάσει στις προ της επέμβασης τιμές (128 mmol/L). Πριν πάρουν εξιτήριο οι ασθενείς, εδόθησαν στους γονείς τους οδηγίες στοματικής υγιεινής και συνεστήθη τακτικός επανέλεγχος.

### ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παχυγυρία μπορεί να συνυπάρχει με κάποια άλλη δυσπλασία του φλοιού, όπως η πολυμικρογυρία, η οποία παρατηρήθηκε στον μεγαλύτερο αδελφό. Επίσης, μπορεί να υπάρχουν στο φλοιό εναλλασσόμενες περιοχές με παχυγυρία και αγυρία (απουσία ελίκων και αυλάκων από τον εγκεφαλικό φλοιό). Το φάσμα αγυρίας-παχυγυρίας αναφέρεται με τον όρο λισεγκεφαλία-«μαλακός φλοιός»<sup>12,17,18,27</sup> και περιλαμβάνει τέσσερα στάδια, με το στάδιο 1 να αντιστοιχεί στην πλήρη αγυρία και το στάδιο 4 στην πλήρη παχυγυρία<sup>28,29</sup>. Οι αλλοιώσεις στη λευκή ουσία, τις οποίες παρουσίαζε ο μικρότερος αδελφός, έχουν συνδεθεί με γνωστική δυσλειτουργία και σε μελέτη διαπιστώθηκαν διαταραχές στην ανάπτυξη των αξόνων και της μυελίνης της λευκής ουσίας σε άτομα με φάσμα αγυρίας/παχυγυρίας<sup>30,31</sup>. Επιπροσθέτως, η ύπαρξη ενδοκρανιακής αραχνοειδούς κύστεως, η οποία εμφανίζεται στο μεγαλύτερο παιδί, μπορεί να προκαλέσει διαταραχές σε γνωστικές και εκτελεστικές λειτουργίες<sup>32</sup>.

Θεραπεία για τις δομικές βλάβες του εγκεφάλου δεν υπάρχει, διότι είναι γενετικά καθορισμένες, συνεπώς η θεραπευτική προσέγγιση στοχεύει ουσιαστικά στην καταστολή των επιληπτικών κρίσεων. Στους ασθενείς χορηγείται πρωτίστως αντιεπιληπτική αγωγή, όπως και στους δικούς μας ασθενείς. Άλλες θεραπείες αποτελούν η κορτικοτροπίνη και τα κορτικοστεροειδή, τα οποία όμως έχουν αρκετές ανεπιθύμητες ενέργειες. Επίσης, συστήνεται κετογενής διαίτα, η οποία είναι πλούσια σε λιπαρά και πτωχή σε υδατάνθρακες και πρωτεΐνες και την οποία ακολουθούσαν και οι δικοί μας ασθενείς. Αυτή οδηγεί σε κέτωση και παραγωγή β-υδροξυβουτυρικού οξέος, το οποίο έχει δυνητικά αντιεπιληπτική δράση. Σε περιπτώσεις φαρμακοανθεκτικής επιληψίας μπορεί να γίνει εκτομή του ετεροτοπικού ιστού ή εμφύτευση διεγέρτη, ο οποίος στέλνει ηλεκτρικούς παλμούς στο αριστερό πνευμονογαστρικό νεύρο. Το νεύρο αυτό συνδέεται με πολλαπλές περιοχές του εγκεφάλου και ο διεγέρτης λειτουργεί βοηθώντας στην αναστολή των κρίσεων που προέρχονται από αυτές τις περιοχές<sup>33</sup>. Οι νευροχειρουργοί αποφάσισαν να μην προχωρήσουν σε εκτομή του ετεροτοπικού φλοιού των δύο παιδιών, διότι δεν είχε εστιακή εντόπιση, αλλά καταλάμβανε μεγάλη έκταση των λοβών του εγκεφάλου.

Η οδοντιατρική αντιμετώπιση ασθενών με παχυγυρία εγκεφάλου αποτελεί πρόκληση για τον οδοντίατρο. Δυστυχώς, κατά την έρευνα της βιβλιογραφίας, δεν ανευρέθησαν άρθρα που να αφορούν στην οδοντιατρική αντιμετώπιση ασθενών με παχυγυρία, έτσι ώστε να μπο-

ρέσουμε να προβούμε σε συγκρίσεις μεθόδων και τεχνικών. Λόγω του πτωχού επιπέδου συνεργασίας των δύο αδελφών, αλλά και του αυξημένου κινδύνου εκδήλωσης επιληπτικής κρίσης στην έδρα κατά την οδοντιατρική θεραπεία κρίθηκε ορθότερη η οδοντιατρική τους αντιμετώπιση υπό γενική αναισθησία. Το stress κατά τη θεραπεία στην έδρα, καθώς και η ενδεχόμενη άμεση επαφή του φωτός με τους οφθαλμούς μπορούν να πυροδοτήσουν την εμφάνιση κρίσης<sup>34</sup>.

Για να διαπιστωθεί εάν τα δύο παιδιά μπορούσαν να δεχθούν γενική αναισθησία, πραγματοποιήθηκε λεπτομερής προεγχειρητικός έλεγχος, ο οποίος περιελάμβανε γενική εξέταση αίματος, βιοχημικό έλεγχο, έλεγχο των επιπέδων των αντιεπιληπτικών φαρμάκων στο αίμα, ακτινογραφία θώρακος, καρδιογράφημα και κλινική εξέταση από καρδιολόγο. Στη συνέχεια, όλα τα αποτελέσματα των εξετάσεων και οι ιδιαιτερότητες του ιατρικού ιστορικού των παιδιών εκτιμήθηκαν από αναισθησιολόγους.

Η γενική αναισθησία χορηγήθηκε στα παιδιά με ειδικές προφυλάξεις, ιδιαίτερα για την πρόληψη επιληπτικών κρίσεων ή status epilepticus και αποκλείστηκαν αναισθητικοί παράγοντες που πιθανολογείται ότι προκαλούν σπασμούς. Κατά τη γενική αναισθησία, μπορεί να προκληθεί και παροδική ανοξία του εγκεφάλου και επακόλουθη επιληπτική κρίση<sup>35</sup>. Τα αναισθητικά φάρμακα που χορηγήθηκαν στα δύο αδέρφια ήταν η μιδαζολάμη, η προποφόλη και το σεβοφλουράνιο. Οι βενζοδιαζεπίνες, στις οποίες ανήκει η μιδαζολάμη, έχουν αντιεπιληπτική δράση. Για την προποφόλη έχει αποδειχθεί κλινικά ότι είναι ασφαλής και ότι εξαιρετικά σπάνια μπορεί να προκαλέσει επιληπτική κρίση σε ασθενείς με επιληψία. Το σεβοφλουράνιο θεωρείται επίσης ασφαλές σε χαμηλές δόσεις. Λόγω της λήψης όλων των ενδεδειγμένων μέτρων τόσο προεγχειρητικά, όσο και διεγχειρητικά και μετεγχειρητικά, δεν παρουσιάστηκαν επιπλοκές και τα δύο αδέρφια είχαν ομαλή μετεγχειρητική πορεία<sup>33</sup>.

Ωστόσο, και η τοπική αναισθησία στην οδοντιατρική έδρα θα πρέπει να γίνεται με προσοχή στους ασθενείς με ιστορικό επιληψίας. Τα τοπικά αναισθητικά, με την υπόθεση ότι θα χορηγηθούν στις επιτρεπτές δόσεις δεν ενέχουν κινδύνους. Υπερδοσολογία μπορεί να προκαλέσει τονικοκλονικές γενικευμένες κρίσεις, ενώ και η αδρεναλίνη των τοπικών αναισθητικών έχει δυναμική επιληπτική δράση εφόσον γίνει ενδοφλέβια έγχυση<sup>36,37</sup>.

Η στοματική υγιεινή του μεγαλύτερου αδελφού ήταν κακή, ενώ του μικρότερου μέτρια, πιθανώς λόγω της ικανότητας εφαρμογής στοιχειώδους στοματικής υγιεινής με τη βοήθεια των γονέων τους. Επίσης, και τα δύο αδέρφια (κυρίως ο μεγαλύτερος) είχαν υπερπλασίες ούλων, οι οποίες οφείλονταν στο συνδυασμό της παρουσίας οδοντικής μικροβιακής πλάκας και λήψης αντιεπιληπτικών φαρμάκων<sup>38,39</sup>. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, τα άτομα με ειδικές ανάγκες εμφανίζουν ουλίτιδα και περιοδοντίτιδα σε μεγαλύτερη συχνότητα σε σύγκριση με τους υγιείς συνομηλίκους τους, ενώ τα αποτελέσματα για τα ποσοστά της τερηδόνας είναι αντιφατικά<sup>40</sup>. Όσον αφορά στις εμφράξεις των οπισθίων δοντιών, αλλά και του #21 υπερώια, προτιμήθηκε το α-

μάλαγμα έναντι της σύνθετης ρητίνης, διότι υποστηρίζεται ότι σχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης δευτερογενούς τερηδόνας<sup>41</sup>, με μεγαλύτερη μακροβιότητα<sup>42</sup> και με μικρότερη ευαισθησία κατά την τοποθέτησή του, στοιχεία ιδιαίτερα σημαντικά όταν πρόκειται για εμφράξεις σε άτομα που δεν μπορούν να συνεργαστούν στην οδοντιατρική έδρα και που έχουν πτωχή στοματική υγιεινή και επομένως θα πρέπει να δεχθούν γενική αναισθησία<sup>43</sup>.

Δυστυχώς, το οικογενειακό περιβάλλον πολλών ασθενών με επιληψία επικεντρώνεται σε αυτή και θεωρεί δευτερεύουσας σημασίας τη στοματική υγεία, με αποτέλεσμα να είναι πολύ σύνηθες φαινόμενο η παραμελημένη στοματική υγιεινή στους ασθενείς αυτούς<sup>34,44</sup>. Οι γονείς των δύο αδελφών ενημερώθηκαν λεπτομερώς για τον τρόπο εφαρμογής στοματικής υγιεινής στα παιδιά τους:

- χρήση οδοντόβουρτσας και βρεφικής οδοντόκρεμας, ώστε η ενδεχόμενη κατάποσή της να μην είναι επικίνδυνη, ή και χαμομηλιού καθημερινά πρωί και βράδυ
- αφαίρεση των υπολειμμάτων των τροφών από τη στοματική με μία γάζα

Τέλος, ενημερώθηκαν και για τη σημασία της τακτικής προσέλευσης για επανεξετάσεις.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Κύρια κριτήρια επιλογής του είδους αναισθησίας κατά την οδοντιατρική αντιμετώπιση αποτελούν το επίπεδο συνεργασίας των ασθενών και το ιατρικό τους ιστορικό. Η χορήγηση γενικής αναισθησίας θα πρέπει να γίνεται με φειδώ λόγω των διαφόρων κινδύνων που ενέχει. Σε ορισμένες περιπτώσεις όμως, όπως σε ασθενείς με παχυγυρία και φαρμακοανθεκτική επιληψία, η γενική αναισθησία αποτελεί ένδειξη και οι κίνδυνοι ελαχιστοποιούνται εφόσον πραγματοποιηθεί ενδεδειγμένη προεγχειρητικός έλεγχος και τηρηθούν όλα τα πρωτόκολλα πριν, κατά τη διάρκεια και μετά το πέρας της γενικής αναισθησίας. Τέλος, είναι απαραίτητη η ενημέρωση των φροντιστών των ασθενών αυτών για τη σημασία της στοματικής υγιεινής, για τον τρόπο εφαρμογής στοματικής υγιεινής και για τη σπουδαιότητα των επισκέψεων στον οδοντίατρο ανά τακτά χρονικά διαστήματα με στόχο την πρόληψη ή και την έγκαιρη αντιμετώπιση των νόσων του στόματος.

## SUMMARY

### Dental treatment of patients with pachygyria: Two case reports

*Dimitriou Aikaterini, Zervou-Valvi Flora, Konstantopoulou Calliope, Fandridis John, Giannopoulou Angeliki, Giannikakis Dimitris, Koutsoupaki Anna*

*hellenic hospital dentistry 10: 47-53, 2017*

**Introduction:** Pachygyria refers to ectopic and thickened

convolutions of the cerebral cortex (grey matter). It is a rare disease with a variety of clinical manifestations. The purpose of this study is to present the dental treatment of two male brothers with pachygyria.

**Case presentation:** At the Dental Unit for Adult Patients with Special Needs of General Hospital "Asklepieion Voulas", two male brothers 25 and 28 years old were presented for dental treatment. They both manifested psycho-physical and mental retardation and very frequent epileptic seizures despite special medication, vagus nerve implant stimulator and ketogenic diet. Pachygyria was documented by head MRI and the EEG (electroencephalogram) which showed abnormal electric brain activity. The family medical history was free. Karyotype analyses had shown no abnormalities. Due to lack of both cooperation because of heavy mental retardation and frequent seizures, they were treated for their dental needs under general anesthesia (GA). Although the older one had already received dental treatment under GA in the past, he had serious dental problems. The two patients suffered from hyperplastic gingivae due to poor oral hygiene and anti-epileptic pharmaceutical treatment. GA was administered following serious precautions especially for avoidance of epileptic seizure or status epilepticus. There were no intra- or after surgery complications. Oral hygiene instructions were given and frequent recalls were recommended.

**Conclusion:** Sufficient oral hygiene and frequent recalls help in preventing dental diseases, which is significant for such special patients whose dental treatment under GA is very risky.

**Key words:** cerebral cortex malformations; pachygyria; epilepsy; dental management; general anesthesia.

### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Moore KL: Κλινική Ανατομία-Τόμος II. 3η έκδοση. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2005.
2. Norton NS: Ανατομία II-Ανατομία Κεφαλής και Τραχήλου. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, 2010.
3. Gleeson JG, Allen KM, Fox JW, Lamperti ED, Berkovic S, Scheffer I et al: Doublecortin, a brain-specific gene mutated in human X-linked lissencephaly and double cortex syndrome, encodes a putative signaling protein. Cell 1998; 92(1): 63-72.
4. Barkovich AJ, Kjos BO: Gray matter heterotopias: MR characteristics and correlation with developmental and neurologic manifestations. Radiology 1992; 182(2): 493-9.
5. Raghavendra S, Krishnamoorthy T, Ashalatha R, Nayak SD, Radhakrishnan K: Hemimegalencephalic appearance of normal hemisphere in unilateral heterotopia and absent corpus callosum. Epilepsy & Behav 2006; 9(2): 363-6.
6. Dunn V, Mock T, Bell WE, Smith W: Detection of heterotopic gray matter in children by magnetic resonance imaging. Magnetic resonance imaging 1986; 4(1): 33-9.
7. Tortori-Donati P, Rossi A: Pediatric Neuroradiology: Brain. Head, Neck and Spine. Springer Science & Business Media; 2005 Mar 10.
8. Barkovich AJ, Kuzniecky RI, Dobyns WB, Jackson GD, Becker LE, Evrard P: A classification scheme for malformations of cortical development. Neuropediatrics 1996; 27(02): 59-63.
9. Guerrini R: Dysplasias of cerebral cortex and epilepsy. Lippincott Williams & Wilkins 1996.
10. Guerrini R: Genetic malformations of the cerebral cortex and epilepsy. Epilepsia 2005; 46(s1): 32-7.
11. Guerrini R, Marini C: Genetic malformations of cortical development. Exp Brain Res 2006; 173(2): 322-33.
12. Guerrini R, Carrozo R: Epilepsy and genetic malformations of the cerebral cortex. Am J Med Genet 2001; 106: 160-173.
13. Raymond AA, Fish DR, Stevens JM, Sisodiya SM, Alsanjari N, Shorvon SD: Subependymal heterotopias: a distinct neuronal migration disorder associated with epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994; 57: 1195-1202.
14. Ross ME, Allen KM, Srivastava AK, Featherstone T, Gleeson JG, Hirsch B et al: Linkage and physical mapping of X-linked lissencephaly/SBH (XLIS): a gene causing neuronal migration defects in human brain. Hum Mol Genet 1997; 6(4): 555-62.
15. Jardine PE, Clarke MA, Super M: Familial bilateral periventricular nodular heterotopia mimics tuberous sclerosis. Arch Dis Child 1996; 74: 244-246.
16. Livingston JH, Aicardi J: Unusual MRI appearance of diffuse subcortical heterotopia or "double cortex" in two children. J Neurol Neurosurg & Psychiatry 1990; 53(7): 617-20.
17. Aicardi J: The agyria-pachygyria complex: a spectrum of cortical malformations. Brain and Development. 1991 Jan 1; 13(1): 1-8. Am J Neuroradiol 2000;21:290-295.
18. Berry-Kravis E, Israel J: X-linked pachygyria and agenesis of the corpus callosum: Evidence for an X chromosome lissencephaly locus. Annals of neurology 1994; 36(2): 229-33.
19. Friede RL: Dysplasias of cerebral cortex. In:Developmental neuropathology 1975 (pp. 297-313). Springer Vienna.
20. Gaultier C, Verhaegen F, Merzeau C, Angibaud G: Stabilized epilepsy in three adult cases of pachygyria. Bull Soc Pathol Exot 2000; 93(4): 260-2.
21. Cardoso C, Leventer RJ, Matsumoto N, Kuc JA, Ramocki MB, Mewborn SK et al: The location and type of mutation predict malformation severity in isolated lissencephaly caused by abnormalities within the LIS1 gene. Hum Mol Genet 2000; 9(20): 3019-28.
22. Archer JS, Warren AE, Stagnitti MR, Masterton RA, Abbott DF, Jackson GD: Lennox-Gastaut syndrome and phenotype: Secondary network epilepsies. Epilepsia 2014; 55(8): 1245-54.
23. Markand ON: Lennox-Gastaut syndrome (childhood epileptic encephalopathy). J Clin Neurophysiol 2003; 20(6): 426-41.
24. Guerrini R, Dobyns WB, Barkovich AJ: Abnormal development of the human cerebral cortex: genetics, functional consequences and treatment options. Trends Neurosci. 2008; 31(3): 154-62.
25. Galaburda AM, Sherman GF, Rosen GD, Aboitiz F, Geschwind N: Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. Ann Neurol 1985; 18: 222-233.
26. Abdollahi MR, Morrison E, Sirey T, Molnar Z, Hayward BE, Carr IM, et al: Mutation of the variant alpha-tubulin TUBA8 results in polymicrogyria with optic nerve hypoplasia. Am J Hum Genet 2009; 85: 737-744.
27. Fry AE, Cushion TD, Pilz DT. The genetics of lissencephaly. AJMG 2014; 166(2): 198-210.
28. Liang JS, Lee WT, Young C, Peng SS, Shen YZ: Agyria-

- pachygyria: clinical, neuroimaging, and neurophysiologic correlations. *Pediatr Neurol.* 2002; 27(3): 171-6.
29. Dobyms WB, Elias ER, Newlin AC, Pagon RA, Ledbetter DH: Causal heterogeneity in isolated lissencephaly. *Neurology* 1992; 42(7): 1375.
30. Cees De Groot J, De Leeuw FE, Oudkerk M, Van Gijn J, Hofman A, Jolles J et al: Cerebral white matter lesions and cognitive function: the Rotterdam Scan Study. *Ann Neurol* 2000; 47(2): 145-51.
31. Kao YC, Peng SS, Weng WC, Lin MI, Lee WT: Evaluation of White Matter Changes in AgyriaPachygyria Complex Using Diffusion Tensor Imaging. *J Child Neurol* 2011; 26(4): 433-9.
32. Gjerde PB, Schmid M, Hammar A, Wester K: Intracranial arachnoid cysts: impairment of higher cognitive functions and postoperative improvement. *J Neurodev Disord* 2013; 5(1): 21.
33. Maranhao MV, Gomes EA, de Carvalho PE: Epilepsy and anesthesia. *Brazilian Journal of Anesthesiology* 2011; 61(2): 232-54
34. Joshi SR, Pendyala GS, Saraf V, Choudhari S, Mopagar V: A comprehensive oral and dental management of an epileptic and intellectually deteriorated adolescent. *Dent Res J (Isfahan)* 2013; 10(4): 562.
35. Malamed SF. Morbidity, mortality and local anaesthesia. *Primary dental care: journal of the Faculty of General Dental Practitioners (UK)* 1999; 6(1): 11-5.
36. Mehmet Y, Senem Ö, Sülün T, Hümeýra K: Management of epileptic patients in dentistry. *Surgical Science* 2012; 3(01): 47.
37. Malamed SF. "Handbook of Local Anesthesia", 4th Edition, Mosby, St Louis, 1997, p. 121.
38. Garg K, Mehrotra V, Singh G, Singh R: Phenytoin Induced Gingival Enlargement: A Case Report. *International Journal of Contemporary Medicine Surgery and Radiology* 2016; 1(1): 19-20.
39. Greenberg, Glick. *Burkets Oral Medicine Diagnosis and Treatment*. 10th ed. BC Decker Inc 2003.
40. Γκιζάνη Σ: Παροχή οδοντιατρικής φροντίδας σε άτομα με σωματική ή/και νοητική υστέρηση. *Ελλ Νοσ Οδοντ* 2011; 4: 65-71.
41. Rasines Alcaraz MG, Veitz-Keenan A, Sahrman P, Schmidlin PR, Davis D, Iheozor-Ejiofor Z: Direct composite resin fillings versus amalgam fillings for permanent or adult posterior teeth. *Cochrane Database Syst Rev* 2014 Mar 31; (3): CD005620.
42. Bernardo M, Luis H, Martin MD, Leroux BG, Rue T, Leitao J et al: Survival and reasons for failure of amalgam versus composite posterior restorations placed in a randomized clinical trial. *J Am Dent Assoc* 2007; 138(6): 775-83.
43. Σπηλιωτόπουλος Α, Ντόκος Ε. Οι υαλοϊονομερείς κόνιες ως εμφρακτικό υλικό σε άτομα με αναπηρία. *Ελλ Νοσ Οδοντ* 2012; 5: 41-48.
44. Ogunbodede EO, Adamolekun B, Akintomide AO: Oral health and dental treatment needs in Nigerian patients with epilepsy. *Epilepsia* 1998 Jun 1; 39(6): 590-4.

**Διεύθυνση για επικοινωνία:**

Καλλιόπη Κωνσταντοπούλου

Κυνίσκας 22, Μετς,

Τ.Κ. 11636 Αθήνα

Τηλ.: 6946725803

E-mail: Kallikonst16@gmail.com





## Γενέθλια (νεογνικά) δόντια και Riga-Fede disease

Αναστασόπουλος Γεώργιος

Ο όρος Ασθένεια (ή Σύνδρομο) Riga-Fede χρησιμοποιείται για να περιγράψει μία σπάνια καλοήγη διαταραχή του στοματικού βλεννογόνου που εμφανίζεται, κυρίως σε νεογνά, στην κάτω επιφάνεια της γλώσσας, ενώ δεν αποκλείεται και η εμφάνιση της στην εσωτερική επιφάνεια του κάτω χείλους, και χαρακτηρίζεται αρχικά από έλκωση και αργότερα από ινώδη βλάβη με εμφάνιση τραυματικού κοκκιώματος.

Ως συχνότερο αίτιο αναφέρεται ο επαναλαμβανόμενος τραυματισμός λόγω συνεχούς πρόσθιας και οπίσθιας κίνησης της γλώσσας πάνω σε δόντια της κάτω γνάθου είτε γενέθλια - νεογνικά, όταν εμφανίζεται σε νεογνό, είτε νεογιλά όταν εμφανίζεται σε μεγαλύτερη ηλικία.

Η διάγνωση γίνεται συνήθως με βάση το ιστορικό και την κλινική εικόνα και σπάνια απαιτείται ιστολογική εξέταση της βλάβης, η οποία συνήθως υποχωρεί σε διάστημα 2 έως 4 εβδομάδων μετά την άρση του αιτίου που την προκαλεί.

Η έγκαιρη διάγνωση του νοσήματος και η γρήγορη αντιμετώπισή του είναι πολύ σημαντικές, αφού προλαμβάνουν το σχηματισμό δυσμορφιών της γλώσσας καθώς και την αφυδάτωση και κακή πρόσληψη θρεπτικών συστατικών από το νεογνό που μπορεί να οδηγήσει σε καθυστέρηση ανάπτυξης.

Σκοπός αυτού του άρθρου είναι η παρουσίαση ενός περιστατικού νόσου Riga-Fede σε νεογνό ηλικίας 4 ημερών με νεογνικό δόντι.

ελληνική νοσοκομειακή οδοντιατρική 10: 55-58, 2017

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Νόσος Riga-Fede αποτελεί μια σπάνια νοσολογική οντότητα του βλεννογόνου κυρίως της γλώσσας και ιδίως της κάτω επιφάνειας αυτής<sup>1</sup>. Χαρακτηρίζεται από ελκωτική αντιδραστική βλάβη τραυματικής αιτιολογίας, ως συχνότερο αίτιο αναφέρεται ο επαναλαμβανόμενος τραυματισμός λόγω συνεχούς πρόσθιας και οπίσθιας κίνησης της γλώσσας πάνω σε δόντια της κάτω γνάθου

**Λέξεις κλειδιά:** Riga-Fede, νεογνικά δόντια, τραυματικό έλκος γλώσσας, τομέας, νεογιλά δόντια.

Οδοντίατρος - Επιμελητής Β' ΕΣΥ Οδοντιατρικού Τμήματος Γ.Ν. Παίδων Αθηνών «Η Αγία Σοφία».

**Προέλευση:**  
Γ.Ν. Παίδων Αθηνών «Η Αγία Σοφία».

και εμφανίζεται κυρίως σε παιδιά νεογνικής ηλικίας και συμπίπτει με την ανατολή των νεογιλών δοντιών ή αμέσως μετά τη γέννηση όταν υπάρχουν γενέθλια ή μεταγενέθλια δόντια.

Ως Γενέθλια (ή προνεογιλά ή νεογνικά) ονομάζονται τα νεογιλά δόντια που έχουν ήδη ανατείλει κατά τη χρονική στιγμή της γέννησης ενός παιδιού, ενώ δόντια που ανατέλλουν μέχρι τον πρώτο μήνα της ζωής χαρακτηρίζονται ως μεταγενέθλια. Η συχνότητα εμφάνισης είναι 1:800 έως 1:6000 γεννήσεις, ανάλογα την μελέτη, ενώ η αιτιολογία εμφάνισής τους είναι άγνωστη - φαίνεται πάντως να έχει κληρονομικά χαρακτηριστικά. Συνηθέστερα συναντώνται οι τομείς της κάτω γνάθου (85%), οι τομείς της άνω γνάθου (11%) ενώ κυνόδοντες και γομφίοι ακολουθούν με 4% συνολικά<sup>2</sup>.

Τις περισσότερες φορές πρόκειται για τα νεογιλά δόντια (90%), με ατελή σχηματισμό της ρίζας και κάποιο βαθμό κινητικότητας, ενώ υπάρχουν και περιπτώσεις

που είναι υπεράριθμα (10%)<sup>2</sup> και τις πιο πολλές φορές δεν απαιτείται κάποια αντιμετώπιση.

Συχνά προκαλούν δυσκολίες στη διαδικασία του θηλασμού, αφού μπορεί να προκαλούν πόνο στο νεογνό ή να τραυματίσουν το στήθος της μητέρας.

Η RFD (Riga-Fede disease) αρχικά ταυτοποιήθηκε από τον RIGA, έναν Ιταλό γιατρό, το 1881 και στη συνέχεια από τον FEDE το 1890, ο οποίος πραγματοποίησε και τις πρώτες ιστολογικές μελέτες της βλάβης<sup>3</sup>.

Στη βιβλιογραφία εμφανίζεται με διάφορα ονόματα, όπως τραυματική γλωσσική έλκωση, τραυματικό ηωσινόφιλο έλκος της γλώσσας, υπογλώσσιο ινοκοκκίωμα, τραυματική ατροφική γλωσσίτιδα κλπ. Συχνότερα εντοπίζεται σαν έλκωση στη γλώσσα (60%) αλλά μπορεί να παρουσιαστεί στο χείλος, στο έδαφος του στόματος, στα ούλα αλλά και στην υπερώα<sup>4,5</sup>. Μπορεί να είναι ασυμπτωματική, αλλά συνήθως το νεογνό πονάει με αποτέλεσμα την μειωμένη πρόσληψη τροφής.

Συνήθως είναι μονοεστιακή, ενώ τα δύο φύλα προσβάλλονται το ίδιο<sup>5</sup>.



**Εικόνα 1:** Ελκώδης βλάβη Riga-Fede της υπογλώσσιας περιοχής. Παρατηρούνται εντυπώματα των δοντιών στο μέσο της βλάβης.  
ΠΗΓΗ : van der Meij EH, de Vries TW, Eggink HF, de Visscher JG. *Ital J Pediatr* (2012) 38: 20.

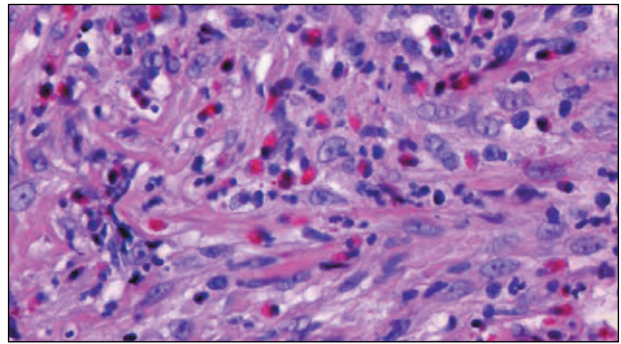
Εμφανίζεται αρχικά σαν διάβρωση και μετά σαν έλκωση με προέχοντα χείλη, ενώ με τον συνεχή ερεθισμό μπορεί να εξελιχθεί σε ευμεγέθη ινώδη βλάβη με εικόνα ελκώδους κοκκίωματος με επιφανειακή νέκρωση (εικ. 1).

Ιστολογικά εμφανίζει μικτή φλεγμονώδη κυτταρική διήθηση αποτελούμενη από άφθονα ηωσινόφιλα με λεμφοκύτταρα, ουδετερόφιλα, μακροφάγα, πλασματοκύτταρα<sup>3,6</sup> (εικ. 2).

Στη διαφορική διάγνωση αναφέρονται από νεοπλασίες το γιγαντοκυτταρικό κοκκίωμα, το ινοκύωμα, σαρκώματα, όγκοι σιελογόνων αδένων και λέμφωμα, από λοιμώδη νοσήματα η συγγενής σύφιλη και η φυματίωση, αλλεργικές και ανοσολογικές παθήσεις, ενώ από τραυματισμούς μηχανικά, ηλεκτρικά και χημικά τραύματα<sup>6</sup>.

Προσοχή απαιτείται καθώς συχνά σχετίζεται με νευρολογικές διαταραχές, πχ. δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Riley-Day syndrome) με γενική απώλεια αίσθησης του πόνου<sup>6</sup>.

Θεραπευτικά έχουν προταθεί διάφορες επιλογές ή συνδυασμοί αυτών, όπως αντισηπτικά διαλύματα, προσστατευτικές συσκευές, κορτικοστεροειδή, λείανση οξείαιχ-



**Εικόνα 2:** Ιστολογική εικόνα βλάβης Riga-Fede. Μικτή κυτταρική διήθηση αποτελούμενη από λεμφοκύτταρα, ουδετερόφιλα, πλασματοκύτταρα και μεγάλο αριθμό ηωσινόφιλων (αιματοξυλίνη ηωσίνη 10x).

ΠΗΓΗ : van der Meij EH, de Vries TW, Eggink HF, de Visscher JG. *Ital J Pediatr* (2012) 38: 20.

μων δοντιών, πρόσθεση ρητίνης στις μασητικές επιφάνειες και τέλος εξαγωγή των δοντιών<sup>7,8,9</sup>.

Σκοπός αυτής της εργασίας είναι η παρουσίαση ενός περιστατικού αρχόμενης νόσου RIGA-FEDE, σε νεογνό ηλικίας τεσσάρων ημερών με νεογνικό τομέα της κάτω γνάθου, από την αρχική διάγνωση ως την θεραπευτική αντιμετώπιση καθώς και μία ανασκόπηση των κυριότερων χαρακτηριστικών της.

### ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Ο ασθενής Τ. άρρεν, ηλικίας 4 ημερών εξετάσθηκε μετά από παράκληση του τμήματος Α' ΜΕΝ (Μονάδα Νεογνών) του Νοσοκομείου Παίδων «Αγία Σοφία» προς το Οδοντιατρικό Τμήμα για οδοντιατρική εξέταση, λόγω εμφάνισης ελαφράς αιμορραγίας στην υπογλώσσια περιοχή και αναφερόμενου τραυματισμού του στήθους της μητέρας κατά το θηλασμό.

Οι θεράποντες ιατροί επίσης ανέφεραν δυσκολία κατά το θηλασμό και μειωμένη πρόσληψη γάλακτος. Το νεογνό νοσηλεύεται λόγω χαμηλού βάρους κατά τη γέννηση ενώ οι εργαστηριακές εξετάσεις, όπως και η εξέταση από νευρολόγο ήταν φυσιολογικά.

Το οικογενειακό ιστορικό ήταν ελεύθερο - αρνητικό για αναπτυξιακές διαταραχές ή γενετικά σύνδρομα.

Κατά την κλινική εξέταση εντοπίστηκε διαβρωτική περιοχή διαμέτρου περίπου μισού εκατοστού στην κάτω επιφάνεια της γλώσσας, με ελαφρά αιμορραγία και σε επαφή με νεογνικό κεντρικό τομέα της κάτω γνάθου ο οποίος εμφάνιζε κινητικότητα δευτέρου βαθμού. Το νεογνό παρουσίαζε εικόνα επώδυνης αντίδρασης κατά την ψηλάφηση της βλάβης (εικ. 3).

Με βάση το ιστορικό και την κλινική εικόνα τέθηκε η διάγνωση της νόσου Riga-Fede. Μετά από συζήτηση με τους θεράποντες ιατρούς της μονάδας νεογνών και με σύμφωνη γνώμη των γονέων αποφασίσθηκε σαν θεραπευτική αντιμετώπιση εκλογής η εξαγωγή του δοντιού ως η μέθοδος με την ταχύτερη αποκατάσταση της βλάβης των μαλακών ιστών. Λήφθηκαν υπ' όψιν η ανάγκη σωστής διατροφής του νεογνού λόγω του ήδη μειωμέ-



**Εικόνα 3:** Νεογνικό δόντι σε ηλικία 4 ημερών.

νου βάρους του, αλλά και η αποφυγή πιθανής εισρόφησης του δοντιού κατά τους νοσηλευτικούς χειρισμούς λόγω της

μεγάλης κινητικότητας που παρουσιάζει.

Μετά από τοπική αναισθησία (με 0.5ml λιδοκαΐνη 2% με 1/100.000 επινεφρίνη) έγινε η εξαγωγή του δοντιού. Το δόντι εμφάνισε κανονικό σχεδόν σχήμα και μέγεθος μύλης, χωρίς όμως την ύπαρξη σχηματισμένης ρίζας



**Εικόνα 4:** Εμπότιση με 0,5 ml λιδοκαΐνης 2% με 1/100000 επινεφρίνη.



**Εικόνα 5:** Εξαγωγή του δοντιού.



**Εικόνα 6:** Αμέσως μετά την εξαγωγή.



**Εικόνα 7:** Παρατηρούμε την σχεδόν φυσιολογική μύλη του νεογνικού δοντιού και την έλλειψη σχηματισμού ρίζας.

(εικ.4-7).

Μετά από δύο εβδομάδες και σύμφωνα με τον παιδίατρο του παιδιού η βλάβη των μαλακών ιστών είχε αποκατασταθεί, με αισθητή βελτίωση της λαμβανόμενης ποσότητας γάλακτος, γεγονός που επιβεβαιώνει τη διάγνωση.

### ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η νόσος Riga-Fede (RFD) είναι μία τραυματικής αιτιολογίας πάθηση του στοματικού βλεννογόνου που χαρακτηρίζεται από επίμονες, συχνά επώδυνες ελκώσεις. Αναπτύσσεται σαν αποτέλεσμα τριβής της γλώσσας, κυρίως στους κάτω τομείς και σχετίζεται ιδιαίτερα με την ύπαρξη νεογνικών δοντιών με αποτέλεσμα την εμφάνισή της στο χρονικό διάστημα αμέσως μετά τη γέννηση. Σαν ένα ακόμα αίτιο για την εμφάνιση της νόσου εμφανίζεται από κάποιους συγγραφείς και η αγκυλογλωσσία.

Παρ' όλο που είναι καλοήθης βλάβη θα πρέπει να ληφθεί υπ' όψιν η σχέση της με νευρολογικές διαταραχές, σύνδρομα αλλά και εγκεφαλική παράλυση, ιδιαίτερα στην περίπτωση που εμφανίζεται μετά τον 6ο - 8ο μήνα της ζωής<sup>10</sup>.

Έτσι είναι πολύ σημαντική η έγκαιρη διάγνωση ώστε να αντιμετωπιστούν τέτοια προβλήματα εγκαίρως, αλλά και για να προληφθούν και άλλα όπως δυσλασία ή ακρωτηριασμός της γλώσσας, αφυδάτωση του νεογνού, μειωμένη πρόσληψη τροφής και καθυστέρηση ανάπτυξης, όπως επίσης και λοιμώξεις λόγω μικροοργανισμών που μπορούν να φθάσουν εύκολα στην υποβλεννογόνα περιοχή. Η περιοδική οδοντιατρική εξέταση σε όλες τις περιπτώσεις ύπαρξης νεογνικών δοντιών κρίνεται απολύτως αναγκαία.

Συχνά η εξαγωγή των δοντιών επιλέγεται ως θεραπεία εκλογής, ενώ μεγάλη σημασία θα πρέπει να δίνεται και στις επανεξετάσεις, αφού η υποχώρηση της νόσου μετά την άρση του αιτίου καλείται να επιβεβαιώσει την αρχική κλινική διάγνωση.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η νόσος Riga-Fede είναι μια νόσος του βλεννογόνου της υπογλώσσας κυρίως περιοχής που οφείλεται στην

τριβή της γλώσσας πάνω στις κοπτικές επιφάνειες των τομέων της κάτω γνάθου κατά τις προσθοπίσθιες κινήσεις της. Σπανίως απαιτείται ιστολογική επιβεβαίωση της βλάβης, αφού αυτή εμφανίζει τυπικά κλινικά χαρακτηριστικά, ενώ υποχωρεί με την άρση του αιτίου με συστηματικές παρεμβάσεις ή με εξαγωγή των υπευθύνων δοντιών.

### SUMMARY

#### Natal teeth and Riga-Fede disease

Anastasopoulos George

*hellenic hospital dentistry 10: 55-58, 2017*

*The term Riga-Fede disease (RFD) is used to describe a rare, benign, disorder of the oral mucosa - especially ulceration of the tongue- usually found to new born children, starting as an ulcer and evolving later to a fibrous lesion appearing as a traumatic granuloma.*

*The most common cause is reported to be the repetitive injury due to backward and forward movement of the tongue over the mandibular anterior incisors, either the natal teeth when it appears to a new born or the primary teeth when it appears at an older age.*

*The diagnosis is usually based on the medical and dental history, as well as on the physical examination and a biopsy of the lesion is rarely demanded. The complete healing of the lesion takes 2 to 4 weeks after the removal of the cause associated with it, depending on its size.*

*Early detection and fast treatment of RFD are very important because such lesions may induce deformity of the tongue, dehydration, inadequate nutrients intake by the infant and growth retardation.*

*The aim of this study is to present a case of Riga-Fede*

*disease to a 4 days old male patient with a natal lower incisor.*

**Key words:** *Riga-Fede disease; natal teeth; oral mucosa ulcer; incisor; primary teeth.*

### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ceyhan AM, Yildirim M, Basak PY, Akkaya VB, Ayata A: Traumatic lingual ulcer in a child: Riga-Fede disease. Clin Exp Dermatol. 2009; 34(2): 186-8.
2. Rao RS, Mathad SV: Natal teeth: case report and review of literature. J Oral MaxilloFac Pathol. 2009; 13(1):41-6.
3. Baroni A, Capristo C, Rossiello L, Faccenda F, Satriano RA: Lingual traumatic ulceration (Riga-Fede disease) Inter J Dermatol. 2006; 45(9): 1096-7.
4. Khandelwal V, Nayak U, Nayak PA, Bafna Y: Management of an infant having natal teeth. BMJ Case Rep. 2013; 2013: bcr2013010049.
5. Joseph BK, BairavaSundaram D: Oral traumatic granuloma: report of a case and review of literature. Dent Traumatol. 2010; 26(1): 94-7.
6. van der Meij EH, de Vries TW, Eggink HF, de Visscher JG: Traumatic Lingual Ulceration in a Newborn: Riga-Fede Disease. Ital J Pediatr. 2012; 38: 20.
7. Hegde RJ: Sublingual traumatic ulceration due to neonatal teeth (Riga-Fede disease). J Indian Soc Pedo Prev Dent. 2005; 23: 51-2.
8. Slayton RL: Treatment alternatives for sublingual traumatic ulceration (Riga-Fede disease) Pediatr Dent. 2000; 22(5): 413-4.
9. Jariwala D, Graham RM, Lewis T: Riga Fede disease. Br Dent J. 2008; 204(4): 171.
10. Domingues-Cruz J, Herrera A, Fernandez-Crehuet P, Garcia-Bravo B, Camacho F: Riga-Fede disease associated with postanoxic encephalopathy and trisomy 21: a proposed classification. Pediatr Dermatol. 2007; 24(6): 663-5.

#### Διεύθυνση για επικοινωνία:

Γεώργιος Αναστασόπουλος  
Γ.Ν. Παίδων Αθηνών «Η Αγία Σοφία»  
Θηβών & Λεβαδείας, Γουδί,  
Τ.Κ. 11527  
Τηλ.: 210 7467154  
E-mail: ganastasopoylos@gmail.com

# Εμφυτευματολογία για τον γενικό οδοντίατρο με ασφάλεια και ρεαλισμό

Βίλλιας Α. Αριστείδης<sup>1</sup>, Καρκαζής Χ. Ηρακλής<sup>2</sup>

Εμφυτευματολογία είναι ο τομέας της οδοντιατρικής που αφορά στην αντικατάσταση ελλειπόντων δοντιών και των υποστηρικτικών τους ιστών με τεχνητές προσθέσεις αγκυλωμένες στο οστό των γνάθων. Σήμερα η θεραπεία με οστεοενσωματούμενα εμφυτεύματα προσφέρει προβλέψιμες λύσεις σε ολικά ή μερικά νωδούς ασθενείς. Για να ασκήσει ο γενικός οδοντίατρος την εμφυτευματολογία, χρειάζεται επάρκεια γνώσεων και ανάπτυξη κατάλληλων δεξιοτήτων. Δεδομένης της πολύπλοκης φύσης της γνωστικής περιοχής, των κορεσμένων προπτυχιακών προγραμμάτων σπουδών και των λιγοστών θέσεων στα εν πολλοίς ακριβά μεταπτυχιακά προγράμματα, η ολοκληρωμένη εκπαίδευση στα εμφυτεύματα παρουσιάζει δυσκολίες. Σκοπός της εργασίας αυτής είναι να φωτίσει τις αρχές που θα πρέπει να διέπουν ένα ορθολογικό σύστημα εκπαίδευσης στην εμφυτευματολογία.

ελληνική νοσοκομειακή οδοντιατρική 10: 59-64, 2017

## ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Εμφυτευματολογία είναι ο τομέας της οδοντιατρικής που αφορά στην αντικατάσταση ελλειπόντων δοντιών και των υποστηρικτικών τους ιστών με τεχνητές προ-

**Λέξεις κλειδιά:** Εμφυτευματολογία, εκπαίδευση, δεξιότητες, καμπύλη εκμάθησης, μέντορας.

<sup>1</sup> Επιστημονικός συνεργάτης στο Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Σχολή Επιστημών Υγείας, Οδοντιατρικό Τμήμα, Τομέας Προσθετολογίας, Εργαστήριο Κινητής Προσθετικής.

<sup>2</sup> Αναπληρωτής Καθηγητής στο Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Σχολή Επιστημών Υγείας, Οδοντιατρικό Τμήμα, Τομέας Προσθετολογίας, Εργαστήριο Κινητής Προσθετικής.

### Προέλευση:

Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Σχολή Επιστημών Υγείας, Οδοντιατρικό Τμήμα, Τομέας Προσθετολογίας, Εργαστήριο Κινητής Προσθετικής.

Η εργασία αυτή παρουσιάστηκε ως ελεύθερη ανακοίνωση στο 17ο Παμπελοποννησιακό Οδοντιατρικό Συνέδριο Περιφερειακό Συνέδριο Πελοποννήσου και Δυτικής Ελλάδος, με τίτλο: «Εμφυτευματολογία: Από το σεμινάριο στην αυτόνομη ανάληψη περιστατικών» Βίλλιας Α., Καρκαζής Η. ΕΑ1 [06.2017]

σθέσεις αγκυλωμένες στο οστό της άνω ή της κάτω γνάθου<sup>1</sup>. Η αποκατάσταση ελλειπόντων δοντιών με μια συσκευή αγκυλωμένη στο οστό δεν είναι νέα ιδέα. Οι προσπάθειες για εμφύτευση τεχνητών δοντιών ξεκινούν από τους αρχαίους Αιγυπτίους και τους Μάγιας, όπως τουλάχιστον προκύπτει από τα σχετικά αρχαιολογικά ευρήματα και φθάνουν στη νεώτερη εποχή, με τις απόπειρες μεταμόσχευσης φυσικών δοντιών, με τα διαγνωθικά εμφυτεύματα του Small και το υποπεριοστικό εμφύτευμα των Dahl Goldberg-Gershkoff, καθώς και την πιο πρόσφατη «λεπίδα» του Linkow που έγραψε μια ξεχωριστή ιστορία<sup>2,3</sup>. Η εποχή της οστεοενσωμάτωσης, κατά κοινή παραδοχή, ξεκινά με τις προσπάθειες του Per-Ingvar Brånemark την δεκαετία του '60, που έχοντας, μέσω συστηματικής έρευνας, κατανοήσει τις ιδιότητες του βιολογικού υποστρώματος, ανέπτυξε ένα ασφαλές θεραπευτικό πρωτόκολλο με επαναλήψιμα αποτελέσματα<sup>4</sup>. Σήμερα, έπειτα από μια μακρά πορεία ανάπτυξης και ωρίμανσης βρισκόμαστε στην εποχή της ευρείας εφαρμογής της οστεοενσωμάτωσης. Ενώ πριν από μερικές δεκαετίες η θεραπεία με εμφυτεύματα προσφερόταν μόνο από ομάδες εξειδικευμένων οδοντιών σε επιλεγμένες πανεπιστημιακές κλινικές ή εξειδικευμένα κέντρα, στοχεύοντας ως επί το πλείστον σε νωδούς ασθενείς με έντονα απορροφημένες ακρολοφίες,

τα τελευταία χρόνια η εμφυτευματολογία έχει γίνει απαραίτητο μέρος της καθημερινής οδοντιατρικής πράξης<sup>5</sup>. Αποτελεί πλέον ένα πολύτιμο εργαλείο στα χέρια του γενικού οδοντίατρου για την βελτίωση της ποιότητας ζωής ενός μεγάλου μέρους των ασθενών του, λαμβάνοντας υπ' όψιν τόσο την προβλεψιμότητα όσο και τη δυνατότητα επίλυσης προβλημάτων μερικής ή και ολικής κωδότητας.

### Η ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΣΤΑ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΑ

Είναι γεγονός αδιαμφισβήτητο ότι η εμφυτευματολογία ασκείται (ή συντονίζεται) ως επί το πλείστον από τον γενικό οδοντίατρο, κάτι που εγείρει ερωτήματα σχετικά με την κατάλληλη εκπαίδευσή του<sup>6</sup>. Τον τρόπο, δηλαδή, με τον οποίο αποκτά επάρκεια γνώσεων και δεξιοτήτων, προκειμένου να είναι σε θέση να προσφέρει αυτές τις θεραπευτικές επιλογές στους ασθενείς του. Δεδομένης της πολύπλοκης φύσης του γνωστικού αντικείμενου αλλά και των ιδιαίτερα φορτωμένων προγραμμάτων σπουδών, οι οδοντίατροι μέχρι σήμερα δεν είχαν τη δυνατότητα να εκπαιδευτούν επαρκώς στην εμφυτευματολογία κατά τη διάρκεια των προπτυχιακών τους σπουδών<sup>7,8</sup>. Επιπλέον, η εκπαίδευση μέσω μεταπτυχιακών προγραμμάτων παρουσιάζει αρκετούς περιορισμούς<sup>9</sup>. Στο εσωτερικό οι θέσεις είναι περιορισμένες, ενώ στο εξωτερικό το κόστος είναι ιδιαίτερα αυξημένο και για πολλούς περιοριστικό. Δεν θα πρέπει επίσης να παραβλεφθεί το γεγονός ότι ένα μεγάλο μέρος των ενδιαφερομένων οδοντιάτρων βρίσκεται ήδη μέσα στην παραγωγική διαδικασία, χωρίς δηλαδή, τη δυνατότητα διακοπής του επαγγέλματος για μεγάλο χρονικό διάστημα. Έτσι οι συνθήκες αυτές ώθησαν στη διαμόρφωση ορισμένων εναλλακτικών επιλογών. Σήμερα οι προσφερόμενες εκπαιδευτικές επιλογές παρουσιάζουν διαβαθμίσεις ως προς την ταχύτητα, την ποιότητά τους, αλλά και ως προς την έκταση των προσφερόμενων γνώσεων. Συνοψίζοντας τις επιλογές που έχει ο γενικός οδοντίατρος που ασκεί το ελεύθερο επάγγελμα και θέλει να εκπαιδευτεί κατάλληλα ώστε με ασφάλεια να ασχοληθεί με την εμφυτευματολογία, μπορούμε να διακρίνουμε τρεις κυρίως κατηγορίες. Στην πρώτη κατηγορία ανήκουν τα ενημερωτικά σεμινάρια

που διάρκειας μιας ή δύο ημερών, που αποβλέπουν στη γνωριμία με ένα σύστημα ή μια τεχνική. Ακολουθούν τα ταχύρυθμα σεμινάρια με ή χωρίς πρακτική άσκηση ή διάρκεια των οποίων ποικίλει από μία έως τρεις εβδομάδες. Τέλος υπάρχουν και σεμινάρια εμφυτευματολογίας μακράς διάρκειας, τα οποία εξελίσσονται σε δύο ή περισσότερα εξάμηνα και λαμβάνουν χώρα συνήθως Σεμινάρια<sup>10</sup>.

### Το περιεχόμενο των εκπαιδευτικών προγραμμάτων

Για να απαντηθεί όμως το ερώτημα ποια από τις προηγούμενες επιλογές είναι ικανοποιητική θα πρέπει πρώτα να συζητηθούν τα χαρακτηριστικά ενός ιδανικού μοντέλου εκπαίδευσης. Ένα πλήρες εκπαιδευτικό μοντέλο θα πρέπει κατ' αρχήν να καλύπτει τις απαραίτητες γνώσεις υποβάθρου, τις γενικές δηλαδή θεωρητικές γνώσεις βασικών επιστημών, πάνω στις οποίες στηρίζονται όλες σχεδόν οι εξειδικεύσεις του ευρύτερου χώρου της ιατρικής<sup>8-10</sup>. Ειδικότερα, ο εκπαιδευόμενος που θέλει να ασκήσει ασφαλώς την εμφυτευματολογία, θα πρέπει να κατέχει (ή να έχει επικαιροποιήσει) επιλεγμένες γνώσεις Βιολογίας, Ιστολογίας, Φυσιολογίας, καθώς και Ανατομίας, κυρίως της περιοχής ενδιαφέροντος που είναι η τραχηλοπροσωπική χώρα. Απαραίτητες επίσης θεωρούνται οι γνώσεις που αφορούν το νοσολογικό profile των υποψηφίων για εμφυτεύματα, με έμφαση στα νοσήματα που εμπλέκονται στην οστεοενσωμάτωση, καθώς και τη δράση των φαρμακευτικών ουσιών στον οργανισμό και την προτεινόμενη κατά περίπτωση φαρμακευτική αγωγή. Στη συνέχεια, στα προαπαιτούμενα συγκαταλέγονται μαθήματα κλινικής κατεύθυνσης, όπως η κατανόηση της διαγνωστικής μεθοδολογίας και η εμπέδωση των αρχών που διέπουν τη χειρουργική, με ιδιαίτερη έμφαση στην ασηψία και την αντισηψία. Τέλος, εκ των ων ουκ άνευ θεωρούνται και οι εξειδικευμένες οδοντιατρικές γνώσεις Σύγκλεισης και Φυσιολογίας του Στοματογενθικού Συστήματος, της Περιοδοντολογίας, της Προσθητικής και των Βιοϋλικών (Πίν. 1). Είναι εμφανές ότι τα γνωστικά πεδία που μόλις αναφέρθηκαν έχουν ήδη διδαχθεί και ενδεχομένως αφομοιωθεί στο προπτυχιακό επίπεδο. Συνεπώς, ένας γενικός οδοντίατρος με στέρεες θεωρητικές βάσεις, που θέλει να ασχοληθεί με τα εμφυτεύματα, δεν έχει παρά να ανασκάψει και να επικαιροποιήσει την γνώση που απέκτησε σε προπτυχιακό επίπεδο, υπό το πρίσμα βέβαια του «νέου» αυτού τομέα.

Ακολουθεί η απόκτηση της εξειδικευμένης θεωρητικής γνώσης σχετικά με την εμφυτευματολογία καθώς και η σταδιακή κλινική εμπλοκή που στοχεύει στην ανάπτυξη των απαραίτητων κλινικών δεξιοτήτων. Γενικώς, με τον όρο δεξιότητα εννοούμε τη δυνατότητα ενός ατόμου να επιτυγχάνει κάποιο συγκεκριμένο επιθυμητό αποτέλεσμα. Προκειμένου για την εμφυτευματολογία, η πορεία που θα ακολουθήσει κάθε εκπαιδευόμενος μέχρι την ανάπτυξη των απαιτούμενων δεξιοτήτων, διέρχεται από ορισμένα διακριτά στάδια,

ΠΙΝΑΚΑΣ 1 Εμφυτευματολογία - Γνώσεις Υποβάθρου	
Γενικές θεωρητικές γνώσεις:	Μαθήματα κλινικής κατεύθυνσης:
Βιολογίας	Αρχές διαγνωστικής
Ιστολογίας	Αρχές χειρουργικής
Φυσιολογίας	Αρχές σύγκλεισης
Ανατομίας	Φυσιολογία Στοματογενθικού Συστήματος
Παθολογίας	Περιοδοντολογία
Φαρμακολογίας	Προσθητολογία
	Βιοϋλικά

\* Ο εκπαιδευόμενος που θέλει να ασκήσει ασφαλώς την εμφυτευματολογία, θα πρέπει να έχει επικαιροποιημένες γενικές θεωρητικές γνώσεις βασικών επιστημών ως γνώσεις υποβάθρου.

τα οποία και αναλύονται στη συνέχεια. Κατά πρώτον, όπως προαναφέραμε, απαιτείται η επικαιροποίηση και ο εμπλουτισμός του θεωρητικού υποβάθρου, με εξειδικευμένες γνώσεις εμφυτευματολογίας. Ακολουθούν πρακτικές ασκήσεις (hands - on), στις οποίες αποκτώνται εισαγωγικές γνώσεις για τη χρήση των χειρουργικών εργαλείων και των χειρουργικών τεχνικών. Στη συνέχεια, πάλι μέσω πρακτικών ασκήσεων, γίνεται εισαγωγή στις προσθετικές τεχνικές που θα εφαρμοσθούν για την κατασκευή επιεμφυτευματικών αποκαταστάσεων<sup>10</sup>. Οι πρακτικές ασκήσεις εν γένει αποσκοπούν στην κατανόηση των σταδίων της διαδικασίας, του χειρισμού των εργαλείων και των υλικών και στην εξοικείωση του εκπαιδευόμενου με την τεχνική, μέσα από την ασφάλεια της προσομοίωσης και ανεξάρτητα από τα επιμέρους εργονομικά χαρακτηριστικά των εκάστοτε συστημάτων των εταιρειών<sup>11</sup>.

### Κλινικές εποπτείες και κλινική αυτενέργεια

Επόμενο βήμα είναι οι κλινικές επιδείξεις, ή ορθότερα εποπτείες<sup>12</sup>. Κατά τις εποπτείες οι εκπαιδευόμενοι παρακολουθούν προσεκτικά (σαν να το έκαναν οι ίδιοι) σε μικρές ομάδες έναν έμπειρο εκπαιδευτή να διεκπεραιώνει θεραπευτικές πρακτικές, εμπεδώνοντας έτσι την τεχνική που εφαρμόζεται, σε πραγματικές όμως συνθήκες. Παρόλο που φαίνεται οξείωμο, στις εποπτείες ο εκπαιδευόμενος έχει όντως ενεργό συμμετοχή. Σύμφωνα με την θεωρία των κατοπτρικών νευρώνων (mirror neurons), η ενεργός παρακολούθηση μιας διαδικασίας που εκτελείται από άλλο άτομο (εποπτεία), παίζει σημαντικό ρόλο στην πυροδότηση των κατοπτρικών νευρώνων που βρίσκονται στον μετωπιαίο λοβό του εγκεφάλου<sup>13,14</sup>. Πρόκειται για μια ενσώματη προσομοίωση, κατά την οποίαν ενεργοποιούνται στον εγκέφαλό μας οι ίδιοι κινητικοί νευρώνες, ως εάν εμείς οι ίδιοι να εκτελούσαμε τη διαδικασία. Η ακούσια αυτή κατοπτρική εγγραφή μιας αλληλουχίας κινήσεων, υποδεικνύει μεταξύ άλλων και την εκπαιδευτική βαρύτητα μιας σωστής εποπτείας<sup>11,12</sup>. Από την νευροβιολογία γνωρίζουμε ότι τα δημιουργούμενα νευρωνικά ίχνη εδράζονται σε νέες συνάψεις, μέσω των μηχανισμών νευρωνικής πλαστικότητας<sup>15</sup>. Έτσι ο σχηματισμός νέων συνάψεων οδηγεί στην a-priori εγκατάσταση των απαραίτητων κινησιολογικών προτύπων για την εκμάθηση μιας νέας πρακτικής δεξιότητας (ένα πατρών δηλαδή κινήσεων)<sup>12</sup>. Ο ρυθμός εμπλουτισμού του συναπτικού αυτού δικτύου με νέες συνδέσεις, εξαρτάται από τη δυνατότητα των μηχανισμών πλαστικότητας του εγκεφάλου, ενώ η ενίσχυση και διατήρηση των νέων συνδέσεων εξαρτάται από την επανάληψη και την άσκηση του ατόμου στο νέο γνωστικό τομέα. Είναι συνεπώς προφανές, ότι η ικανότητα ανάπτυξης μιας δεξιότητας είναι εντελώς εξατομικευμένη υπόθεση<sup>16</sup>. Με προϋποθέσεις λοιπόν τη γνώση της θεωρίας και των αρχών της μεθόδου (θεωρητικά σεμινάρια) και τις εποπτείες, την ενεργό δηλαδή παρακολούθηση έμπειρων οδοντιάτρων, ο ασκούμενος μπορεί σε ένα ασφαλές πλαίσιο να εμπλακεί υπό επίβλεψη, με την κλινική πράξη (εικ. 1). Πρόκειται για μια καλά οργανωμένη



**Εικόνα 1:** Η ανάπτυξη μιας δεξιότητας προϋποθέτει τη γνώση της θεωρίας, την εξοικείωση με τη μέθοδο μέσω προσομοιώσεων και εποπτειών και τέλος την εποπτευόμενη κλινική εμπλοκή. Η επανάληψη της άσκησης σε συνδυασμό με την σταδιακή αξιολόγηση παίζουν καθοριστικό ρόλο στη διαδικασία.

εγχειρηματική αλυσίδα, που οδηγεί με ασφάλεια στην αυτόνομη ανάληψη περιστατικών<sup>12,16</sup>.

### Δεξιότητες και αξιολόγηση

Στη συνέχεια, η επανάληψη της άσκησης, σε συνδυασμό με την αξιολόγηση, θα οδηγήσει στην ανάπτυξη των επιθυμητών δεξιοτήτων<sup>16</sup>. Η ανάπτυξη της δεξιότητας είναι διαδικασία χρονοεξαρτώμενη (εικ. 2). Ο ρυθμός εκμάθησης διαφέρει από άτομο σε άτομο. Είναι εξατομικευμένος και εξαρτάται εν πολλοίς από προσωπικά βιώματα και τις κληρονομικώς προσδιοριζόμενες γενικές και ειδικές ικανότητές του, όπως η νοημοσύνη, οι κλίσεις, ακόμα και η ανατομία του, επί των οποίων επενεργεί η άσκηση<sup>12</sup>. Όσον αφορά το χώρο της εμφυτευματολογίας, η ηλικία φαίνεται επίσης ότι παίζει ένα σημαντικό ρόλο επηρεάζοντας την κλίση της καμπύλης εκμάθησης. Οι συμμετέχοντες στα σεμινάρια δεν ανήκουν



**Εικόνα 2:** Καμπύλη εκμάθησης. Το επίπεδο και ο ρυθμός ανάπτυξης της κλινικής δεξιότητας είναι ποιότητες χρονοεξαρτώμενες και εξατομικευμένες για τον κάθε επεμβαίνοντα καθώς συνδέονται με πολλούς παράγοντες (βλέπε κείμενο)

ΠΙΝΑΚΑΣ 2

Α' Χειρουργική Φάση - Τοποθέτηση εμφυτευμάτων		Ναι	Όχι
Διχοτομικές ερωτήσεις ΝΑΙ/ΟΧΙ			
1	Έγινε σωστά η προετοιμασία του ασθενούς και του χειρουργικού πεδίου;		
2	Εντοπίστηκαν οι θέσεις των εμφυτευμάτων με βάση τον ακτινολογικό έλεγχο, και το διαγνωστικό κέρωμα;		
3	Τοποθετήθηκε και αξιοποιήθηκε σωστά ο χειρουργικός νάρθηκας (όπου υπάρχει);		
4	Έγινε σωστά η διάνοιξη των φρεατίων σύμφωνα με το πρωτόκολλο;		
5	Τοποθετήθηκαν τα εμφυτεύματα σύμφωνα με τις προδιαγραφές της τελικής προσθετικής αποκατάστασης;		
6	Τοποθετήθηκαν τα εμφυτεύματα με ικανοποιητική αρχική σταθερότητα;		
7	Τοποθετήθηκαν σωστά οι βίδες κάλυψης χωρίς παρεμβολή μαλακών ιστών (σε διφασικό σύστημα);		
8	Έγινε σωστά η συρραφή του τραύματος;		
9	Δόθηκαν σωστά οι μετεγχειρητικές οδηγίες και η φαρμακευτική αγωγή;		

\* Παράδειγμα κριτηρίων αξιολόγησης που αφορά στο πρώτο χειρουργικό στάδιο τοποθέτησης των εμφυτευμάτων. Πρόκειται για σαφείς διχοτομικές ερωτήσεις που αποτυπώνουν τη συνολική εικόνα του αξιολογούμενου, περιορίζοντας την υποκειμενικότητα της κρίσης διαφορετικών αξιολογητών.

σε ομοιόμορφη ηλικιακή ομάδα όπως οι φοιτητές σε ένα προπτυχιακό πρόγραμμα σπουδών. Υπάρχουν ενδείξεις ότι οι ωριμότεροι ανταποκρίνονται λιγότερο στην επίδραση της εκπαιδευτικής διαδικασίας, χωρίς βέβαια να αποκλείονται και οι εξαιρέσεις<sup>17</sup>. Στο βασικό πάντως ερώτημα, *πόσες επεμβάσεις χρειάζονται μέχρι την αυτόνομη ανάληψη περιστατικών*; δεν υπάρχει και δεν μπορεί να υπάρξει σαφής απάντηση δεδομένου ότι ο βαθμός που κάθε άτομο ανταποκρίνεται σε κάποιο εκπαιδευτικό μοντέλο είναι αυστηρά εξατομικευμένος. Στο σημείο αυτό θα πρέπει να τονισθεί και η εξαιρετική σημασία της αξιολόγησης, δεδομένου ότι συμβάλει στην κατανόηση από τον εκπαιδευόμενο, του επιπέδου της δεξιότητάς του, στον εντοπισμό των λαθών του και στην αναζήτηση τρόπων βελτίωσης<sup>18</sup>. Η διαδικασία της αξιολόγησης οφείλει να είναι αντικειμενική και να εξετάζει με τη χρήση κατάλληλα διαμορφωμένων κλινικών κριτηρίων τα διάφορα στάδια μιας θεραπευτικής διαδικασίας, αποτυπώνοντας τη συνολική εικόνα του αξιολογούμενου και περιορίζοντας την υποκειμενικότητα της κρίσης διαφορετικών αξιολογητών (Πίν. 2).

### Εκπαιδευτής, μέντορας

Στη διαδικασία ανάπτυξης των δεξιοτήτων, ο εκπαιδευτής θα παίξει ουσιαστικό ρόλο. Αρχικά, ο *εκπαιδευτής*, χρησιμοποιώντας ως εργαλεία τη μεταδοτικότητα και τη συναισθηματική σύμπνοια με τον εκπαιδευόμενο, έχει το καθήκον να επιτύχει τους σκοπούς της εκπαίδευσης και να βοηθήσει τους εκπαιδευόμενους να καλύψουν τους επιμέρους στόχους της εκπαιδευτικής διαδικασίας. Ως άτομο οφείλει να εκτελέσει τα καθήκοντά του με ωριμότητα, ευγένεια, υπομονή, αποφυγή δημιουργίας κλίματος ανταγωνισμού και άσκησης εξουσίας επί

των εκπαιδευόμενων<sup>19</sup>. Οφείλει να αποτελέσει παράδειγμα προς μίμηση για τον συνάδερφο που έχει αναγνωρίσει ένα κενό γνώσης και προσπαθεί να το καλύψει. Εφόσον ο εκπαιδευόμενος έχει αναπτύξει ως ένα βαθμό τις δεξιότητές του, ο ρόλος του εκπαιδευτή μετατρέπεται σε αυτόν του *συνετού συμβούλου (mentor)*. Ο μέντορας θα δώσει στον εκπαιδευόμενο κίνητρα για περαιτέρω εξέλιξη και μέσα από ένα ευρύ φάσμα περιπτώσεων θα αναλάβει να μεταλαμπαδεύσει τη βιωματική του γνώση. Ο νεοεισερχόμενος στο χώρο της εμφυτευματολογίας, θα λάβει καθοδήγηση από τον έμπειρο συνετό σύμβουλο και θα συνεργαστεί μαζί του με σκοπό την περαιτέρω ανάπτυξη των κλινικών του δεξιοτήτων και τη διεύρυνση του θεωρητικού του υποβάθρου. Αυτή η δυναμική αλληλεπίδραση διδάσκοντος-διδασκόμενου διαφοροποιείται από τη στείρα προσωπική υποστήριξη (coaching), που σκοπό έχει να προτείνει την υιοθέτηση έτοιμων και δοκιμασμένων συνταγών για άμεση χρήση, χωρίς ιδιαίτερη έμφαση στην απόκτηση σε βάθος γνώσεων<sup>20</sup>. Στα προχωρημένα στάδια όπου πλέον ο εκπαιδευόμενος έχει αποκτήσει σχετική αυτονομία, όσον αφορά στα απλά περιστατικά, ο συνετός σύμβουλος έχει έναν πιο διακριτικό ρόλο<sup>21</sup>. Δίνει συμβουλές με βάση την πείρα του για το σχεδιασμό της μετέπειτα εξέλιξης του εκπαιδευόμενου. Επίσης, παίζει πλέον έναν επικουρικό ρόλο ως αρωγός στην προσπάθεια συνεχούς βελτίωσης του εκπαιδευόμενου μέσω της ανασύνθεσης των αποκτηθέντων γνώσεων.

### Επί πλέον γνώσεις και δεξιότητες

Τέλος, υπάρχουν ακόμα ορισμένοι τομείς, στους οποίους ο εκπαιδευόμενος οφείλει να αναπτύξει αρκούντως τις δεξιότητές του, προκειμένου να είναι σε θέση να δια-



χειριστεί με ικανοποιητικό τρόπο περιστατικά θεραπείας με εμφυτεύματα. Αναφερόμαστε στον επαγγελματισμό, στο ήθος και στις ικανότητες για επικοινωνία, διαχείριση και ηγεσία<sup>9</sup>. Κατά την επαγγελματική του εμπλοκή με την εμφυτευματολογία, ο γενικός οδοντίατρος οφείλει να θέτει ρεαλιστικούς στόχους, να έχει γνώμη στο σχέδιο θεραπείας και να ενημερώνει κατάλληλα τους ασθενείς του<sup>8</sup>. Θα πρέπει επίσης να είναι σε θέση να συστήσει και να συντονίσει μια ομάδα εργασίας και να προσδιορίσει τον ρόλο του μέσα σε αυτή. Να μπορεί να συνεργαστεί παραγωγικά με τον επεμβαίνοντα εφόσον δεν είναι ο ίδιος, και να βρίσκεται σε στενή συνεργασία με το εργαστήριο σε όλες τις φάσεις της θεραπευτικής διαδικασίας. Ο συντονισμός των βοηθών, οι απαραίτητες συνεννοήσεις με τους προμηθευτές, καθώς και η κατάλληλη οργάνωση και εργονομία του χώρου του ιατρείου είναι επίσης στην περιοχή ευθύνης του οδοντίατρου- συντονιστή.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η σωστή μετεκπαίδευση στον τομέα της εμφυτευματολογίας είναι μια σύνθετη, μακροχρόνια και κοπιώδης προσπάθεια, τουλάχιστον μέχρι την ασφαλή και αυτόνομη ανάληψη περιστατικών.
- Τα βραχύχρονα και μεσαίας διάρκειας σεμινάρια δεν φαίνεται, στις περισσότερες περιπτώσεις να μπορούν αφ' εαυτών να θεμελιώσουν τη δυνατότητα αυτόνομης ανάληψης περιστατικών.
- Η κατανόηση των ορίων του κάθε επεμβαίνοντα μέσα από την αντικειμενική αξιολόγησή του και η συναίσθηση της ευθύνης προς τον ασθενή του, είναι οι ασφαλιστικές δικλίδες που θα πρέπει να χαλιναγωγούν την ανεξέλεγκτη επιθυμία για γρήγορη επιστημονική πιστοποίηση και υπεροχή, σε ένα άκρως ανταγωνιστικό περιβάλλον.

### SUMMARY

#### **Implant dentistry in a safe and realistic manner for the general practitioner**

**Villias Aristeidis, Karkazis Hercules**

*hellenic hospital dentistry 10: 59-64, 2017*

*Implantology is the field of dentistry concerning the prosthetic rehabilitation of lost teeth and their surrounding tissues with prostheses anchored in the bone of the maxilla or the mandible. Although, the idea of treating lost teeth with prostheses anchored to the jaw bone is not a new one, Professor Dr. Per-Ingvar Brånemark and his team through their innovative research introduced the new era of osseointegration. After a long period of development, therapy with osseointegrated implants provides nowadays predictable solutions both to fully and partially edentulous patients. In order to practice implant dentistry though, one should have adequate theoretical knowledge and high level*

*of clinical skills as prerequisites. Given the complex nature of the subject, the over-packed predoctoral curricula and the shortage in positions to the admittedly expensive postgraduate programs, it seems that a contemporary education in implant dentistry presents several difficulties. It is the aim of this article to shed light to the principles that would characterize a contemporary education system in implant dentistry. An ideal postgraduate education of a general practitioner in implantology would initially include theoretical courses on basic science topics. Thus, the principles of the specific subjects related to implant dentistry would be in depth comprehended. Furthermore, the acquired knowledge would be applicable to a broad spectrum of cases regardless of the specific ergonomic and technical characteristics of a given implant system. In order for the new knowledge to be properly assimilated, the program should be extended in a span of at least 2-4 semesters given its part-time nature. The step by step development of clinical skills would be acquired on a personalized manner for every trainee (learning curve). In addition to objective evaluation, key role towards a gradual progress in the field, would play the interaction with an experienced mentor; obserational at first and more dynamic later. More specifically the mentor as a trainer would be required to offer guidance and transfer experiential knowledge through treating a plethora of patients requiring different approaches.*

**Key words:** *Implantology; Education, Learning curve; Clinical skills; Mentor.*

### BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Association of dental implantology. A Dentist's guide to Implantology. [http://www.adi.org.uk/profession/dentist\\_guide/a-dentists-guide-to-implantology.pdf](http://www.adi.org.uk/profession/dentist_guide/a-dentists-guide-to-implantology.pdf) (Ιούνιος 2017)
2. Lee TC: History of dental implants. In Cranin AN: Oral implantology. Springfield, C Thomas, p3-5. 1970.
3. Linkow L, Chercheve R: Theories and techniques for oral implantology. Vol I-II Mosby 1970.
4. Καρκαζής Η: Γναθικά εμφυτεύματα. Από τον Linkow στον Brånemark. Οδοντιατρικό Βήμα. Ιούνιος 2009. σ. 12-15.
5. Albrektsson T, Wennerberg A: The impact of oral implants-past and future, 1966-2042. J Can Dent Assoc. 2005; 71(5): 327.
6. Ettinger RL, Goettsche ZS, Qian F: The Extent and Scope of Prosthodontic Practice in Iowa. J Prosthodont. 2017 Mar 8. [Epub ahead of print].
7. Mattheos N, Albrektsson T, Buser D, Nattestad A: 1st European Consensus Workshop in Implant Dentistry University Education. Teaching and assessment of implant dentistry in undergraduate and postgraduate education: a European consensus. Eur J Dent Educ. 2009; 13 Suppl 1: 11-7.
8. Cowpe J, Plasschaert A, Harzer W, Vinkka-Puhakka H, Walmsley AD: Profile and competences for the graduating European dentist - update 2009. Eur J Dent Educ. 2010; 14(4): 193-202.
9. Donos N, Mardas N, Buser D: 1st European Consensus

- Workshop in Implant Dentistry University Education. An outline of competencies and the appropriate postgraduate educational pathways in implant dentistry. Eur J Dent Educ. 2009; 13 Suppl 1: 45-54.
10. Επιτροπή συνεχιζόμενης εκπαίδευσης οδοντιατρικής σχολής ΕΚΠΑ. Πρόγραμμα συνεχιζόμενης εκπαίδευσης στα εμφυτεύματα. Οδοντιατρική Σχολή ΕΚΠΑ 2016-2017. <http://www.dent.uoa.gr/synexizomenh-ekpaideysh.html> (27.09.2017)
  11. Kneebone R, Nestel D, Wetzell C, Black S, Jacklin R, Aggarwal R et al: The human face of simulation: patient-focused simulation training. Acad Med. 2006; 81(10): 919-92412.
  12. Καρκαζής Η: Οι κλινικές δεξιότητες ως εγχειρηματικές αλυσίδες. Οδοντιατρικό Βήμα Ιανουάριος- Φεβρουάριος 2016. σσ.10-12.
  13. Gallese V: Mirror neurons and the social nature of language: the neural exploitation hypothesis. Soc Neurosci. 2008;3:317-333 Soc Neurosci. 2008; 3(3-4): 317-33
  14. Iacoboni M: Imitation, empathy, and mirror neurons. Annu Rev Psychol. 2009; 60: 653-670.
  15. Ansermet F, Magistretti P. Τα ίχνη της εμπειρίας. Νευρωνική Πλαστικότητα & Η συνάντηση της βιολογίας με την Ψυχανάλυση. Ηράκλειο. Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης. 2016.
  16. Hopper AN, Jamison MH, Lewis WG: Learning curves in surgical practice. Postgrad Med J. 2007; 83(986): 777-779.
  17. Kooij D, de Lange A, Jansen P, Dijkers J: Older workers' motivation to continue to work: five meanings of age: A conceptual review. J Manag Psychology, 2008; 23(4): 364-394.
  18. Todd M, Manz JA, Hawkins KS, Parsons ME, Hercinger M: The development of a quantitative evaluation tool for simulations in nursing education. Int J Nurs Educ Scholarsh. 2008; 5: Article 41.
  19. Καρκαζής Η. Δημόσια οδοντιατρική εκπαίδευση και ελεύθερη αγορά. Οδοντιατρικό Βήμα Οκτώβριος 2009 σσ 30-31.
  20. Hicks R, McCracken J: Mentoring vs. coaching – do you know the difference? Physician Exec. 2009; 35(4): 71-3.
  21. Buser D, Martin W, Belser U: Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla: anatomic and surgical considerations. Int J Oral Maxillofac Impl 2004; 19 Suppl: 43-61.

---

### Διεύθυνση για επικοινωνία:

Αριστείδης Βίλλιας  
Κολοκοτρώνη 57-5,  
Τ.Κ. 18531 Πειραιάς  
Τηλ.: 2104184843, 6944843843  
E-mail: [Aristeidis.Villias@gmail.com](mailto:Aristeidis.Villias@gmail.com)

## Τα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας στην ψωριασική αρθρίτιδα στον ελληνικό πληθυσμό

Αντωνιάδης Χριστόδουλος<sup>1</sup>, Ταράση Αικατερίνη<sup>2</sup>, Μυριοκεφαλιτάκης Ιωάννης<sup>1</sup>,  
Ελέζογλου Αντωνία<sup>1</sup>, Ραφτάκης Ιωάννης<sup>1</sup>, Ευσταθίδης Αλέξανδρος<sup>3</sup>,  
Αντωνιάδης Χαράλαμπος<sup>1</sup>, Ζερβού-Βάλβη Φλώρα<sup>4</sup>, Παπαστεριάδη Χρύσα<sup>2</sup>,  
Σφηκάκης Πέτρος<sup>5</sup>, Βαϊόπουλος Γεώργιος<sup>5</sup>

Τα τελευταία 30 περίπου χρόνια σε μια πληθώρα μελετών που αφορούν διάφορες πληθυσμιακές ομάδες, διαπιστώθηκε μια ποικιλία συσχετίσεων μεταξύ των HLA αντιγόνων και της επιδεκτικότητας στην ψωριασική αρθρίτιδα.

Τα HLA- τάξης I και II και ειδικότερα τα HLA B-16, B17, B27, B38, B39 και CW6 αντιγόνα, έχουν βρεθεί ότι συσχετίζονται με την ψωριασική αρθρίτιδα στις περισσότερες μελέτες. Σε σχέση δε με την κλινική έκφραση της νόσου, το HLA-B27 αντιγόνο συσχετίστηκε ισχυρά με την αξονική προσβολή, ενώ το HLA-B16 και τα σχιστά του B38 και B39 με περιφερική αρθρίτιδα. Η συσχέτιση με τα HLA-τάξης II αντιγόνα είναι σποραδική. Η συχνότητα κατανομής των HLA συχνοτήτων σε Έλληνες ασθενείς πάσχοντες από ψωριασική αρθρίτιδα, δεν έχει εξ όσων γνωρίζουμε, γίνει αντικείμενο μελέτης μέχρι σήμερα. Σκοπός της παρούσης εργασίας ήταν η μελέτη της συχνότητας κατανομής των HLA- τάξης I και τάξης II αντιγόνων σε Έλληνες ασθενείς πάσχοντες από ψωριασική αρθρίτιδα και αναζήτηση πιθανών HLA συσχετίσεων μεταξύ ασθενών και υγιών μαρτύρων, τόσο στο σύνολο τους, όσο και στις 3 κλινικές υποομάδες της νόσου.

Υλικό της παρούσης πληθυσμιακής μελέτης απετέλεσαν 181 Έλληνες ασθενείς, μη συγγενείς μεταξύ τους, πάσχοντες από ψωριασική αρθρίτιδα. Από αυτούς, 92 ήταν άνδρες και 89 γυναίκες, με μέσο όρο ηλικίας τα 51,64 έτη, μέσο όρο έναρξης της νόσου τα 40,65 χρόνια και μέση διάρκεια νόσου τα 9,64 έτη. Όλοι οι παραπάνω ασθενείς παρουσίαζαν δερματική ψωρίαση και φλεγμονώδη αρθρίτιδα, ήταν δε οροαρνητικοί (πλην 3) ως προς τον IgM Ρευματοειδή παράγοντα.

Οι πάσχοντες ταξινομήθηκαν σύμφωνα με τα κριτήρια του Krammer σε 3 κλινικές υποομάδες της νόσου, δηλαδή της Συμμετρικής Πολυαρθρίτιδας (I) της Ασύμμετρης Ολιγοαρθρίτιδας (II) και της υποομάδας με Αξονική προσβολή (III). Οι ασθενείς με προσβολή των άπω φαλαγγοφαλαγγικών αρθρώσεων (ΑΦΦ) μελετήθηκαν σαν ξεχωριστή ομάδα (προήρχοντο και από τις τρεις υποομάδες και εχαρακτηρίζοντο από την προσβολή των ΑΦΦ αρθρώσεων). Την ομάδα των μαρτύρων απετέλεσαν 110 υγιείς Έλληνες εθελοντές, μη συγγενείς μεταξύ τους αιμοδότες. Ο προσδιορισμός των HLA αντιγόνων, τόσο στο σύνολο των ασθενών της παρούσης μελέτης όσο και στους 110 υγιείς μάρτυρες, έγινε με τη μικρολεμφοκυτταροτοξική δοκιμασία των Terrasaki - McClelland, η δε στατιστική ανάλυση των αποτε-

ελληνική νοσοκομειακή οδοντιατρική 10: 65-85, 2017

**Λέξεις κλειδιά:** Αντιγόνα Ιστοσυμβατότητας, Τάξης I, II, ψωριασική αρθρίτιδα, αξονική προσβολή, περιφερική προσβολή.

<sup>1</sup> Ρευματολογικό Τμήμα Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας»

<sup>2</sup> Τμήμα Ανοσολογίας - Ιστοσυμβατότητας Γ.Ν. Αθηνών «Ο Ευαγγελισμός»

<sup>3</sup> Ωτο-Ρινο-Λαρυγγολογικό Τμήμα Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας»

<sup>4</sup> Οδοντιατρικό Τμήμα - Στοματολογικό Ιατρείο Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας»

<sup>5</sup> Α' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν. Αθηνών «Λαϊκό»

λεσμάτων με τη δοκιμασία  $\chi^2$  (chi-square test) με διόρθωση κατά Yates. Υπολογίστηκε επίσης ο σχετικός κίνδυνος (Odds Ratio, OR) με τη μέθοδο Woolf.

Οι (στατιστικά σημαντικές) HLA θετικές συσχετίσεις που παρατηρήθηκαν στο σύνολο των 181 ασθενών σε σύγκριση με τους 110 υγιείς μάρτυρες ήταν με τα HLA-B16 ( $p=0,007$ ,  $OR=3,17$ ), HLA-B38 ( $p=0,005$ ,  $OR=5,85$ ) και HLA-CW4 ( $p=0,019$ ,  $OR=2,31$ ) αντιγόνα ενώ αρνητική (στατιστικά σημαντική) συσχέτιση μεταξύ του συνόλου των πασχόντων και των μαρτύρων διαπιστώθηκε με τα HLA-B27 ( $p=0,003$ ,  $OR=0,07$ ) και CW7 ( $p=0,009$ ,  $OR=0,19$ ) αντιγόνα.

Στο σύνολο των ασθενών της παρούσης μελέτης, η συχνότητα κατανομής των HLA-A1 και CW2 αντιγόνων ήταν αυξημένη, ενώ του HLA-B8 μειωμένη συγκριτικά με αυτήν των μαρτύρων, αλλά στατιστικά μη σημαντική.

Μεταξύ των 76 ασθενών της κλινικής υποομάδας I, παρατηρήθηκαν σημαντικές θετικές συσχετίσεις με τα HLA-B16 ( $p = 0,009$ ,  $OR = 3,76$ ) και -B38 ( $p = 0,014$ ,  $OR = 6,10$ ) ενώ σημαντικές αρνητικές με τα HLA-B7 ( $p=0,039$ ,  $OR=0$ ) και -CW7 ( $p=0,005$ ,  $OR= 0,08$ ) αντιγόνα, συγκριτικά με τους μάρτυρες.

Η συχνότητα κατανομής του HLA-A1 αντιγόνου ήταν αυξημένη, ενώ των HLA-DR1 και -DR7 μειωμένη συγκριτικά με των μαρτύρων, διαφορές όμως που ήταν στατιστικά μη σημαντικές.

Μεταξύ των 79 ασθενών της κλινικής υποομάδας II, κατεγράφησαν σημαντικές θετικές συσχετίσεις με τα HLA-B16 ( $p=0,0044$ ,  $OR=2,7$ ), -B38 ( $p=0,013$ ,  $OR= 5,67$ ), -CW2 ( $p= 0,009$ ,  $OR=3,71$ ), -CW4 ( $p = 0,022$ ,  $OR=2,69$ ) και HLA - DR4 ( $p= 0,0071$ ,  $OR= 44$ ), ενώ σημαντικά αρνητικές, με τα HLA - B5 ( $p=0,0045$ ,  $OR=0,25$ ), B7 ( $p=0,044$ ,  $OR=0,13$ ) και -DR5 ( $p = 0,011$ ,  $OR=0,39$ ) αντιγόνα σε σύγκριση με τους μάρτυρες.

Στους ασθενείς της υποομάδας αυτής η συχνότητα του HLA-A1 αντιγόνου ήταν αυξημένη ενώ των HLA-CW7 και -B8 μειωμένη, διαφορές όμως που ήταν στατιστικά μη σημαντικές σε σύγκριση με τους μάρτυρες.

Στους 26 ασθενείς της κλινικής υποομάδας III, διαπιστώθηκε ισχυρή σημαντική θετική συσχέτιση με το HLA-B27 αντιγόνο ( $p=0$ ,  $OR=26,4$ ).

Μεταξύ των 36 ασθενών που παρουσίαζαν προσβολή των ΑΦΦ αρθρώσεων, καταγράφηκε σημαντική θετική συσχέτιση με τα HLA-A1 ( $p = 0,0022$ ,  $OR=4,47$ ) και -CW6 ( $p= 0,010$ ,  $OR=4,33$ ) αντιγόνα, συγκριτικά με τους μάρτυρες. Στους ασθενείς αυτούς, η συχνότητα των HLA-CW8, -DR4 και -B38 αντιγόνων ήταν αυξημένη, ενώ του HLA-DR6 αντιγόνου μειωμένη, συγκριτικά με αυτή των μαρτύρων, διαφορές όμως που στερούντο στατιστικής σημαντικότητας.

Συμπερασματικά, φαίνεται ότι στην παρούσα μελέτη διαπιστώθηκε για πρώτη φορά η συσχέτιση HLA αντιγόνων με την ψωριασική αρθρίτιδα σε Έλληνες ασθενείς τόσο στο σύνολό τους όσο και στις κλινικές υποομάδες της νόσου. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής, οι διαπιστωθείσες HLA θετικές και αρνητικές συσχετίσεις στο σύνολο των ασθενών, σημαίνουν ότι τα άτομα που φέρουν τα HLA - B16, B-38 και -CW4 αντιγόνα, έχουν επιδεκτικότητα στην ψωριασική αρθρίτιδα, ενώ τα αντίστοιχα που φέρουν τα HLA - B7 και -CW7 αντιγόνα, «προστατεύονται» από το αναπτύξουν τη νόσο.

Τα αντίστοιχα ευρήματα στις κλινικές υποομάδες της νόσου υποδηλώνουν ότι: 1. Τα άτομα που φέρουν τα HLA -B16 και -B38 αντιγόνα έχουν αυξημένη πιθανότητα για ανάπτυξη συμμετρικής πολυαρθρίτιδας, ενώ τα φέροντα τα HLA -B7 και -CW7 «προστατεύονται» από το να αναπτύξουν τη μορφή αυτή της νόσου. 2. Τα άτομα που φέρουν τα HLA -B16, -B38, -CW2, -CW4 και -DR4 αντιγόνα, έχουν αυξημένη πιθανότητα να αναπτύξουν ασύμμετρη oligoarthritis, ενώ τα άτομα που φέρουν τα HLA -B5, -B7 και -DR5 αντιγόνα, «προστατεύονται» από το να αναπτύξουν τη μορφή αυτή της ψωριασικής αρθρίτιδας. 3. Τα άτομα που φέρουν το HLA - B27 αντιγόνο, έχουν πολύ αυξημένη πιθανότητα να αναπτύξουν αξονική προσβολή. 4. Τα άτομα που φέρουν τα HLA-A1 και -CW6 αντιγόνα, έχουν αυξημένη πιθανότητα να αναπτύξουν προσβολή των άπω φαλαγγικών αρθρώσεων. Γενικότερα, τα αποτελέσματα της ανοσογενετικής αυτής μελέτης, ενισχύουν την ύπαρξη ετερογένειας στην ψωριασική αρθρίτιδα, όπως αυτή χαρακτηρίζεται από τα διάφορα κλινικοεργαστηριακά ευρήματα και μας κατευθύνουν στην ύπαρξη πιθανών διαφορετικών παθογενετικών μηχανισμών μέσω διαφόρων εκλυτικών «αρθριτοδόγων» παραγόντων - αιτίων, που πιθανόν να συμβάλλουν στην εμφάνιση της νόσου.

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Η Ψωριασική Αρθρίτιδα ορίζεται ως μια φλεγμονώδης ρευματική νόσος που συνοδεύεται από δερματική ψωρίαση και είναι συνήθως οροαρνητική ως προς τον IgM ρευματοειδή παράγοντα. Η ψωριασική αρθρίτιδα αναγνωρίστηκε σαν αυτούσια νοσολογική οντότητα το 1956 από τον Wright, πρώτος όμως ο Alibert από το 1918 είχε ήδη επισημάνει τη σχέση μεταξύ Ψωριασικής και Ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Η συχνότητα της νόσου αυτής στο γενικό πληθυσμό υπολογίζεται σε 0,4 -1,4, ενώ σε πληθυσμούς ψωριασικών ατόμων υπολογίστηκε σε ποσοστό 10-40%.

Η ψωριασική αρθρίτιδα είναι μια συστηματική φλεγμονώδης νόσος με αρθρικές και εξωαρθρικές εκδηλώσεις. Έχουν περιγραφεί 5 κλινικές υποομάδες της νόσου, δηλαδή, της συμμετρικής πολυαρθρίτιδας, της ασύμμετρης ολιγοαρθρίτιδας, της αξονικής μορφής, της μορφής με προσβολή των άπω φαλαγγικών αρθρώσεων και της πυρωτικής (καταστροφικής μορφής) μορφής.

Η ακριβής αιτιολογία της ψωριασικής αρθρίτιδας είναι άγνωστη. Γενετικοί παράγοντες, ανοσολογικοί και περιβαλλοντολογικοί παράγοντες, πιθανολογείται ότι παίζουν κάποιο πιθανό ρόλο στην εμφάνιση και διαίωση της φλεγμονώδους διαδικασίας στη νόσο αυτή.

Η τεκμηρίωση της στρατηγικής σημασίας του HLA συστήματος στην ανοσιακή απάντηση του οργανισμού, απετέλεσε τη βάση για η διερεύνηση των HLA αντιγόνων ως προδιαθεσικών παραγόντων για την εκδήλωση διαφόρων νοσημάτων.

Από την προσοχή σε εμάς βιβλιογραφία, τα τελευταία 30 περίπου χρόνια, ένας αριθμός μελετών που αφορούν διάφορες πληθυσμιακές ομάδες ασθενών με ψωριασική αρθρίτιδα, απεκάλυψαν μια ποικιλία συσχετίσεων μεταξύ HLA αντιγόνων και της επιδεκτικότητας στην ψωριασική αρθρίτιδα.

Τα HLA - τάξης I αντιγόνα και ειδικότερα τα HLA-B27, B16, τα σχιστά του -B38 και -B39, -B17 και -CW6, έχουν βρεθεί ότι συσχετίζονται με την ψωριασική αρθρίτιδα στις περισσότερες μελέτες. Σε σχέση δε με την κλινική έκφραση της νόσου, το HLA-B27 αντιγόνο συσχετίστηκε ισχυρά με την αξονική προσβολή, ενώ τα HLA-B16, -B38 και -B39 αντιγόνα παρατηρούνται συχνότερα μεταξύ ασθενών με περιφερική αρθρίτιδα.

Η συσχέτιση της ψωριασικής αρθρίτιδας με τα HLA τάξης II αντιγόνα είναι σποραδική.

Εξ όσον γνωρίζουμε, η αναζήτηση HLA συσχετίσεων μεταξύ Ελλήνων πασχόντων από ψωριασική αρθρίτιδα, δεν έχει γίνει αντικείμενο μελέτης στην Ελληνική βιβλιογραφία.

**ΣΚΟΠΟΣ**

Σκοπός της παρούσης εργασίας, είναι η μελέτη της συχνότητας κατανομής των HLA - τάξης I και τάξης II αντιγόνων σε Έλληνες ασθενείς πάσχοντες από ψωριασική αρθρίτιδα και η αναζήτηση πιθανών HLA συσχετίσεων μεταξύ των ασθενών αυτών και των υγιών μαρτύρων, τόσο στο σύνολο των πασχόντων, όσο και στις κλινικές υ-

ποομάδες της νόσου (συμμετρική πολυαρθρίτιδα, ασύμμετρη ολιγοαρθρίτιδα, αξονική μορφή), όπως και στην ομάδα των ασθενών με προσβολή των άπω φαλαγγικών αρθρώσεων.

Τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής, θα χρησιμεύσουν για τον καθορισμό της επιδεκτικότητας στην ψωριασική αρθρίτιδα στον Ελληνικό πληθυσμό.

**ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ**

Υλικό της παρούσης πληθυσμιακής μελέτης απετέλεσαν 181 Έλληνες ασθενείς, μη συγγενείς μεταξύ τους, που έπασχαν από ψωριασική αρθρίτιδα σύμφωνα με τα κριτήρια των Moll & Wright<sup>1</sup>. Όλοι οι ασθενείς παρουσίαζαν δερματική ψωρίαση και φλεγμονώδη αρθρίτιδα, ήταν δε οροαρνητικοί για τον IgM ρευματοειδή παράγοντα στην αρχική τουλάχιστον εκτίμηση (πλην 3 που είχαν χαμηλό τίτλο ρευματοειδούς παράγοντος).

Από τους ασθενείς, 94 ήταν άνδρες και 87 γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας τα 51,64 έτη, μέσο όρο ηλικίας ενάρξεως της νόσου τα 40,65 χρόνια και μέση διάρκεια νόσου τα 9,46 έτη.

Οι ασθενείς ταξινομήθηκαν σύμφωνα με τα κριτήρια του Krammer σε 3 κλινικές υποομάδες της νόσου, δηλαδή, στις υποομάδες της συμμετρικής πολυαρθρίτιδας (I) η=76, της ασύμμετρου ολιγοαρθρίτιδας (II) n = 79 και της υποομάδος με ή όχι περιφερική (καταστροφική) μορφή (III) n = 26. Οι πάσχοντες, κατατάχθηκαν στις κλινικές υποομάδες I και II εφ' όσον είχαν συμμετρική πολυαρθρίτιδα ή ασύμμετρη ολιγοαρθρίτιδα για 6 τουλάχιστον εβδομάδες από τη διάγνωση και στην υποομάδα III εφ' όσον ακτινολογικά παρουσίαζαν ιερολαγονίτιδα ή και συνδεομύτωση της σπονδυλικής στήλης.

Δεν υιοθετήθηκε η κατάταξη κατά Moll και Wright που περιλαμβάνει 5 υποομάδες της ψωριασικής αρθρίτιδας (τις 3 προαναφερθείσες με επιπλέον την πυρωτική και τη μορφή με προσβολή των άπω φαλαγγικών (ΑΦΦ) αρθρώσεων), γιατί η μεν πυρωτική (καταστροφική) μορφή της νόσου είναι εξαιρετικά σπάνια (2-3%) και δεν προσφέρεται ως εκ τούτου για στατιστική ανάλυση, η δε μορφή με προσβολή αποκλειστικά των ΑΦΦ αρθρώσεων δεν υπήρχε σαν «αυτοτελής» κλινική οντότητα στην παρούσα μελέτη, όπως εξ άλλου και στη συντριπτική πλειοψηφία των σχετικών μελετών διεθνώς.

Οι ασθενείς που παρουσίαζαν προσβολή των ΑΦΦ αρθρώσεων μελετήθηκαν σαν ξεχωριστή ομάδα, οι δε πάσχοντες της ομάδας αυτής προήρχοντο και από τις 3 κλινικές υποομάδες της νόσου (εξαρχατηρίζοντο από την προσβολή των άπω φαλαγγικών αρθρώσεων).

Τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών της παρούσης μελέτης φαίνονται στους πίνακες 1 και 2.

Η ομάδα των μαρτύρων αποτελείτο από 110 υγιείς Έλληνες εθελοντές αιμοδότες μη συγγενείς μεταξύ τους που διέμεναν μόνιμα στην Ελλάδα και προήρχοντο από διάφορα διαμερίσματα της χώρας.

Στο σύνολο τόσο των ασθενών όσο και των μαρτύρων προσδιορίστηκαν τα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας (HLA)

ΠΙΝΑΚΑΣ 1 Δημογραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών με ψωριασική αρθρίτιδα	
Χαρακτηριστικά	Ασθενείς n = 181
Άνδρες	n = 94
Γυναίκες	n = 87
Μ.Ο. ηλικίας	Έτη: 51,64

τάξης I και τάξης II. Για τον προσδιορισμό αυτό, χρησιμοποιήθηκε η λεμφοκυτταροτοξική δοκιμασία Terasaki-Mc Clelland<sup>2</sup>.

Σύμφωνα με τη μέθοδο αυτή, ο προσδιορισμός των HLA αντιγόνων γίνεται σε ολικό πληθυσμό λεμφοκυττάρων φλεβικού αίματος για τα HLA τάξης I αντιγόνα, ενώ ο προσδιορισμός των HLA - τάξης II αντιγόνων γίνεται στα B λεμφοκύτταρα. Η δοκιμασία αυτή στηρίζεται στην αντίδραση αντιγόνου - αντισώματος, που παρατηρείται κατά την ανάμειξη ειδικού αντί-HLA ορού με τα εξεταζόμενα λεμφοκύτταρα σε πλάκες Terasaki παρουσία συμπληρώματος κονίκλου. Αν τα εξεταζόμενα λεμφοκύτταρα φέρουν το αντίστοιχο HLA αντιγόνο, το τελευταίο αναγνωρίζεται από τον ορό και ακολουθεί λύση των κυττάρων (θετική αντίδραση). Η αντίδραση μπορεί να πιστοποιηθεί με την προσθήκη χρωστικής ουσίας, trypan ή εωσίνης και ανεύρεση της αναλογίας των νεκρών ή ζώντων κυττάρων αντίστοιχα. Για τον προσδιορισμό των HLA - τάξης II αντιγόνων μπορούν να χρησιμοποιηθούν δύο φθοριοχρωστικές, εκ των οποίων η μία να βάφει τα B λεμφοκύτταρα και η άλλη τα νεκρά κύτταρα.

Παρά την ανάπτυξη νεότερων τεχνικών (μοριακής βιολογίας) προσδιορισμού των HLA αντιγόνων, η παραπάνω μέθοδος είναι η πλέον ευρέως χρησιμοποιούμενη στα αντίστοιχα εργαστήρια.

Τόσο στο σύνολο των ασθενών, όσο και στις κλινικές υποομάδες της νόσου υπολογίστηκε η συχνότητα κατανομής των HLA - τάξης I και II αντιγόνων και συγκρίθηκε με αυτή των υγιών μαρτύρων.

### Στατιστική ανάλυση

Η στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων έγινε με τη βοήθεια ηλεκτρονικού υπολογιστή και τη χρήση ειδικού προγράμματος (EPI.6).

Για τη σύγκριση των συχνοτήτων κατανομής των HLA αντιγόνων ανάμεσα στους ασθενείς και τους υγιείς μάρτυρες, εφαρμόστηκε η δοκιμασία  $\chi^2$  (chi-square test) με διόρθωση κατά Yates<sup>3</sup>. Η διόρθωση κατά Yates έγινε με βάση το γινόμενο της κάθε τιμής P επί τον αριθμό των αλληλομόρφων γονιδίων που εξετάστηκαν σε κάθε γενετικό τόπο HLA τάξης I και τάξης II. Στατιστικά σημαντικές θεωρήθηκαν οι τιμές του διορθωμένου P (Pc) μικρότερες από 0,05. Επίσης, υπολογίστηκε, σύμφωνα με τη μέθοδο του Woolf, ο σχετικός κίνδυνος (Odds Ratio, OR). Η εφαρμογή της στατιστικής μελέτης βασίστηκε στη μελέτη των Svejgaard and Ryder (1994), όπου η επιλογή της στατιστικής δοκιμασίας  $\chi^2$  με διόρθωση κατά Yates και της κατά Woolf μεθόδου, πραγματοποιή-

ΠΙΝΑΚΑΣ 2 Κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών με ψωριασική αρθρίτιδα	
Χαρακτηριστικά	Ασθενείς n = 181
Μ.Ο. ηλικίας ενάρξεως νόσου	Έτη: 40,65
Μέση διάρκεια νόσου	Έτη: 9,46
Συμμετρική πολυαρθρίτιδα	n = 76
Ασύμμετρη ολιγοαρθρίτιδα	n = 79
Αξονική προσβολή	n = 26
Προσβολή άπω φαλαγγικών	n = 36

θηκε από βιοστατιστικούς και γενετιστές με στόχο τη μελέτη της σημασίας μίας HLA - συσχέτισης με μία ασθένεια.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα της παρούσης μελέτης παρουσιάζονται αναλυτικά στους πίνακες 3-7. Αναλυτικότερα:

Στον πίνακα 3, παρουσιάζεται ο συσχετισμός της συχνότητας κατανομής των HLA - τάξης I και II αντιγόνων που καταγράφηκε μεταξύ του συνόλου των 181 ασθενών με ψωριασική αρθρίτιδα, με αυτή των 110 υγιών μαρτύρων (στον πίνακα 3<sup>ο</sup> παρουσιάζονται συνοπτικά οι στατιστικά σημαντικές HLA συσχετίσεις που παρατηρήθηκαν μεταξύ του συνόλου των ασθενών και των μαρτύρων).

Στον πίνακα 4, παρουσιάζεται ο συσχετισμός της συχνότητας κατανομής των HLA - τάξης I και II αντιγόνων που καταγράφηκε μεταξύ των 76 ασθενών με συμμετρική πολυαρθρίτιδα, με αυτή των μαρτύρων (στον πίνακα 4<sup>ο</sup> παρουσιάζονται συνοπτικά οι στατιστικά σημαντικές HLA συσχετίσεις που διαπιστώθηκαν μεταξύ των ασθενών με συμμετρική πολυαρθρίτιδα και των μαρτύρων).

Στον πίνακα 5, παρουσιάζεται ο συσχετισμός της συχνότητας κατανομής των HLA - τάξης I και II αντιγόνων που καταγράφηκε μεταξύ των 79 ασθενών με ασύμμετρη ολιγοαρθρίτιδα, με αυτή των μαρτύρων (στον πίνακα 5<sup>ο</sup> παρουσιάζονται συνοπτικά οι στατιστικά σημαντικές HLA συσχετίσεις που παρατηρήθηκαν μεταξύ των ασθενών με ασύμμετρη ολιγοαρθρίτιδα και των μαρτύρων).

Στον πίνακα 6, παρουσιάζεται η στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το HLA-B27 αντιγόνο, που παρατηρήθηκε στους 26 ασθενείς με αξονική προσβολή συγκριτικά με τους μάρτυρες.

Στον πίνακα 7, παρουσιάζεται ο συσχετισμός της συχνότητας κατανομής των HLA τάξης I και II αντιγόνων που καταγράφηκε μεταξύ των 36 ασθενών με προσβολή των άπω φαλαγγικών αρθρώσεων με αυτή των μαρτύρων (στον πίνακα 7<sup>ο</sup> παρουσιάζονται συνοπτικά οι HLA συσχετίσεις που διαπιστώθηκαν μεταξύ των ασθενών με προσβολή των άπω φαλαγγικών αρθρώσεων και των μαρτύρων).

Όπως φαίνεται στους πίνακες 3 και 3<sup>ο</sup>, οι (στατιστικά ση-

μαντικές) θετικές HLA συσχετίσεις που παρατηρήθηκαν στο σύνολο των 181 ασθενών συγκριτικά με τους μάρτυρες, ήταν με τα HLA - B16 (22,93% vs 8,57%,  $X^2 = 7,22$ ,  $p = 0,007$ , OR = 3,17), HLA - B38 (14,67% vs 2,85%,  $X^2 = 7,84$ ,  $p = 0,005$ , OR = 5,85) και HLA - CW4 (49,15% vs 29,52%,  $X^2 = 5,46$ ,  $p = 0,019$ , OR = 2,31) αντιγόνα.

Επίσης, στο σύνολο των ασθενών παρατηρήθηκε αύξηση στη συχνότητα κατανομής των HLA-A1 (21,10% vs 12,38%), HLA-CW2 (23,3% vs 11,42%) και HLA-CW6 (25,42% vs 13,33%) αντιγόνων συγκριτικά με τους μάρτυρες, διαφορά όμως που δεν ήταν στατιστικά σημαντική.

Αρνητική (στατιστικά σημαντική) συσχέτιση μεταξύ του συνόλου των ασθενών και των μαρτύρων καταγράφηκε στη συχνότητα κατανομής των HLA-B7 (0,92% vs 11,42%,  $X^2 = 8,60$ ,  $p = 0,003$ , OR = 0,07) και -CW7 (5,08% vs 21,90%,  $X^2 = 6,80$ ,  $p = 0,009$ , OR =

0,19) αντιγόνων.

Η συχνότητα κατανομής του HLA - B8 αντιγόνου ήταν ελαττωμένη στο σύνολο των ασθενών σε σύγκριση με τους μάρτυρες (3,67% vs 9,52%), αλλά στατιστικά μη σημαντική.

Όπως φαίνεται στους πίνακες 4 και 4<sup>α</sup>, στους 76 ασθενείς που ταξινομήθηκαν στην κλινική υποομάδα της συμμετρικής πολυαρθρίτιδας, παρατηρήθηκαν (στατιστικά σημαντικές) θετικές συσχετίσεις, όσον αφορά στη συχνότητα κατανομής των HLA - B16 (26,8% vs 8,57%,  $X^2 = 6,80$ ,  $p = 0,009$ , OR = 3,76) και HLA - B38 (15,22% vs 2,85%,  $X^2 = 6,03$ ,  $p = 0,014$ , OR = 6,10) αντιγόνων, συγκριτικά με αυτή των μαρτύρων. Στους ασθενείς της κλινικής αυτής υποομάδας η συχνότητα κατανομής του HLA - A1 αντιγόνου (21,74% vs 12,38%) ήταν αυξημένη συγκριτικά με αυτή των μαρτύρων αλλά στατιστικά μη σημαντική. Στους ασθενείς της υποομάδας αυτής παρατηρήθηκαν (στατιστικά σημαντικές) ισχυρές αρνητι-

**ΠΙΝΑΚΑΣ 3**  
Σύνολο ασθενών με ψωριασική αρθρίτιδα

HLA	Ασθενείς (n = 181) Αντιγονική συχνότητα %	Μάρτυρες (n = 110) Αντιγονική συχνότητα %	$X^2$	p	OR
A1	21,10 ↑	12,38	2,32	NS	1,89
A2	59,63	49,52			
A3	12,84	15,23			
A9	35,77	39,04			
A23	2,75	6,66			
A24	30,28	31,42			
A10	12,84	14,28			
A25	0	2,85			
A26	11,01	10,47			
A34	0	0,95			
A66	0	0			
A11	9,17	10,47			
A19	22,01	33,33			
A29	4,59	8,57			
A30	0	3,80			
A31	0,92	1,90			
A32	12,84	14,28			
A33	1,83	4,76			
A74	0	0			
A28	2,75	6,66			
A43	0	0,95			
CW1	3,39	3,80			
CW2	23,73 ↑	11,42	3,41	NS	2,41
CW3	10,17	14,28			
CW4	49,15 ↑	29,52	5,46	0,019	2,31
CW5	3,39	2,85			
CW6	25,42 ↑	13,33	3,01	NS	2,22

## Ερευνητική Εργασία

CW7	5,08 ↓↓	21,90	6,80	0,009	0,19
CW8	5,08	0,95			
B5	24,77	29,52			
B51	18,34	19,57			
B52	0,92	6,66			
B7	0,92 ↓↓↓	11,42	8,60	0,003	0,07
B8	3,67 ↓↓	9,52	2,12	NS	0,36
B12	10,09 ↓	19,04	2,78	NS	0,48
B44	9,17	18,09			
B45	0,92	0,95			
B13	11,01	6,66			
B14	4,59	3,80			
B15	1,83	5,70			
B62	0,92	4,76			
B63	0	0,95			
B16	22,93 ↑↑↑	8,57	7,22	0,007	3,17
B38	14,67 ↑↑↑	2,85	7,84	0,005	5,85
B39	8,20	5,70			
B17	10,09	7,61			
B18	22,01	14,28			
B21	5,50	6,66			
B49	2,75	6,66			
B50	0	0			
B22	4,59	5,70			
B54	0,92	0			
B55	0,92	4,76			
B56	1,83	0,95			
B27	6,42	5,70			
B35	35,77	36,19			
B37	1,83	2,85			
B40	6,42	7,61			
B41	1,83	2,85			
B42	0	0			
B46	0	0			
B47	0	1,90			
B48	0	0			
B53	0	2,85			
B59	0	0			
B67	0	0			
B70	0	0,95			
B73	0	0			
DR1	14,02	14,70			
DR2	37,38	35,30			
DR3	15,89	17,60			
DR4	18,69	10,80			
DR5	38,31	51,90			
DR6	19,62	21,50			
DR7	7,48	11,70			
DR8	0,93	7,80			
DR9	0	1,90			
DR10	4,67	6,80			



**ΠΙΝΑΚΑΣ 3α**  
Ψωριασική αρθρίτιδα. Σύνολο ασθενών n = 181

HLA	Ασθενείς (n = 181) Αντιγονική συχνότητα %	Μάρτυρες (n = 110) Αντιγονική συχνότητα %	Χ <sup>2</sup>	p	OR
B16	22,93	8,57	7,22	0,007	3,17
B38	14,67	2,85	7,84	0,005	5,85
CW4	49,15	29,52	5,46	0,019	2,31
B7	0,92	11,42	8,60	0,003	0,07
CW7	5,08	21,90	6,80	0,009	0,19

**ΠΙΝΑΚΑΣ 4**  
Ψωριασική αρθρίτιδα - Συμμετρική πολυαρθρική μορφή

HLA	Ασθενείς (n = 76) Αντιγονική συχνότητα %	Μάρτυρες (n = 110) Αντιγονική συχνότητα %	Χ <sup>2</sup>	p	OR
A1	21,74 ↑	12,38	1,51	NS	1,97
A2	69,57	49,52			
A3	13,04	15,23			
A9	32,60	39,04			
A23	2,17	6,66			
A24	23,91	31,42			
A10	10,87	14,28			
A25	0	2,85			
A26	10,87	10,47			
A34	0	0			
A66	0	0			
A11	10,87	10,47			
A19	21,73	33,33			
A29	4,35	8,57			
A30	0	3,8			
A31	2,17	1,9			
A32	10,87	14,28			
A33	2,17	4,76			
A74	0	0			
A28	0 ↓	6,66	1,88	NS	0
A43	0	0			
CW1	2,17	3,80			
CW2	6,52	11,42			
CW3	10,87	14,28			
CW4	23,91	29,52			
CW5	0	2,85			
CW6	19,57	13,33			
CW7	2,17 ↓↓↓	21,90	7,90	0,005	0,08
CW8	2,17	0,95			

## Ερευνητική Εργασία

B5	23,91	29,52			
B51	19,57	21,90			
B52	0	6,66			
B7	0 ↓↓↓↑	11,42	4,26	0,039	(0)
B8	4,35 ↓	9,52	0,57	NS	0,43
B12	6,52 ↓↓	19,04	2,98	NS	0,30
B44	6,52 ↓↓	18,09	2,58	NS	0,32
B45	0	0,95			
B13	17,39 ↑↑	6,66	3,00	NS	2,95
B14	4,35	3,80			
B15	0	5,70			
B62	0	4,76			
B63	0	0,95			
B16	26,08 ↑↑	8,57	6,80	0,009	3,76
B38	15,22 ↑↑↑	2,85	6,03	0,014	6,10
B39	10,87 ↑↑	5,70	0,61	NS	2,01
B17	10,87	7,61			
B18	15,22	14,28			
B21	4,35	6,66			
B49	2,17	6,66			
B50	0	0			
B22	4,35	5,70			
B54	0	0			
B55	2,17	4,76			
B56	2,17	0,95			
B27	4,35	5,70			
B35	34,78	36,19			
B37	4,35	2,85			
B40	8,69	7,61			
B41	2,17	2,85			
B42	0	0			
B46	0	0			
B47	0	1,9			
B48	0	0			
B53	0	2,85			
B59	0	0			
B67	0	0			
B70	0	0,95			
B73	0	0			
DR1	8,0 ↓	14,7	0,83	NS	0,50
DR2	42,0	35,3			
DR3	16,0	17,6			
DR4	14,0	10,8			
DR5	48,0	51,9			
DR6	22,0	21,5			
DR7	6,0 ↓	11,7	0,69	NS	0,48
DR8	0	7,8			
DR9	0	1,9			
DR10	8,0	6,8			

**ΠΙΝΑΚΑΣ 4α**  
**Ψωριασική αρθρίτιδα - Συμμετρική πολυαρθρική μορφή (n = 76)**

HLA	Ασθενείς (n = 76) Αντιγονική συχνότητα %	Μάρτυρες (n = 110) Αντιγονική συχνότητα %	X <sup>2</sup>	p	OR
B16	26,08	8,57	6,80	0,009	3,76
B38	15,22	2,85	6,03	0,014	6,10
B7	0	11,42	4,26	0,039	0
CW7	2,17	21,90	7,90	0,005	0,08

κές συσχετίσεις μεταξύ ασθενών και μαρτύρων, στη συχνότητα κατανομής των HLA - B7 (0% vs 11,42%, X<sup>2</sup> = 4,26, p = 0,039, OR=0) και HLA - CW7 (2,17% vs 21,90%, X<sup>2</sup> = 7,90, p = 0,005, OR = 0,08) αντιγόνων. Η συχνότητα κατανομής των HLA - DR1 (8,0% vs 14,7%)

και HLA - DR7 (6% vs 11,7%) αντιγόνων ήταν μειωμένη συγκριτικά με τους μάρτυρες, αλλά στατιστικά μη σημαντική στην κλινική αυτή υποομάδα.

Όπως φαίνεται στους πίνακες 5 και 5<sup>α</sup> στους 79 ασθενείς που ταξινομήθηκαν στην κλινική υποομάδα της α-

**ΠΙΝΑΚΑΣ 5**  
**Ψωριασική αρθρίτιδα - Ασύμμετρος oligoarθρική μορφή**

HLA	Ασθενείς (n = 76) Αντιγονική συχνότητα %	Μάρτυρες (n = 110) Αντιγονική συχνότητα %	X <sup>2</sup>	p	OR
A1↑	20,63 ↑	12,38	1,47	NS	1,84
A2	52,38	49,52			
A3	12,70	15,23			
A9	38,09	39,04			
A23	3,17	6,66			
A24	34,92	31,42			
A10	14,28	14,28			
A25	0	2,85			
A26	11,11	10,47			
A34	0	0,95			
A66	0	0			
A11	7,94	10,47			
A19	22,22	33,33			
A29	4,76	8,57			
A30	0	3,80			
A31	0	1,90			
A32	14,29	14,28			
A33	1,59	4,76			
A74	0	0			
A28	4,76	6,66			
A43	0	0,95			
CW1	2,94	3,80			
CW2	32,35 ↑↑	11,42	6,70	0,009	3,71
CW3	2,94 ↓↓	14,28	2,23	NS	0,18
CW4	52,94 ↑↑	29,52	5,19	0,022	2,69
CW5	5,88	2,85			
CW6	17,65	13,33			

## Ερευνητική Εργασία

CW7	5,88 ↓↓	21,90	3,45	NS	0,22
CW8	5,88	0,95			
B5	9,52 ↓↓	29,52	8,04	0,0045	0,2
B7	1,59 ↓↓	11,42	4,05	0,044	0,13
B8	3,17 ↓	9,52	1,53	NS	0,3
B12	12,70	19,04			
B44	11,11	18,09			
B45	1,59	0,95			
B13	6,35	6,66			
B14	4,76	3,80			
B15	3,17	5,70			
B62	1,59	4,76			
B63	0	0,95			
B16	20,63 ↑↑	8,57	4,03	0,044	2,7
B38	14,29 ↑↑↑	2,85	6,13	0,013	5,63
B39	6,35	5,70			
B17	9,52	7,61			
B18	26,98 ↑	14,28	3,34	NS	2,22
B21	6,34	6,66			
B49	3,17	6,66			
B50	0	0			
B22	4,76	5,70			
B54	1,59	0			
B55	0	4,76			
B56	1,59	0,95			
B27	7,94	5,70			
B35	36,50	36,19			
B37	0	2,85			
B40	4,76	7,61			
B41	1,59	2,85			
B42	0	0			
B46	0	0			
B47	0	1,9			
B48	0	0			
B53	0	2,85			
B 59	0	0			
B67	0	0			
B70	0	0,95			
B73	0	0			
DR1	19,3	14,7			
DR2	33,33	35,3			
DR3	15,79	17,6			
DR4	22,81 ↑↑	10,8	3,24	0,071	2,44
DR5	29,82 ↓↓	51,9	6,40	0,0.11	0,39
DR6	17,54	21,5			
DR7	21,05 ↑	11,7	1,79	NS	2,00
DR8	1,75	7,8			
DR9	0	1,9			
DR10	1,75	6,8			

**ΠΙΝΑΚΑΣ 5α**  
**Ψωριασική αρθρίτιδα - Ασύμμετρος ολιγοαρθρική μορφή (n = 79)**

HLA	Ασθενείς (n = 76) Αντιγονική συχνότητα %	Μάρτυρες (n = 110) Αντιγονική συχνότητα %	X <sup>2</sup>	p	OR
B16	20,63	8,57	4,03	0,044	2,77
B38	14,29	2,85	6,13	0,013	5,67
CW2	32,35	11,42	6,70	0,009	3,71
CW4	52,94	29,52	5,19	0,022	2,69
DR4	22,81	10,08	3,24	0,071	2,44
B5	9,52	29,52	8,04	0,0045	0,25
B7	1,59	11,42	4,05	0,044	0,13
DR5	29,82	51,99	6,40	0,011	0,39

σύμμετρης ολιγοαρθρίτιδας παρατηρήθηκαν (στατιστικά σημαντικές) θετικές συσχετίσεις, σε σύγκριση με τους μάρτυρες, στη συχνότητα κατανομής των HLA - B16 (20,63% vs 8,57%, X<sup>2</sup> = 4,03, p = 0,044, OR = 2,77), HLA - B38 (14,29% vs 2,85%, X<sup>2</sup> = 6,13, p = 0,013, OR = 5,67), CW2 (32,35% vs 11,42%, X<sup>2</sup> = 6,70, p=0,009, OR

= 3,71), HLA - CW4 (52,94% vs 29,52%, X<sup>2</sup> = 5,19, p = 0,022, OR = 2,69) και HLA - DR4 (22,81% vs 10,08%, X<sup>2</sup> = 3,24, p = 0,071, OR = 2,44) αντιγόνων. Οι (στατιστικά σημαντικές) αρνητικές HLA συσχετίσεις που διαπιστώθηκαν στην υποομάδα αυτή των ασθενών συγκριτικά με τους μάρτυρες, αφορούσαν στη συχνότητα κατανομής

**ΠΙΝΑΚΑΣ 6**  
**Αξονική μορφή Ψωριασικής Αρθρίτιδας**

HLA	Ασθενείς (n = 26) Αντιγονική συχνότητα %	Μάρτυρες (n = 110) Αντιγονική συχνότητα %	X <sup>2</sup>	p	OR
B27	61,54	5,70	42,57	0	26,40

**ΠΙΝΑΚΑΣ 7**  
**Ψωριασική αρθρίτιδα - Μορφή με προσβολή των άπω φαλαγγικών αρθρώσεων**

HLA	Ασθενείς (n = 36) Αντιγονική συχνότητα %	Μάρτυρες (n = 110) Αντιγονική συχνότητα %	X <sup>2</sup>	p	OR
A1	38,71 ↑↑↑	12,38	9,37	0,0022	4,47
A2	58,06	49,52			
A3	9,68	15,23			
A9	41,93	39,04			
A23	6,45	6,66			
A24	32,26	31,42			
A10	12,90	14,28			
A25	0	2,85			
A26	12,9	10,47			
A34	0	0			
A66	0	0			
A11	6,45	10,47			

## Ερευνητική Εργασία

A19	22,58	33,33			
A29	9,68	8,57			
A30	0	3,80			
A31	0	1,90			
A32	12,90	14,28			
A33	0	4,76			
A74	0	0			
A28	3,23	6,66			
A43	0	0			
CW1	5	3,80			
CW2	30	11,42			
CW3	10	14,28			
CW4	40	29,52			
CW5	0	2,85			
CW6	40 ↑↑↑	13,33	6,50	0,010	4,33
CW7	5 ↓↓	21,90	2,10	NS	0,19
CW8	10 ↑↑	0,95	2,64	NS	11,56
B5	29,03	29,52			
B51	25,81	19,57			
B52	0	6,66			
B7	0	11,42			
B8	6,45	9,52			
B12	12,90	19,04			
B44	12,90	18,09			
B45	0	0,95			
B13	9,68	6,66			
B14	6,45	3,80			
B15	3,23	5,70			
B62	3,23	4,76			
B63	0	0,95			
B16	6,45	8,57			
B38	6,45	2,85	0,15	NS	2,34
B39	0	5,70			
B17	3,23	7,61			
B18	16,12	14,28			
B21	0	6,66	1,03	NS	0
B49	0	6,66			
B50	0	0			
B22	6,45	5,70			
B54	3,23	0			
B55	0	4,76			
B56	3,23	0,95			
B27	9,68	5,70			
B35	38,70	36,19			
B37	3,23	2,85			
B40	3,23	7,61			
B41	3,23	2,85			
B42	0	0			
B41	0				
B42	0				
B46	0	0			
B47	0	1,90			

B48	0	0			
B53	0	2,85			
B59	0	0			
B67	0	0			
B70	0	0,95			
B73	0	0			
DR1	11,54	14,70			
DR2	34,61	35,30			
DR3	11,54	17,60			
DR4	26,92 ↑↑	10,80	3,23	NS	3,05
DR5	50,0	51,90			
DR6	3,85 ↓↓	21,50	1,03	NS	0,26
DR7	7,69	11,70			
DR8	0	7,80			
DR9	0	1,90			
DR10	11,54	6,80			

ΠΙΝΑΚΑΣ 7α Ψωριασική αρθρίτιδα - Άπω φαλαγγική μορφή (n = 36)					
HLA	Ασθενείς (n = 79) Αντιγονική συχνότητα %	Μάρτυρες (n = 110) Αντιγονική συχνότητα %	X <sup>2</sup>	p	OR
A1	38,71	12,38	9,37	0,0022	4,47
CW6	40,00	13,33	6,50	0,010	4,33

των HLA - B5 (9,52% vs 29,52%,  $X^2 = 8,04$ ,  $p = 0,0045$ , OR = 0,25), HLA - B7 (1,59% vs 11,42%,  $X^2 = 4,05$ ,  $p = 0,044$ , OR = 0,13) και HLA - DR5 (29,82% vs 51,90%,  $X^2 = 6,40$ ,  $p=0,014$ , OR = 0,39) αντιγόνων. Στους ασθενείς της υποομάδας αυτής παρατηρήθηκε επίσης αυξημένη συχνότητα κατανομής του HLA - A1 (20,63% vs 12,38%) και μειωμένη των HLA - CW7 (5,88% vs 21,90%) αντιγόνων συγκριτικά με τους μάρτυρες, διαφορές που ήταν στατιστικά μη σημαντικές.

Όπως φαίνεται στον πίνακα 6, στους 26 ασθενείς που ταξινομήθηκαν στην κλινική υποομάδα με αξιωματική προσβολή, καταγράφηκε ισχυρή (στατιστικά σημαντική) συσχέτιση με το HLA - B27 αντιγόνο συγκριτικά με τους μάρτυρες (61,54% vs 5,70%,  $X^2 = 42,57$ ,  $p = 0$ , OR = 26,40).

Όπως φαίνεται από τους πίνακες 7 και 7<sup>α</sup>, στους 36 ασθενείς που παρουσίαζαν προσβολή των άπω φαλαγγικών αρθρώσεων, παρατηρήθηκαν (στατιστικά σημαντικές) θετικές συσχετίσεις με τα HLA - A1 (38,71% vs 13,38%,  $X^2 = 9,37$ ,  $p = 0,0022$ , OR = 4,47) και CW6 (40,00% vs 13,33%,  $X^2 = 6,50$ ,  $p = 0,010$ , OR = 4,33) αντιγόνα, συγκριτικά με τους μάρτυρες. Στους ασθενείς της ομάδας αυτής οι συχνότητες των HLA - CW8 (10% vs 0,95%), HLA - DR4 (26,92% vs 10,80%) και HLA - B38 (6,45% vs 2,85%) αντιγόνων ήταν αυξημένες, ενώ του HLA - DR6 (38,5% vs 21,50%) μειωμένη. Οι παραπάνω

διαφορές ήταν στατιστικά μη σημαντικές.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η μελέτη του Μείζονος Συστήματος Ισοσυμβατότητας (MHC) ή HLA συστήματος, ήταν εκτεταμένη τις τελευταίες δεκαετίες, με αποτέλεσμα να αποκαλυφθεί ο σημαντικός βιολογικός του ρόλος στη διάκριση του «ίδιου» από το «ξένο», καθώς επίσης και ο πρωτεύων ρόλος του στη ρύθμιση της ειδικής ανοσιακής απάντησης.

Η τεκμηρίωση της στρατηγικής σημασίας του HLA συστήματος στην ανοσιακή απάντηση του οργανισμού, απέτελεσε και τη βάση για τη διερεύνηση των HLA αντιγόνων ως προδιαθεσικών παραγόντων για την εκδήλωση νοσημάτων<sup>4</sup>.

Οι πρώτες θετικές συσχετίσεις HLA αντιγόνων με νοσήματα, περιγράφησαν από τον Amiel το 1967 στη νόσο του Hodgkin με την «ομάδα» των HLA αντιγόνων -B5, -B35, και -B18 και από τον Walford το 1970 στην οξεία λευχαιμία με το HLA-A2. Παρά το γεγονός ότι οι συσχετίσεις αυτές δεν επιβεβαιώθηκαν σε μεταγενέστερες μελέτες, απέτελεσαν την αφετηρία για πολλές άλλες μελέτες του HLA συστήματος σε μία μεγάλη ποικιλία νοσημάτων που υπερβαίνει τα 500 νοσήματα<sup>5</sup>.

Η πρώτη αξιολογή και πολύ ισχυρή HLA συσχέτιση με νόσημα, περιγράφηκε από τον Brewerton το 1973 μετα-

**ΠΙΝΑΚΑΣ 8**  
**Σημαντικές HLA συσχετίσεις που έχουν καταγραφεί στη διεθνή βιβλιογραφία**

	N =		*ΥΠΟΜΑΔΕΣ Ψ.Α.		
			I	II	III
Lambert <sup>13</sup> (1976)	82	-	-	-	B27
Murray <sup>14</sup> (1980)		A26, B38, B39, DRW4	-	-	-
Gerber <sup>15</sup> (1982)		B38, CW6	DR4, B40	-	B27-CW1
Armstrong <sup>16</sup> (1983)	28	-	-	-	B27-DR7
Beauliev <sup>17</sup> (1983)	100	B57, B39, CW6 CW7	-	-	-
Mckendry <sup>18</sup> (1988)	64	B39	-	-	-
Kantor <sup>19</sup> (1984)	60	B17, B38	B17	B38	B27
Glandman <sup>12</sup> (1986)	150	B16, B17, B39, CW6	B38, B39	-	B27
Zizzi <sup>21</sup> (1986)	30	B16, B38	B16, B38	B38	B27-DR3
Salvarini <sup>22</sup> (1986)	42	B38, DR3	B38	B38-B17-CW6	B27
Mc Hugh <sup>32</sup> (1987)	60	A1, B17, B27, DR7	-	-	B27
Salvarini <sup>23</sup> (1998)	101	A1, ↓B5, B38, DR3	-	B38	B27-B39
Lopez <sup>24</sup> (1990)	104	B16, B17, B27	-	B17-CW6	B27
Torre Alonso <sup>38</sup> (1991)	180	-	-	B17-CW6	B27
Dimitrova <sup>35</sup> (1991)	60	A24, B27, DR4 DR7	-	-	B27
Fournie <sup>25</sup> (1991)	193	B16, B17, B27	-	-	B27
Mazzanti <sup>26</sup> (1994)	58	-	-	-	B27
Trabucco <sup>27</sup> (1994)	58	B39, CW6, DQ2	-	-	-
Glandman <sup>20</sup> (1995)		B17, B39, DQ3, DR7↓	-	-	B27
Muto <sup>36</sup> (1995)	28	A2, B46, CW6	-	-	-
Marshal <sup>28</sup> (1999)	73	-	-	-	B27
Alenius <sup>34</sup> (2002)	58	B17, B37, B62	-	-	-
Queiro <sup>29</sup> (2002)	70	-	-	-	B27
Korendowych <sup>39</sup> (2003)	158	DR7, DR2↓	-	-	-
Tsai YG <sup>41</sup> (2003)	41	-	-	-	B27
Queiro <sup>33</sup> (2004)	120	DR4↓	DR8	DR7	-
Crubicz <sup>30</sup> (2004)	58	B39, B57	-	-	-
El Kayam <sup>31</sup> (2004)	50	A3, B13, B38	-	-	-

\*I = Συμμετρική πολυαρθρίτιδα, II = Ασύμμετρη ολιγοαρθρίτιδα, III = Αξονική προσβολή.

ξύ της αγκυλοποιητικής σπονδυλαρθρίτιδος και του HLA-B27 αντιγόνου<sup>6</sup>.

Μετά από πληθώρα μελετών 30 και πλέον ετών, έχουν τεκμηριωθεί ιδιαίτερα σημαντικές ανοσογενετικές συσχετίσεις σε μεγάλη ποικιλία νοσημάτων. Οι συσχετίσεις αυτές αφορούν HLA αντιγόνα ή αλληλία τάξης I και τάξης II ή HLA απλοτύπους<sup>7</sup>.

Η αναζήτηση των HLA συσχετίσεων στα νοσήματα γίνεται σε μελέτες ομάδων ασθενών, μη συγγενών (πληθυσμιακές μελέτες) ή και σε μελέτες οικογενειών, μέλη των οποίων πάσχουν από τη νόσο.

Η παρούσα μελέτη ήταν πληθυσμιακή, καθ' όσον περιέλαβε ασθενείς με ψωριασική αρθρίτιδα μη έχοντες συγγένεια εξ αίματος μεταξύ τους. Στην ομάδα των 181 ασθενών μας, προσδιορίστηκαν οι συχνότητες των HLA αντιγόνων και συγκρίθηκαν με τις αντίστοιχες HLA συ-

χνότητες 110 υγιών μαρτύρων. Ασθενείς και μάρτυρες ήσαν ελληνικής καταγωγής.

Αυξημένη HLA συχνότητα, δείχνει ότι το συγκεκριμένο HLA αντιγόνο προσφέρει επιδεκτικότητα στη νόσο, ενώ η ελαττωμένη HLA συχνότητα υποδηλώνει προστασία έναντι της νόσου. Η εκτίμηση του βαθμού συσχέτισης του αντιγόνου με το εξεταζόμενο νόσημα γίνεται με τον υπολογισμό του σχετικού κινδύνου (Relative Risk - RR ή Odds Ratio - OR), που δείχνει την πιθανότητα που έχει ένα άτομο που φέρει το συγκεκριμένο HLA αντιγόνο (ή HLA δείκτη) να εμφανίσει τη νόσο, σε σύγκριση με ένα άλλο άτομο που δεν φέρει αυτό το συγκεκριμένο αντιγόνο. Σχετικός κίνδυνος μεγαλύτερος της μονάδος (RR>1) σημαίνει επιδεκτικότητα στη νόσο ενώ RR<1 σημαίνει προστασία. Επομένως, όσο μεγαλύτερος είναι ο RR τόσο εντονότερη είναι και η συσχέτιση ενός HLA



δείκτη με το εξεταζόμενο νόσημα και μεγαλύτερος ο βαθμός επιδεκτικότητας<sup>4,7,8</sup>.

Στην παρούσα πληθυσμιακή μελέτη, αναζητήθηκαν πιθανές HLA συσχετίσεις σε 181 Έλληνες ασθενείς που έπασχαν από ψωριασική αρθρίτιδα. Οι παραπάνω συσχετίσεις αναζητήθηκαν τόσο στο σύνολο των ασθενών όσο και στις 3 κλινικές υποομάδες της νόσου (συμμετρική πολυαρθρίτιδα, ασύμμετρη ολιγοαρθρίτιδα και υποομάδα με αξονική προσβολή).

Αναζητήθηκαν επίσης πιθανές HLA συσχετίσεις και σε ασθενείς που παρουσίαζαν προσβολή των άπω φαλαγγικών αρθρώσεων, χωρίς όμως να παριστούν αληθή κλινική υποομάδα της νόσου, καθ' όσον οι ασθενείς αυτοί προήρχοντο και από τις 3 προαναφερθείσες υποομάδες.

Η παρούσα μελέτη, εξ όσων γνωρίζουμε, είναι η πρώτη με αντικείμενο την αναζήτηση HLA συσχετίσεων στην ψωριασική αρθρίτιδα στον Ελληνικό πληθυσμό. Προϋπήρξε μία μόνο μελέτη, των Οικονομίδου και συν3 την οποία οι συγγραφείς διαπίστωσαν αυξημένη συχνότητα του HLA-B27 αντιγόνου επί μικρού αριθμού (14) ασθενών πασχόντων από ψωριασική αρθρίτιδα (κύριο αντικείμενο της μελέτης αυτής ήταν η αναζήτηση HLA συσχετίσεων σε ψωριασικούς ασθενείς στους οποίους διαπιστώθηκε συσχέτιση με τα HLA-B13, -BW16 και -B37 αντιγόνα).

Οι σημαντικές θετικές HLA συσχετίσεις που παρατηρήθηκαν στο σύνολο των ασθενών (n = 181) της παρούσης μελέτης συγκριτικά με τους υγιείς μάρτυρες (n = 110) όσον αφορά στη συχνότητα κατανομής των HLA αντιγόνων, ήταν με τα HLA-B16 (22,93% vs 58,57%, p = 0,007, OR = 3,17), -B38 (14,67% vs 2,85%, p = 0,005, OR = 5,85) και -CW4 (49,15% vs 29,52%, p = 0,019, OR = 2,31) αντιγόνα. Το εύρημα αυτό, σημαίνει ότι τα HLA-B16 το σχιστό του -B38 και το -CW4 αντιγόνα, παρέχουν επιδεκτικότητα στην ψωριασική αρθρίτιδα για τα άτομα που φέρουν τα αντιγόνα αυτά. Επίσης, τα άτομα αυτά έχουν 3πλάσια πιθανότητα να νοσήσουν από ψωριασική αρθρίτιδα.

Στο σύνολο των ασθενών της παρούσης μελέτης διαπιστώθηκε επίσης σημαντική ισχυρή αρνητική συσχέτιση μεταξύ ασθενών και μαρτύρων στη συχνότητα κατανομής των HLA-B7 (0,02% vs 11,42%, p = 0,003, OR = 0,07) και -CW7 (5,08% vs 21,90%, p = 0,009, OR = 0,19) αντιγόνων, γεγονός που σημαίνει ότι τα άτομα που φέρουν τα παραπάνω αντιγόνα προστατεύονται ως προς την εμφάνιση αρθρίτιδας. Στο σύνολο των ασθενών μας παρατηρήθηκε επίσης αύξηση στη συχνότητα κατανομής των HLA - A1 (21,10% vs 13,38%, p = NS), CW2 (23,3% vs 11,42%) και -CW6 (25,42% vs 13,33%) αντιγόνων σε σύγκριση με τους υγιείς μάρτυρες που ήταν όμως στατιστικά μη σημαντική.

Στους ασθενείς που ταξινομήθηκαν στην κλινική υποομάδα της συμμετρικής πολυαρθρίτιδας (n = 76), παρατηρήθηκαν σημαντικές θετικές συσχετίσεις συγκριτικά με τους υγιείς μάρτυρες όσον αφορά τη συχνότητα κατανομής των HLA-B16 (26,8% vs 8,57%, p = 0,009, OR = 3,76) και HLA-B38 (15,22% vs 2,85%, p = 0,004, OR = 6,10) αντιγόνων. Στους ασθενείς της ομάδας αυτής, πα-

ρατηρήθηκαν επίσης και αρνητικές συσχετίσεις μεταξύ ασθενών και μαρτύρων στη συχνότητα κατανομής των HLA-B7 (0% vs 11,42%, p = 0,039, OR = 0) και -CW7 (2,17% vs 21,90%, p = 0,005, OR = 0,08) αντιγόνων. Οι θετικές HLA συσχετίσεις που παρατηρήθηκαν στην υποομάδα αυτή, σημαίνουν επιδεκτικότητα και οι αρνητικές προστασία των ατόμων που τα φέρουν, ως προς την ανάπτυξη πολυαρθρίτιδας. Στην ομάδα αυτή επίσης, η συχνότητα κατανομής του HLA-A1 αντιγόνου ήταν αυξημένη στους ασθενείς (21,74% vs 12,38%, p = NS) σε σύγκριση με τους μάρτυρες και των HLA-DR1 (8,0% vs 14,7%, p = NS) και HLA-DR7 (6% vs 11,7%, p = NS) μειωμένη, χωρίς όμως οι διαφορές αυτές να είναι στατιστικά σημαντικές.

Στους ασθενείς που ταξινομήθηκαν στην κλινική υποομάδα της ασύμμετρης ολιγοαρθρίτιδας (n = 79), παρατηρήθηκαν θετικές συσχετίσεις συγκριτικά με τους υγιείς μάρτυρες στη συχνότητα κατανομής των HLA-B16 (20,63% vs 8,57%, p = 0,044, OR = 2,77), HLA-B38 (14,29% vs 28,5%, p = 0,013, OR = 5,67), -CW2 (32,35% vs 11,42%, p = 0,009, OR = 3,71), -CW4 (52,94% vs 29,52%, p = 0,022, OR = 2,69) και -DR4 (22,81% vs 10,08%, p = 0,071, OR = 2,44) αντιγόνων.

Τα ευρήματα αυτά, σημαίνουν ότι τα άτομα που φέρουν τα παραπάνω αντιγόνα, έχουν αυξημένη πιθανότητα να αναπτύξουν ασύμμετρη ολιγοαρθρίτιδα. Οι αρνητικές HLA συσχετίσεις που σημειώθηκαν σε αυτή την υποομάδα ασθενών συγκριτικά με τους υγιείς μάρτυρες, αφορούσαν στη συχνότητα κατανομής των HLA-B5 (9,52% vs 29,52%, p = 0,0045, OR = 0,25), -B7 (1,59% vs 11,42%, p = 0,044, OR = 0,13) και HLA - DR5 (29,82% vs 51,90%, p = 0,011, OR = 0,39) αντιγόνων. Οι αρνητικές αυτές συσχετίσεις σημαίνουν προστασία των ατόμων που φέρουν τα παραπάνω αντιγόνα, στο να αναπτύξουν τη συγκεκριμένη μορφή της νόσου. Στην υποομάδα αυτή παρατηρήθηκε αυξημένη συχνότητα κατανομής του HLA-A1 (20,63% vs 12,38%, p = NS) και μειωμένη των HLA-CW7 (5,88% vs 21,90%, p = NS) και HLA-B8 (3,17% vs 9,52%, p = NS) αντιγόνων, διαφορές που ήταν όμως στατιστικά μη σημαντικές.

Στους ασθενείς που ταξινομήθηκαν στην κλινική υποομάδα με αξονική προσβολή (n = 26) διαπιστώθηκε ισχυρή, στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το HLA-B27 αντιγόνο συγκριτικά με τους μάρτυρες (61,54% vs 5,70%, p = 0, OR = 26,40). Η παραπάνω θετική συσχέτιση σημαίνει ότι το HLA-B27 αντιγόνο παρέχει επιδεκτικότητα στα άτομα που το φέρουν, για ανάπτυξη της παραπάνω μορφής της νόσου. Ειδικότερα, τα άτομα αυτά έχουν 26πλάσια πιθανότητα να αναπτύξουν ψωριασική σπονδυλίτιδα.

Στην ομάδα των ασθενών που παρουσίαζαν προσβολή των άπω φαλαγγικών αρθρώσεων (n=36) παρατηρήθηκαν θετικές συσχετίσεις με τα HLA-A1 (38,71% vs 13,38%, p = 0,022, OR = 4,47) και -CW6 (40% vs 13,33%, p = 0,010, OR=4,33) αντιγόνα, γεγονός που σημαίνει ότι τα άτομα που φέρουν τα αντιγόνα αυτά έχουν αυξημένη πιθανότητα να αναπτύξουν την παραπάνω κλινική μορφή της νόσου.

Στην υποομάδα αυτή ασθενών, οι συχνότητες των HLA-

CW8 (10% vs 0,95%,  $p = NS$ ), HLA-DR4 (26,92% vs 10,80%,  $p = NS$ ) και -B38 (6,45% vs 2,85%,  $p = NS$ ) αντιγόνων ήταν αυξημένες, αλλά στατιστικά μη σημαντικές, ενώ η συχνότητα κατανομής του HLA-DR6 ήταν μειωμένη (3,85% vs 21,50%,  $p = NS$ ) αλλά επίσης στατιστικά μη σημαντική.

Από την προσιτή σε εμάς βιβλιογραφία, τα τελευταία 30 περίπου χρόνια, ένας αριθμός μελετών που αφορούν διάφορες πληθυσμιακές ομάδες ασθενών, αποκάλυψαν μία ποικιλία συσχετίσεων μεταξύ των HLA αντιγόνων και της επιδεκτικότητας στην ψωριασική αρθρίτιδα<sup>9,10</sup>.

Τα HLA τάξης I αντιγόνα και ειδικότερα τα HLA-B27, HLA-B16 και τα σχιστά του, -B38 και HLA-B39, -B17 και -CW6 έχουν βρεθεί ότι συσχετίζονται σταθερά με την ψωριασική αρθρίτιδα στις περισσότερες μελέτες. Σε σχέση δε με την κλινική έκφραση της νόσου, το HLA-B27 αντιγόνο συσχετίζεται ισχυρά με την αξονική προβολή, ενώ τα HLA-B16, και τα σχιστά του -B38 και -B39 αντιγόνα, παρατηρούνται συχνότερα μεταξύ ασθενών με περιφερική αρθρίτιδα<sup>9,10</sup>. Τα HLA-B13, HLA-B17 το σχιστό του HLA-B57, και το HLA - CW6 αντιγόνα, έχουν συσχετισθεί σταθερά με τη δερματική ψωρίαση.

Η συσχέτιση της ψωριασικής αρθρίτιδας με τα HLA τάξης II αντίγονα είναι σποραδική. Το αντιγόνο HLA-DR4 έχει αναφερθεί ότι συσχετίζεται με την πολυαρθρική μορφή της ψωριασικής αρθρίτιδας, επίσης διαπιστώθηκε συσχέτιση της ψωριασικής αρθρίτιδας με το HLA-DR7 αντιγόνο<sup>11,12,20</sup>. Τα ευρήματα της μελέτης αυτής είναι σε γενικές γραμμές σε συμφωνία με τα ευρήματα άλλων μελετών που αφορούν ασθενείς καυκάσιας φυλής, πάσχοντες από ψωριασική αρθρίτιδα. Παρατίθενται στον πίνακα 8 συνοπτικά οι μελέτες που αφορούν τις HLA συχνότητες που καταγράφηκαν σε ασθενείς με ψωριασική αρθρίτιδα και που απ' όσο γνωρίζουμε, πραγματοποιήθηκαν μέχρι σήμερα.

Όπως προκύπτει από τη σύγκριση των ευρημάτων της παρούσης μελέτης με αυτά της διεθνούς βιβλιογραφίας, οι θετικές HLA συσχετίσεις που παρατηρήθηκαν στο σύνολο των ασθενών μας με το HLA-B16 και το σχιστό του - B38 αντιγόνα, είναι σε γενικές γραμμές σε συμφωνία με τα ευρήματα πολλών άλλων μελετών. Ειδικότερα δε, με τα ευρήματα των J. Lambert και συν<sup>13</sup>, Murray και συν<sup>14</sup>, Gerber και συν<sup>15</sup>, Armstrong και συν<sup>16</sup>, Beauviel και συν<sup>17</sup> Mc Kendry και συν<sup>18</sup>, Kantor και συν<sup>19</sup>, Glandman και συν<sup>20</sup>, Zizzi και συν<sup>21</sup>, Salvarini και συν<sup>22,23</sup>, Lopez και συν<sup>24</sup>, Fournie και συν<sup>25</sup>, Mazzanti και συν<sup>26</sup>, Trabece και συν<sup>27</sup>, Marshal και συν<sup>28</sup>, Queiro R. και συν<sup>29</sup>, Crubicz και συν<sup>30</sup> και ElKayam και συν<sup>31</sup>.

Όλοι δηλαδή οι παραπάνω συγγραφείς διαπίστωσαν όπως και η παρούσα μελέτη, συσχέτιση του συνόλου των ασθενών τους με τα HLA-τάξης I αντιγόνα και ειδικότερα με τα HLA-B16 ή τα σχιστά του -B38 και -B39 αντιγόνα (όσον αφορά στη γονιδιακή θέση B υπάρχουν και επί μέρους διαφορές που σχολιάζονται παρακάτω).

Πράγματι, φαίνεται ότι τα HLA-τάξης I αντιγόνα και ειδικότερα το HLA-B16 και τα σχιστά του -B38 και -B39, συσχετίζονται σταθερά με την ψωριασική αρθρίτιδα στο σύνολο των ασθενών στις περισσότερες μελέτες, όπως εξ άλλου διαπιστώθηκε και στην παρούσα πληθυσμιακή

μελέτη επί Ελλήνων ασθενών πασχόντων από ψωριασική αρθρίτιδα. Τα ανωτέρω επιβεβαιώνονται και από ανασκοπήσεις των διαφόρων σχετικών μελετών, που αναφέρονται στην κατανομή των HLA αντιγόνων στην ψωριασική αρθρίτιδα από τον Eastmond<sup>10</sup> (1994) και από τους P. Rahman και J.T. Elder<sup>9</sup> (2005).

Υπάρχουν βέβαια, όπως προαναφέρθηκε, και επί μέρους διαφορές όσον αφορά τη συσχέτιση των HLA αντιγόνων / αλληλίων του HLA-B γενετικού τόπου στις διάφορες μελέτες.

Ορισμένοι συγγραφείς διαπίστωσαν συσχέτιση του συνόλου των ασθενών τους με τα HLA-B17<sup>12,24,25,32,34</sup>, -B27<sup>24,25,32</sup> -B37, -B62<sup>34</sup> και -B57<sup>30</sup> αντιγόνα. Αξίζει να σημειωθεί το γεγονός ότι το HLA - B37 αντιγόνο συσχετίστηκε με Βόρειους Σουηδούς και το -B57 με Κροάτες ασθενείς οπότε οι διαφορές με την παρούσα μελέτη μπορεί να οφείλονται στο διαφορετικό γενετικό υπόβαθρο ή και τον μικρό αριθμό ασθενών των δύο ανωτέρω μελετών ( $n = 58^{34}$  και  $n = 68^{30}$ ).

Το HLA-B17 αντιγόνο δεν συσχετίστηκε με τους ασθενείς της παρούσης μελέτης. Το εύρημα αυτό μπορεί να εξηγηθεί επίσης από το διαφορετικό γενετικό υπόστρωμα των μελετών που οι ασθενείς τους συσχετίστηκαν με το αντιγόνο αυτό. Εξ άλλου, το HLA-B17 αντιγόνο δεν συσχετίστηκε με τους πάσχοντες στην πλειοψηφία των σχετικών μελετών<sup>14,15,17,18,21-23,27,30,31,36</sup>.

Από τις διαπιστωθείσες HLA συσχετίσεις που έδειξαν οι διάφορες μελέτες μεταξύ των πασχόντων από ψωριασική αρθρίτιδα ως προς τα αλληλία του HLA-C γενετικού τόπου, σημειώνονται τα εξής:

Το HLA-CW6 αντιγόνο που ως γνωστόν συνδέεται σταθερά με τη δερματική ψωρίαση, διαπιστώθηκε ότι συσχετίζεται και με την ψωριασική αρθρίτιδα σε ορισμένες μελέτες<sup>12,15,17,27,37,38</sup>. Στην παρούσα μελέτη, η συχνότητα του HLA-CW6 αντιγόνου στους ασθενείς συγκριτικά με τους μάρτυρες (25,42% vs 13,33%) ήταν μεν αυξημένη, αλλά στατιστικά μη σημαντική.

Στο σύνολο των ασθενών της παρούσης μελέτης διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση με το HLA-CW4, ενώ το HLA-CW6 αντιγόνο βρέθηκε να συσχετίζεται σημαντικά με τους ασθενείς που παρουσίαζαν προσβολή των άπω φαλαγγικών αρθρώσεων.

Σχολιάζοντας τις παρατηρηθείσες HLA συσχετίσεις στον HLA-A γενετικό τόπο, σημειώνουμε ότι ορισμένοι συγγραφείς διαπίστωσαν ότι οι ασθενείς τους συνδέονται με τα HLA-A26<sup>14</sup>, -A1<sup>32,23</sup>, -A24<sup>35</sup> και -A2<sup>36</sup> αντιγόνα. Στην παρούσα σειρά Ελλήνων πασχόντων από ψωριασική αρθρίτιδα, η συχνότητα του HLA-A1 αντιγόνου βρέθηκε αυξημένη σε σύγκριση με τους υγιείς μάρτυρες (21,1% vs 12,38%) αλλά στατιστικά μη σημαντική. Αξίζει να σχολιασθεί το γεγονός ότι η συχνότητα του HLA-A26 αντιγόνου ήταν σημαντικά αυξημένη σε Αμερικανούς πάσχοντες, του -A2 σε Ιάπωνες και του -A24 αντιγόνου σε Ρώσους ασθενείς (γεγονός που εξηγεί την ετερογένεια δεδομένου ότι οι πληθυσμοί αυτοί παρουσιάζουν διαφορετικό γενετικό υπόστρωμα σε σχέση με αυτό των Ελλήνων). Τα ευρήματα της μελέτης αυτής, η αυξημένη δηλαδή συχνότητα του HLA -A1 αντιγόνου που διαπιστώθηκε στους ασθενείς μας, συνάδουν με αυτά που

παρατηρήθηκαν σε άλλους καυκάσιους πληθυσμούς (Ιταλοί, Νεοζηλανδοί<sup>23,32</sup>). Εν τούτοις, πλειοψηφία των μελετών, όπως και η παρούσα, δεν διαπίστωσαν σημαντικές HLA συσχετίσεις με τα αντιγόνα του γενετικού τόπου-A στους πάσχοντες από ψωριασική αρθρίτιδα.

Συνοψίζοντας τα ευρήματα των διαφόρων μελετών ως προς τη συχνότητα κατανομής των HLA-τάξης I αντιγόνων στο σύνολο των ασθενών που πάσχουν από ψωριασική αρθρίτιδα, θέλουμε να τονίσουμε το γεγονός ότι η συντριπτική πλειοψηφία των σχετικών μελετών έδειξε, όπως εξ άλλου και η παρούσα, σταθερή συσχέτιση των πασχόντων με τα αντιγόνα του HLA-B γενετικού τόπου HLA-B16, HLA-B38 και HLA-B39 (συμπεριλαμβανομένης βέβαια και της ισχυρής συσχέτισης του HLA-B27 με την αξονική μορφή της νόσου που θα συζητηθεί παρακάτω). Η συσχέτιση των HLA τάξης II αντιγόνων που διαπιστώθηκε στους πάσχοντες από ψωριασική αρθρίτιδα στις διάφορες μελέτες, είναι σποραδική. Αντίθετα, στην συντριπτική πλειονότητα των σχετικών μελετών δε διαπιστώθηκαν HLA-τάξης II συσχετίσεις (Πίν. 8).

Με τη διαπίστωση αυτή είναι σύμφωνα και τα ευρήματα της παρούσης μελέτης, όπου στο σύνολο των Ελλήνων ασθενών πασχόντων από ψωριασική αρθρίτιδα δεν διαπιστώθηκαν συσχετίσεις με τα HLA-τάξης II αντιγόνα.

Ορισμένοι εν τούτοις συγγραφείς διαπίστωσαν HLA-τάξης II θετικές συσχετίσεις στους ασθενείς τους με ψωριασική αρθρίτιδα. Ειδικότερα, ο Mc Murray και συν<sup>14</sup> με το HLA- DRW4, ο Salvarini και συν<sup>22</sup> με το HLA-DR3, ο Mc Hugh και συν<sup>32</sup> με το HLA-DR7, η Dimitrova και συν<sup>35</sup> με τα -DR4, -DR7, ο Trabucco και συν<sup>27</sup> με το HLA-DQ2, ο Muto και συν<sup>36</sup> με το HLA-DR8 και ο Korendowych και συν<sup>39</sup> με το HLA-DR7. Οι ίδιοι συγγραφείς<sup>39</sup> διαπίστωσαν αρνητική συσχέτιση με το HLA-DR2 στους ασθενείς τους. Παρόμοια και οι Glandman και συν διαπίστωσαν αρνητική συσχέτιση των ασθενών τους με το HLA-DR7 αντιγόνο<sup>20</sup>.

Εκτός των προαναφερθεισών αρνητικών συσχετίσεων που παρατηρήθηκαν με τα HLA-DR2<sup>39</sup> και -DR7<sup>20</sup> αντιγόνα, ο Salvarini και συν διαπίστωσαν αρνητική συσχέτιση με το HLA-B5 στο σύνολο των ασθενών τους<sup>23</sup>.

Στην παρούσα μελέτη, οι καταγραφείσες αρνητικές συσχετίσεις μεταξύ ασθενών και μαρτύρων στο σύνολο τους, αφορούσαν τη συχνότητα των HLA-B7 και -CW7 αντιγόνων, που φαίνεται να έχουν «προστατευτικό» ρόλο στους Έλληνες ως προς την εμφάνιση ψωριασικής αρθρίτιδας. Η μειωμένη συχνότητα του HLA-CW7 αντιγόνου, πιθανόν να οφείλεται στο γεγονός ότι το αντιγόνο αυτό βρίσκεται σε θετική διαταραχή ισορροπίας σύνδεσης με τα HLA-B7 και -B8 αντιγόνα που βρέθηκαν με μειωμένη συχνότητα στους ασθενείς, της μελέτης αυτής.

Ακολουθεί ο σχολιασμός των HLA συσχετίσεων που διαπιστώθηκαν στους ασθενείς που ταξινομήθηκαν στις 3 κλινικές υποομάδες της ψωριασικής αρθρίτιδας.

Στο σύνολο σχεδόν των σχετικών μελετών που αναζητήθηκαν HLA συσχετίσεις στους ασθενείς των κλινικών υποομάδων της νόσου, υιοθετήθηκε η κατάταξη κατά Krammer. Δηλαδή, οι ασθενείς κατατάχθηκαν σε 3 υποομάδες της νόσου (συμμετρική πολυαρθρίτιδα, ασύμμετρη ολιγοαρθρίτιδα και υποομάδα με αξονική προ-

σβολή). Δεν υιοθετήθηκε η κατάταξη κατά Moll και Wright, που περιλαμβάνει 5 υποομάδες της νόσου (τις 3 προαναφερθείσες συν την πυρωτική και την μορφή με προσβολή των άπω φαλαγγικών αρθρώσεων), γιατί η μεν πυρωτική (καταστροφική) μορφή της νόσου είναι εξαιρετικά σπάνια και ως εκ τούτου δεν προσφέρεται για στατιστική ανάλυση, η δε μορφή με προσβολή των άπω φαλαγγικών αρθρώσεων δεν υπήρχε σαν «αυτοτελής» κλινική οντότητα στη συντριπτική πλειοψηφία των μελετών. Για τους παραπάνω λόγους υιοθετήθηκε και στην παρούσα μελέτη η κατά Krammer κατάταξη των ασθενών σε 3 κλινικές υποομάδες.

Αναζητήσαμε όμως πιθανές HLA συσχετίσεις και στους ασθενείς που παρουσίαζαν προσβολή των άπω φαλαγγικών αρθρώσεων, μελετώντας τους σαν ξεχωριστή ομάδα (προήρχοντο και από τις 3 υποομάδες και εχαρακτηρίζοντο από την προσβολή των άπω φαλαγγικών αρθρώσεων).

Όπως προαναφέρθηκε, οι σημαντικές HLA συσχετίσεις που διαπιστώθηκαν μεταξύ των ασθενών που ανήκαν στις 3 κλινικές υποομάδες της νόσου, στην παρούσα μελέτη ήταν:

- α) Στην υποομάδα των 76 ασθενών με συμμετρική πολυαρθρίτιδα, θετική συσχέτιση με τα HLA-B16, -B38 και αρνητική με τα HLA - B7 και -CW7 αντιγόνα,
- β) στην υποομάδα των 79 ασθενών με ασύμμετρη ολιγοαρθρίτιδα, θετική συσχέτιση με τα HLA-B16, -B38, -CW2, -CW4 και -DR4, ενώ αρνητική με τα HLA-B5, -B7 και -DR5 αντιγόνα,
- γ) στην υποομάδα των ασθενών με αξονική προσβολή, ισχυρή θετική συσχέτιση με το HLA- B27 αντιγόνο και
- δ) στην ομάδα με προσβολή των άπω φαλαγγικών αρθρώσεων, θετική συσχέτιση με τα HLA- A1 και -CW6 αντιγόνα.

Λίγοι σχετικά συγγραφείς επιχειρήσαν αναζήτηση πιθανών HLA συσχετίσεων στους ασθενείς τους ταξινομώντας τους στις κλινικές υποομάδες της ψωριασικής αρθρίτιδας και τούτο λόγω του μικρού αριθμού των πασχόντων στις διάφορες μελέτες (Πίν. 8).

Οι HLA συσχετίσεις που διαπιστώθηκαν μεταξύ των ασθενών των 3 υποομάδων της νόσου στην παρούσα μελέτη, είναι σε γενικές γραμμές σε συμφωνία με αυτές που ανέδειξαν και άλλοι συγγραφείς.

Αναλυτικότερα: Όσον αφορά την υποομάδα των ασθενών με συμμετρική πολυαρθρίτιδα, τα ευρήματά μας συμφωνούν σε γενικές γραμμές με αυτά των Glandman και συν<sup>12</sup>, Zizzi και συν<sup>21</sup>, και Salvarini και συν<sup>22</sup>, οι οποίοι όπως και εμείς, διαπίστωσαν θετική συσχέτιση των ασθενών τους που ανήκαν σ' αυτή την κλινική υποομάδα, με τα HLA- B16 και τα σχιστά του -B38 και -B39 αντιγόνα.

Διαφέρουν δε από τα ευρήματα των Kantor και συν<sup>19</sup>, που διαπίστωσαν θετική συσχέτιση με το HLA-B17 και Gerber και συν<sup>15</sup>, που έδειξαν θετική συσχέτιση με το HLA-DR4 αντιγόνο στους ασθενείς τους με πολυαρθρίτιδα. Οι διαφορές αυτές πιθανόν να οφείλονται στο μικρό αριθμό ασθενών των δύο αυτών μελετών (n = 58<sup>19</sup> και n = 60<sup>15</sup>, αντίστοιχα). Η μειωμένη συχνότητα του HLA-CW7 που καταγράφηκε στους ασθενείς μας της υποομάδας αυτής, σχολιάστηκε προηγουμένως.

Όσον αφορά την υποομάδα των ασθενών με ασύμμετρη oligoarthritis, τα αποτελέσματα της παρούσης μελέτης, είναι σε γενικές γραμμές σε συμφωνία με αυτά των Kantor και συν<sup>19</sup>, Zizzi και συν<sup>21</sup>, Salvarini και συν<sup>22,23</sup>, ως προς τη θετική συσχέτιση που και οι παραπάνω συγγραφείς έδειξαν με τα HLA-B16, -B38 και -B39 αντιγόνα μεταξύ των ασθενών τους που ανήκαν στην κλινική αυτή υποομάδα της ψωριασικής αρθρίτιδας. Διαφέρουν δε, από αυτά των Lopez και συν<sup>24</sup> και Torre Alonso και συν<sup>38</sup>, οι οποίοι περιέγραψαν θετική συσχέτιση με το φαινότυπο B17/CW6<sup>24,38</sup> και του Queiro<sup>33</sup>, που περιέγραψε θετική συσχέτιση με το HLA-DR7 αντιγόνο στους ασθενείς του που ταξινομήθηκαν στην κλινική αυτή υποομάδα της νόσου (στους ασθενείς της παρούσης μελέτης διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση με το HLA-DR4). Οι καταγραφείς αρνητικές συσχετίσεις στους Έλληνες ασθενείς της ομάδας αυτής ήταν με τα HLA-B5, -B7 και DR5 που φαίνεται να έχουν «προστατευτικό» ρόλο.

Όσον αφορά την ισχυρή θετική συσχέτιση με το HLA-B27 αντιγόνο, που παρατηρήθηκε στους ασθενείς που ταξινομήθηκαν στην κλινική υποομάδα της ψωριασικής αρθρίτιδας με αξονική προσβολή, η συμφωνία των ευρημάτων της παρούσης μελέτης με παρόμοια άλλων συγγραφέων είναι σχεδόν καθολική. Η συσχέτιση του HLA-B27 αντιγόνου είναι ισχυρότερη στην «αμιγή» αξονική προσβολή (ιερολαγονίτιδα και συνδεσμοφύτα) χωρίς την παρουσία περιφερικής αρθρίτιδας. Αξίζει να σημειωθεί το γεγονός ότι τόσο στην παρούσα, όσο και στο σύνολο σχεδόν των σχετικών μελετών, διαπιστώθηκε ανδρική υπεροχή στους ασθενείς της κλινικής αυτής υποομάδας της ψωριασικής αρθρίτιδας. Σε σποραδικές μελέτες, η αξονική προσβολή δεν συσχετίστηκε με το HLA-B27 αντιγόνο<sup>27,33,36</sup> γεγονός που οφείλεται ίσως στο μικρό αριθμό ασθενών των παραπάνω μελετών.

Η συσχέτιση του HLA-B27 αντιγόνου με την αξονική μορφή της ψωριασικής αρθρίτιδας είναι η ισχυρότερη που έχει καταγραφεί αναφορικά με την κλινική έκφραση της νόσου στις περισσότερες μελέτες, όπως εξ άλλου και στην παρούσα. Το HLA-B27 αντιγόνο φαίνεται να είναι αληθινός δείκτης (marker) της αξονικής προσβολής στην ψωριασική αρθρίτιδα<sup>9,10</sup>, για τους παραπάνω δε λόγους σχολιάζεται εκτενέστερα.

Το HLA-B27 δεν είναι ένα αλληλίο, αλλά μία οικογένεια τουλάχιστον 26 διαφορετικών αλληλίων που καλούνται και υπότυποι<sup>40</sup>. Ο πλέον διαδεδομένος υπότυπος στην Καυκάσια φυλή είναι το HLA-B\*2705, που συσχετίστηκε σταθερά με την αγκυλοποιητική σπονδυλαρθρίτιδα, ενώ ο HLA-B\*2704 υπότυπος συσχετίστηκε με τη νόσο στους Κινέζους και Ιάπωνες ασθενείς<sup>41</sup>.

Δεν υπάρχουν σχετικές μελέτες που να συνδέουν τους παραπάνω ή άλλους υποτύπους με την αξονική προσβολή στην ψωριασική αρθρίτιδα, όπως επίσης δεν έχουν προταθεί θεωρίες που να ερμηνεύουν τον πιθανό μηχανισμό πρόκλησης της σπονδυλικής νόσου μέσω των HLA-B27 αλληλίων, σε αντίθεση με την κλασική αγκυλοποιητική σπονδυλαρθρίτιδα, όπου η σύνδεση «αρθριτιδογόνων» πεπτιδίων στη σχισμοειδή αντιγονική «θήκη» των HLA-B27 μορίων, μπορεί να ευθύνεται για την έναρξη της νόσου<sup>4</sup>. Νεότερες απόψεις, προσπα-

θούν να ερμηνεύσουν την παθογένεια της αγκυλοποιητικής σπονδυλαρθρίτιδας με την εναπόθεση συμπλεγμάτων β2-μικροσφαιρίνης στους αρθρικούς θυλάκους, που προκαλούν τοπικές φλεγμονώδεις αντιδράσεις, έκκριση προφλεγμονωδών κυτταροκινών που οδηγούν βαθμιαία στην ιστική καταστροφή των αρθρώσεων και στις «αγκυλωτικές» βλάβες. Ίσως παρόμοιοι πιθανοί μηχανισμοί να ισχύουν και για την παθογένεση της ψωριασικής σπονδυλίτιδας<sup>4</sup>.

Στην κλινική ομάδα των ασθενών της παρούσης μελέτης που παρουσίαζαν προσβολή των άπω φαλαγγικών αρθρώσεων, καταγράφηκαν θετικές συσχετίσεις με τα HLA-A1 και -CW6 αντιγόνα. Σε μία μόνο μελέτη επιχειρήθηκε ανάλυση παρόμοιας ομάδας πασχόντων, από τον El Kayam και συν<sup>31</sup> οι οποίοι διαπίστωσαν θετική συσχέτιση με τα HLA-A26 και -B38 αντιγόνα σε Ισραηλίτες ασθενείς. Ο λόγος των διαφορετικών ευρημάτων, πιθανώς, οφείλεται στο διαφορετικό γενετικό υπόβαθρο Ελλήνων και Ισραηλιτών ασθενών.

Σαν γενικό σχόλιο, θα θέλαμε να τονίσουμε το γεγονός ότι τα HLA-τάξης I αντιγόνα και ειδικότερα τα αντιγόνα του HLA-B γενετικού τύπου, HLA-B16, -B17, -B38 και -B39, έχουν βρεθεί να συσχετίζονται σταθερά σε αυξημένη συχνότητα στους ασθενείς με ψωριασική αρθρίτιδα συγκριτικά με τους μάρτυρες, στη συντριπτική πλειονότητα των μελετών. Όσον αφορά δε στην κλινική έκφραση της νόσου, το HLA-B27 αντιγόνο συσχετίζεται ισχυρά με την αξονική προσβολή, ενώ τα HLA-B38 και -B39 με την περιφερική αρθρίτιδα (Rahman και Eldert, 2005)<sup>9</sup>. Με τις παραπάνω διαπιστώσεις είναι σύμφωνα σε γενικές γραμμές και τα ευρήματα της παρούσης μελέτης. Παρά τη σε γενικές γραμμές συμφωνία των διαφόρων μελετών όσον αφορά στις παρατηρηθείσες HLA συσχετίσεις στους ασθενείς με ψωριασική αρθρίτιδα, υπάρχει εν τούτοις ένας βαθμός ετερογένειας στα ευρήματα των σχετικών μελετών. Στο σύνολο τους, οι διαφορές στις διαπιστωθείσες HLA συσχετίσεις, μπορεί να οφείλονται σε ετερογένεια της κλινικής έκφρασης της νόσου και στο γεγονός ότι οι διάφοροι συγγραφείς δεν ανέλυσαν στις κλινικές υποομάδες της νόσου ικανό αριθμό ασθενών. Ο μεγάλος αριθμός ασθενών ήταν και το πλεονέκτημα της παρούσης μελέτης. Ο πλέον όμως προφανής λόγος της ετερογένειας, είναι το διαφορετικό γενετικό υπόστρωμα των ασθενών των διαφόρων μελετών.

Γενικά, τα νοσήματα που σχετίζονται με το σύστημα HLA χαρακτηρίζονται από άγνωστη αιτιολογία, πολύπλοκη παθογένεια, έχουν κάποια μορφής κληρονομικότητα με ασθενή διεισδυτικότητα, οικογενή προδιάθεση και δεν συνδέονται απόλυτα με συγκεκριμένα αντιγόνα / αλληλία ή απλοτύπους<sup>4</sup>.

Η διερεύνηση των HLA συσχετίσεων σε διάφορα νοσήματα, παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον, διότι οι συσχετίσεις που τυχόν θα αποκαλυφθούν μπορεί να οδηγήσουν σε χρήσιμα συμπεράσματα όσον αφορά στη γενετική, την παθογένεση, τη διάγνωση και την πρόληψη μιας νόσου.

Με την αλματώδη πρόοδο της έρευνας και των γνώσεων αναμένονται σημαντικές εξελίξεις στο μέλλον, τόσο σε ερευνητικό επίπεδο για αποκάλυψη των μηχανισμών

πρόκλησης διαφόρων νοσημάτων, όσο και στην κλινική πράξη για ανοσοδιαγνωστικές εφαρμογές και ανοσοθεραπευτικά σχήματα.

Επιπλέον, συσχετίσεις με HLA αντιγόνα μπορεί να βοηθήσουν στη διάκριση μεταξύ των υποομάδων μιας νόσου, ενώ μελλοντικά πιθανόν να διαδραματίσουν καθοριστικό ρόλο στην πρόγνωση, τη θεραπεία, την πρόληψη και την προγεννητική διάγνωση διαφόρων νοσημάτων<sup>8</sup>.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά, τονίζεται ότι στην παρούσα μελέτη διαπιστώθηκε η συσχέτιση HLA αντιγόνων με την ψωριασική αρθρίτιδα σε Έλληνες ασθενείς τόσο στο σύνολό τους όσο και στις 3 κλινικές υποομάδες της νόσου.

Στο σύνολο των ασθενών ανευρέθηκε σημαντική θετική συσχέτιση με τα HLA-B16 (OR=2,31), -B38 (OR = 5,8) και -CW4 (OR=2,31) αντιγόνα, γεγονός που σημαίνει ότι τα άτομα που φέρουν τα αντιγόνα αυτά έχουν επιδεκτικότητα στην ψωριασική αρθρίτιδα. Αρνητική συσχέτιση παρατηρήθηκε με τα HLA-B7 (OR = 0,07) και -CW7 (OR = 0,19) αντιγόνα, γεγονός που υποδηλώνει «προστατευτικό ρόλο», ότι δηλαδή τα άτομα που φέρουν τα αντιγόνα αυτά, έχουν μειωμένη επιδεκτικότητα στην ψωριασική αρθρίτιδα.

Στις κλινικές υποομάδες της νόσου παρατηρήθηκαν οι εξής HLA συσχετίσεις στους ασθενείς σε σύγκριση με τους μάρτυρες:

Στους ασθενείς της υποομάδας της συμμετρικής πολυαρθρίτιδας θετική συσχέτιση με τα HLA-B16 (OR = 3,76) και -B38 (OR = 6,10) αντιγόνα, γεγονός που σημαίνει ότι τα άτομα που φέρουν τα αντιγόνα αυτά, έχουν αυξημένη πιθανότητα να αναπτύξουν συμμετρική πολυαρθρίτιδα. Αρνητική συσχέτιση με τα HLA-B7 (OR=0) και -CW7 (OR=0,08) αντιγόνα, γεγονός που υποδηλώνει ότι τα άτομα που φέρουν τα αντιγόνα αυτά, προστατεύονται από το να αναπτύξουν την κλινική αυτή υποομάδα, δηλαδή συμμετρική πολυαρθρίτιδα.

Στους ασθενείς της υποομάδας της ασυμμέτρου ολιγοαρθρίτιδας, θετική συσχέτιση με τα HLA-B16 (OR = 2,77), -B38 (OR = 5,67), -CW2 (OR = 3,71), -CW4 (OR = 2,69) και -DR4 (OR=2,69) αντιγόνα, γεγονός που υποδηλώνει ότι τα άτομα που φέρουν τα παραπάνω αντιγόνα έχουν αυξημένη πιθανότητα να αναπτύξουν ασύμμετρη ολιγοαρθρίτιδα.

Αρνητική συσχέτιση με τα HLA-B5 (OR = 0,25), -B7 (OR = 0,13) και -DR5 (OR = 0,39) αντιγόνα, γεγονός που σημαίνει ότι τα άτομα που φέρουν τα παραπάνω αντιγόνα προστατεύονται από το να αναπτύξουν ασύμμετρη ολιγοαρθρίτιδα.

Μεταξύ των ασθενών της υποομάδας με αξονική προσβολή ισχυρή θετική συσχέτιση με το HLA-B27 (OR=26,40) αντιγόνο, γεγονός που υποδηλώνει ότι τα άτομα που φέρουν το αντιγόνο αυτό, έχουν πολύ αυξημένη πιθανότητα να αναπτύξουν ιερολαγονίτιδα και συνδεσμοφύτα (αξονική προσβολή).

Στην ομάδα των ασθενών που παρουσίαζαν προσβολή των άπω φαλαγγικών αρθρώσεων, διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση με τα HLA-A1 (OR = 4,47) και -CW6 (OR =

4,33) αντιγόνα, γεγονός που σημαίνει ότι τα άτομα που φέρουν τα αντιγόνα αυτά, έχουν αυξημένη πιθανότητα να αναπτύξουν προσβολή των άπω φαλαγγικών αρθρώσεων. Γενικότερα, τα αποτελέσματα της ανοσογενετικής αυτής μελέτης, ενισχύουν την ύπαρξη ετερογένειας στην ψωριασική αρθρίτιδα, όπως αυτή χαρακτηρίζεται από διάφορα κλινικοεργαστηριακά ευρήματα και μας κατευθύνουν στην ύπαρξη πιθανών διαφορετικών παθογενετικών μηχανισμών, μέσω διαφόρων εκλυτικών αρθριτοδονίων παραγόντων - αιτίων, που συμβάλλουν στην εμφάνιση της νόσου.

## SUMMARY

### HLA in psoriatic arthritis in Greek population

**Antoniadis Christodoulos, Tarasi Aikaterini, Myriokefalitakis John, Elezoglou Antonia, Raftakis John, Efstathidis Alexandros, Antoniadis Charalampos, Zervou-Valvi Flora, Papasteriadi Chryssa, Sfikakis Petros, Vaiopoulos George**

*hellenic hospital dentistry 10: 65-85, 2017*

*Association of psoriatic arthritis with HLA antigens has been recognized for over three decades and presently there are a plethora of association studies for this disorder with HLA alleles.*

*HLA - B27, -B16, -B17, -B38, -B39 and -CW6 have consistently been noted to have an increased frequency in Psoriatic arthritis cases compared with controls. With respect to disease expression, HLA-B27 is associated with back involvement, while HLA-B38 and -B39 occurred more frequently among patients with peripheral arthritis. Associations with class II antigens are sporadic and controversial. To our knowledge, HLA antigen frequencies have not been studied in Greek patients with psoriatic arthritis.*

*The aim of this study was to investigate the distribution of HLA classes I and II antigens in a group of Greek patients with Psoriatic arthritis and probably identify HLA associations between patients and healthy controls in the total patients group and the 3 clinical subgroups of the disease.*

*HLA class I and II antigens were studied in 181 unrelated Greek patients with psoriatic arthritis (92 cases were male, 89 female, with a mean age of 51, 64 years, mean age of disease initiation 40, 65 years and mean disease duration 9, 64 years). They all had inflammatory arthritis and psoriasis and were (except 3) seronegative for IgM rheumatoid factor.*

*The patients were divided according to Krammer's Criteria into 3 disease subsets: Symmetrical polyarthritis (I), asymmetrical oligoarticular arthritis (II) and patients with axial involvement. Those with PIP involvement were studied separately (this subset included patients from the 3 subgroups of the disease). One hundred and ten unrelated Greek healthy blood donors were used as controls.*

*HLA antigens were determined by a standard microlymphocytotoxicity method on peripheral lymphocytes*

(Terasaki - Mc Clelland).

Statistical analysis was carried out by the  $\chi^2$  test with Yate's correction. Relative risk (Odds ratio - OR) was also calculated according to Woolf's method. All  $p$  values refer to two - tailed tests and  $p < 0.05$  was considered statistically significant.

In the total patient group there was a significant increase of HLA-B16 ( $p = 0.007$ , OR = 3.17), HLA - B38 ( $p = 0.005$ , OR = 5.85) and HLA-CW4 ( $p = 0.019$ , OR = 2.31) while HLA- B7 ( $p = 0.003$ , OR = 0.007) and CW7 ( $p = 0.009$ , OR = 0.19) antigens, were significantly reduced compared with controls. In the total group of patients were resulted more frequent but not significantly, the antigens HLA-A1, and -CW2 while HLA-B8 was diminished but also not significantly.

The subgroup I ( $n = 76$ ) patients, had a significant increased frequency of HLA - B16 ( $p = 0.009$ , OR = 3.76) and -B38 ( $p = 0.014$ , OR = 6.10) while HLA - B7 ( $p = 0.039$ , OR = 0) and CW7 ( $p = 0.005$ , OR = 0.08) antigens were significantly reduced compared with controls.

In this patient subset the frequency of HLA-A1, was increased while HLA-DR1 and - DR7 frequencies were diminished. These differences were not statistically significant.

In the patient II subset ( $n = 79$ ) there was a significant increase of HLA-B16 ( $p = 0.0044$ , OR = 2.7), -B38 ( $p = 0.013$ , OR = 5.67), -CW2 ( $p = 0.009$ , OR = 3.71), - CW4 ( $p = 0.022$ , OR = 2.69) and HLA - DR4 ( $p = 0.0071$ , OR = 2.44), while HLA - B5 ( $p = 0.0045$ , OR = 0.25), B7 ( $p = 0.044$ , OR = 0.13) και -DR5 ( $p = 0.011$ , OR = 0.39) were significantly reduced compared with controls.

In this patient subgroup the frequency of HLA-A1 was increased while HLA - CW7 and -B8 frequencies were diminished. These differences were not statistically significant. In the patient subgroup III, the association of HLA - B27 with axial disease was highly significant compared with the control population ( $p = 0$ , OR = 26.4).

The group with PIP involvement ( $n = 36$ ) had a significantly increased frequency of HLA - A1 ( $p = 0,022$ , OR = 4,47) and HLA-CW6 ( $p = 0.010$ , OR = 4.33) compared with controls. Among these patients, the frequency of HLA - CW8, -DR4 and HLA-B38 was increased, while the frequency of HLA - DR6 was diminished. These differences were not statistically significant.

This study showed HLA associations between Greek patients with psoriatic arthritis. Our results in the total patient group suggest that subjects possessing HLA-B16, B-38 and CW4 antigens are susceptible to develop psoriatic arthritis while subjects possessing HLA-B7 and CW4 antigens are protected from disease development.

HLA associations identified in the patient subset I, suggest that individuals possessing HLA-B16 and B38 are susceptible to develop symmetrical polyarthritis while those possessing HLA-B7 and CW4 are protected.

HLA associations noted in the patient subgroup II suggest that individuals possessing HLA-B16, -B38, -CW2 and - DR4 are susceptible to develop asymmetrical oligoarthritis while those possessing HLA-B5, -B7 and -DR5 are protected.

The highly significant association with HLA-B27 antigen noted in the patient subset III, suggests that subjects possessing this antigen are in high risk to develop axial

involvement.

HLA associations revealed in the patient group with PIP involvement, suggest that individuals possessing HLA-A1 and -CW6 antigens, are susceptible to develop arthritis of the proximal interphalangeal joints.

In general, the findings of this immunogenetic study, support the hypothesis that psoriatic arthritis is a heterogenous disorder, characterized by a clinical and laboratory diversity and lead us to assume the existence of various pathogenetic mechanisms via several initiating "arthritogenic" causative agents, which may contribute to disease appearance.

**Key words:** HLA Class I, II; psoriatic arthritis; axial involvement; peripheral arthritis.

### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Moll JMH, Wright V. Psoriatic arthritis: Semin Arthritis Rheum 1973; 3(1): 55-78.
- Terasaki P, Mc Clelland J.D: Microdroplet assay of human serum Nature 1964; 204: 998-1000.
- Οικονομίδου Χ, Παπαστεριάδη Χ, Βαρελτζίδης Α, Στρατηγός Ι: Αντιγόνα ιστοσυμβατότητας HLA-A,B και ψωρίαση. Συσχέτιση με κλινικές μορφές της νόσου. Materia Graeca 1995 Οκτ; 407-411.
- Σεμινάριο Ανοσολογίας, 20ος κύκλος (τριετής). 2<sup>ο</sup> Μέρος. Ειδική ανοσία. 22-24 Ιανουαρίου 2004; 143-149.
- Tiwari JL, Terasaki P. HLA and Disease Associations. Springer, New York. 1988.
- Brewerton DA, Hart FD, Nicholls A, Caffrey M, James D, Sturrock R. Ankylosing spondylitis and HL-A27. Lancet 1973; 1: 904-907.
- Dorak Tefvik M. Statistical analysis in HLA and disease association studies. Workshop BSHI 2002 Meeting, Glasgow, Sept 16, 2002.
- Tomlison LP, Bodmer WF: The HLA System and the analysis of multifactorial genetic disease. Trends Genet. 1995 Dec; 11(12): 493-8.
- Rahman, Eldert JT: Genetic epidemiology of psoriasis and psoriatic arthritis. Ann Rheum Dis 2005; 64: 37-39(suppl II).
- Eastmond CJ: Psoriatic arthritis. Genetics and HLA antigens. Baillieres Clin Rheumatol 1994 May; 8(2): 263-276.
- Glandman DD, Farewel VT: HCA Studies in Psoriatic Arthritis: Current Situation and Future needs. J Rheumatol 2003; 30: 1.
- Glandman DD, Anhorn KA, Schachter RK, Mervart H: HLA antigens in psoriatic arthritis. J Rheumatol 1986 Jun; 13(3): 586-92.
- Lambert JR, Wright V, Rajah JM, Moll JMH: Histocompatibility antigens in psoriatic arthritis. Ann Rheum Dis 1976; 35: 526.
- Murray C, Mann PI, Gerber LN, Barth W, Perlmann S, Decker JL et al: Histocompatibility alloantigens in psoriasis and psoriatic arthritis. J Clin Invest 1980; 66(4): 670-5.
- Gerber LH, Murray CL, Perlman SG, Barth WF, Decker JL, Nigra TA et al: Human lymphocyte antigens characterizing psoriatic arthritis and its subtypes. J Rheumatol 1982 Sept-Oct; 9(5): 703-7.
- Armstrong RD, Panayi GS, Welsh KI: Histocompatibility antigens in psoriasis, psoriatic arthropathy, and ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 1983; 42: 142-146.

17. Bealieu AD, Roy R, Mathon G, Morissette J, Latulippe L, Lang JY et al: Psoriatic arthritis: risk factors for patients with psoriasis - a study based on histocompatibility antigen frequencies. *J Rheumatol* 1983 Aug; 10(4): 633-6.
18. Mckendry RJ, Sengar DP, Desgroseilliers JP, Dunne JV: Frequency of HLA antigens in patients with psoriasis or psoriatic arthritis. *Can Med Assoc J* 1984; 130(4): 411-5.
19. Kantor SM, Hsu SH, Bias WB, Arnett FC: *Clin Exp Rheumatol* 1984 Apr-Jun; 2(2): 105-9.
20. Glandman DD, Farewell VT: The role of HLA antigens as indicators of disease progression in psoriatic arthritis. *Multivariate* 1995 Jun; 38(6): 845-850.
21. Zizzi F, Mantovani W, Cassadei Maldini M, Frizziero L: Clinical groups of psoriatic arthritis and HLA system. Results in 30 patients. *Eular symposium Roma, October 16-18, 1986 I.G.O.H.1.*
22. Salvarini C, Macchioni PL, Rossi F, Mantovani W, Cassadei Maldini M, Tartoni PL et al: HLA antigens in Italian patients with psoriatic arthritis. *Eular symposium Roma, October 16-18, 1986 I.G.P.6.*
23. Salvarini C, Macchioni PL, Zizzi F, Mantovani W, Rossi F, Baricchi R et al: Clinical subgroups and HLA antigens in Italian patients with psoriatic arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 1998 Jul-Aug; 7(4): 391-6.
24. Lopez-Larrea C, Torre Alonso JC, Rodriguez A, Cotto E: HLA antigens in psoriatic arthritis subtypes of a Spanish population. *Ann Rheum Dis* 1990 May; 49(5): 318-9.
25. Fournie B, Granel J, Herand A, Cambon-Thomson A, Pages M, Dromez C et al: HLA and psoriatic rheumatism. Study of 193 cases. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1991 Apr; 58(4): 269-73.
26. Mazzanti G, Coloni L, De Sabbata G, Paladini G: Is HLA B27 a true marker of anial involvement in psoriatic arthropathy? *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)* 1994; 186: 71-2.
27. Trabucco S, Cappellacci S, Ciccarone P, Liaskos S, Polito R, Zozzin L: Psoriatic arthritis: a clinical, radiological and genetic study of 58 Italian patients. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)* 1994; 186: 69-70.
28. Marshal S, Armadans-Gipl, Martinez M, Gallardo DE, Ribera A, Licence E: Clinical, radiographic and HLA associations as markers for different patients of psoriatic arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 1999; 38(4): 332-7.
29. Queiro R, Sarasqueta C, Balrunequi J, Gonzalez C, Figueroa MD, Torre-Alonso JC: *Semin Arthritis Rheum* 2002 Jun; (3196): 413-8.
30. Crubicz, Pejic P, Cocuk-Jelinic E, Zenec R, Curkovic B, Kerhin-Brkljacic V: The distribution of HLA alleles class II among patients with psoriatic arthritis in Croatia. *Rematizam* 2004; 51(1): 5-11.
31. El Kayam O, Segal R, Capsi D: Human leukocyte antigen, distribution in Israeli patients with psoriatic arthritis. *Rheumatol* 2004 Mar; 24(2): 93-7.
32. Mc Hugh NJ, Laurent MR, Treadwell BL, Tweed JM, Dagger J: Psoriatic arthritis: clinical subgroups and histocompatibility antigens. *Ann Rheum Dis.* 1987 Mar; 46(3): 184-8.
33. Queiro-Silva R, Torre-Alonso JC, Tincture-Eguren T, Lopez-Lagunas I: The effects of HLA-DR antigens on the susceptibility to, and clinical expression of psoriatic arthritis. *Scand J Rheumatol* 2004; 33(5): 318-22.
34. Alenius GM, Jidell E, Nordmark L, Rantapaa Dahlquists: Disease manifestations and HLA antigens in psoriatic arthritis in northern Sweden. *Clin Rheumatol* 2002 Sep; 21(5): 357-62.
35. Dimitrova D, Minev M, Trankov At: The HLA System of patients with psoriatic arthritis 1991; 63: (5): 62-3.
36. Muto M, Nagai K, Mogami S, Nakano J, Sasazuki T, Asogamic: HLA antigens in Japanese patients with psoriatic arthritis. *Tissue Antigens* 1995 May; 45(5): 362-4.
37. Al Heresh AMA, Proctor J, Jones SM, Dixey J, Welsh BK, Mc Hugh NJ: Tumor necrosis factor - a polymorphism and the HLA-Cw\*0602 allele in psoriatic arthritis. *Rheumatology* 2002; 41: 325-530.
38. Torre Alonso JC, Rodriguez Perez A, Arribas Castillo JM, Ballina Garcia J, Riestra Noriega JC, Lopez-Larrea C: Psoriatic arthritis (PA): a clinical, immunological and radiological study of 180 patients. *Br J Rheumatol* 1991 Aug; 30(4): 245-50.
39. Korendowych E, Dixey J, Beverly COX, Johns SH, Mc Hugh NJ: The HLA-DRB1 Rheumatoid Arthritis shared Epitope on the clinical characteristics and Radiological Outcome of Psoriatic Arthritis. *J Rheumatol* 2003; 30: 1.
40. Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH: *Rheumatology*. Third edition. Mosby ed. 2003; p: 1176.
41. Tsai YG, Chang DM, Kuo SY, Wang WM, Chen YC, Lai JH: Relationship between Human lymphocyte antigen-B27 and clinical features of psoriatic arthritis. *J Microbiol Immunol Infect* 2003 Jun; 36(2): 101-4.

**Διεύθυνση για επικοινωνία:**

Χριστόδουλος Αντωνιάδης  
 Ρευματολογικό Τμήμα  
 Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας»,  
 Λεωφ. Βασιλέως Παύλου 1, Βούλα  
 Τ.Κ. 16673  
 E-mail: antoniadis.xristodoulos@gmail.com







**ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗΣ  
ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ**

---

**«Το ιατρικό επείγον στην οδοντιατρική»**

Συνδιοργάνωση:



ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΟ ΤΜΗΜΑ  
Γ. Ν. «ΑΣΚΛΗΠΕΙΟ ΒΟΥΛΑΣ»



ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ  
ΠΑΓΝ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ

---

Σάββατο 13 Μαΐου 2017 Γ. Ν. Ασκληπείο Βούλας



## Εισαγωγή στο Ιατρικό Επείγον

Μπαγοσιάν Ευαγγελία  
Α' τμήμα Οδοντιατρικής Κλινικής ΠΑΓΝΗ

### Ορισμός Ιατρικού Επείγοντος (Ι.Ε.)

- Είναι μια σοβαρή, απρόβλεπτη, απροσδόκητη, δυνητικά επικίνδυνη κατάσταση, που απαιτεί άμεση παρέμβαση
- Με διάφορες μορφές και βαρύτητα μπορεί να προκύψει και προκύπτει κατά την άσκηση της οδοντιατρικής.
- Αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα και κατάλληλα μπορεί να προκαλέσει σοβαρή νευρολογική βλάβη ή θάνατο
- Ανάγκη προετοιμασίας και εκπαίδευσης για την αντιμετώπιση του

### Παράγοντες που αυξάνουν τη συχνότητα εμφάνισης του Ι.Ε.

- Η πρόοδος της ιατρικής και των νέων θεραπειών
- Η αύξηση του προσδόκιμου της ζωής (περισσότεροι ηλικιωμένοι άνθρωποι ζουν ως ασθενείς)
- Η πολυπαθολογία και πολυφαρμακία
- Ο αυξημένος ιατρικός κίνδυνος των ασθενών
- Οι οδοντιατρικές συνεδρίες μεγάλης διάρκειας

### Παράγοντες που αυξάνουν τη συχνότητα εμφάνισης του Ι.Ε.

- Η πρόοδος της ιατρικής και των νέων θεραπειών
- Η αύξηση του προσδόκιμου της ζωής (περισσότεροι ηλικιωμένοι άνθρωποι ζουν ως ασθενείς)
- Η πολυπαθολογία και πολυφαρμακία
- Ο αυξημένος ιατρικός κίνδυνος των ασθενών
- Οι οδοντιατρικές συνεδρίες μεγάλης διάρκειας

### Συχνότητα επειγουσών καταστάσεων στο οδοντιατρείο

Ιατρικό Επείγον	Αριθμός	Ποσοστό (%)
Συγκοπή (Αποθρόμβωση)	15.407	58,33
Ηπτα Αίμωγος	2.503	8,43
Επιδόμηση	2.662	9,33
Σπασμοί	1.596	5,21
Ασθμία	1.302	4,54
Υπογλυκαιμία	890	2,90
Καρδιακή ανακοπή	321	1,08
Αναφυλακτικές	304	0,98
Εμετός	286	0,94
Άλλο	6.288	17,20
<b>Σύνολο</b>	<b>50.908</b>	<b>100</b>

Malamed SF. Medical Emergencies in the Dental Office, 2007

### Το Ιατρικό Επείγον εμφανίζεται:

Στην αιθούσα αναμονής	1,5
Στη διάρκεια ή αμέσως μετά από τοπική αναισθησία	88
Στη διάρκεια της οδοντοθεραπείας	23
- Εξουχία δοντοί	39%
- Πολυεταίρη	27%
Μετά την οδοντοθεραπεία (εντός ιατρείου)	15
Μετά την αποχώρηση από το ιατρείο	5,5

Malamed SF. Medical Emergencies in the Dental Office, 2007

### Χαρακτηριστικά Ιατρικού Επείγοντος

- Το Ι.Ε. μπορεί να συμβεί και συμβαίνει κατά την άσκηση της οδοντιατρικής
- Το 10% θα συμβεί παρ' όλες τις προσπάθειες πρόληψης
- Μπορεί να αφορά καταστάσεις απροσδιόριστης και ποικίλης βαρύτητας, σε ασθενείς, σε συναδούς ή στο προσωπικό του οδοντιατρείου
- Εκδηλώνεται ανεξάρτητα από φύλο, ηλικία, χρόνο και τόπο
- Σχετίζεται με την αιφνίδια εμφάνιση σημείων και συμπτωμάτων κυρίως από τα Καρδιαγγειακά, τα Αναπνευστικά, το ΚΝΣ ή το Δέρμα
- Χρειάζεται άμεση αντιμετώπιση και συχνά διακομιδή σε νοσοκομείο για οριστική θεραπεία

### Η αποτελεσματική διαχείριση του Ι.Ε. εξαρτάται από:

1. Την εφαρμογή μέτρων πρόληψης
2. Τη συστηματική προετοιμασία
3. Την κατάλληλη αντιμετώπιση

## 1. Μέτρα πρόληψης του Ι.Ε.

- Λήψη ή ανανέωση ιατρικού ιστορικού
- Αξιολόγηση παραγόντων ιατρικού κινδύνου
- Ιατρική γνωμοδότηση (αν απαιτείται)

### Κλίμακα ASA

#### Εκτίμηση φυσικής κατάστασης του ασθενή

ASA I	Χωρίς συστηματική νόσο
ASA II	Ήπια συστηματική νόσος, δεν επηρεάζει δραστηριότητα
ASA III	Μέτρια προς σοβαρή συστηματική νόσος, επηρεάζει καθημερινή δραστηριότητα
ASA IV	Σοβαρή συστηματική νόσος, διαρκής απειλή για ζωή

### Εκτίμηση Φυσικής κατάστασης (ASA)



Malamed SF. Medical Emergencies in the Dental Office, 2007

## 2. Η συστηματική προετοιμασία για το Ι.Ε.

- Κατάλληλος εξοπλισμός και φάρμακα / συντήρηση
- Θεωρητική και πρακτική εκπαίδευση στο Ι.Ε
- Κατανομή των ρόλων των μελών της οδοντιατρικής ομάδας



Malamed SF. Medical Emergencies in the Dental Office, 2007

## Προτεινόμενα Σκευάσματα - Ποσότητα

Αγγειοδιασταλτικά (νιτρογλυκερίνη)	Nitrolingual spray 0.4mg/dose
Βραγχιοδιασταλτικά (σαλβουταμόλη)	Aerolin inh 100 mcg/dose
Αδρεναλίνη ενέσιμη (1:1000)	3-4 amp (1mg/ml) & 1-2 ANAPEN
Ασπιρίνη	3-4 disp tab 300 mg
Γλυκαγόνη	2-3 amp Glucagen inj 1mg/ml
Αντιπηκτικοί παράγοντες	Ζάχαρη, χυμός 2-3 amp ορού δεξτρόζης
Φάρμακα για αντιμετώπιση σπασμών	1 amp Diamicum inj sol 15mg/3ml
Οξυγόνο	450 λίτρα

## Περισσότερα φάρμακα

Αρωματική αμμωνία	2-3 amp
Ατροπίνη	2-3 amp 1mg/ml
Αντιισταμινικά	3-4 amp Fenistil inj sol 4mg/4ml
Κορτικοστεροειδή	2-3 amp Solu cortef 100mg

## 3. Η κατάλληλη αντιμετώπιση του Ι.Ε. περιλαμβάνει:

- Τα πρώτα βήματα στην αντιμετώπιση του Ι.Ε.
- Την προσέγγιση «P-ABCDE» του ασθενούς
- Την εφαρμογή της ΚΑΡΠΑ (αν απαιτείται)
- Τα ειδικά πρωτόκολλα αντιμετώπισης του Ι.Ε.

## Πρώτα βήματα στην αντιμετώπιση του Ι.Ε.

- Ρωτήστε τον ασθενή «Πως είσαι;»
- Αν ο ασθενής δεν απαντήσει κινήστε τους ώμους και ρωτήστε «Είσαι καλά;»
- Αν δεν ανανέει, **καλέστε βοήθεια** και ξεκινήστε **χωρίς καθυστέρηση ΚΑΡΠΑ**.



Manlyner E. S. et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015, Section 2. Executive Summary. Resuscitation 95: 2-80 (2015)

## Η προσέγγιση P-ABCDE

Το αρκτικόλεξο σημαίνει:

- P = Position** – Τοποθέτηση του ασθενούς (ύπτιο ή όντιο θέση)
- A = Airway** – Λεραγωγός (ήπια ή σοβαρή απόφραξη)
- B = Breathing** – Αναπνοή (Κοιτάξετε, Ακούστε, Αισθανθείτε- ΚΑΡΤΙΑ)
- C = Circulation** – Κυκλοφορία (Α.Π./Σφύξεις - καρδ. Ανακαίη - ΚΑΡΤΙΑ)
- D = Disability** – Ανικανότητα (επίπεδο συνείδησης – γλυκόζη αίματος)
- E = Exposure** – Απογύμνωση (χαλαρώσατε τα ρούχα, ελέγξτε το δέρμα)

Ευρωπαϊκό Συμβούλιο Αναζωογόνησης - ERC

## The new ERC Guidelines 2015

will be available in  
0 Day 00 Hours 01 Minutes 40 Seconds

### Αλγόριθμος Βασικής Υποστήριξης Ζωής-Απινίδωσης (BLS/AED)

Mitchell P.G. et al. European Resuscitation Council  
Guidelines for Resuscitation 2015. Section 5. Εκδόθηκε ηλεκτρονικά.  
Αρκετοποίηση 95: 3-40(2015)



## Βασική Υποστήριξη Ζωής (BLS)



Mitchell P.G. et al. European Resuscitation Council  
Guidelines for Resuscitation 2015. Section 5. Εκδόθηκε ηλεκτρονικά. Αρκετοποίηση 95: 3-40(2015)

## Απινίδωση



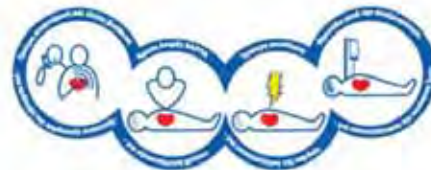
Mitchell P.G. et al. European Resuscitation Council  
Guidelines for Resuscitation 2015. Section 7. Εκδόθηκε ηλεκτρονικά. Αρκετοποίηση 95: 3-40(2015)

## Γιατί απινίδωση:

- ❑ Για κάθε λεπτό χωρίς απινίδωση μειώνεται η επιβίωση κατά 10-12%
- ❑ Άμεση BLS + Έγκαιρος απινιδισμός πρώτα 3-5 min: Επιβίωση 50-70%

Ευρωπαϊκό Συμβούλιο Αναζωογόνησης  
Κατευθυντήριες οδηγίες για την Αναζωογόνηση 2015

## Η αλυσίδα της επιβίωσης



**JADA**  
THE JOURNAL OF THE AMERICAN DENTAL ASSOCIATION

May 2010, Volume 141, Supplement 1



**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ**

8:00-9:30 Εγγραφή	9:30-10:00 Πρωινό - Προσέλευση συνέδριου	9:45-11:15 Η ανακάλυξη και βελτιστοποίηση της τεχνολογίας των διαφανών οδοντοπλαστικών κατασκευών διαφανούς διαγράμμισης	9:45-10:00 Εισαγωγή στο Διεθνές Έργο των Μαστοδόντων Εισαγωγή	10:00-10:25 Διαβιολογία άμεσης	10:25-10:45 ΟΔΑ Τραυματισμοί των Μαστοδόντων (Μαργαρίτα Βασιλείου)	10:45-11:05 Σύνθετο και Επισκευές	11:05-11:25 Ολοκληρωμένη Επισκευές	11:25-11:45 Σύνθετο	11:45-12:00 Σύνθετο	12:00-12:30 Ασημένια άμεση	12:30-12:45 Σύνθετο άμεσης	12:45-13:00 Ασημένια άμεση	13:00-13:20 Οδόντο-Προστατευτική Αποκατάσταση	13:20-13:40 Σχέση Δομής και Οδοντοπλαστικής Ομάδας για την αποκατάσταση των Τετραώντων Ενδοσώματων Διασπαστών Χρυσίνης	13:40-14:00 Καφέ	14:00 Απογευματινή αποκατάσταση
9:45-10:00 Εισαγωγή στο Διεθνές Έργο των Μαστοδόντων Εισαγωγή	10:00-10:25 Διαβιολογία άμεσης	10:25-10:45 ΟΔΑ Τραυματισμοί των Μαστοδόντων (Μαργαρίτα Βασιλείου)	10:45-11:05 Σύνθετο και Επισκευές	11:05-11:25 Ολοκληρωμένη Επισκευές	11:25-11:45 Σύνθετο	11:45-12:00 Σύνθετο	12:00-12:30 Ασημένια άμεση	12:30-12:45 Σύνθετο άμεσης	12:45-13:00 Ασημένια άμεση	13:00-13:20 Οδόντο-Προστατευτική Αποκατάσταση	13:20-13:40 Σχέση Δομής και Οδοντοπλαστικής Ομάδας για την αποκατάσταση των Τετραώντων Ενδοσώματων Διασπαστών Χρυσίνης	13:40-14:00 Καφέ	14:00 Απογευματινή αποκατάσταση			



# **ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ (ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ)**

## **ΣΤΗΘΑΓΧΗ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ**

**Μαραγκού Φ.**

**Δ/ντρια Οδ/κού Τμ. «Γ.Ν.Η. Βενιζέλειο»**

## ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ

Ανατομία της καρδιάς



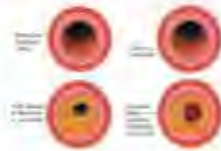
• Οφείλει το όνομα της στις **στεφανιαίες αρτηρίες**, οι οποίες τροφοδοτούν με αίμα την καρδιά και είναι υπεύθυνες για τη λειτουργία της.

Χαρακτηρίζεται από τη **στένωση των στεφανιαίων αρτηριών**, λόγω της φλεγμονής του ενδοθηλίου τους και της εναπόθεσης αθηρωματικών πλακών σ' αυτά, με αποτέλεσμα την παρεμπόδιση της ροής του αίματος στην καρδιά, οδηγώντας με αυτόν τον τρόπο σε ανεπαρκή παραγωγή οξυγόνου και θρεπτικών ουσιών στο μυοκάρδιο.

Η διαταραχή της ισορροπίας στην προσφορά και τη ζήτηση O<sub>2</sub> δημιουργεί **ισχαιμία στο μυοκάρδιο**, η οποία εκδηλώνεται κλινικά ποικιλοτρόπως, με κύρια σύμπτωμα τον θωρακικό πόνο.

## ΚΛΙΝΙΚΟ ΕΥΡΟΣ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

- Σιωπηλή – ασυμπτωματική ισχαιμία
- Χρόνια σταθερή στηθάγχη
- Ασταθής στηθάγχη
- OEM
- Ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια
- Αιφνίδιος καρδιακός θάνατος



- **Μικρού ή μέτριου βαθμού στένωση** δεν προκαλεί συνήθως κλινικά συμπτώματα σε κατάσταση ηρεμίας.
- **Μεγάλου βαθμού στένωση** έχει σαν αποτέλεσμα την ανεπαρκή παροχή O<sub>2</sub> στο μυοκάρδιο και την εκδήλωση κλινικών συμπτωμάτων ακόμα και σε κατάσταση ηρεμίας.
- **Πλήρης απόφραξη** των στεφανιαίων αρτηριών προκαλεί συνήθως έμφραγμα του μυοκαρδίου, που συχνά οδηγεί στο θάνατο.

Η **στεφανιαία νόσος είναι νόσος φθοράς**, ή το τμήμα που πληρώνουμε για την κυκλοφορία του αίματος, που είναι απαραίτητη για την ζωή.

## ΘΩΡΑΚΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ-ΠΟΙΚΙΛΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

Διαφοροδιάγνωση

- ◊ Στηθάγχη, έμφραγμα (ισχαιμία μυοκαρδίου)
- ◊ Άλλες καρδιοπάθειες: Στένωση αορτής, πνευμονική υπέρταση, διαχυριστικό ανεύρυσμα αορτής κλπ
- ◊ Καίλιακη παθολογία: Έλκος, παλινδρόμηση, χοληδόχος έντερο
- ◊ Μυοσκελετικός πόνος: Αρθρίτιδες, μυϊκα άλγη
- ◊ Πνευμονολογικά αίτια: Πνευμονία, πνευμονική εμβολή, πλευριτίδα
- ◊ Ψυχογενή αίτια



www.nucleusinfo.com

## ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η στεφανιαία νόσος έχει πολύπαραγοντική αιτιολογία και η συνύπαρξη περισσότερων του ενός παραγόντων ασκεί πολλαπλασιαστική επίδραση στην εκδήλωση της νόσου.

Με τροποποιήσιμα:

- Ηλικία
- Φύλο
- Οικογενειακό ιστορικό:
- Συγγενειά 1<sup>ου</sup> βαθμού, ανδρες > 60 ετών, γυναίκες < 65 ετών.
- Τροποποιήσιμα:
- Υπερλιπιδαιμία: Χοληστερίνη > 130mg/dl, HDL < 50mg/dl, Τριγλυκερίδια > 150mg/dl
- Υπέρταση: > 160/90mmHg
- Σάκχαρο: > 160mg/dl
- Κάπνισμα
- Παχυσαρκία
- Καθητική ζωή
- Άγχος

Νεότεροι

- Υπερομοκυστειναιμία
- Αύξηση λιποπρωτεΐνης α
- Υπερουριχαιμία
- Αύξηση προθρομβωτικών παραγόντων
- Αύξηση δεικτών φλεγμονής

## ΣΤΗΘΑΓΧΗ



https://www.shutterstock.com

## Angina Pectoris

- **Angina** είναι λατινική λέξη, η οποία περιγράφει ένα αίσθημα δυσφορίας και πνιγμού ή έναν ασφυκτικό πόνο.
- **Pectoris** είναι η λατινική λέξη για το θώρακα.
- Ορισμός της στηθάγχης: Ένας χαρακτηριστικός θωρακικός πόνος, συνήθως οπισθοστερνικός, ο οποίος εκλύεται κυρίως μετά από άσκηση, από έντονο συγκινησιακό στρες ή από ένα βαρύ γεύμα, υποχωρεί αυτόματα ή με τη χορήγηση αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων και είναι αποτέλεσμα μέτριου βαθμού ανεπάρκειας της στεφανιαίας κυκλοφορίας.
- Η στηθάγχη συνήθως:
  - Έχει διάρκεια λίγων λεπτών, 1-15 λεπτά (αν > 30 λεπτά, ίσως πρόκειται για έμφραγμα)
  - Υποχωρεί με τη ξεκούραση ή την διακοπή της δραστηριότητας μετά από λίγα λεπτά
  - Προκαλείται από τις ίδιες δραστηριότητες σε κάθε ασθενή. Αυτό όμως μπορεί να αλλάξει (ασταθής στηθάγχη = χειρότερη πρόγνωση)

Η **επιδημιολογία** της στεφανιαίας νόσου διαφέρει από χώρα σε χώρα και σχετίζεται άμεσα με:

- Την γεωγραφική κατανομή
- Τις κοινωνικοοικονομικές συνθήκες και
- Το σύστημα υγείας.

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν μεγάλο ιστορικό, αλλά και κοινωνικό πρόβλημα, καθώς κατέχουν την **πρώτη θέση στις αιτίες θανάτου** μεταξύ ανδρών και γυναικών τόσο στην Ευρώπη, όσο και σε παγκόσμιο επίπεδο (κυρίως στις αναπτυγμένες χώρες).

Η χώρα μας δυστυχώς παρουσιάζει μετά το 2009 μια σταδιακή αύξηση του ποσοστού θνησιμότητας.

**Ο ΠΔΘ, στην Ελλάδα, ο οποίος αναφέρεται σε όλες τις ηλικίες, για το έτος 2012, ήταν:**

- Άνδρες 95/100.000
- Γυναίκες 75/100.000



## ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

### Το αίτιο της στηθάγχης



<http://www.incidology.gr>

- ❖ Η στηθάγχη είναι το κλινικό αποτέλεσμα της ισχαιμίας του μυοκαρδίου, η οποία προκαλείται από την ανισορροπία ανάμεσα στις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε O<sub>2</sub> και στην παροχή O<sub>2</sub> από τα στεφανιαία αγγεία.
- ❖ Η κυριότερη αιτία της στηθάγχης είναι η αθηροσκληρωτική στεφανιαία νόσος, η στένωση δηλαδή μιας στεφανιαίας αρτηρίας, με αποτέλεσμα τη μείωση της προσφοράς O<sub>2</sub> στο μυοκάρδιο.
- ❖ Πριν την εμφάνιση της στηθαγχικής κρίσης λαμβάνουν χώρα στο μυοκάρδιο μια σειρά από βιοχημικές και άλλες λειτουργικές διαταραχές.
- ❖ Παρατηρείται συνήθως αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης καθώς και αλλαγή στα ηλεκτροκαρδιογράμια. Λίγα λεπτά πριν την έναρξη της κρίσης.
- ❖ Η αύξηση της Α.Π. και η παχυκαρδία, όταν συνεχίζονται, επιτείνουν την ισχαιμική κρίση και είναι πιθανόν να οδηγήσουν σε κοιλιακές αρρυθμίες και έμφραγμα του μυοκαρδίου με θανατηφόρα κατάληξη.

## ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

- Φυσική άσκηση
- Ζεστό και υγρό περιβάλλον
- Κρύος καιρός
- Βαρύ γεύμα
- Συγκινησιακό stress
- Πυρετός, αναιμία και θυρεοτοξικότητα
- Λήψη καφεΐνης
- Κάπνισμα τσιγάρου
- Νέφος
- Υψόμετρο
- Παθητικό κάπνισμα

## ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Η κύρια κλινική εκδήλωση της στηθάγχης είναι ο θωρακικός πόνος.

- Περιγράφεται ως αίσθημα πίεσης, καψίματος, συμπίεσης, πνιγμού και ως σφίξιμο στο στήθος
  - Συνήθως είναι αμβλύς, έντονος και βαρύς
  - Τα χαρακτηριστικά του δεν μεταβάλλονται με την αναπνοή
  - Δεν είναι εντοπισμένος αλλά καταλαμβάνει ευρύτερη περιοχή
  - Γίνεται αισθητός συχνότερα στο κέντρο του στήθους αλλά και στα αριστερά του
  - Αναπαύεται στον αριστερό ώμο, τον βραχίονα, το χέρι και τα δάκτυλα, ακολουθώντας την πορεία του ωλέιου νεύρου και σπανιότερα μόνο στο δεξιό ώμο ή και στους δύο συγχρόνως.
  - Άλλες φορές αντανακλά στον τράχηλο, τη γνάθο, το πρόσωπο και το επιγάστριο
  - Ο πόνος σπάνια, εντοπίζεται μόνο στη γνάθο, και οδηγεί τον ασθενή στην ανεξήγητη οδοντιατρικής αντιμετώπισης.
- Συχνά ο πόνος εκλαμβάνεται ως δυσπεψία με δραματική κατάληξη για τον ασθενή
- Η διάρκειά του είναι συνήθως 1-15 min

- Συνοδά συμπτώματα της στηθαγχικής κρίσης είναι η εφίδρωση, η ναυτία, η δύσπνοια και η τάση λιποθυμίας.
- Τα ζωικά σημεία του ασθενούς ποικίλλουν αλλά η καρδιακή συχνότητα, καθώς και η αρτηριακή πίεση συχνά αυξάνονται.
- Επιπλοκές της στηθαγχικής κρίσης αν και σπάνιες είναι η οξεία κοιλιακή αρρυθμία, η κοιλιακή ταχυκαρδία, η κοιλιακή μαρμαρινή και το O.E.M.

Η πρόγνωση για τον στηθαγχικό ασθενή εξαρτάται από τη σοβαρότητα της υποκείμενης καρδιαγγειακής νόσου και την παρουσία ή απουσία επιπρόσθετων παραγόντων κινδύνου.

## ΤΥΠΟΙ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ

- ❖ **Σταθερή στηθάγχη ή χρόνια και κλασσική**  
Οι ασθενείς δεν εμφανίζουν συχνά επεισόδια και συνήθως όταν εμφανίζονται, οφείλονται στους προαναφερόμενους εκλυτικούς παράγοντες. Στη σταθερή στηθάγχη δεν παρατηρούνται μεταβολές στη φύση του πόνου για μεγάλο χρονικό διάστημα και είναι καλής πρόγνωσης (ASA II-III)
- ❖ **Ασταθής στηθάγχη**  
Παρατηρείται σταδιακή αύξηση των στηθαγχικών επεισοδίων (συχνότητα, ένταση), τα οποία εμφανίζονται σε ακανόνιστα χρονικά διαστήματα, χωρίς εκλυτικούς παράγοντες και συχνά δεν υποχωρούν με τη χορήγηση νιτρογλυκερίνης. Κατά την οδοντιατρική πράξη, λόγω του αυξημένου κινδύνου αυτών των ασθενών για εμφάνιση του μυοκαρδίου, πρέπει να αντιμετωπίζονται ως να έχουν υποστεί πρόσφατο εμφραγμα του μυοκαρδίου (πρώτο εξάμηνο, ASA IV).
- ❖ **Στηθάγχη Prinzmetal**  
Δεν οφείλεται σε στεφανιαία νόσο από αθηρωματικές αλλοιώσεις αλλά σε σπασμό των στεφανιαίων αγγείων (συνήθως χρήση κοκαΐνης) και υποχωρεί με τη χορήγηση νιτρογλυκερίνης.

## ΠΡΟΛΗΨΗ

- Λήψη ιατρικού ιστορικού
- Σε ασθενείς με ιστορικό στηθάγχης, διερεύνηση της νόσου, με λεπτομερές ερωτηματολόγιο, που περιλαμβάνει:
  - Την περιγραφή ενός τυπικού επεισοδίου
  - Την εντόπιση και την αντανάκλαση του πόνου
  - Τη διάρκεια του επεισοδίου
  - Τους προκλητικούς παράγοντες
  - Την συχνότητα των επεισοδίων
  - Την αποτελεσματικότητα της νιτρογλυκερίνης
  - Την περιγραφή τυχόν συνοδίων συμπτωμάτων
- Φυσική εξέταση
- Τροποποίηση της οδοντιατρικής αντιμετώπισης

Η τροποποίηση της οδοντιατρικής αντιμετώπισης συνήθως προλαμβάνει την εξέλιξη της στηθαγχικής κρίσης.

Η μείωση του stress είναι πολύ σημαντική στον ασθενή με στηθάγχη και επιτυγχάνεται με:

- Μικρές διάρκειες πρώιμης συνεδρίας
  - Έλεγχο του πόνου κατά τη διάρκεια της θεραπείας
  - Ενσυνείδητη καταστολή, σε ασθενείς με συχνά στηθαγχικά επεισόδια και σε ασθενείς με έντονο φόβο.
- Επιπλέον προληπτικά μέτρα:**
- Παροχή οξυγόνου
  - Συνεχής έλεγχος των ζωικών σημείων του ασθενή (αρτηριακή πίεση, καρδιακή συχνότητα και ρυθμός και κορεσμός O<sub>2</sub>)
  - Χορήγηση προληπτικά νιτρογλυκερίνης.

➤ Συνεργασία με τον θεράποντα καρδιολόγο του ασθενή

## ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Η πρόληψη του πόνου κατά τη διάρκεια της θεραπείας εξασφαλίζεται με την κατάλληλη χρήση της τοπικής αναισθησίας.

➤ Ενδεικνύεται η χρήση αναισθητικού με την προσθήκη **αγγειοσυσπαστικής ουσίας**, διότι παρέχει:

- Βαθύτερη αναισθησία
- Μεγαλύτερες διάρκειες
- Μείωση της αιμόρραγίας στο χειρουργικό πεδίο.

Η χρήση αναισθητικών χωρίς **αγγειοσυσπαστική ουσία** παρέχει:

- Αναισθησία χωρίς βάθος
- Μικρές διάρκειες
- Πιθανότητα εμπειρίας πόνου από τον ασθενή και παραγωγή ενδογενών κατεχολαμινών (επινεφρίνη, νορεπινεφρίνη) με σημαντική συμπαθητικομιμητική δράση.

- Παρά ταύτα, σε ασθενείς με καρδιαγγειακό νόσημα καλό είναι η ποσότητα του αγγειοσυσπαστικού κατά την τοπική αναισθησία να ελαχιστοποιείται.

Η ανεπισημασμένη μέγιστη δόση αγγειοσυσπαστικού σε ασθενείς με καρδιακό κίνδυνο (ASA III) είναι 0,04 mg επινεφρίνης σε μία συνεδρία. Συνήθως παρέχονται:

- 2 αμπούλες με 1/100.000 επινεφρίνη (0,01mg/ml)
  - 4 αμπούλες με 1/200.000 επινεφρίνη (0,005mg/ml)
- Κάθε αμπούλα περιέχει 1,5 ml αναισθητικού.
- Απόλυτη αντένδειξη για τη χρήση τοπικής αναισθησίας με αγγειοσυσπαστικό είναι η κοιλιακή αρρυθμία, ασταθής στηθάγχη, το πρόσφατο OEM και η σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια (ASA VI).

#### ΣΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗΣ ΑΝΤΙΣΤΗΘΑΓΧΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΕΙΝΑΙ:

Η αύξηση της ροής του αίματος στο μυοκάρδιο μέσω της αγγειοδιαστολής των στεφανιαίων αγγείων (νιτρούδη και αναστολείς των διαύλων Ca<sup>++</sup>)

Η μείωση των αναγκών της καρδιάς σε O<sub>2</sub> (β-αδρενεργικοί αναστολείς)

#### ΑΝΤΙΣΤΗΘΑΓΧΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

- ΝΙΤΡΩΔΗ
- ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΔΙΑΥΛΩΝ Ca<sup>++</sup>
- Β-ΑΔΡΕΝΕΡΓΙΚΟΙ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ

#### ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ ΣΤΟ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΕΟ

Οι ασθενείς ταξινομούνται στην κλίμακα ASA ανάλογα με:

- \* Τη συχνότητα των στηθαγγικών κρίσεων και
- \* Την εμφάνιση συμπτωμάτων κατά τη διάρκεια συστηματικής φυσικής δραστηριότητας και αντιμετώπιζονται, ανάλογα με την ταξινόμησή τους.

ΚΛΙΜΑΚΑ ASA	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΠΙΣΟΔΙΩΝ	ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ	ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
II	0-1 φορές το μήνα	Καλή προπόνηση	Χορήγηση O <sub>2</sub> όταν κινείται απαλά
III	2-4 φορές το μήνα	Καλή προπόνηση	Χορήγηση O <sub>2</sub> και νιτρογλυκερίνης 3 min πριν την έναρξη της θεραπείας
III	2-3 φορές το εβδομάδα	Ποσειδωτικό πόνος	Χορήγηση O <sub>2</sub> και νιτρογλυκερίνης 5 min πριν την έναρξη της θεραπείας
IV	Καθημερινά επεισόδια ή άλλα γρήγορα-αποκλειστικά	Καμία	Αντιμετώπιση μόνο των οξυγόνου, πρόληψη των επεισοδίων με υποκαταστάση καρδιακών

#### ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΗΘΑΓΧΙΚΟΥ ΕΠΙΣΟΔΙΟΥ

- ➔ Πρωταρχικός στόχος της αντιμετώπισης
- Η εξάλειψη της ισχαιμίας του μυοκαρδίου, η οποία επιτυγχάνεται είτε με:
- Μείωση των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε O<sub>2</sub>.
  - Αύξηση της παροχής O<sub>2</sub> στο μυοκάρδιο.
- Η διάγνωση είναι πολύ σημαντική για την αντιμετώπιση
- Διαγνωστικά στοιχεία της παρουσίας στηθάγχης, που πρέπει να εισηγηθούμε, είναι:
- Ασθενής με ιστορικό στηθάγχης.
  - Έναρξη της κρίσης μετά από stress.

#### ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ

- Άμεση διακοπή της οδοντιατρικής θεραπείας.
- Εάν ο εκλυτικός παράγοντας της στηθαγγικής κρίσης είναι το stress και ο φόβος της θεραπείας(αναισθησία, οδ. εργαλεία κλπ) με την διακοπή της, το οξύ επεισόδιο συνήθως παρέχεται
- Ρ (Ταποθέτηση)
- Ο στηθαγγικός ασθενής έχει συνείδηση και συνήθως είναι νευρικός και αγχωμένος.
- Τον αφήνουμε να καθίσει αναπαυτικά.
- Συνήθως επιλέγει την καθιστή θέση.
- A-B-C (Αεραγωγός-Αναπνοή-Κυκλοφορία) ή ΚΑΡΠΑ, αν χρειαστεί.
- Ο στηθαγγικός ασθενής έχει συνείδηση, αναπνέει αυθόρμητα και έχει ψηλαφητό κερκιδικό και καρπιακό σφυγμό.

#### D (οριστική θεραπεία)

- Χορήγηση νιτρογλυκερίνης (αγγειοδιασταλτικού)
- Χορηγείται ένα δισκίο νιτρογλυκερίνης ( 0,3-0,6mg ) υπογλώσσια ή μια δόση σπρέι (0,4 mg) κάθε πέντε λεπτά και μέχρι τρεις δόσεις συνολικά.
- Με τη χορήγηση της νιτρογλυκερίνης, η στηθαγγική κρίση συνήθως ελέγχεται μέσα σε 2-4 λεπτά.
- Επιβάλλεται η λήψη των ζωτικών σημείων του ασθενούς πριν τη χορήγηση της νιτρογλυκερίνης.
- ➔ Συστολική αρτηριακή πίεση < 90mmHg αποτελεί αντένδειξη για τη χορήγηση νιτρογλυκερίνης.
- Χορήγηση οξυγόνου
- Χορηγείται οξυγόνο με μάσκα ή ρινικό καθετήρα (4-6 l/min)
- Κλήση ιατρικής βοήθειας (τηλ. 166)
- Πόνος που επιμένει μετά τη λήψη τριών δισκίων νιτρογλυκερίνης πιθανόν να υποδηλώνει έμφραγμα του μυοκαρδίου και ο ασθενής συνοδεύεται στο νοσοκομείο.

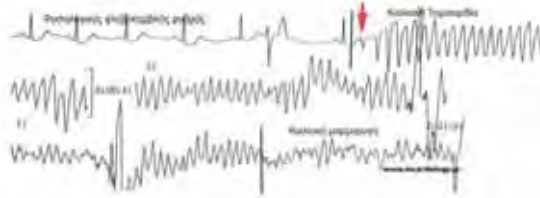
#### ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΗΣ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

- Μετά τη λήξη του στηθαγγικού επεισοδίου, προσδιορίζονται οι παράγοντες, που το προκάλεσαν.
- Μελετάται τροποποίηση της μελλοντικής οδοντιατρικής θεραπείας για την πρόληψη ενός νέου επεισοδίου:
  - \* Πρωινές συνεδρίες μικρής διάρκειας
  - \* Έλεγχος ζωτικών σημείων
  - \* Χορήγηση πριν τη θεραπεία ηρεμιστικού
  - \* Επαρκής έλεγχος του πόνου
  - \* Πιθανή χορήγηση νιτρογλυκερίνης πέντε λεπτά πριν τη θεραπεία
  - \* Οδηγίες από τον θεράποντα καρδιολόγο του ασθενή

#### ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΧΩΡΙΣ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ

- Με την εμφάνιση διαγνωστικών στοιχείων στηθάγχης, κυρίως θωρακικού πόνου, καλείται άμεσα ιατρική βοήθεια.
- Παράλληλα ακολουθούνται τα βήματα, που προαναφέρθηκαν.(P- A- B- C- D)
- Χορήγηση O<sub>2</sub> και νιτρογλυκερίνης μετά τη λήψη των ζωτικών σημείων του ασθενή
- Παρακολούθηση και καταγραφή των ζωτικών σημείων του ασθενή και συνεχή παροχή O<sub>2</sub>, μέχρι την άφιξη της ιατρικής βοήθειας.

# ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ



- Είναι ένα **κλινικό σύνδρομο**, που προκαλείται από την αιφνίδια διακοπή της ροής του αίματος σε μια περιοχή της καρδιάς, η οποία οδηγείται σε νέκρωση.
- Το σύνδρομο χαρακτηρίζεται από σοβαρό και παρατεταμένο σπασμοειδές πόνο, όμως με αυτόν της σπινθόγης αλλά πιο έντονα και μεγαλύτερης διάρκειας.
- Το **έμφραγμα αποτελεί μία σοβαρή παθολογική κατάσταση** η οποία ενδέχεται να απειλήσει άμεσα τη ζωή του ασθενούς με αρρυθμίες, οξεία καρδιακή ανεπάρκεια, καρδιαγένη σήση και καρδιακή ανακοπή.
- Μετά την αποδρόμή του Ο.Ε.Μ. συνήθως αναπτύσσεται καρδιακή ανεπάρκεια διαφόρου βαθμού, ανάλογη της έκτασης της νέκρωσης του καρδιακού μυ.

**Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί την πρώτη αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας παγκοσμίως.**

## ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ Ο.Ε.Μ.

Το ΟΕΜ είναι συνήθως αποτέλεσμα αιφνίδιας απόφραξης ενός στεφανιαίου αγγείου και προκαλείται από:

- Οξεία θρόμβωση
- Ψήλη αθηρωματική πλάκα, που οδηγεί στην ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και τον σχηματισμό θρόμβου

## Η ΑΙΤΙΑ ΤΟΥ Ο.Ε.Μ.



## ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΤΩΝ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΩΝ



<http://www.heartonline.gr>

Ανάλογα με τον κλάδο της στεφανιαίας αρτηρίας που έχει αποφραχθεί:

- Δεξιά στεφανιαία αρτηρία:** Έμφραγμα στην οπίσθια βασική περιοχή της αριστερής κοιλίας και στο οπίσθιο 1/3 του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (οπίσθιο έμφραγμα).
- Πρόσθιος κατών κλάδος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας:** Έμφραγμα του καρδιακού, πρόσθιου - πρόσθιοδιαφραγματικού τοιχώματος της αριστερής κοιλίας (πρόσθιο έμφραγμα).
- Περιασπόμενος κλάδος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας:** Έμφραγμα στο πλάγιο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας (πλάγιο έμφραγμα).

## Η έκταση της νέκρωσης του μυοκαρδίου εξαρτάται από:

- Τη θέση του θρόμβου στην στεφανιαία αρτηρία
- Τον χρόνο που διαρκεί η απόφραξη
- Την ύπαρξη ή μη παράπλευρης κυκλοφορίας



<http://www.heartonline.gr>

Ο πρόσθιος κατών κλάδος της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας είναι το αγγείο με την συχνότερη εμφάνιση απόφραξης.

## Υπάρχουν δύο κύριοι τύποι ΟΕΜ:

- STE ή STEM (ανάσπαση του κύματος ST, παρουσία κύματος Q)
- Non STEMI (χωρίς ανύψωση του κύματος ST, χωρίς κύμα Q)

## ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

- Η αιτία του ΟΕΜ σε ποσοστό μεγαλύτερο του 90% των περιπτώσεων είναι η **στεφανιαία νόσος**, που αναπτύσσεται με την επίδραση των παραγόντων κινδύνου που προαναφέραμε.
- Εδώ πρέπει να επισημάνουμε κάποιους από τους παράγοντες κινδύνου, όπως την **παχυσαρκία**, το **φύλο** (άνδρας ηλικίας 50-70 ετών), το **οικογενειακό ιστορικό** και κυρίως την επίδραση του **υπερβολικού stress**, το οποίο προκαλεί αύξηση του καρδιακού έργου χωρίς ανάλογη αύξηση της παροχής O<sub>2</sub> στο μυοκάρδιο. (Προσωπικότητα τύπου A)
- Η αύξηση των δεικτών φλεγμονής θεωρείται σήμερα πολύ σημαντικός προδιαθεσικός παράγοντας.

## ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Ο πόνος είναι η κύρια κλινική εκδήλωση του ΟΕΜ.

- Είναι δυνατός έως ανυπόφορος
- Έχει διάρκεια μεγαλύτερη των 30 min
- Χαρακτηρίζεται πειστικός συνθλιπτικός και σπραγλιαστικός
- Είναι σπασμοειδές και αντανάκλα στους ώμους (κυρίως αριστερά), τους βραχίονες και το χέρι (κυρίως αριστερά), την πλάτη, τον τράχηλο, τη γνάθο και το επινεύρωμα



<http://www.kardia.gr>

## ΆΛΛΑ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ



<http://www.heartmumo.gr>

- Το δέρμα είναι ψυχρό, υγρό και δριμύμενο.
- Ο σφυγμός είναι αδύναμος και γρήγορος. Υπάρχει αρρυθμία και ενίοτε βραδυκαρδία.
- Ο ασθενής έχει υπόταση, με δραματική μείωση της ΑΠ τις πρώτες ώρες του ΟΕΜ και πιθανή κατάληξη το shock.
- Είναι φοβισμένος και νευρικός και έχει αίσθημα επικείμενου θανάτου.
- Αναπνευστική δυσχέρεια (ρήχη και γρήγορη αναπνοή).
- Αδυναμία, ζάλη
- Νauseia και έμετος
- Αμυδρή όραση, βίχη, λαχάνισμα και τυμπανισμό στην κοιλιακή χώρα.

Απόφραξη αριστερής στεφανιαίας-πίσθιας κοιλιακής ανεπάρκεια με δυσκολία στην αναπνοή, φρυδιώδη πτύελα κ.α. και βαθυσία εγκατάσταση πνευμονικού οίδηματος.

- ❖ Τα έμφραγμα παράγει αλλαγές στη συστατικότητα του μυοκαρδίου
  - ❖ Ο βαθμός της πτώσης της καρδιακής λειτουργίας εξαρτάται από την έκταση της καταστροφής στην αριστερή κοιλία.  
**Καταστροφή > 40% του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας οδηγεί σε κλινικές εκδηλώσεις, όπως υπόταση, καρδιακή ανεπάρκεια και καρδιογενές shock.**
  - ❖ Το καρδιογενές shock σχετίζεται με υψηλό δείκτη θνησιμότητας και προκαλείται από:
    - Καρδιακές αρρυθμίες
    - Συνεχή έντονο πόνο.
    - Έναρξη πνευμονικού οιδήματος ή πνευμονικής εμβολής
- Κλινικά στοιχεία του καρδιογενούς shock είναι:**
- Υπόταση ( συστολική ΑΠ< 80mmHg)
  - Σημεία ανεπαρκούς περιφερικής κυκλοφορίας (νοητική σύγχυση, ψυχρό δέρμα, περιφερική κυάνωση, ταχυκαρδία, ακράτεια ούρων)

### ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ Ο.Ε.Μ.

- Νιτρούδη
- Αναστολείς διαύλων Ca<sup>++</sup>
- Β αδρενεργικοί αναστολείς
- Αντιαιμοπεταλιακά
- Ανπηηκικά
- Διουρητικά
- Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης
- Στατίνες

Η χορηγούμενη φαρμακευτική αγωγή εξειδικεύεται για κάθε ασθενή ανάλογα με τη σοβαρότητα του ΟΕΜ και τις επιπλοκές του, την χειρουργική ή μη αντιμετώπιση της στεφανιαίας απόφραξης (by pass), την διενέργεια αγγειοπλαστικής, την γενική κατάσταση της υγείας του ασθενούς κλπ.

### ΠΡΟΛΗΨΗ

Η αντιμετώπιση ασθενούς με ιστορικό ΟΕΜ απαιτεί την πλήρη ενημέρωσή του οδοντιάτρου για την τρέχουσα φυσική του κατάσταση, που περιλαμβάνει:

- ❑ Το ιστορικό ιστορικό
- ❑ Την φυσική εξέταση του ασθενούς
- ❑ Τη διερεύνηση της νόσου, μέσω διαλόγου με τον ασθενή:
- Πότε είχε το τελευταίο επεισόδιο Ο.Ε.Μ.
- Την φαρμακευτική αγωγή, που ακολουθεί

Η τροποποίηση της οδοντιατρικής θεραπείας είναι απαραίτητη για την ασφάλεια του ασθενούς από πιθανό κίνδυνο πρόκλησης νέου επεισοδίου

▶ Απαραίτητη η συνεργασία με τον θεράποντα καρδιολόγο του ασθενή

### ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Οι ασθενείς με ιστορικό ΟΕΜ ταξινομούνται από την Αμερικανική Ανασθησιολογική Εταιρεία (ASA), ως ASA II, III ή IV:

- Ανάλογα με το χρόνο τελευταίου επεισοδίου
  - Τον αριθμό των επεισοδίων και
  - Την παρουσία σημείων και συμπτωμάτων της καρδιακής νόσου( δύσπνοια, θωρακικός πόνος, αρρυθμίες).
- Η τροποποίηση της θεραπείας περιλαμβάνει:
- Μείωση της διάρκειας της θεραπείας
  - Έλεγχος του πόνου (βλ. στηθάγχη) ← Έλεγχος του stress
  - Ενσυνείδητη καταστολή
  - Χορήγηση O<sub>2</sub>
  - Χορήγηση νιτρογλυκερίνης 5 min, πριν την έναρξη της συνεδρίας.

### ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ Ο.Ε.Μ. ΣΤΟ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΟ

ΚΛΗΜΑΚΑ ASA	ΕΠΙΣΟΔΙΑ ΟΕΜ	ΔΙΑΣΤΗΜΑ	ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΓΚΕΙΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
II ή III	Υπερ	> 6 μηνών	Καμία	Χορήγηση O <sub>2</sub> σταθερά/απορρόφηση
III ή IV πιθανά	Ευκα	> 6 μηνών	Στηθάγχη/ καρδιακή ανεπάρκεια ή αρρυθμία	Χορήγηση O <sub>2</sub> και νιτρογλυκερίνης 5 min, πριν τη θεραπεία και επανέλεγχος μετά τη θεραπεία, για την κατάσταση του ασθενούς μετά την θεραπεία
III	Παροξυσμικά και/ή επεισοδία	> 6 μηνών	Καμία	Χορήγηση O <sub>2</sub> και επανέλεγχος μετά τη θεραπεία, για την κατάσταση του ασθενούς μετά την θεραπεία
IV	Παροξυσμικά επεισόδια	< 6 μηνών	Σοβαρές επιπλοκές ή όχι	Πρέπει αντιμετωπιστεί μόνο εάν οξεία οδοντιατρική πρόβλεψη και πάντα σε νοσοκομειακό περιβάλλον

### ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ Ο.Ε.Μ.

- ❖ Αναγνώριση των σημείων και των συμπτωμάτων του ΟΕΜ και εφαρμογή των ενδεικνυόμενων βημάτων για την βασική υποστήριξη της ζωής
- ❖ Η διαφοροδιάγνωση στηθαγχικής κρίσης- ΟΕΜ είναι πολύ δύσκολη και στηρίζεται κυρίως στο ιστορικό του ασθενούς αλλά και στον ίδιο τον ασθενή, ο οποίος επιβεβαιώνει τον γιατρό για τα συνήθη συμπτώματά του
- ❖ Αντιμετώπιση θωρακικού πόνου αποκλειστικά στο οδοντιατρείο γίνεται, όπως προαναφέρθηκε, μόνο σε ασθενείς με ιστορικό σταθερής στηθάγχης
- ❖ Όταν δεν υπάρχει ιστορικό στηθάγχης, καλείται άμεσα ιατρική βοήθεια και ο ασθενής αντιμετωπίζεται, ως να υπέφερε ΟΕΜ

Σε ποσοστό 10%-30% εμφανίζονται άτυπα σημεία και συμπτώματα που οφείλονται σε παράγοντες, όπως η ηλικία και άλλα συνυπάρχοντα χρόνια νοσήματα, π.χ. Σ.Δ.

### ΤΑ ΒΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΑΚΟΛΟΥΘΟΥΜΕ

- Διακοπή της οδοντιατρικής θεραπείας  
Με την έναρξη του θωρακικού πόνου, διακόπτεται άμεσα η θεραπεία:  
Διάγνωση  
Τρεις είναι οι πιθανές καταστάσεις, που μπορεί να προκύψουν:
  - Ασθενής με ιστορικό στηθάγχης - εμφανίζει οξεία στηθαγχική κρίση(συνήθως συμπτωματολογία).  
Αντιμετωπίζεται με τα βήματα, που αναφέραμε (βλ. στηθάγχη)
  - Ασθενής με ιστορικό στηθάγχης -πιθανά εμφανίζει ΟΕΜ ( Εμφανίζει ασυνήθη συμπτώματα).  
Άμεση κλήση ιατρικής βοήθειας
  - Ασθενής χωρίς ιστορικό θωρακικού πόνου - εμφανίζει προκάρδια άλγος
- Άμεση κλήση ιατρικής βοήθειας

### ➢ Ρ (Τοποθέτηση του ασθενή)

Οι ενσυνείδητοι ασθενείς τοποθετούνται σε οποιαδήποτε θέση θεωρούν άνετη γι' αυτούς. Συνήθως προτιμούν την καθιστή θέση.

### ➢ A-B-C (Αεραγωγός-Αναπνοή-Κυκλοφορία) ή ΚΑΡΠΑ αν χρειάζεται .

Σ' αυτή τη φάση, ο ασθενής αισθάνεται έντονη δυσφορία και πιθανά να εμφανιστούν κλινικά σημεία, όπως κρύα και υγρά άκρα, περιφερική κυάνωση κλπ. Ο αεραγωγός ελέγχεται, η αναπνοή και η κυκλοφορία εκτιμώνται και συνήθως είναι επαρκείς.

## D (Οριστική θεραπεία)

➔ **Προνοσοκομειακά**, η αντιμετώπιση του ασθενή ακολουθεί το αρτικόλεξο **MONA**:

**M= Μορφίνη** **O=Οξυγόνο** **N= Νιτρογλυκερίνη**,  
**A= Ασπιρίνη**

### ➤ Χορήγηση οξυγόνου

Χορηγείται O<sub>2</sub> μέσω μάσκας ή ρινοκώ καθετήρα 4-6 L/μίν.

### ➤ Κλήση ιατρικής βοήθειας

Μη διστάσετε να καλέσετε ιατρική βοήθεια

**Η έγκαιρη μεταφορά στο νοσοκομείο είναι συχνά ζωτικής σημασίας για την επιβίωση του ασθενή.** Πάνω από 60% των θανάτων από OEM συμβαίνουν τις πρώτες ώρες μετά την έναρξη του επεισοδίου. 3/4 όλων των θανάτων από OEM επέρχονται τις πρώτες 24 ώρες.

### ➤ Χορήγηση νιτρογλυκερίνης

**Απαραίτητη η λήψη της ΑΠ.** Συστολική ΑΠ < 90mmHg αποτελεί αντένδειξη για τη χορήγηση νιτρογλυκερίνης.

Χορηγείται ένα δισκίο (0,3-0,6mg η δόση) υπογλώσσια ή μία δόση σπρέι (0,4 mg) και μέχρι τρεις δόσεις συνολικά ανά πέντε λεπτά.

### ➤ Χορήγηση αντιαιμοπεταλειακής θεραπείας

Χορηγείται ασπιρίνη διασπώμενη 325 mg από το στόμα.

### ➤ Έλεγχος ζωτικών σημείων

Τα ζωτικά σημεία πρέπει να ελέγχονται ανά πέντε λεπτά και να καταγράφονται.

### ➤ Ανακούφιση από τον πόνο

Παρατεταμένος πόνος κάνει τον ασθενή νευρικό και διεγείρει το αυτόνομο νευρικό σύστημα με αποτέλεσμα αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της ζήτησης σε O<sub>2</sub>.

Με την αφέψη της ιατρικής βοήθειας χορηγούνται ενδοφλέβια 2-5mg βραχείας μορφής επαναλαμβανόμενα κάθε 5min μέχρι 30 min. Αντένδειξη της χορήγησης μορφίνης είναι η αναπνευστική συχνότητα < 12 αναπνοών /min.

### ➤ Προετοιμασία για την αντιμετώπιση επιπλοκών.

Οι συνηθισμένες επιπλοκές είναι οι επικίνδυνες αρρυθμίες, η καρδιακή ανεπάρκεια και η καρδιακή ανακοπή. Επίσης έντονη δύσπνοια και πιθανό πνευμονικό οίδημα. Η φαρμακευτική αντιμετώπιση των σοβαρών επιπλοκών απαιτεί νοσοκομειακό περιβάλλον. Συνεχίζεται ωστόσο η παραχή O<sub>2</sub> και η λήψη των ζωτικών σημείων ή ΚΑΡΠΑ, όταν χρειάζεται.

### ➤ Μεταφορά του ασθενή στο νοσοκομείο.

Ο οδοντίατρος πρέπει να συνοδεύει τον ασθενή στο νοσοκομείο και να παραμείνει μέχρι την παραλαβή του από εξειδικευμένο γιατρό.

## ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΗΘΑΓΧΗΣ ΚΑΙ OEM



Οξυγόνο



Νιτρογλυκερίνη



Ασπιρίνη

## ΝΙΤΡΟΓΛΥΚΕΡΙΝΗ

- ❖ Προκαλεί γάλαση των αρτηριών και φλεβών και μείωση της αρτηριακής πίεσης. Λόγω της εντονότερης διαστολής των φλεβών, μειώνεται η επιστροφή αίματος στην καρδιά (προφορτό), ο όγκος της αριστερής κοιλίας και η διάταση του καρδιακού τοιχώματος. Άρα, μειώνεται το καρδιακό έργο και οι ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο.
- ❖ Απορροφάται από την στοματική κοιλότητα (υπογλώσσια δισκία ή σπρέι), από τα πεπτικά (δισκία) και από το δέρμα (εμπιστευμένα αυτοκόλλητα).
- ❖ Όταν χορηγείται υπογλώσσια, έχει μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα. Σε ασθενή σχηματικά επεισόδια μπορεί επίσης να χορηγηθεί ενδοφλέβια.
- ❖ Η δράση της, όταν χορηγείται υπογλώσσια, ξεκινά σε 3-5 min και διαρκεί περίπου 15-30 min.
- ❖ Συνήθως ανεπιθύμητες ενέργειες από τη χορήγηση της νιτρογλυκερίνης είναι η υπόταση και η ταχύαρρυθμία, η κεφαλαλγία, η ερυθρότητα του προσώπου και η ταχυκαρδία.
- ❖ **Ποτέ δε χορηγείται, όταν η συστολική πίεση είναι < 90mmHg.**

## ΑΣΠΙΡΙΝΗ

- ❖ Η ασπιρίνη αναστέλλει τη δράση της κυκλοοξυγενάσης των αιμοπεταλίων (COX-1) με αποτέλεσμα την αναστολή του σχηματισμού της βρομοανθρακικής (TXA<sub>2</sub>) και επομένως την αναστολή ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων, μέσω των TP υποδοχέων.
- ❖ Απορροφάται από το στομάχι και το δωδεκαδάκτυλο.
- ❖ Η μέγιστη συγκέντρωση στο πλάσμα συμβαίνει 30-40 min μετά την πρόσληψη της και η αντιαιμοπεταλειακή της δράση είναι έμδηλη σε 60 min.
- ❖ Η εντεροδιαλυτή Ασπιρίνη (δισκία) έχει μέγιστο χρόνο συγκέντρωσης στο πλάσμα 3-4h και αντίστοιχα καθυστερεί η εκδήλωση της αντιαιμοπεταλειακής της δράσης.
- ❖ Αντένδειξη για τη χορήγηση της ασπιρίνης είναι η αλλεργία και ιστορικό σοβαρής αιμορραγίας πεπτικού.





**ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗΣ  
ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ**

**«Το ιατρικό επείγον στην οδοντιατρική»**

---

## **Συγκοπτικό επεισόδιο**

**Μπογοσιάν Ευαγγελία  
Δ/τρια Οδοντιατρικής Κλινικής ΠΑΓΝΗ**

---

## Ορισμός συγκοπτικού επεισοδίου

- Η ξαφνική, παροδική απώλεια της συνείδησης η ου φείλεται σε πρόσκαιρη ελάττωση της οημάτωσης του εγκεφάλου
- Χαρακτηρίζεται από ταχεία έναρξη, σύντομη διάρκεια και αυτόματη πλήρη ανάρρωση
- Χρησιμοποιούνται και οι όροι λιποθυμία, βαγατανικό επεισόδιο ή νευροκαρδιογενής συγκοπή
- Πρόκειται για συνήθως αθώα, επείγουσα ιατρική κατάσταση, που όμως αν δεν αντιμετωπιστεί σωστά μπορεί να αποβεί απειλητική για την ανθρώπινη ζωή
- Με βάση τις τελευταίες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Ένωσης Καρδιολογίας τα συγκοπτικά επεισόδια κατατάσσονται στην ευρύτερη κατηγορία των παροδικών επεισοδίων απώλειας της συνείδησης

## Αίτια

- Τα αίτια ενός συγκοπτικού επεισοδίου μπορεί να οφείλονται σε καρδιακή πάθηση ή να είναι εξωκαρδιακά
- Σχεδόν όλες οι καρδιακές παθήσεις, και οι παθήσεις των καρωτιδών μπορεί να εκδηλωθούν με συγκοπτικά επεισόδια
- Συγκοπτικό επεισόδιο σε ηλικιωμένο ασθενή μπορεί να οφείλεται σε σοβαρή υποκείμενη αιτία και χρειάζεται διερεύνηση

## Επιδημιολογικά δεδομένα I

- Συχνά στο γενικό πληθυσμό
- Συχνότερα στους άνδρες από γυναίκες (16-35 ετών)
- Συνήθως συμβαίνουν στις ηλικίες 10-30 ετών, με το μεγαλύτερο ποσοστό να σημειώνεται στην ηλικία των 15 ετών (47% στις γυναίκες και 31% στους άνδρες)
- Σε μελέτη βρέθηκε ότι μόνο το 5% των ενηλίκων είχαν το πρώτο τους συγκοπτικό επεισόδιο σε ηλικία > των 40 ετών
- Στην πλειονότητα τους εκδηλώθηκε συγκοπτικό επεισόδιο για πρώτη φορά στη διάρκεια της εφηβείας
- Αύξηση παρατηρείται και στις ηλικίες μετά τα 65-70 χρόνια

## Επιδημιολογικά δεδομένα II

- Πάσαστό 1% των ασθενών που προσέρχονται στα Τμήματα Επειγόντων Περιστατικών των Ευρωπαϊκών Νοσοκομείων οφείλεται σε συγκοπτικά επεισόδια
- Αποτελούν τη συχνότερη μορφή ιατρικού επειγόντος που παρατηρείται κατά την άσκηση της οδοντιατρικής
- Σύμφωνα με μελέτες περίπου το 50% των ιατρικών επειγόντων που σημειώνονται κατά την άσκηση της οδοντιατρικής είναι συγκοπτικά επεισόδια

## Προδιαθεσικοί παράγοντες

### Ψυχογενείς παράγοντες

- Ο φόβος, το άγχος, το στρες, το άκουσμα δυσάρεστων νέων
- Ο πόνος, ιδιαίτερα ο ξαφνικός, μη αναμενόμενος
- Η βέα αίματος και χειρουργικών εργαλείων

### Μη ψυχογενείς παράγοντες

- Παραμονή σε καθιστή ή όρθια θέση για μεγάλο χρονικό διάστημα, που ευνοεί τη λίμνωση του αίματος στα κάτω άκρα
- Πείνα, που οφείλεται σε δίαιτα ή σε χαμένα γεύματα, που προκαλεί πτώση του σακχάρου του αίματος και υπογλυκαιμία
- Κόπωση, κακή φυσική κατάσταση
- Περιβάλλον με υγρασία, ζέστη και συνωστισμό

## Συνηθέστερες αιτίες

Στο οδοντιατρείο τα συγκοπτικά επεισόδια είναι συνήθως ψυχογενούς αιτιολογίας και σχετίζονται με:

- Την τοπική αναισθησία, τις εξαγωγές δοντιών, τις ενδοδοντικές θεραπείες, τη φλεβοκέντηση
- Τη θέα του αίματος και των χειρουργικών εργαλείων
- Αναφέρονται επεισόδια μόλις κάθισε ο ασθενής στην οδοντιατρική έδρα ή και με την είσοδο του στο οδοντιατρείο

## Πρόληψη

- Ελαχιστοποίηση των προδιαθεσικών παραγόντων για την έκλυση συγκοπτικού επεισοδίου
- Μέριμνα για να τη σωστή θερμοκρασία του οδοντιατρείου. Ο επαρκής κλιματισμός του είναι αναγκαίος και εξαλείφει τον δυσμενή παράγοντα της ζέστης
- Στον ασθενή πρέπει να συνιστάται να έχει λάβει ελαφρά τροφή πριν την επέμβαση, για να αποτρέπεται ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας
- Βασική προϋπόθεση για την πρόληψη κάθε μορφής ιατρικού επειγόντος είναι η λεπτομερής λήψη ιατρικού ιστορικού και η εκτίμηση της φυσικής κατάστασης του ασθενή πριν την επέμβαση

## Πρόληψη – Ιατρικό ιστορικό

- Η γνώση του ιατρικού ιστορικού του ασθενή είναι σημαντική για την έγκαιρη αναγνώριση του ιατρικού επειγόντος
- Γνωρίζοντας το ιστορικό του ασθενή ο οδοντίατρος είναι προετοιμασμένος για τις πιθανές αντιδράσεις του και είναι σε θέση να αντιδράσει ταχύτερα
- Η διαδικασία λήψης του ιστορικού πρέπει να συμπληρώνεται από την εκτίμηση της ικανότητας του ασθενή να ανεχθεί το ψυχολογικό στρες της επέμβασης



## Πρόληψη-Ιατρικό ιστορικό-Διερεύνηση άγχους

- 75% ΙΕ στο οδοντιατρείο οφείλονται σε άγχος
- Οι ασθενείς να διερευνώνται για τη στάση τους προς την οδοντιατρική θεραπεία
- Πολλοί ενήλικες οδοντιατρικοί ασθενείς έχουν άγχος και φόβο, που μάλιστα μπορεί να ντρέπονται να εκδηλώσουν
- Αν προκύψει τέτοιο στήριχο πρέπει να ζητείται η συμπλήρωση των αδικών ερωτηματολογίων μέτρησης της οδοντιατρικής ανησυχίας (Dental Anxiety Scale)
- Εφόσον διαπιστωθεί αυξημένος φόβος, πρέπει να εφαρμόζονται τεχνικές ψυχολογικής υποστήριξης ή να χρησιμοποιούνται μέθοδοι ενσυνείδητης καταστολής για την ασφαλή αντιμετώπιση τους

## Πρόληψη-Ειδικές κατηγορίες ασθενών

- Ιδιαίτερη προσοχή σε ασθενείς **ASA III ή IV**. Ένα συγκοπτικό επεισόδιο μπορεί να εξελιχθεί σε κατάσταση απειλητική για τη ζωή
- Το στρες είναι πιθανόν στον ασθενή με καρδιαγγειακά προβλήματα να προκαλέσει αρρυθμίες απειλητικές για τη ζωή και ξφνικά θάνατα
- Στους ασθενείς ASA III ή IV να εφαρμόζονται ειδικές προσηγορίες της οδοντιατρικής θεραπείας και μέθοδοι ενσυνείδητης καταστολής
- Οι ασθενείς με ιστορικό συγκοπτικού επεισοδίου στη διάρκεια προηγούμενης οδοντιατρικής επέμβασης, είναι πιθανόν να υποφέρουν από έντονο άγχος και φόβο ότι το επεισόδιο θα επαναληφθεί
- Οδοντιατρική επέμβαση ανώδυνη και κατά τα δυνατόν σύντομη
- Στη διάρκεια της πρέπει να παρακαλουθούνται και να υποστηρίζονται ψυχολογικά να την ανεχθούν
- Μπορεί να χρησιμοποιηθεί κάποια μέθοδος ενσυνείδητης καταστολής

## Ειδικά προληπτικά μέτρα - Θέση ασθενή

- Ο κίνδυνος συγκοπτικού επεισοδίου είναι μεγαλύτερος για τον οδοντιατρικό ασθενή που είναι όρθιος ή σε καθιστή θέση
- Η οδοντιατρική θεραπεία με τον ασθενή σε ύπτια ή ημικλινή θέση έχει αποτέλεσμα την πρόληψη πολλών επεισοδίων
- Η τοπική αναισθησία είναι η διαδικασία που περισσότερο από κάθε άλλη προκαλεί συγκοπτικό επεισόδιο
- Οι οδοντίτροι που εργάζονται σε όρθια θέση πρέπει να τροποποιούν τη συνήθεια τους αυτή τουλάχιστον για τη χρήση της τοπικής αναισθησίας
- Η ύπτια θέση του ασθενή στη διάρκεια της αποτρέπει την εκδήλωση της επιπλακής. Στη συνέχεια η οδοντιατρική έδρα μπορεί να μετακινηθεί στη συνήθη θέση εργασίας

## Ειδικά προληπτικά μέτρα - Έλεγχος πόνου

- Ο ξφνικός και μη αναμενόμενος πόνος μπορεί να είναι αιτία συγκοπτικού επεισοδίου και πρέπει να αποφεύγεται από την αρχή της επέμβασης
- Τοπική αναισθησία κατά το δυνατόν ανώδυνη
- Είναι σκόπιμο να χρησιμοποιούνται επιφανειακά ΤΑ στο σημείο έμπραξης της βελόνας και η έγχυση του τοπικού αναισθητικού στους ιστούς να γίνεται όσο το δυνατό πιο αργά
- Σε όλη τη διάρκεια της οδοντιατρικής θεραπείας απαιτείται πλήρης έλεγχος του πόνου με επαρκή σε βάθος και διάρκεια αναισθησία

## Κλινικές εκδηλώσεις-Προσυγκοπτικό επεισόδιο

- Η ραψία της συνείδησης δεν επέρχεται οπότεμα
- Συνήθως μεσολαβεί κάποιος χρόνος (ανά για να πάρει κάποιες προφυλάξεις ο ασθενής από μόνος του (να καθίσει αν είναι όρθιος) ή να ενημερώσει τον οδοντίατρο για το ότι δεν αισθάνεται καλά ή για να συζητήσει ο οδοντίατρος τα πρώτα σημεία του επερχόμενου επεισοδίου)
- Ο ασθενής αρχικά μπορεί να αναφέρει αίσθημα θερμότητας στην τραχηλοπροσώπική χώρα, κόπης το χρώμα του (το δέρμα γίνεται ωχρό ή παίρνει γκρι απόχρωση), «λουζεται» υπό κρύα ιδρώτα, που εμφανίζεται πρώτα στα μέτωπα και αναφέρει ότι δεν αισθάνεται καλά ή ότι αισθάνεται πως θα λιποθυμήσει
- Καθώς εξελίσσεται η κατάσταση παρατηρείται χαμηλωτά υπέρταση, ψυχρότητα στα άκρα
- Πτώση της αρτηριακής πίεσης και του αριθμού των σφίξεων
- Αν ο ασθενής είναι σε ύπτια θέση τα επεισόδια μπορεί να μην οδηγήσει ποτέ σε απώλεια συνείδησης

## Κλινικές εκδηλώσεις-Συγκοπτικό επεισόδιο

Αν το επεισόδιο εξελιχθεί η όραση θολώνει, ο ασθενής αισθάνεται ότι ζαλίζεται, μπορεί να έχει ναυτία και τάση προς έμετο και επέρχεται η απώλεια της συνείδησης.

- Ανώμαλος αναπνευστικός ρυθμός
- Βραδυκαρδία < 50 σφίξεις
- Πτώση ΑΠ
- Αδύναμος και νηματώδης σφυγμός
- Μυδρίαση
- Μυϊκές συσπάσεις ή και σπασμοί των άκρων
- Μυϊκή χάλαση - απόφραξη αεραγωγού
- Ακρότητα

## Κλινικές εκδηλώσεις - Ανάνηψη

- Με την κατάλληλη τοποθέτηση του ασθενή η ανάνηψη συνήθως είναι γρήγορη
- Πιθανόν να επιμένουν κάποια σημεία και συμπτώματα (ναυτία, ωχρότητα, αδυναμία, εφίδρωση, σύγχυση)
- Σταδιακή επάνοδος των τιμών της ΑΠ και των σφίξεων σε φυσιολογικά όρια
- Αυξημένη προδιάθεση ασθενή για νέο επεισόδιο

## Παθοφυσιολογία I

- Η πρόκληση ενός συγκοπτικού επεισοδίου οφείλεται στην ελάττωση της ροής του αίματος στον εγκέφαλο κάτω από ένα κρίσιμο όριο και χαρακτηρίζεται από ξφνική πτώση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας
- Το στρες που μπορεί να οφείλεται σε φόβο ή σε ξφνικό μη αναμενόμενο πόνος, προκαλεί απελευθέρωση κατεχολαμινών (επινεφρίνης και γορ-επινεφρίνης) στην κυκλοφορία του αίματος
- Η αύξηση των κατεχολαμινών προκαλεί αυξημένη αγγειοδιαστολή των περιφερικών αγγείων και αύξηση της αιμάτωσης των σκελετικών μυών, προκειμένου να διευκολύνουν τον οργανισμό να απαντήσει με αυξημένη μυϊκή δραστηριότητα (πάλη ή φωνή)
- Σε φυσιολογικές καταστάσεις, όπου η μυϊκή δραστηριότητα αυξάνεται (όταν δηλαδή ο άνθρωπος σηκωθεί με πάλη ή φωνή), οι μυες που κινητοποιούνται δεν κρατούν το αίμα να λιμνάζει, αλλά το προωθούν πίσω στην κυκλοφορία του αίματος και στην καρδιά, έτσι διατηρείται η αρτηριακή πίεση σε κανονικά επίπεδα

## Παθοφυσιολογία II

- ❑ Αντίθετα στις περιπτώσεις που δεν ακολουθεί μίμκη δραστηριότητα, (όπως όταν ο ασθενής συνεχίζει να κહેται φαινόμενα απόσπαστος στην οδοντιατρική έδρα), ο μεγάλος όγκος αίματος που συσσωρεύεται στους μύες προκαλεί ελάττωση του όγκου αίματος της κυκλοφορίας πτώση της αρτηριακής πίεσης και ελάττωση της αιμάτωσης του εγκεφάλου.
- ❑ Η αύξηση της καρδιακής συχνότητας στη φάση αυτή, οφείλεται στην ανάπτυξη αντανακλαστικών μηχανισμών που προσπαθούν αυξάνοντας την καρδιακή σπύδαση να διατηρήσουν στο φυσιολογικό την τιμή της αρτηριακής πίεσης.
- ❑ Οι μηχανισμοί αυτοί υφίστανται γρήγορη κήωση και εγκαθίσταται αντανακλαστική βραδυκαρδία, με λιγότερες από 50 σπύδες το λεπτό, σημαντική πτώση του όγκου πάλμου και μεγάλη πτώση της αρτηριακής πίεσης σε επίπεδα κάτω από αυτά που είναι κρίσιμα για τη διατήρηση της συνείδησης.
- ❑ Το αποτέλεσμα είναι εγκεφαλική ισχαιμία και απώλεια της συνείδησης.

## Προσυγκοπτικό επεισόδιο-Αντιμετώπιση

- ❑ Με την εμφάνιση των πρώτων σημείων και συμπτωμάτων ή οδοντιατρική επέμβαση διακόπτεται και απομακρύνονται τα ξένα σώματα από τη στοματική κοιλότητα.
- Positioning:**
  - ❑ Ο ασθενής τοποθετείται σε οριζόντια θέση με τα πόδια ελαφρά ανυψωμένα (10-15°). Είναι δυνατόν μόνον η αλλαγή της θέσης να ανακουφίσει την εξέλιξη των συμπτωμάτων.
  - ❑ Οι μίμκες κινήσεις βοηθούν στην επιστροφή του αίματος από την περιφέρεια.
  - ❑ Εάν ο ασθενής μπορεί, οι εκούσιες κινήσεις των κάτω άκρων περιορίζουν τη λίμνωση του αίματος στην περιφέρεια και ελαττώνουν τη σοβαρότητα του συμβάντος.

## Προσυγκοπτικό επεισόδιο-Αντιμετώπιση

- ❑ Χορηγείται οξυγόνο.
- ❑ Θραύεται μια αμπούλα αρωματικής αμμωνίας και εισπνέεται μια γόδα που φέρεται κοντά στη μύτη του ασθενή.
- ❑ Μετά τη λήξη του συμβάντος πρέπει να διερευνηθούν οι αιτίες που το προκάλεσαν ώστε σε επόμενη συνεδρία να εφαρμοστούν κατάλληλες θεραπευτικές της οδοντοθεραπείας για να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος να επαναληφθεί.
- ❑ Η οδοντιατρική θεραπεία συνεχίζεται μόνον εφόσον και τα δύο μέρη οδοντίατρος και ασθενής - θεωρούν ότι μπορεί να συνεχιστεί. Διαφορετικά η επέμβαση αναβάλλεται.

## Συγκοπτικό επεισόδιο-Αντιμετώπιση

Εάν τα συμβάν εξελιχθεί σε απώλεια της συνείδησης, ο ασθενής δεν απαντάει σε αισθητικά ερεθίσματα:

- ❑ Η οδοντιατρική επέμβαση διακόπτεται.
- ❑ Απομακρύνονται τα ξένα σώματα από τη στοματική κοιλότητα.
- ❑ Κινητοποιείται η ομάδα αντιμετώπισης επειγόντως.

### Positioning:

- ❑ Ο ασθενής τοποθετείται αμέσως σε οριζόντια θέση με τα πόδια ελαφρά ανυψωμένα (10-15°).
- ❑ Η μη άμεση οριζόντιαση του ασθενή μπορεί να προκαλέσει σοβαρές μόνιμες νευρολογικές βλάβες ή και θάνατο οφειλόμενο στην εγκεφαλική ισχαιμία.
- ❑ Εφαρμόζονται γυναικίς σε προχωρημένη εγκυμοσύνη. Οριζοντιώνεται η έδρα και η έγκυρος μετακινείται στη δεξιά της πλευρά, ενώ ενα μοδάλι τοποθετείται πίσω από την πλάτη της για να τη στηρίξει.
- ❑ Στη θέση αυτή η μήτρα με τα έμβρυα δεν πιέζουν τα αγγεία και απελευθερώνεται η επιστροφή του φλεβικού αίματος στην καρδιά.

## ABC

- ❑ **Αεραγωγός (A):** Απελευθερώνεται ο αεραγωγός με υπερέκταση της κεφαλής, ανύψωση γηγουνιού.
- ❑ **Αναπνοή (B):** Ελέγχεται για ύπαρξη αναπνοής. Παρατηρείται αν μετακινείται ο θώρακας, οι ήχοι που παράγονται από την αναπνοή, ο αέρας που εκπνέεται. Συνήθως η οριζόντιαση του ασθενή και η διασφάλιση της αναπνευστικής λειτουργίας είναι αρκετά για να συνέλθει ο ασθενής.
- ❑ **Κυκλοφορία (C):** Ψηλαφάται ο καρποδικός σφυγμός και ελέγχεται αν υπάρχει κυκλοφορία. Στις περισσότερες περιπτώσεις διαπιστώνεται αδύναμος, νηματώδης σφυγμός και χαμηλή καρδιακή συχνότητα. Συνήθως κατά τον έλεγχο της κυκλοφορίας ο ασθενής έχει αρχίσει ήδη να επανέρχεται.

## Definite treatment

- ❑ Χορηγείται οξυγόνο 15lt/min.
- ❑ Καταγράφονται τα ζωτικά σημεία του ασθενή και συγκρίνονται με αυτά που έχουν καταγραφεί στη λήψη του ιστορικού, για να εκτιμηθεί η βαρύτητα του επεισοδίου και ο ρυθμός επανόδου.
- ❑ Χαλαρώνονται τυχόν σφιχτά ρούχα (γροβάτες, κολλάρα), που μπορεί να παρεμποδίζουν τη ροή του αίματος προς τον εγκέφαλο ή εμποδίζουν τη φλεβική επιστροφή και (ζώνες).
- ❑ Προκαλούνται αισθητικές διεγέρσεις με έλξη του τριχωτού της πρωτοκραταφικής χώρας ή με τοποθέτηση βρεγμένης πετσέτας στο μέτωπο του ασθενή.

- ❑ Θραύεται μια αμπούλα αρωματικής αμμωνίας που χρησιμοποιείται ως ερεθιστικό της αναπνοής.
- ❑ Τοποθετείται φλεβοκαθετήρας και χορηγείται ορός (NS ή Ringer's Lactated 250-500ml/h) για να θα βοηθήσει στη βελτίωση των τιμών της ΑΠ.
- ❑ Εάν η βροδυκαρδία επιμένει μπορεί να χορηγηθεί ενδοφλέβια IV ή IM 0,5 mg στροπίνη.
- ❑ Η δόση μπορεί να επαναληφθεί και δεύτερη φορά.
- ❑ Αν ο ασθενής δεν επανέρχεται καλείται επείγουσα ιατρική βοήθεια και στη διάρκεια της αναμονής εφαρμόζεται Βασική Υποστήριξη της Ζωής (Basic Life Support) με βάση τις τρέχουσες οδηγίες.

## Μετά το συγκοπτικό επεισόδιο:

- ❑ Μετά από ένα συγκοπτικό επεισόδιο η οδοντιατρική θεραπεία διακόπτεται.
- ❑ Στη φάση αυτή η πιθανότητα δεύτερου επεισοδίου είναι αυξημένη.
- ❑ Ο οργανισμός χρειάζεται περίπου 24 ώρες για να επανέλθει στην προηγούμενη φυσιολογική του κατάσταση.
- ❑ Διατήρηση ψυχραιμίας οδοντίατρος και απομάκρυνση πιθανών ερεθιστικών παραγόντων.
- ❑ Καλό είναι να καθαρισθεί ο πρωταρχικός, καθώς και πιθανοί δευτερεύοντες παράγοντες που συνέβαλαν στην έκλυση του επεισοδίου ώστε να αποφασιστούν τα μέτρα που θα βοηθήσουν να μην επαναληφθεί σε επόμενη συνεδρία.
- ❑ Μετά από ένα επεισόδιο απώλειας συνείδησης ο ασθενής πρέπει υποχρεωτικά να φύγει με συνοδεία από το ιατρείο.

## Συμπεράσματα

- ❑ Τα συγκοπητικά επεισόδια αποτελούν τη συχνότερη μορφή ιστρικού επειγόντος κατά την άσκηση της οδοντιατρικής
- ❑ Παρά τη φαινομενικά αθώα φύση τους και τη συνήθως σύντομη διάρκεια τους, μπορεί να θέσουν σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενή
- ❑ Γι αυτό χρειάζεται άμεση, ψύχραιμη και μεθοδική αντιμετώπιση που θα εγγυάται την ασφάλεια του ασθενή

## Οξυγόνο

- ❑ Μοναδικό και ανόντικατάστατο μέσο στην αντιμετώπιση του ΙΕ
- ❑ Οξυγόνωση των ιστών και των ευγενών οργάνων, καρδιάς και εγκεφάλου
- ❑ Ενδείξεις: Σε κάθε περίπτωση ΙΕ. Αντενδείξεις: Υπεροξαισμός πνευμόνων
- ❑ Δοσολογία-Χορήγηση: 15 lt/min
  - Στον ασθενή που αναπνέει μόνος με μάσκα προσώπου ή ρινικούς καθετήρες
  - Στον ασθενή χωρίς αναπνοή με μάσκα και σύστημα θετικής πίεσης ή ασκό αερισμού
- ❑ Συνιστώμενη ποσότητα: 15lt x 30min= 450 lt

## Αρωματική αμμωνία

Χρήση: Εμποτισμένη γάζα σε απόσταση 10 cm από τη μύτη  
Συνιστώμενη ποσότητα: 2-3 amp



*Malamed SF. Medical Emergencies in the Dental Office. 2007*

## Ατροπίνη

- ❑ Δράσεις: Αποκλειστής του παρασυμπαθητικού, ελαττώνει τον τόνο του πνευμονογαστρικού. Προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας, ελαττώνει το χρόνο της κολποκοιλιακής αγωγής, μπορεί να αναστρέψει την καρδιακή ασυστολία
- ❑ Ενδείξεις: Οξεία υπόταση με κολπική βραδυκαρδία (<50 σφύξεις/min και ΑΠ<90 mmHg)
- ❑ Αντενδείξεις: Γλαύκωμα, υπερτροφία προστάτη
- ❑ Δοσολογία: 0.5mg IV ή IM Μπορεί να δοθεί και δεύτερη δόση
- ❑ Συνιστώμενη ποσότητα: 2-3 αμπούλες 1mg/ml





**ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗΣ  
ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ**

**«Το ιατρικό επείγον στην οδοντιατρική»**

---

# **Υπογλυκαιμία**

**Μπογοσιάν Ευαγγελία  
Δ/τρια Οδοντιατρικής Κλινικής ΠΑΓΝΗ**

---

## Εισαγωγικά Στοιχεία για ΣΔ

- ❑ Η συνηθέστερη ενδοκρινολογική νόσος
- ❑ Σύνδρομο με πολυπαραγοντικό υπόστρωμα που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών
- ❑ Οφείλεται σε διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης (πλήρη ή μερική έλλειψη), στη διαταραχή της βιολογικής δράσης της ινσουλίνης ή και στα δύο
- ❑ Κύρια έκφραση η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα
- ❑ Παιδιά παθολογικών μηχανισμών οδηγούν στην ανάπτυξη ΣΔ, αυτοάνοση καταστροφή β-κυττάρων παγκρέατος με αποτέλεσμα ινσουλινοανεπάρκεια και διαταραχές που οδηγούν σε ινσουλινοαπαισία
- ❑ Η χρόνια υπεργλυκαιμία σχετίζεται με πρόκληση μακροχρόνιων βλαβών, δυσλειτουργίας ή ανεπάρκειας οργάνων (οφθαλμοί, νεφρά, νεύρα, καρδιά, αγγεία)

## Επιδημιολογικά δεδομένα ΣΔ

- ❑ Μια από σημαντικότερες χρόνιες παθήσεις, με ιδιαίτερη συμβολή στο φορτίο νοσηρότητας και θνητότητας μιας χώρας
- ❑ Σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας, ραγδαία αύξηση κρουσμάτων παγκοσμίως
- ❑ 135 εκατομμύρια παγκοσμίως, 2025: 300 εκατομμύρια, 2030: 366 εκατομμύρια
- ❑ ΗΠΑ: 9.6% πληθυσμού, 20.9% στις ηλικίες > 60 ετών
- ❑ 5<sup>η</sup> αιτία θανάτου στις ΗΠΑ, 4<sup>η</sup> αιτία παγκοσμίως
- ❑ WHO: Αόρατη επιδημία (2005)
- ❑ 11.6% των συνολικών δαπανών για την υγεία παγκοσμίως

## Επιδημιολογικά δεδομένα Ελλάδας

- ❑ Περί τα 900.000 άτομα πάσχουν από ΣΔ
- ❑ Περίπου 8% του γενικού πληθυσμού
- ❑ Ο ρυθμιζόμενος ασθενής (HbA1c < 7%) έχει ετήσιο κόστος 983 ευρώ, ενώ ο αρρυθμιστός (A1c > 7%) 1570 ευρώ (60% υψηλότερο κόστος θεραπείας για τους μη ρυθμιζόμενους ασθενείς)
- ❑ Άρα το συνολικό κόστος για την αντιμετώπιση των διαβητικών ασθενών στην Ελλάδα ξεπερνά τα 1,3 δις ευρώ (6,4% των συνολικών δαπανών για την υγεία)
- ❑ Οι συνολικές δαπάνες για το διαβήτη και τις επιπλοκές του υπολογίζονται στα 2,3 δις (12 - 15% των συνολικών δαπανών για την υγεία)

Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2013

## Διάγνωση ΣΔ

### Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία:

- ❑ Τυχαία μέτρηση γλυκόζης αίματος  $\geq 200 \text{ mg/dL}$  με συμπτώματα πολιδιψίας, παλυουρίας και απώλειας βάρους
- ❑ Γλυκόζη νηστείας (> 8 ώρες)  $\geq 126 \text{ mg/dL}$
- ❑ Μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης (2 ώρες)  $\geq 200 \text{ mg/dL}$
- ❑ Επιβεβαίωση διάγνωσης με δεύτερη μέτρηση άλλη ημέρα

## Ταξινόμηση Διαβήτη

- ❑ Διαβήτης τύπου 1 (πλήρης έλλειψη ινσουλίνης)
- ❑ Διαβήτης τύπου 2 (αντίσταση στη δράση ινσουλίνης & μειωμένη έκκριση της)
- ❑ Διαταραχή ανοχής γλυκόζης- διαταραχή γλυκόζης νηστείας
- ❑ Διαβήτης κύησης

## Διαβήτης τύπου 1

- ❑ Αφορά στο 5-10% ασθενών. Νεανικός ή ινσουλινοεξαρτώμενος.
- ❑ Καταστροφή β-κυττάρων παγκρέατος που αποδίδεται σε πολλαπλούς προδιαθεσιακούς παράγοντες γενετικούς, περιβαλλοντικούς (διατροφή, τοξίνες, ιοί) και αυτοάνοσους (80% αντιώματα έναντι νησιδίων β κυττάρων)
- ❑ Εμφανίζεται κατά κανόνα σε νεαρή ηλικία
- ❑ Αδυναμία παγκρεατικών κυττάρων να παράγουν ινσουλίνη
- ❑ Απαιτεί χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης για αποφυγή κετοξέωσης
- ❑ Προδιάθεση για εμφάνιση και άλλων αυτοάνοσων διαταραχών

## Διαβήτης τύπου 2

- ❑ Αφορά στο 90-95% των ασθενών. ΣΔ ενήλικων ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος
- ❑ Χαρακτηρίζεται από αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης με συνυπόσχετη ανεπάρκεια έκκρισης της
- ❑ Αποτελεί «ήπια» μορφή νόσησης αφού 1 στα 2 άτομα παρουσιάζουν ήδη σοβαρές επιπλοκές όταν τεθεί η διάγνωση
- ❑ Αδιευκρίνιστο και ηπιλά αίμα
- ❑ Ενοχοποιούνται η κληρονομική προδιάθεση, η παχυσαρκία, η αυξημένη κατανάλωση λίπους στην καινική χώρα, η έλλειψη φυσικής άσκησης, ο διαβήτης κύησης, η διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης, η ηλικία, ΑΥ, η δυσλιπιδαιμία
- ❑ Ξυσχέτιση με σύγχρονο τρόπο ζωής, με το αυξανόμενο προσδόκιμο επιβίωσης, την αστικοποίηση
- ❑ Τραπεζοποίηση παράγοντες κινδύνου

## Διαταραχή ανοχής γλυκόζης Διαταραχή γλυκόζης νηστείας

- ❑ Ενδιάμεση κατάσταση με επίπεδα γλυκόζης που δεν πληρούν τη διάγνωση, αλλά αρκετά υψηλά για να είναι φυσιολογικά
- ❑ Προδιαβητική κατάσταση, υψηλός κίνδυνος για εμφάνιση ΣΔ ή καρδιαγγειακής νόσου
- ❑ Σχετίζεται με μεταβολικό σύνδρομο (κεντρική παχυσαρκία, δυσλιπιδαιμία, ΑΥ)

	Φυσιολογικά επίπεδα	Διαταραχή ανοχής γλυκόζης
Γλυκόζη νηστείας	< 100 mg/dL	100-125 mg/dL
Μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης	< 140 mg/dL	140-199 mg/dL

## Διαβήτης κύησης

- ❑ Διαφόρου βαθμού διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη που πρωτοεμφανίζεται ή πρωτοδιαγιγνώσκεται κατά την κύηση
- ❑ 2-5% συνόλου κυήσεων. Εξαφανίζεται με τη λήξη της εγκυμοσύνης
- ❑ Αντιπροσωπεύει το 90% των κυήσεων που επιπλέκονται με διαβήτη
- ❑ Ενοχοποιητικοί παράγοντες τα ιατρικά ιστορικά, παχυσαρκία
- ❑ Η ΔΑΓ επιδεινώνεται κατά την κύηση ειδικά στο πρώτο τρίμηνο.

## Προδιαβητικοί παράγοντες ΣΔ 2

- ❑ Γενετικοί παράγοντες, οικογενειακά ιστορικά
- ❑ Φύλο, εθνικότητα (άνδρες, αφροαμερικανοί)
- ❑ Ηλικία άνω των 45 ετών
- ❑ Καθιστική ζωή, παχυσαρκία (ΔΜΣ > 25), διατροφικές συνήθειες, άγχος, αστικοποίηση, δυτικοποίηση
- ❑ Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης (προδιαβητική κατάσταση)
- ❑ Ιστορικό διαβήτη κύησης ή βρεφών με βάρος > από 4 κιλά.
- ❑ Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- ❑ HDL < 35 mg/dl, τριγλυκερίδια > 250 mg/dl

## Διαχείριση ΣΔ

- ❑ Μη ιάσιμη νόσος
- ❑ Ο ασθενής πρέπει να μάθει να την ελέγχει δια βίου και να συμμορφώνεται με τα θεραπευτικά πρωτόκολλα
- ❑ Απαιτεί συνεχή ιατρική φροντίδα και εκπαίδευση του ασθενή και του οικογενειακού περιβάλλοντος για αποφυγή οξείων και μακροχρόνιων επιπλοκών

## Διαχείριση ΣΔ 1

- ❑ Ανάγκη για συνεχή εξισορρόπηση χορηγούμενης ινσουλίνης και πρόσληψης υδατανθράκων
- ❑ Σχήμα δυο, τριών ενέσεων (υπερταχείας, ταχείας, ενδιάμεσης ή παρατεταμένης δράσης)
- ❑ Σχήμα πολλαπλών ενέσεων με βασική δόση (basal) και δόσεις εφόδου (bolus)
- ❑ Αντλίες ινσουλίνης: Συνεχής υποδόρια έγχυση με φορητή αντλία ινσουλίνης

## Διαχείριση ΣΔ 1 Ινσουλίνη

- ❑ Βόεια ή χοίρεια
- ❑ 1983: Ανθρώπινη ινσουλίνη από γενετικά τροποποιημένα στελέχη *Escherichia Coli*
- ❑ Διάφοροι τύποι που διαφέρουν στην έναρξη και διάρκεια δράσης
- ❑ Υπερταχείας, ταχείας, ενδιάμεσης, παρατεταμένης δράσης και μείγματα

## Διαχείριση ΣΔ 1 Αντλία ινσουλίνης

Αντλία ινσουλίνης ενισχυμένη με συνεχή αυτοέλεγχο



<https://www.medtronic-diabetes.gr/node/176>

## Διαχείριση ΣΔ 2

- ❑ Δίαιτα
- ❑ Φυσική άσκηση
- ❑ Απώλεια βάρους
- ❑ Χορήγηση διαβητικών δισκίων ή/και ινσουλίνης
- ❑ Μετροφίνη, (glucophage, glucorilus) ελαττώνει την υπεργλυκαιμία (γλυκόζη νηστείας και μεταγευματική γλυκόζη)
- ❑ Σουλφονουριές (dashil) προκαλούν έκκριση ινσουλίνης από πάγκρεας
- ❑ Σύνθετα (eucress) που βελτώνουν την απάντηση β-κυττάρων σε γλυκόζη και ταυτόχρονα μωύνουν μεταγευματική γλυκόζη πλάσματος

## Επιπλοκές ΣΔ

- ❑ Μακροχρόνιες
  - Νόσος μεγάλων αιμοφόρων αγγείων
  - Μικροαγγειοπάθεια
  - Αυξημένη ευπάθεια στις λοιμώξεις
- ❑ Οξείες
  - Υπεργλυκαιμία
  - Υπογλυκαιμία
  - Διαβητική κετοξέωση

## Μακροχρόνιες επιπλοκές ΣΔ Νόσος μεγάλων αιμοφόρων αγγείων

Αρτηριοσκληρωση συχνότερη (2-4 φορές) και σε νεαρότερη ηλικία

Κλινικές εκδηλώσεις σχετιζόμενες με ανεπαρκή αιμάτωση:

- Καρδιάς (στηθάγχη, ΟΕΜ, ανακοπή)
- Εγκεφάλου (ΑΕΠ, ΑΕΕ)
- Νεφρών (σπειραματοσκληρώση)
- Κάτω άκρων (φλεγμονή και γάγγραινα)
- Αρτηριακή υπέρταση

Προκαλεί σοβαρές επιπλοκές

Σημαντική αιτία θανάτου και πρόωρης αναπηρίας

Ο θάνατος από καρδιοπάθεια 2-4 φορές πιθανότερος σε ΣΔ ασθενή

## Μακροχρόνιες επιπλοκές ΣΔ Νόσος μικρών αιμοφόρων αγγείων Μικροαγγειοπάθεια

- Ειδική νόσος. Αφορά αρτηρίδια, φλεβίδια και τριχοειδή αγγεία
- 60-80% Δ. **αμφιβληστροειδοπάθεια** σε 5-10 χρόνια από διάγνωση. Πρώτη αιτία τυφλότητας σε άτομα 20-74 ετών
- 60-70% ασθενών ήπια έως σοβαρή **νευροπάθεια**, αλλαίωση αισθητικότητας άκρων, κίνδυνος πρόκλησης ελκών στα κάτω άκρα, αμειψιρασμού
- 20-40% διαβητική **νεφροπάθεια**. Τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στην ουροδόχο κύστη υπόστρωμα ανάπτυξης μικροβίων
- Επιρροή προς **φλεγμονές** λόγω αγγειακών βλαβών. Φλεγμονώδης περικοχνητική νόσος -σχηματιστική υγιεινή

## Οξείες Επιπλοκές ΣΔ

- Υπεργλυκαιμία
- Υπογλυκαιμία
- Διαβητική κετοξέωση

Υπεργλυκαιμία	Υπογλυκαιμία
Αργή εξέλιξη	Γρήγορη εξέλιξη
θερμή, Ξηρή εμφάνιση	Κρύα, υγρή εμφάνιση
-	Διαταραχή - παράξενη συμπεριφορά, απώλεια συνείδησης
Όσμη ακετόνης	-

## Υπογλυκαιμία

- Οφείλεται σε αυξημένη λήψη ή ελάττωση αναγκών σε ινσουλίνη
- Απώλεια βάρους, έγτονη άσκηση, αλλαγές στη λήψη φαρμάκων, θεραπεία φλεγμονής ή ηυρετού)
- Παράλειψη γευμάτων
- Αποφυγή γεύματος εν όψει οδοντοθεραπείας
- Προγραμματισμός θεραπείας την ώρα γεύματος
- Καθυτέρηση λήψης γεύματος λόγω εκτεταμένων επεμβάσεων ή παράταξης αναισθησίας

## Κλινικές εκδηλώσεις υπογλυκαιμίας

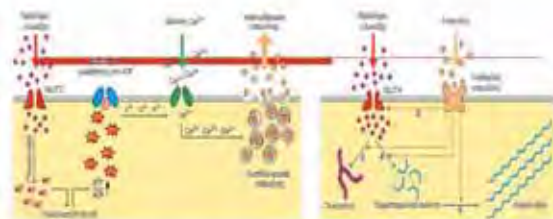
- Πολύ συχνότερη επιπλοκή
- Μπορεί να έχει ήπια μορφή ή να οδηγήσει σύντομα σε απώλεια συνείδησης
- Ελαττωμένη εγκεφαλική λειτουργία
- Πείνα, ναυτία
- Συμπαθητική υπερδραστηριότητα (εφίδρωση, ταχυκαρδία, άγχος)
- Κρύα και υγρό δέρμα
- Διαταραγμένη συμπεριφορά
- Απώλεια συνείδησης και σπασμοί

## Παθοφυσιολογία ΣΔ - Γλυκόζη αίματος

- Το μείζον καύσιμα και πηγή ενέργειας για όλα τα κύτταρα
- Το μόνο καύσιμα που μπορεί να χρησιμοποιήσουν τα εγκεφαλικά κύτταρα
- Οι αυξημένες ή χαμηλές τιμές γλυκόζης αίματος προκαλούν διαφόρου βαθμού δυσλειτουργία του ΚΝΣ
- Οι μηχανισμοί ομοιόστασης 50-150 mg/dL
- Μέση τιμή γλυκόζης νηστείας 90-100 mg/dL, εύρος 78-115 mg/dL

## Παθοφυσιολογία ΣΔ - Ινσουλίνη

- Ο σπουδαιότερος παράγων ρύθμισης της γλυκόζης του αίματος
- Συντίθεται στο β-κύτταρα του παγκρέατος
- Εγκρίγεται άμεσα στην κυκλοφορία του αίματος, ως απόκριση στα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης
- Χρόνος ημίσειας ζωής στο αίμα  $\approx 10'$
- Προάγει την πρόσληψη γλυκόζης στα κύτταρα και την αποθήκευσή της στα σκελετά ως γλυκογόνο
- Προάγει την πρόσληψη λιπαρών οξέων και αμινοξέων και τη μετατροπή τους σε αποθηκευσιμες μορφές (τριγλυκερίδια και πρωτεΐνες)
- Επιτυγχάνει τη μείωση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος
- Τα μυϊκά και λιπώδη κύτταρα είναι ινσουλινοεξαρτώμενα
- Απαιτούν την παρουσία ινσουλίνης για να διαπεράσει η γλυκόζη την κυτταρική μεμβράνη
- Απουσία ινσουλίνης οδηγούν τριγλυκερίδια σε λιπαρά οξέα που τα χρησιμοποιούν ως εναλλακτική πηγή ενέργειας (κετοξέωση)



- Η ινσουλίνη παράγεται από τα β-κύτταρα του παγκρέατος όταν αυτά δεχθούν την επίδραση της γλυκόζης
- Τα μυϊκά και λιπώδη κύτταρα αρχίζουν να προσλαμβάνουν γλυκόζη όταν δεχθούν την επίδραση της ινσουλίνης

[http://195.134.76.37/chemicals/chem\\_insulin.htm](http://195.134.76.37/chemicals/chem_insulin.htm)



## Παθοφυσιολογία – Υπογλυκαιμία I

- Η συχνότερη οξεία επιπλοκή του διαβήτη
- Εμφανίζεται και σε μη διαβητικούς
- Επίπεδα γλυκόζης **ενήλικες: <50 mg/dL, παιδιά: < 40 mg/dL**
- Μπορεί να εμφανιστεί και με υψηλότερες τιμές γλυκόζης
- Χαρακτηρίζεται από ποικίλου βαθμού νευρολογική δυσλειτουργία
- Σημαντικός ο ρυθμός που πέφτουν τα επίπεδα γλυκόζης
- Μετά από ινσουλίνη τα σημεία και συμπτώματα αναπτύσσονται σε λίγα λεπτά και εξελίσσονται σε απώλεια συνείδησης

## Παθοφυσιολογία – Υπογλυκαιμία II

- Σε λήψη από του στόματος αγωγής εξελίσσονται πιο αργά
- Μοιάζουν με συμπτώματα οξέος άγχους (αντίδραση επινεφρίνης)
- Αύξηση δράσης συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού
- Αύξηση συστολικής και μέσης αρτηριακής πίεσης, εφίδρωση, ταχυκαρδία
- Η έλλειψη επαρκούς γλυκόζης διαφοροποιεί τη λεπτομεγικότητα του εγκεφαλικού φλοιού και εκδηλώνεται κλινικά ως νοητική σύγχυση και λήθαργος
- Απώλεια συνείδησης, υπογλυκαιμικό κύμα
- Τονικο-κλονικοί σπασμοί, που μπορεί να οδηγήσουν σε μόνιμη εγκεφαλική δυσλειτουργία

## Ο οδοντίατρος που πρόκειται να αντιμετωπίσει το διαβητικό ασθενή:

- Οφείλει να προβεί σε επαρκή εκτίμηση ασθενή πριν την επέμβαση (λήψη ιστορικού, φυσική εξέταση)  
**ASA II:** Ασθενής σε αγωγή με διακία και δίαιτα  
**ASA III:** Ασθενής σε αγωγή με ινσουλίνη και δίαιτα
- Πρέπει να είναι σε θέση να αναγνωρίσει τυχόν πρώιμα συμπτώματα ΣΔ συμβάλλοντας στην έγκαιρη διάγνωση
- Οφείλει να είναι γνώστης πιθανών χρόνιων επιπλοκών που σχετίζονται με το διαβήτη και να εφαρμόσει εκείνες τις τροποποιήσεις τις οδοντιατρικής θεραπείας που απαιτούνται για την ασφάλεια του ασθενή
- Οφείλει να γνωρίζει την πιθανότητα εκδήλωσης οξέων επιπλοκών και να πάρει μέτρα για να τις αποφύγει ή/και να είναι προετοιμασμένος να τις αντιμετωπίσει

## Πρόληψη

- Επί αμφιβολίας για την κατάσταση του ασθενή ιατρική γνωμοδότηση
- Έλεγχος άγχους - φόβου (ιδιαίτερα ΣΔ 1)
- Τήρηση προγράμματος διαπας-ινσουλίνης πριν το ραντεβού
- Προγραμματισμός επέμβασης πρωί
- Χρήση ΤΑ μικρής διάρκειας (μεπιβακαΐνη)
- Μέτρηση γλυκόζης προ θεραπείας (χορήγηση υδατανθράκων)
- Μετά από εκτεταμένες επεμβάσεις συχνότερος έλεγχος γλυκόζης/ρύθμιση ινσουλίνης
- Χορήγηση αντιβιοτικών στον αρρύθμιστο ασθενή, σε φλεγμονή, έντονο πόνο ή στρες

## Ιατρικό επειγόν στο διαβητικό ασθενή

- Κατάλληλη διόγνωση είδους επειγόντος
- Διάκριση μεταξύ υπογλυκαιμίας & υπεργλυκαιμίας
- Διαταραχή συμπεριφοράς, παράξενη συμπεριφορά, απώλεια συνείδησης: Υπογλυκαιμία

## Αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας Ενσυνείδητος και συνεργάσιμος ασθενής

- **Αναγνωρίστε** το πρόβλημα (διαταραχή συνείδησης)
- **Διακόψτε** την επέμβαση
- **Κινητοποιήστε** την ομάδα του επείγοντος
- **P:** Τοποθετήστε τον σε αναπνευστική θέση
- **ABC:** έλεγχος
- **D:** Προχωρήστε σε οριστική αντιμετώπιση: Επιβεβαιώστε τη διάγνωση με μέτρηση σακχάρου. Χορηγήστε από του στόματος υδατάνθρακες
- Επαναλάβετε τη μέτρησης γλυκόζης κάθε 10 λεπτά
- Παρακολούθηση για 1 ώρα
- Μπορεί να φύγει ασυνόδευτος αν έχει συνέλθει εντελώς
- Σύσταση για λήψη τροφής πριν επόμενο ραντεβού

## Αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας Ενσυνείδητος - μη συνεργάσιμος ασθενής

- Αν η υπογλυκαιμία δεν αντιμετωπίζεται με από του στόματος υδατάνθρακες ή ο ασθενής δεν συνεργάζεται, αρνούμενος να τους λάβει:
- Καλέστε ιατρική βοήθεια
- Χορηγήστε:  
ορό δεξτρώζης 50% IV 50 ml ή (5')  
γλυκαγόνη IM: Glucagon 1 mg σε ενήλικες / παιδιά >8 ετών  
0.5mg σε παιδιά < των 8 ετών (10-15')
- Επαναλάβετε τη μέτρησης γλυκόζης κάθε 10 λεπτά
- Καταγράψτε τα ζωτικά σημεία ανά 5 λεπτά
- Συνεκτιμήστε τη νοητική κατάσταση του ασθενή
- Μπορεί να αναχωρήσει αφού συνέλθει με ιατρικές συστάσεις για το σπίτι ή το νοσοκομείο

## Αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας Ασθενής με απώλεια συνείδησης:

- **Αναγνωρίστε** τη μη ανταπόκριση σε αισθητηριακά ερεθίσματα
- **Διακόψτε** την επέμβαση
- **Κινητοποιήστε** την ομάδα του επείγοντος
- **P:** Τοποθετήστε τον σε ύπτια θέση, ελαφρά ανυψωμένο πόδια
- **ABC:** έλεγχος και προχωρήστε σε BLS / έλεγχος αεραγωγού
- **D:** Καλέστε επείγουσα ιατρική βοήθεια  
Επιβεβαιώστε τη διάγνωση με μέτρηση σακχάρου.  
Χορηγήστε:  
ορό δεξτρώζης 50% IV 50 ml ή  
Γλυκαγόνη IM: Glucagon 1 mg στους ενήλικες / παιδιά >8 ετών  
0.5mg σε παιδιά < των 8 ετών
- Επαναλάβετε τη μέτρησης γλυκόζης κάθε 10 λεπτά
- Συνεκτιμήστε τη νοητική κατάσταση του ασθενή
- Καταγράψτε τα ζωτικά σημεία ανά 5 λεπτά
- Χορηγήστε O<sub>2</sub>
- Κατανάλωση προάθητος υδατανθράκων όταν έχει συνέλθει
- Μεταφορά σε νοσοκομείο

## Αντιυπογλυκαιμικοί παράγοντες Υδατάνθρακες

- Παρενέργειες- Αντενδείξεις:** Η χορήγηση υδατανθράκων από το στόμα αντενδείκνυται στον ασθενή χωρίς αντανακλαστικά. Για την ενδοφλέβια χορήγηση δεξτρόζης δεν υπάρχουν ειδικές αντενδείξεις. Ακόμα και στον υπεργλυκαιμικό ασθενή η ενδοφλέβια χορήγηση διαλύματος δεξτρόζης δεν ανεβάζει σημαντικά τα επίπεδα σακχάρου αίματος.
- Χορήγηση-Δοσολογία:** Στον υπογλυκαιμικό ασθενή, που έχει συνείδηση και διατηρεί τα αντανακλαστικά του, μπορεί να χορηγηθούν υδατάνθρακες από το στόμα (χυμός, αναψυκτικά ή γάλα με ζάχαρη, ζάχαρη, δισκία ή ζελέ γλυκόζης). Στον ασθενή χωρίς συνείδηση, χορηγούνται 50-100 ml διαλύματος δεξτρόζης 50% IV.
- Πρόταση για το κουτί των επείγοντων:** Δισκία ή ζελέ γλυκόζης, ζάχαρη, ή χυμοί, γάλα, αναψυκτικά στα ψιγγία. 2-3 φιαλίδια δεξτρόζης 50%.

## Αντιυπογλυκαιμικοί παράγοντες Γλυκαγόνη

- Χορηγείται στον υπογλυκαιμικό ασθενή χωρίς συνείδηση και χωρίς αντανακλαστικά.
- Δράσεις:** Η γλυκαγόνη είναι ορμόνη που εκκρίνεται από το πάγκρεας και κινητοποιεί τα γλυκογόνα που είναι αποθηκευμένα στο ήπαρ και αυξάνει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.
- Θεραπευτικές ενδείξεις:** Χορηγείται σε υπογλυκαιμικούς ασθενείς που δεν συνεργάζονται ή δεν έχουν συνείδηση ή δεν ελέγχουν την κατάποση.
- Παρενέργειες-Αντενδείξεις:** Αντενδείκνυται σε ασθενείς υπασπιζόμενους ή με χρόνια υπογλυκαιμία.
- Χορήγηση-Δοσολογία:** Η δόση χορήγησης στους ενήλικες και σε παιδιά μεγαλύτερα των 8 ετών είναι 1mg IM ή IV και σε παιδιά μικρότερα των 8 ετών 0,5 mg IM ή IV.

**ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ  
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗΣ - ΕΕΝΟ**

**ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ  
«Το Ιατρικό Επείγον στην Οδοντιατρική»**

## **Ασθματική Κρίση**

Θεονύμφη Ζουριδάκη  
Αθήνα, 13-05-2017

## Ορισμός άσθματος

- Χρόνια φλεγμονώδης διαταραχή των αεραγωγών που προκαλεί αύξηση της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας με αποτέλεσμα, ποικίλλουσα απόφραξη των αεραγωγών (βρογχόσπασμος)
- Αυτό οδηγεί σε υποτροπιάζοντα επεισόδια συριγμού, δύσπνοιας, σφίξιματος στο στήθος και βήχα, ιδιαίτερα τη νύχτα ή νωρίς το πρωί τα οποία υποχωρούν αυτόματα ή μετά από θεραπεία



## Διάγνωση

Η διάγνωση του άσθματος τίθεται από

- Το ιατρικό ιστορικό
- Φυσική εξέταση
- Διάφορες εξετάσεις

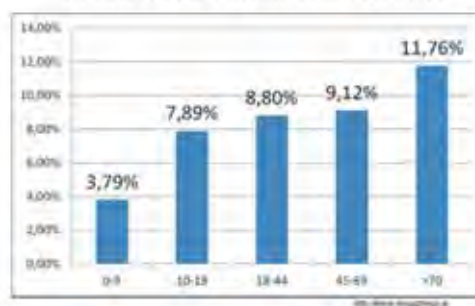
## Άσθμα - Επιδημιολογία

- Σοβαρό παγκόσμιο πρόβλημα με σταθερά αυξητική τάση τις τελευταίες δύο δεκαετίες
- 7,2 του παγκόσμιου πληθυσμού, 6% των ενηλίκων και 10% των παιδιών (300 εκατομμύρια) πάσχουν από άσθμα (στην Αμερική υπολογίζονται σε 25 εκατομμύρια, από τους οποίους τα 7 είναι παιδιά)
- Η συχνότητα εμφάνισης διαφέρει από χώρα σε χώρα και κυμαίνεται από 1-18%
- Στην Ελλάδα υπολογίζεται στο 8,6 του γενικού πληθυσμού (Ομάδα άσθματος Ελληνικής Πνευμονολογικής Εταιρείας)
- Η συχνότερη νόσος της παιδικής ηλικίας. Το 50% πριν την ηλικία των 10 χρόνων
- Στις ηλικίες 6-17 ετών, αγόρια:κορίτσια είναι 3:2

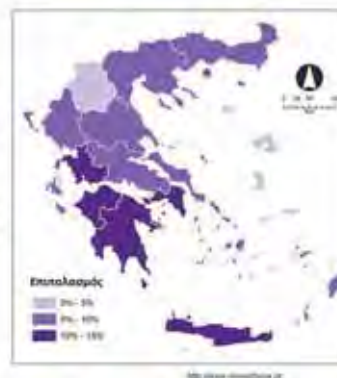
## Άσθμα - Επιδημιολογία

- Σε περίπτωση ενός γονέα με άσθμα στα παιδιά είναι 1 στα 3. Αν και οι δύο γονείς έχουν άσθμα, είναι 7στα 10
- Στους ενήλικες (ιδιαίτερα μεταξύ 45-74 ετών) το άσθμα είναι πιο συχνό στις γυναίκες
- Συχνότερο σε παχύσαρκους
- Οι περισσότεροι ασθματικοί ασθενείς έχουν και διάφορες άλλες αλλεργίες (π.χ. έκζεμα)
- Οι θάνατοι από άσθμα υπολογίζονται σε 0.5 – 5/100.000/έτος στις ανεπτυγμένες χώρες
- Αν η θεραπεία εφαρμόζεται σωστά θα μπορούσε να αποφευχθεί το 75% των εισαγωγών στο Νοσοκομείο και να προληφθεί το 90% των θανάτων από άσθμα

Ελλάδα - Συχνότητα άσθματος στις διάφορες ηλικιακές ομάδες  
Ομάδα άσθματος Ελληνικής Πνευμονολογικής Εταιρείας



## Γεωγραφική κατανομή του άσθματος στην Ελλάδα



## Ταξινόμηση άσθματος

Ανάλογα με τους αιτιολογικούς παράγοντες ταξινομείται σε 2 μεγάλες κατηγορίες

- **Εξωγενές ή αλλεργικό (ατοπικό)**  
Συχνότερο σε παιδιά και νέους ενήλικες  
Αντίδραση σε διάφορους εξωτερικούς παράγοντες
  - **Ενδογενές ή ιδιοπαθές (μη ατοπικό)**  
Συχνότερο σε άτομα >35 ετών  
Κληρονομική τάση για ανάπτυξη αλλεργιών (ατοπία)  
Γονείς που έχουν άσθμα
- **Οξεία ασθματική κρίση**

## Εξωγενές άσθμα – Παράγοντες πρόκλησης

Διάφορα αλλεργιογόνα



## Εξωγενές άσθμα – Παράγοντες πρόκλησης

Ερεθιστικές ουσίες



Χημικές ουσίες



## Εξωγενές άσθμα – Παράγοντες πρόκλησης

Ιογενείς λοιμώξεις

Αλλαγές καιρού



## Εξωγενές άσθμα – Παράγοντες πρόκλησης

Διάφορες τροφές



## Συμπτώματα άσθματος

- Βήχας (επιδείνωση την νύκτα ή νωρίς το πρωί, γεγονός που επηρεάζει σοβαρά τον ύπνο)
- Δύσπνοια (δυσκολία στην αναπνοή, σαν να μην μπορεί ο αέρας να βγει από τους πνεύμονες)
- Συρίπτιουσα αναπνοή (σφύριγμα κατά την αναπνοή, βράσιμο)
- Συσφικτικό αίσθημα στο θώρακα ή και θωρακικό πόνος κατά την αναπνοή (σαν να κάτι να πιέζει ή να κάθεται στο στήθος)

Η συχνότητα εμφάνισης και η διάρκεια τους καθορίζουν την βαρύτητα του άσθματος

## Συμπτώματα (το βρήκα αρκετες φορες)



Βήχας



Δύσπνοια



Συρίπτιουσα αναπνοή



Πόνος στο στήθος

## Παθοφυσιολογία

### Υπεραντιδραστικότητα αεραγωγών

Εισπνοή διαφόρων αλλεργιογόνων → σύσπαση λείων μυϊκών ινών → σύσπωση αεραγωγού → διαλείπουσα απόφραξη

### Φλεγμονή αεραγωγών

Διήθηση βρόγχων από φλεγμονώδη κύτταρα → οίδημα βλεννογόνου και έκκριση ιξώδους βλέννας

Αυτά προκαλούν περιορισμό της ροής του αέρα και Βρογχόσπασμο

## Ταξινόμηση Ασθματικής κρίσης

- Σοβαρή
- Πολύ σοβαρή (απειλητική για τη ζωή του ασθενή)

## Σοβαρή ασθματική κρίση

- Ο ασθενής έχει δυσκολία στην ομιλία (αδυναμία ολοκλήρωσης μιας πρότασης σε μια ανάσα)
- Αναπνευστική συχνότητα > 25/min, κορεσμός οξυγόνου κάτω από 91%
- Ταχυκαρδία > 110/min

## Πολύ σοβαρή ασθματική κρίση (απειλητική για τη ζωή του ασθενή)

- Αναπνευστική συχνότητα < 8/min (κυάνωση)
- Βραδυκαρδία < 50/min
- Εξάντληση
- Μειωμένο επίπεδο συνείδησης, σύγχυση

## Κατάταξη ASA

- |  |         |
|--|---------|
| • Καλά ρυθμισμένοι   | ASA II  |
| • Ασθενείς που κάνουν κρίσεις σε καταστάσεις stress ή κόπωσης ή έχουν νοσηλευθεί | ASA III |
| • Ασθενείς που κάνουν συχνά σε καταστάσεις ηρεμίας                               | ASA IV  |

## Θεραπεία

- **Ρυθμιστικά φάρμακα** – μακράς δράσης έλεγχος της νόσου (όχι ίαση)
- **Ανακουφιστικά φάρμακα** – ταχείας δράσης θεραπεία παροξυσμών (ασθματικές κρίσεις)

### Χορηγούνται

- με εισπνοές
- από το στόμα
- ενέσιμα

Συσκευή καθαρισμένης δόσης



Αεροθάλαμος



Συσκευή ξηρής σκόνης



Νεφελοποιητής



## Ρυθμιστικά φάρμακα – μακράς δράσης

- Βρογχοδιασταλτικά (β2 διεγέρτες) μακράς διάρκειας (Serevent, Foradil)
- Εισπνεόμενα κορτικοστεροειδή (Flixotide, Becotide, Pulmocort)
- Συστηματικά κορτικοστεροειδή (prednisolone, prednizolone, medrol)
- Ανταγωνιστές λευκοτριενίων
- Θειφυλλίνη
- Μονοκλωνικό αντίσωμα εναντίον της ολικής IgE

## Ανακουφιστικά φάρμακα

- Ταχείας δράσης β-διεγέρτες (εντός 10-15min) (Salbutamol - Aerolin)
- Εισπνεόμενα αντιχολινεργικά (30-60 λεπτά) (Ipratropium - Atrovent)

## Φάρμακα - Ανεπιθύμητες ενέργειες

- |                                    |   |
|------------------------------------|---|
| • Βρογχοδιασταλτικά (β2 διεγέρτες) | • Μειωμένη ταχύτητα ροής σάλιου, ξηροστομία, καντινίαση |
| • Κορτικοστεροειδή                 | • Καντινίαση, τερηδόνα, βραχνάδα φωνής                  |
| • Αντιισταμινικά                   | • Ξηροστομία  |
| • Αποσυμφορητικά                   | • Ξηροστομία  |

### Πρόληψη

- Ιατρικό ιστορικό
- Έλεγχος άγχους
- Συμπληρωματικά μέτρα

#### Γενικοί κανόνες

- Το ιατρικό ιστορικό του ασθενή θα πρέπει να ανανεώνεται σε κάθε προγραμματισμένο ραντεβού
- Προγραμματισμένη οδοντιατρική θεραπεία γίνεται μόνο σε ασυμπτωματικούς ασθενείς ή σε ασθενείς, που οι ασθματικές κρίσεις είναι καλά ελεγχόμενες, με την χρησιμοποιούμενη φαρμακευτική αγωγή

### Πρόληψη - Ιατρικό ιστορικό

- Τύπος άσθματος
- Συχνότητα ασθματικών κρίσεων (κρίσεις >2/εβδομάδα, άτομο μη καλά ελεγχόμενο)
- Έχει χρειασθεί να νοσηλευτεί για την πάθηση του; Αν έχει νοσηλευθεί το τελευταίο έτος θεωρείται ασθενής υψηλού κινδύνου
- Φαρμακευτική αγωγή ασθενή - ένδειξη σοβαρότητας της νόσου. Άτομα που λαμβάνουν εκτός από τα εισπνεόμενα φάρμακα και άλλα από το στόματος (πχ κορτικοστεροειδή) ή χρησιμοποιούν συχνά νεφελοποιητή στο σπίτι τους, θεωρούνται υψηλού κινδύνου για εκδήλωση ασθματικής κρίσης στο οδοντιατρείο
- Εκλυτικοί παράγοντες;

### Πρόληψη – Έλεγχος άγχους

- Συστήστε στον ασθενή την αποφυγή καφεΐνης πριν το ραντεβού στον οδοντίατρο
- Συστήστε του τρόφιμα πλούσια σε πρωτεΐνες που έχουν καταπραϋντική επίδραση
- Προσπάθεια χαλαρής επικοινωνίας Οδοντιάτρου – ασθενή
- Μουσική που αρέσει στον ασθενή
- Συνιστάται συχνά να παίρνει βαθιές αναπνοές
- Μια μπάλα χαλάρωσης μπορεί να βοηθήσει

### Πρόληψη – Συμπληρωματικά μέτρα

- Αξιολόγηση της κατάστασης του ασθματικού ασθενή
  - Τα ραντεβού αργά το πρωί ή το απόγευμα
  - Χημειοπροφύλαξη;
  - Αποφυγή οδοντιατρικών υλικών που μπορεί να προκαλέσουν ασθματική κρίση
  - Αποφυγή ελαστικού απομονωτήρα καθώς και οτιδήποτε μπορεί να του παρεμποδίσει την αναπνοή ή να του προκαλέσει βήχα
  - Έλεγχος αν το kit επειγόντων έχει βρογχοδιασταλτικό
  - Απαραίτητη η παροχή Οξυγόνου
- Είναι σημαντικό να γνωρίζει ο οδοντίατρος ότι η οδοντιατρική θεραπεία μπορεί να προκαλέσει μείωση της πνευμονικής λειτουργίας στο 15% των ασθματικών ασθενών

### Πρόληψη – Συμπληρωματικά μέτρα

- Προτιμάται η καθιστή θέση ή η θέση που προτιμά ο ασθενής
- Να αποφεύγεται η παρατεταμένη ύπτια τοποθέτηση
- Έλεγχος αν ο ασθενής έχει μαζί του τα φάρμακα του και επιβεβαιώση ότι έχει πάρει την πιο πρόσφατα προγραμματισμένη αγωγή
- Χορήγηση αγγειοσυσπαστικού με σύνεση

### Πρόληψη – Συμπληρωματικά μέτρα

- Προφυλακτική δόση βρογχοδιασταλτικού μπορεί να αποτρέψει εκδήλωση βρογχόσπασμου αλλά και τη μειωμένη λειτουργία πνευμόνων
- Προληπτική δόση αντιισταμινικού βοηθά στην αποφυγή εκδήλωσης βρογχόσπασμου
- Σαλικυλικά και γενικότερα τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη μπορεί να προκαλέσουν αλλεργική αντίδραση με αποτέλεσμα την πρόκληση βρογχόσπασμου
- Οπιοΐα μπορεί να προκαλέσουν αναπνευστική καταστολή
- Αναλγητικό επιλογής η παρακεταμόλη
- Συστηματική μακροχρόνια θεραπεία με κορτιζόνη, σε στρεσογόνες οδοντιατρικές θεραπείες πρέπει να λαμβάνεται συμπληρωματική δόση

### Διαχείριση Ασθματικής κρίσης (Malamed)

- Αναγνώριση προβλήματος
- Διακοπή Οδον/κής θεραπείας
- Ενεργοποίηση Οδοντιατρικής ομάδας
- P** - Άνετη θέση – χαλάρωση ενδυμάτων
- A-B-C**
- Αξιολόγηση αν απαιτείται βασική υποστήριξη της ζωής
- D** -Χορήγηση O<sub>2</sub>
- Βρογχοδιασταλτικό εισπνεόμενο
- Αν η κρίση υποχωρήσει, μπορεί να συνεχιστεί η Οδον/κή θεραπεία
- Αποχώρηση ασθενούς

### Διαχείριση Σοβαρής Ασθματικής κρίσης (Malamed)

- Διακοπή Οδον/κής θεραπείας
- Ενεργοποίηση Οδοντιατρικής ομάδας
- P** - Άνετη θέση
- A-B-C**
- Αξιολόγηση αν απαιτείται βασική υποστήριξη της ζωής
- D** -Χορήγηση O<sub>2</sub>
- Βρογχοδιασταλτικό εισπνεόμενο
- Ειδοποιείται η υπηρεσία επειγόντων
- Χορηγείται φαρμ/κή αγωγή μέχρι να φτάσει βοήθεια
- Η υπηρεσία επειγόντων θα αποφασίσει αν θα μεταφερθεί ή όχι στο Νοσοκομείο

### **Φαρμακευτική αγωγή**

- Χορήγηση O<sub>2</sub> 5-7 l/min με μάσκα ή ρινικό καθετήρα
- Διατήρηση ανοικτού του αεραγωγού και χορήγηση σαλβουταμόλης (aerolin, β2 διεγέρτης ταχείας δράσης). Ενήλικες: 2 εισπνοές, παιδιά 1 εισπνοή. Αν δεν υπάρξει βελτίωση, οι εισπνοές επαναλαμβάνονται σε 5 min
- Η χορήγηση υδροκορτιζόνης IM ή IV συνιστάται (περιορίζουν την φλεγμονώδη διεργασία και βελτιώνουν την ανταπόκριση των β-υποδοχέων)
- Καταγραφή όλων των ενεργειών λεπτομερώς (συμπτώματα, χορήγηση φαρμάκων, δοσολογία, χρόνος χορήγησης, ανταπόκριση)

### **Φαρμακευτική αγωγή**

- Σε περίπτωση μη βελτίωσης των συμπτωμάτων (πολύ σοβαρή) χορήγηση αδρεναλίνης υποδόρια ή ενδομυϊκά, σε αραιώση 1:1000 σε δόση 0,01mg/κιλό σωματικού βάρους μέχρι τη μέγιστη δόση των 0,3mg. Προτιμάται η προγεμισμένη σύριγγα που χορηγείται IM
- Συνεχίζεται η χορήγηση εισπνοών σαλβουταμόλης κάθε 15 λεπτά μέχρι τη την άφιξη της υπηρεσίας επειγόντων περιστατικών
- Έλεγχος αναπνοής και κυκλοφορίας. Σε απουσία ζωτικών σημείων ή φυσιολογικής αναπνοής (αγνοείται το περιστασιακό λαχάνιασμα) ΚΑΡΠΑ

### **Εξοπλισμός έκτακτης ανάγκης**

- Φιάλη O<sub>2</sub> με βαλβίδα πίεσης και ροόμετρο
- Μάσκες προσώπου ή ρινικοί καθετήρες
- Στοματοφαρυγγικοί αεραγωγοί σε διάφορα μεγέθη (1,2,3,4)
- Βρογχοδιασταλτικό βραχείας δράσης με τη συσκευή του
- Κορτικοστεροειδή ενέσιμα
- Αδρεναλίνη



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ  
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΕΝΟ

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ  
«Το Ιατρικό Επείγον στην Οδοντιατρική»

## Επιληπτική Κρίση



ΕΧΩ ΕΠΙΛΗΨΙΑ



Θεονύμφη Ζουριδάκη  
Αθήνα, 13-05-2017

## Επιληψία (Ε)

- Επιληψία ορίζεται, σύμφωνα με τον ΠΟΥ, μια χρόνια νευρολογική διαταραχή, που χαρακτηρίζεται από συχνά επαναλαμβανόμενα επεισόδια παροξυσμικής δυσλειτουργίας του εγκεφάλου (επιληπτικές κρίσεις)
- Οι επιληπτικές κρίσεις μπορεί να εκδηλώνονται με σπασμούς (εάν συμμετέχει ο κινητικός φλοιός) ή και με οπτικές, ακουστικές ή οσφρητικές ψευδαισθήσεις (εάν συμμετέχει ο βρεγματικός ή ο ινιακός φλοιός)
- Η έννοια της Επιληψίας απαιτεί την υποτροπή των κρίσεων (2 ή περισσότερες φορές)

## Διάγνωση

Η διάγνωση της είναι κυρίως κλινική και τίθεται από

- Το ιστορικό του ασθενή
- Από αφήγηση αυτόπτη μάρτυρα (συγγενείς)
- Από άμεση αντίληψη του συμβάντος

Η διάγνωση επιβεβαιώνεται και από διάφορες εξετάσεις: αιματολογικές, ΗΕΓ, MRI ή CT εγκεφάλου

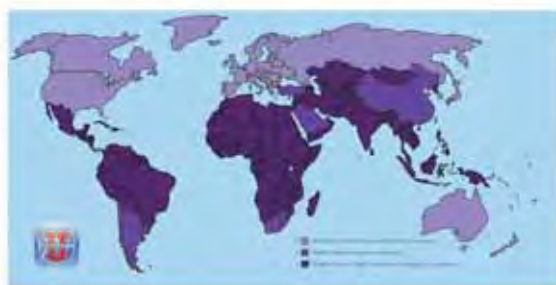
## Επιληψία – Επιδημιολογία (ΠΟΥ)

- Η Ε μπορεί να προσβάλλει άτομα κάθε ηλικίας, φύλου και φυλής
- Η συχνότητα της Ε στο γενικό πληθυσμό είναι περίπου 8,2 /1000 άτομα
- 50 εκατομμύρια παγκοσμίως πάσχουν από Ε (40 εκατομμύρια στις αναπτυσσόμενες χώρες και 10 στις αναπτυγμένες)
- 200.000 περίπου νέα περιστατικά διαγιγνώσκονται κάθε χρόνο
- Υψηλότερη επίπτωση στα παιδιά <10 ετών και στους ηλικιωμένους >65 ετών
- 50% των παιδιών με νοητική υστέρηση μπορεί να έχουν Ε

## Επιληψία - Επιδημιολογία

- 100-120 χιλ. άνθρωποι στην Ελλάδα πάσχουν από Ε
- Υπολογίζεται ότι 80 παιδιά στην Ελλάδα κατ' έτος εκδηλώνουν επιληπτική κρίση από τηλεόραση, κομπιούτερ ή βιντεοπαιχνίδια
- Αποτελεί το 1% των γενικών νοσημάτων
- Αναφέρεται ότι οι επιληπτικές κρίσεις στο Οδοντιατρείο αποτελούν την 4<sup>η</sup> πιο συχνή εμφάνιση επείγοντος περιστατικού (συγκοπτικό, αλλεργία και στηθάγχη)

## Επιδημιολογία



## Αίτια

### Συγγενή

- 70% των περιπτώσεων
- Τα περισσότερα παραμένουν άγνωστα

### Επικτήτα

- Εγκεφαλική βλάβη από προγεννητικό ή περιγεννητικό τραυματισμό
- Λοίμωξη του εγκεφάλου (μηνιγγίτιδα, εγκεφαλίτιδα κ.λ.π.)
- Τραύμα κεφαλής (2%)

### Ενήλικες

- Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (15%)
- Πρωτογενείς - μεταστατικοί όγκοι εγκεφάλου (6%)

## Παθοφυσιολογία

- Η Ε δεν είναι νόσος αλλά σύμπτωμα, που υποδηλώνει παροδική εγκεφαλική δυσλειτουργία
- Ε που εκδηλώνεται σε ενήλικες μπορεί να είναι αποτέλεσμα εμφάνισης κάποιου όγκου
- Στους εγκεφαλικούς νευρώνες των επιληπτικών ασθενών παρατηρούνται μεταβολές που σχετίζονται με την παρατεταμένη εκπόλωση της κυτταρικής μεμβράνης, που επηρεάζει τη διεγερσιμότητα της
- Αύξηση διαπερατότητας κυτταρικής μεμβράνης με συνέπεια υπερευερίστους νευρώνες
- Οι κλινικές εκδηλώσεις της Ε εξαρτώνται από την εστία πρόελευσης της διαταραχής και την περιοχή του εγκεφάλου που διαδίδεται

## Ταξινόμηση επιληπτικών κρίσεων

(Διεθνής Συνδεσμος κατά της Επιληψίας)

### Εστιακές κρίσεις

- Απλές
- Σύνθετες
- Εστιακές που εξελίσσονται δευτερευόντως σε γενικευμένες κρίσεις

### Γενικευμένες κρίσεις

- Αφάρεση (petit mal)
- Μυοκλονική
- Ατονική
- Τονική
- Κλονική
- Τονικοκλονική (grand mal)

### Αταξινόμητες Επιληπτικές κρίσεις

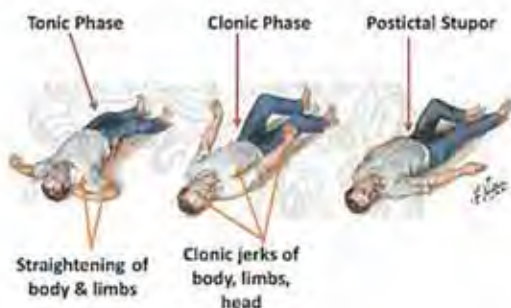


## Γενικευμένες Επιληπτικές κρίσεις

### Τονικοκλονική (grand mal)

- Η πιο συχνή και σοβαρή μορφή επιληπτικής κρίσης
- Συνοδεύεται από απώλεια συνείδησης, τονικές και κλονικές φάσεις
- Κατά την διάρκεια της κρίσης παρατηρείται τονική συστολή όλων των μυών (για 30-60 sec) με σπασμωδικές κινήσεις και των 4 άκρων (για 30-60 sec)
- Μπορεί να εκδηλωθεί και επιληπτική κραυγή
- Μετά τον παροξυσμό ακολουθεί περίοδος σύγχυσης και εξάντλησης, κατά την οποία ο ασθενής μπορεί να μην ανταποκρίνεται
- Μυϊκός πόνος και λήθαργος είναι παρόντα, ενώ η συνείδηση αναστάται βαθμιαία

## Τονικοκλονική Κρίση (grand mal)



## Status epilepticus

- Τονικοκλονικές κρίσεις που διαρκούν >5 λεπτά ή επαναλαμβάνονται τρεις ή τέσσερις φορές σε σύντομο χρονικό διάστημα χωρίς πλήρη ανάκτηση των αισθήσεων στα μεσοδιαστήματα, αποτελούν σοβαρή νευρολογική κατάσταση που ονομάζεται «επιληπτική κατάσταση» (Status epilepticus) και απαιτεί άμεση ιατρική φροντίδα.
- Ιατρικά επείγουσα κατάσταση
  - Μόνιμη νευρολογική βλάβη αν παραταθεί >2 ώρες
  - Θνησιμότητα 5-10%
  - Στο 80% εμφανίζεται στα πλαίσια γνωστής Ε, 15% αρχική εκδήλωση, 25% μοναδική εκδήλωση

## Κατάταξη ASA

- Καλά ελεγχόμενη Ε με Φάρμακα ASA II
- Επιληπτικές κρίσεις > 1/μήνα ASA III
- Status Epilepticus ASA III –IV
- Επιληπτικές κρίσεις > 1/εβδομάδα ASA IV

## Θεραπεία

- **Ανιεπιληπτικά φάρμακα (ΑΕΦ)**  
Ελέγχεται το 80% των επιληπτικών
- **Μη φαρμακολογικές θεραπείες**  
(Αδυναμία ελέγχου της νόσου - ανθεκτική Ε)  
- Διέγερση πνευμονογαστρικού νεύρου  
- Χειρουργική  
- Κετογενική διαίτα

Παλιότερα φάρμακα		Νεώτερα φάρμακα	
Βενζοδιαζεπίνες	ΕΝΒΑΛΙΤΗΚ	Αλοπριλαόλη	ΛΑΜΟΤΡΙΓΑΛ
Φαινοθαλιμίδια	ΕΝΒΑΡΕΛΑΣ	Επιλεκτικές	ΛΕΒΙΤΙΝ
Καρβαμαζεπίνη	ΤΕΜΕΡΑΚ	Παράγοντες	ΒΕΛΙΜΠΡΙΣΤ
Βαλπροάτη	ΒΕΤΑΦΑΜ	Τοπιραμίτη	ΤΟΠΙΡΑΜΑΚ
Εθιναμιδάτη	ΖΙΝΚΟΝΤΗΝ	Αξβιπραμολόλη	ΑΞΠΡΑ
Κλονιδίνη	ΑΝΣΙΠΡΟΛ	Ζιναζαμίλη	ΖΙΝΑΖΑΜΗΝ
Κλοναζεπίνη	ΥΒΙΣΟΛ	Πραγλιμαζίνη	ΥΠΟΛΑ
Παρωδίνη	ΑΠΙΟΛΙΝ	Κακοαμίλη	ΚΑΚΟΑΜ

Τα νεώτερα είναι αναδόνητα και πολλοί έχουν καλύτερες παρενέργειες. Είναι όμως και αποτελεσματικότερα.

## Ανεπιθύμητες ενέργειες ΑΕΦ

- Αυξημένη συχνότητα λοίμωξης
- Ξηροστομία
- Αιμορραγία ούλων
- Υπερπλασία ούλων
- Μετεγχειρητική αιμορραγία
- Καθυστερημένη επούλωση

## Αλληλεπιδράσεις φαρμάκων

Οι συνδυασμοί ΑΕΦ με:

- Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη
- μετρονιδαζόλη
- ερυθρομυκίνη
- αντιμυκητιασικά (φλουκοναζόλη, μικοναζόλη)
- κλαριθρομυκίνη (klaricid, Zeclaren)
- Ασπιρίνη

θα πρέπει να αποφεύγονται

## Προδιαθεσικοί Παράγοντες Επιληπτικής Κρίσης

- Μη σωστή λήψη φαρμάκων
- Στέρηση ύπνου
- Υπερβολική χρήση αλκοόλ, καφεΐνης
- Υπογλυκαιμία
- Ανεπάρκεια βιταμίνης Β6
- Διαταραχές ηλεκτρολυτών στο αίμα
- Πόνος, φόβος, άγχος
- Απτόμοτες φωτεινές ή ηχητικές εναλλαγές

## Πρόληψη

- Ιατρικό ιστορικό
- Έλεγχος άγχους και φόβου
- Συμπληρωματικά μέτρα

## Πρόληψη - ιατρικό ιστορικό

- Πόσα χρόνια έχει πρόβλημα ο ασθενής
- Ποιο τύπο Ε έχει
- Η συχνότητα των κρίσεων, χρόνος διάρκειας
- Τι φάρμακα παίρνει. Τα παίρνει σωστά; Κάνει έλεγχο επιπέδων σε όσα χρειάζεται; Είναι ικανοποιητικό το αποτέλεσμα; Ελέγχονται οι κρίσεις με αυτά; Έχει αλλάξει πρόσφατα αγωγή;
- Οι παράγοντες που προκαλούν επιληπτικές κρίσεις στον ασθενή
- Πότε ήταν η τελευταία κρίση
- Πως ξεκινούν οι κρίσεις; Η ύπαρξη ή όχι αύρας πριν από την κρίση και αν η αύρα ακολουθείται πάντα από κρίση
- Το επίπεδο συνείδησης και η αναπνευστική κατάσταση του ασθενή κατά την διάρκεια των κρίσεων
- Η φυσική κατάσταση του ασθενή μετά από μια κρίση
- Αν κάνει επιληπτικές καταστάσεις (status epilepticus)
- Έχει νοσηλευθεί;

## ΠΡΟΛΗΨΗ ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΓΧΟΥΣ - ΦΟΒΟΥ

- Ψυχολογική υποστήριξη
- Καταστολή

Μια επιληπτική κρίση κατά την διάρκεια οδοντιατρικής θεραπείας μπορεί να προληφθεί :

- Με από του στόματος αγχολυτική αγωγή
- Με χορήγηση υποξειδίου του Αζώτου
- Με ενδοφλέβια καταστολή (βενζοδιαζεπίνη – dormicum)

## Πρόληψη – Συμπληρωματικά μέτρα

- Συνήθως πρωινά ραντεβού
- Μικρές συνεδρίες
- Αποφυγή διαφόρων διεγερτικών, όπως δυνατά φώτα που αναβοσβήνουν (σκούρα γυαλιά) και δυνατοί θόρυβοι
- Σε ασθενείς που έχουν >μία κρίση τον μήνα, η θεραπεία ρουτίνας θα πρέπει να αναβάλλεται. Αντιμετώπιση μόνο του επείγοντος

## Πρόληψη – Συμπληρωματικά μέτρα

Την ημέρα της επέμβασης

- Επιβεβαίωση ότι ο ασθενής έχει πάρει την αγωγή του σωστά σήμερα αλλά και τις προηγούμενες μέρες
- Ερώτηση αν έχει πάρει εκτός των ΑΕΦ κάποια άλλα φάρμακα ή ουσίες (αλκοόλ, ναρκωτικά)
- Διερεύνηση / Ερώτηση αν αισθάνεται κουρασμένος ή αγχωμένος (άγχος – από τους πιο εκλυτικούς παράγοντες)

## Είδος Αναισθησίας

### Τοπική

- Σε θεραπευτικές δόσεις το τοπικό αναισθητικό δεν έχει αλληλεπίδραση με τα αντιεπιληπτικά φάρμακα
- Σε υπερδόσολογία έχουν παρατηρηθεί γενικευμένες τονικοκλονικές κρίσεις

### Γενική Αναισθησία

- Θεωρείται σωστή επιλογή, ιδιαίτερα αν οι κρίσεις είναι δύσκολο να τεθούν υπό έλεγχο. Σε ασθενείς με νοητική υστέρηση, αποτελεί την απόλυτη ένδειξη
- Δεν έχουν αναφερθεί επιπλοκές από την γενική αναισθησία σε σχέση με τα αντιεπιληπτικά φάρμακα

## Κλινικές εκδηλώσεις Επιληπτικής κρίσης

### Σημεία και συμπτώματα

- Μπορεί να υπάρξει σύντομη προειδοποίηση (αύρα) ή
- Αφνίδια απώλεια της συνείδησης (ο ασθενής παρουσιάζει ακιμμία, μπορεί να πέσει, μπορεί να βγάλει κραυγή, ή και να γίνει κυανωτικός - τονική φάση)
- Σύντομα (~30 sec) αρχίζουν σπασμωδικές κινήσεις στα άκρα και ο ασθενής μπορεί να δαγκώσει τη γλώσσα του (κλονική φάση)
- Μπορεί να υπάρχει δημιουργία αφρού στο στόμα και ακράτεια ούρων
- Μπορεί να κάνει άπνοια (πρωσπρινή παύση της αναπνοής) ή και κυάνωση (ανεπαρκή οξυγόνωση)
- Μετά από μια μεταβλητή περίοδο ο ασθενής ανακτά τις αισθήσεις του αλλά μπορεί να βρίσκεται ακόμα σε σύγχυση

## Φάσεις Τονικοκλονικής κρίσης (grand mal)

- Πρόδρομη φάση
- Φάση επιληπτικής κρίσης  
Η αντιμετώπιση στη διάρκεια της Ε κρίσης στοχεύει στην πρόληψη τραυματισμού και στον επαρκή αερισμό/οξυγόνωση
- Μεταεπιληπτική φάση  
Ο ασθενής πάσχει από καταστολή του ΚΝΣ, ΚΑΣ και αναπνευστικοί συστήματος  
Χρειάζεται πρόσθετη παρακολούθηση και υποστήριξη

## Διαχείριση τονικοκλονικής κρίσης (grand mal) (Malamed)

- Πρόδρομη φάση
- Αναγνώριση της αύρας
  - Διακοπή επέμβασης, ασφαλίστε υλικών από στοματική κοιλότητα
  - Φάση επιληπτικής κρίσης
  - Ενεργοποίηση της ομάδας επείγοντων του Ιατρείου
- P** – Τοποθετείστε τον ασθενή στη πλάτη με τη κεφαλή σε ύπτια θέση  
Σκεφθείτε την κλήση επείγουσας ιατρικής βοήθειας
- A-B-C**  
Διαπνέετε ελεύθερα τον αεραγωγό (υπερίκταση κεφαλής, ανύψωση πηγουνιού)  
Απομακρύνετε τυχόν εκκρίσεις από στοματική κοιλότητα με αναρρόφηση (αναρροφείστε από το προστόμα)  
Αξιολογήστε αν απαιτείται βασική υποστήριξη της ζωής
- D** – Προστατέψτε τον ασθενή από τραυματισμό

## Διαχείριση τονικοκλονικής κρίσης (grand mal) (Malamed)

- Μεταεπιληπτική φάση
- Περίοδος γενικευμένης καταστολής ΚΝΣ, ΚΑΣ και αναπνευστικού  
Σημαντικός κίνδυνος νοσηρότητας ή/και θανάτου  
Ευνυχής γρήγορη
- P** – Θέση ασθενή ύπτια με τα πόδια ελαφρά υπερυψωμένα
- A-B-C**  
- Συνεχής έλεγχος αεραγωγού και αναπνοής και κυκλοφορίας  
- Αξιολόγηση αν απαιτείται βασική υποστήριξη της ζωής
- D** - Χορήγηση Οξυγόνου
- Έλεγχος ζυγικών σημείων (ζ.σ.) (παλιλάτς)
  - Καθησύχηση ασθενή και παρακολούθηση ανάρρωσης
- Αν φυσιολογικά ζ.σ. και επίλειψη σύγχυσης, προσανατολισμού, σε χώρο και χρόνο → Αναχώρηση ασθενή για το σπίτι με συνοδεία.

## Μετά το τέλος της κρίσης

- Δεν συνεχίζεται η οδοντιατρική θεραπεία
- Αφήνουμε τον ασθενή να κοιμηθεί υπό την εποπτεία μας
- Όταν συνέλθει τον καθησυχάζουμε.
- Είναι σημαντικό για τον ασθενή να νιώσει ότι η αξιοπρέπεια του διατηρείται. Αν νιώσει άβολα, ίσως το άγχος να του προκαλέσει νέα κρίση
- Αν η αποκατάσταση του ασθενή είναι πλήρης (επίπεδο συνείδησης ικανοποιητικό), επιτρέπεται να αποχωρήσει για το σπίτι του, μόνο με συνοδεία ενημερωμένου συνοδού

## Διαχείριση status epilepticus (Malamed)

- Πρόδρομη φάση
- Αναγνώριση της αύρας
  - Διακόψτε την επέμβαση
- Φάση επιληπτικής κρίσης
- Ενεργοποιείστε την ομάδα επείγοντων του Ιατρείου
- P**  
• Τοποθετείστε τον ασθενή ύπτια με πόδια υπερυψωμένα  
• Καλέστε επείγουσα ιατρική βοήθεια
- A-B-C**  
Αξιολογήστε αν απαιτείται βασική υποστήριξη της ζωής
- D**  
Προστατέψτε τον ασθενή από τραυματισμό  
Χορηγείτε φάρμακα (εάν διαθέσιμα, ικανότητα, γνώση, εξοπλισμός) για αντιμετώπιση σπασμών μέχρι να φτάσει η ομάδα επείγουσας βοήθειας και την μεταφορά του ασθενή στη Νοσοκομείο

## Φαρμακευτική αγωγή

- Χορήγηση οξυγόνου
- Σε παρατεταμένες κρίσεις, διάρκειας  $\geq 5$  λεπτών, ή επαναλαμβανόμενες διάρκειας  $>1$  min συνιστάται η χορήγηση
  - 10 mg διαζεπάμης (stedon, valium) IM ή IV, που έχει άμεσα αποτελέσματα στη διακοπή της κρίσης ή
  - 5 mg μιδαζολάμης (dormicum -1amp 15mg/3ml) IM ή IV
  - Εναλλακτικά, χορήγηση 5mg μιδαζολάμης από τη μύτη (Αμερική) ή από το στόμα (Αγγλία)
  - ή 10-20 mg διαζεπάμης από το ορθό (Γερμανία)
- 25-30 ml διάλυμα δεξτρόζης 50%

## Μεταφορά ασθενή σε Τμήμα επείγοντων (NICE - Νοέμβριος 2013)

- Η κρίση εμφανίστηκε πρώτη φορά
  - Η κρίση διαρκεί  $>5$  λεπτά
  - Η κρίση επαναλαμβάνεται χωρίς ο ασθενής να ανακτήσει τις αισθήσεις του στα μεσοδιαστήματα
  - Μετά την κρίση έχει αναπνευστική δυσχέρεια (κυάνωση)
  - Μετά την κρίση η σύγχυση διαρκεί  $>5$  λεπτά
  - Ο ασθενής έχει υποστεί τραυματισμό
  - Η ασθενής είναι έγκυος
- Καταγράψτε την ώρα έναρξης-λήξης της κρίσης (η διάρκειά της μας φαίνεται συνήθως μεγαλύτερη από ότι είναι) καθώς και τον τρόπο εκδήλωσης της

## Τι δεν πρέπει να κάνουμε σε μια επιληπτική κρίση

- Να μετακινήσουμε το άτομο, εκτός αν κινδυνεύει
- Να περιορίσουμε τις κινήσεις
- Να προσπαθήσουμε να ανοίξουμε το στόμα ή να βάλουμε κάποιο αντικείμενο στο στόμα
- Να του δώσουμε κάτι να πιει
- Να προσπαθήσουμε να κάνουμε τεχνητή αναπνοή, αφού η προσωρινή κυάνωση συνοδεύει την κρίση, εκτός αν είμαστε βέβαιοι ότι ο ασθενής δεν αναπνέει

## Απαραίτητα

- Παροχή Οξυγόνου
- Αναρρόφηση
- Ορός γλυκόζης
- Monitor
- Μιδαζολάμη και διαζεπάμη

### Διασημοί επιληπτικοί



Τουταγχαμιών



Ηρακλής



Σωκράτης



Ιουλ. Καίσαρ



Αλέξανδρος



Ζαντ Άρκ



Νόμπελ



Νίτσε



Βαν Γκογκ



Λένιν



Ναπολεόν



Ιππύαρον



Μολιέρος

# **Αναφυλακτική αντίδραση**

**Κώστας Βλασιάδης**

### Αναφυλακτική αντίδραση: Ορισμός

- είναι οξεία, απειλητική για τη ζωή, αντίδραση που οφείλεται στην αιφνίδια απελευθέρωση χημικών μεσολαβητών από τα μαστοκύτταρα και τα βασεόφιλα, στην κυκλοφορία
- απαιτείται η συμμετοχή τουλάχιστον δύο συστημάτων (συνήθως δέρμα, αναπνευστικό, κυκλοφορικό, γαστρεντερικό) για να ορισθεί η διάγνωση
- μπορεί μέσα σε λίγα λεπτά να επιφέρει το θάνατο

### Αναφυλακτική αντίδραση: Σημεία και συμπτώματα

- **Δέρμα:** Ερύθημα προσώπου, στόματος, στήθους, παλαμών, πελμάτων. Κνίδωση (εξάνθημα και κνησμός του δέρματος)
- **Σπασμός λείων μυών:** εμετός, διάρροια, κοιλιακός πόνος
- **Αναπνευστικό σύστημα:** βήχας, πίεση στο στήθος, δύσπνοια, σφίξιμο στο λαιμό, δυσκοταποσία
- **Καρδιαγγειακό σύστημα:** άρρυθμος σφυγμός, πτώση της ΑΠ, απώλεια των αισθήσεων, στηθαγχικός πόνος, συγκοπή

### Αναφυλακτική αντίδραση: Αιτιολογία

Ανοσολογική αντίδραση αντιγόνου – αντισώματος  
ή  
αντιγόνου – ευαισθητοποιημένου κυττάρου

### Φάση της ευαισθητοποίησης

Όταν το αλλεργιογόνο έρθει σε επαφή για πρώτη φορά με το σώμα, αναγνωρίζεται από τα μακροφάγα (λευκά αιμοσφαίρια) τα οποία βρίσκονται σε μεγάλους αριθμούς στο δέρμα και στις βλεννώδεις μεμβράνες.

Τα μακροφάγα δίνουν πληροφορίες για την επαφή του οργανισμού με το αλλεργιογόνο σε ένα άλλο τύπο λευκών αιμοσφαιρίων, τα Β κύτταρα.

### Φάση της ευαισθητοποίησης

Τα Β κύτταρα στη συνέχεια μετατρέπονται σε πλασματοκύτταρα και παράγουν μεγάλες ποσότητες ανοσοσφαιρίνης τύπου E<sub>1</sub> αντισωμάτων που έχουν την τελική ευθύνη για την αλλεργική αντίδραση.

Τα μόρια IgE είναι ειδικά για ένα συγκεκριμένο αλλεργιογόνο και βρίσκονται μόνο σε άτομα που είναι αλλεργικά στη συγκεκριμένη ουσία.

Τα IgE αντισώματα δεσμεύονται από τα μαστοκύτταρα που βρίσκονται στο δέρμα και στις βλεννώδεις μεμβράνες και δεσμεύουν το αλλεργιογόνο όταν εναθέρβει σε επαφή με το σώμα.

### Φάση της ευαισθητοποίησης

Η μνήμη της πρώτης επαφής μεταξύ αλλεργιογόνου και σώματος αποθηκεύεται από μια ομάδα κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος που ονομάζονται λεμφοκύτταρα 'μνήμης T'

Σε αυτή τη πρώτη φάση το άτομο που ευαισθητοποιείται σε ένα αλλεργιογόνο δεν αισθάνεται κάποιο ιδιαίτερο σύμπτωμα.

### Φάση της αλλεργικής αντίδρασης

Κατό τη δεύτερη επαφή μεταξύ των αλλεργιογόνων και του ευαισθητοποιημένου ατόμου, τα IgE αντισώματα και τα μαστοκύτταρα δραστηριοποιούνται με αποτέλεσμα την απελευθέρωση χημικών ουσιών, με κυριότερη την ισταμίνη.

Η ισταμίνη είναι υπεύθυνη για τα συμπτώματα της αλλεργίας ενώ η πληροφορία σχετικά με αυτή τη δεύτερη επαφή μεταδίδεται σε όλο το σώμα και η αλλεργική αντίδραση επιδειώνεται

**Φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην Οδοντιατρική και μπορεί να αποτελέσουν αιτία αναφυλακτικής αντίδρασης**

**Αντιβιοτικά:** Πενικιλίνες, Κεφαλοσπορίνες, Σουλφοναμίδες

**Αναλγητικά:** Ακετυλοσαλικυλικό οξύ, ΜΣΑΦ

**Οπιοειδή:** Μορφίνη, Κωδεΐνη, Fentanyl

**Αγχολυτικά:** Βαρβιτουρικά

**Τοπικά αναισθητικά:** Εστέρες, Προκαΐνη, Βενζοκαΐνη, Parabens, Methylparaben

**Άλλοι παράγοντες:** latex, ευγενόλη, νικέλιο, ακρυλικό οδοντοστοιχιών



#### Αντιβιοτικά

Πιο συχνά επεισόδια στις πενικιλίνες και στις σουλφοναμίδες.  
Πιο σπάνια στην ερυθρομυκίνη.  
Συνήθως δεν ενοχοποιούνται για θάνατο, με εξαίρεση τις πενικιλίνες (100 – 500 θάνατοι το χρόνο στις ΗΠΑ).

#### Αναλγητικά

Ασπιρίνη: κνίδωση, αγγειοοίδημα, βρογχόσπασμο  
Κωδεϊνούχα: ναυτία, εμετός, δυσφορία, υπνηλία

#### Αγγολυτικά

Συχνά επεισόδια στα βαρβιτουρικά (κνίδωση)  
Σπάνια επεισόδια στις βενζοδιαζεπίνες

### Τοπικά αναισθητικά

Πιο συχνά αλλεργικά επεισόδια στα εστερικού τύπου.  
Όταν συμβεί στα αμιδικού τύπου συνήθως ευθύνονται τα πρόσθετα:

- ο βακτηριοστατικός παράγοντας methylparaben
- ο αντιοξειδωτικός παράγοντας sodium metabisulfite

Αλλεργικές εκδηλώσεις: δερματίτιδα, αναφυλαξία, βρογχόσπασμος

### Κνίδωση

- η πιο συνηθισμένη μορφή αλλεργικής αντίδρασης
- πομποί διαφόρου μεγέθους
- έκλυση ισταμίνης και σεροτονίνης
- αύξηση της διαβατότητας των αγγείων
- κνησμό και αίσθημα θερμότητας στο δέρμα
- μπορεί να οδηγήσει σε αναφυλακτικό σοκ

### Αλλεργικό βρογχικό άσθμα

- είναι δυνατόν να εμφανισθεί ως μεμονωμένη αλλεργική αντίδραση
- βρογχόσπασμο
- αναπνευστική δύσπνοια

### Αγγειονευρωτικό οίδημα

- εμφανίζεται αιφνίδια
- διόγκωση των χειλέων, της γλώσσας της παρειάς των βλεφάρων και της επιγλωττίδας
- απόφραξη της ανώτερης αναπνευστικής οδού
- πρόκληση δύσπνοιας και δυσκαταποσίας
- μπορεί να οδηγήσει σε αναφυλακτικό σοκ

### Αναφυλακτικό shock

- οξεία ανεπάρκεια του αναπνευστικού και κυκλοφορικού συστήματος
    - βράγχος φωνής
    - δύσπνοια
    - ανησυχία
    - εξάνθημα
    - καυσαλγία
    - δυσφαγία
  - συριγμό λόγω βρογχόσπασμου
  - εμετό ή διάρροια
  - ταχύ και άρρυθμο σφυγμό
  - πτώση της αρτηριακής πίεσης.
  - κνησμό του δέρματος
  - κυάνωση των άκρων
- ο ασθενής πιθανόν να χάσει τις αισθήσεις του και να καταλήξει σε θάνατο μέσα σε 5-10 λεπτά.

### Αναφυλακτικό shock

- γενικευμένη αγγειοδιαστολή
- αυξημένη αγγειακή διαπερατότητα των μικρών αγγείων που μπορεί να οδηγήσει σε ανεπάρκεια των στεφανιαίων αγγείων
- οι μεσολαβητές, ισταμίνη, επιδρούν στα επιφανειακά αγγεία του δέρματος και προκαλούν οίδημα, ερύθημα και κνησμό
- αγγειοοίδημα
- απόφραξη των αεραγωγών - υποξία
- κοιλιακό άλγος, ναυτία, έμετος, διάρροια
- διαταραχές της αιμόστασης

### Προληπτικά μέτρα

- ερωτήσεις για την ανίχνευση του τύπου της αλλεργίας
- παραπομπή του ασθενούς σε ειδικό αλλεργιολόγο για τεστ
- αποφυγή χορήγησης φαρμάκων στα οποία ο ασθενής παρουσιάζει υπερευαισθησία
- σε ασθενείς με αλλεργία στο latex: no latex γάντια, πρώτο ραντεβού, καλός αερισμός του χώρου πριν το ραντεβού
- ιδιαίτερη προσοχή σε ασθενείς με ιστορικό ατοπικών νοσημάτων
- ανοσοθεραπεία
- συσκευή αυτομάτου εγχύσεως προκαθορισμένης δόσης αδρεναλίνης

## Οδοντιατρική αντιμετώπιση

Διακοπή της οδοντιατρικής θεραπείας

Τοποθέτηση ασθενούς

## Οδοντιατρική αντιμετώπιση

Έλεγχος αεραγωγού - αναπνοής - κυκλοφορίας ή ΚΑΡΠΑ

- Αν έχει τις αισθήσεις του: μόνο αξιολόγηση
- Αν έχει χάσει τις αισθήσεις του:
  - χορήγηση οξυγόνου με ροή 15 L/min
  - κλήση ιατρικής βοήθειας
  - εκτίμηση του αεραγωγού και της αναπνοής
  - εκτίμηση της κυκλοφορίας και της ΑΠ
  - σε απουσία σφίξεων ξεκινάμε άμεσα ΚΑΡΠΑ και συνεχίζουμε μέχρι να φτάσει ιατρική βοήθεια ή να επανέλθουν οι σφίξεις

## Οδοντιατρική αντιμετώπιση

Οριστική αντιμετώπιση:

- Χορήγηση αδρεναλίνης 1: 1000 IM ή SC (0,5 ml στους ενήλικες, 0,3 στα παιδιά)
- Αν τα συμπτώματα επιμένουν: επανάληψη της δόσης κάθε 5 – 10 λεπτά, μέχρι 3 δόσεις
- Χορήγηση οξυγόνου 15 L/min
- Παρακολούθηση ζωτικών σημείων
- Συμπληρωματική φαρμακευτική αντιμετώπιση:
  - αποκλειστές ισταμίνης - διφαινυδραμίνη (Benadryl) 50 mg, παιδιά 25 mg
  - διμεθινόλη (Fenistil) 1mg/10kg βάρους σώματος
  - βρογχοδιασταλτικά: Σαλβοταμόλη 100 mg / δόση, 2-4 εισπνοές
  - υδροκορτιζόνη 100 mg IM ή IV

## Οδοντιατρική αντιμετώπιση

Μεταφορά του ασθενούς στο νοσοκομείο

- ο ασθενής θα σταθεροποιηθεί από την ομάδα ιατρικής βοήθειας και θα μεταφερθεί
- ο οδοντίατρος πρέπει να συνοδεύει τον ασθενή στο νοσοκομείο

# **Οξεία Φλοιοεπινεφριδική Ανεπάρκεια**

**Κώστας Βλασιάδης**

## Οξεία ΦΕΑ: Ορισμός

Είναι η υπολειτουργία του φλοιού των επινεφριδίων που προκαλεί μειωμένη σύνθεση γλυκοκορτικοστεροειδών ορμονών και έχει ως τελικό αποτέλεσμα την αδυναμία του οργανισμού να ανταποκριθεί σε στρεσογόνες καταστάσεις

## Μπορεί να συμβεί

Λαμβάνουσα η κλινικά έκδηλη πρωταγενής ΦΕΑ (νοσήματα του επινεφριδικού φλοιού - νόσος Addison)

Δευτερογενής ΦΕΑ (υποφυσιακής αιτιολογίας)

Μετά από μικροχρόνια χορήγηση γλυκοκορτικοειδών για θεραπευτικούς σκοπούς, κάτω από συνθήκες έντονης καταπόνησης (stress, λοίμωξη, τραυματισμός, χειρουργική επέμβαση, νοσηρές καταστάσεις που συνοδεύονται με αφυδάτωση, εμετούς ή διάρροιες) όπου οι απαιτήσεις για φλοισεπινεφριδικές ορμόνες αυξάνουν εντυπωσιακά.

Σε σπάνιες περιπτώσεις, μετά από οξεία καταστροφή των επινεφριδίων (επινεφριδική αιμορραγία ή οξεία νέκρωση του επινεφριδικού φλοιού) ή της υπόφυσης (αποπληξία υπόφυσης)

## Οξεία φλοιό - επινεφριδική ανεπάρκεια

Είναι περισσότερο συνήθης σε νοσήματα του επινεφριδικού φλοιού (πρωταγενής ΦΕΑ), με έντονη συμπτωματολογία.

Όταν οφείλεται σε διαταραχές της λειτουργίας της υπόφυσης (δευτερογενής ΦΕΑ) οι κλινικές εκδηλώσεις είναι ηπιότερες. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η αλδοστερόνη εξακολουθεί να εκκρίνεται, καθώς η παραγωγή και η έκκριση της εξαρτάται κυρίως από το σύστημα ρενίνης - αγγειοτενινογίνης.

## Οξεία ΦΕΑ: Αιτιολογία

- η αδυναμία του οργανισμού να ανταπεξέλθει σε στρεσογόνες καταστάσεις λόγω ανεπάρκειας γλυκοκορτικοστεροειδών ορμονών
- συμβαίνει συνήθως σε ασθενείς που έχουν υποστεί καταστολή του άξονα υποθάλαμος - υπόφυση - επινεφρίδια μετά από παρατεταμένη χορήγηση φαρμακολογικών δόσεων γλυκοκορτικοειδών για θεραπευτικούς σκοπούς και σε περιπτώσεις που είχε ήδη γίνει η διακοπή τους τα τελευταία 2 χρόνια
- σε αυτούς τους ασθενείς όταν σε καταστάσεις stress δεν γίνεται η αναγκαία αύξηση των χορηγούμενων δόσεων των γλυκοκορτικοειδών ή η επαναχορήγησή τους εκδηλώνεται η οξεία ΦΕΑ

## Κλινικές ενδείξεις χορήγησης γλυκοκορτικοστεροειδών

- **Αλλεργικές παθήσεις:** δερματίτιδα, κνίδωση, αγγειοοίδημα, αλλεργική ρινίτιδα, άσθμα
- **Γαστρεντερικές παθήσεις:** ελκώδης κολίτιδα, ιογενής ηπατίτιδα
- **Αιματολογικές παθήσεις:** αιμολυτική αναιμία, λευχαιμία, λέμφωμα, ιδιοπαθής θρομβοκυτταροπενική πορφύρα
- **Μεταβολικές παθήσεις:** οξεία θυροειδική κρίση
- **Πνευμονικές παθήσεις:** πνευμονικό εμφύσημα, πνευμονική ίνωση, σαρκείωση, πνευμονοκονίαση
- **Δερματικές παθήσεις:** πολύμορφο ερύθημα, έρπης ζωστήρ, έγκαυμα
- **Αυτοάνοσα νοσήματα:** ρευματοειδής αρθρίτιδα, ερυθηματώδης

## Υποθάλαμο- υποφύσεα-επινεφριδιακός άξονας

Αντιπροσωπεύει τη λειτουργική σχέση μεταξύ του υποθάλαμου, του πρόσθιου λοβού της υπόφυσης και του φλοιού των επινεφριδίων.

Δυσλειτουργία σε οποιοδήποτε επίπεδο του άξονα μπορεί να οδηγήσει σε υπερβολική ή ανεπαρκή ενεργοποίηση με αποτέλεσμα παθολογικές καταστάσεις που σχετίζονται με την διαταραχή έκκρισης ορμονών.

## Υποθάλαμο- υποφύσεα-επινεφριδιακός άξονας

Στους υποθαλαμικούς πυρήνες συντίθεται η CRH κορτικοτροπίνη η οποία συντελεί στη σύνθεση και την έκκριση της ACTH αδρενοκορτιτροπίνης.

Και οι δύο ορμόνες οδηγούνται στο μέσο έπαρμα του υποθαλάμου και στη συνέχεια μέσω του πυλαίου υποθαλαμυυποφυσιακού συστήματος, στα κορτικοφόρα κύτταρα του ΠΛΥ πρόσθιου λοβού της υπόφυσης.

Η αδρενοκορτιτροπίνη διεγείρει το φλοισεπινεφριδιακό ιστό και παράγονται τα γλυκοκορτικοειδή - κορτιζόλη, τα επινεφριδικά ανδραγόνα και η αλδοστερόνη.

## Υποθάλαμο- υποφύσεα-επινεφριδιακός άξονας

Η κορτιζόλη είναι ενδογενές γλυκοκορτικοειδές και μετά τη σύνθεσή της στα επινεφρίδια εκκρίνεται στη συστηματική κυκλοφορία για να καταλήξει στους ιστούς - στόχους.

Είναι απαραίτητη για τη φυσιολογική λειτουργία όλων των ιστών και των οργάνων ενώ σημαντικές είναι οι δράσεις της στην καρδιαγγειακή λειτουργία, στο μεταβολισμό, στο ανοσιακό σύστημα και στην όρεξη.

### Δράσεις των γλυκοκορτικοειδών

- Στα καρδιαγγειακά σύστημα: δρουν συνεργικά με τις κατεχολαμίνες επιτυγχάνουν αιμοδυναμική ισορροπία καταστέλλουν τη σύνθεση στο ενδοθήλιο αγγειοδιασταλτικών ουσιών ενισχύουν την καρδιακή συσταλτικότητα
- Παίζουν σημαντικό ρόλο στο μεταβολισμό της γλυκόζης
- Είναι ισχυροί κατασταλείς του ανοσιακού συστήματος.
- Η ανεπάρκειά τους προκαλεί συμπτώματα φλεγμονής (αρθραλγίες, μυαλγίες, λήθαργος, φλεγμονώδη συμπτώματα από το πεπτικό, χαμηλή πυρετική κίνηση)
- Έχουν έντονη ορεξιογόνο δράση.

### Οξεία ΦΕΑ: Σημεία και συμπτώματα

- Λήθαργος, κόπωση, αδυναμία
- Υπόταση
- Υπογλυκαιμία
- Κοιλιακό άλγος, πόνο στη πλάτη και τα πόδια
- Προοδευτικά επιδεινούμενη διανοητική σύγχυση
- Προοδευτική επιδείνωση του καρδιαγγειακού συστήματος
- Απώλεια συνείδησης, κώμα
- Θάνατος

### Οξεία ΦΕΑ: Πρόληψη

#### Ιστορικό

-ερωτηματολόγιο:  
παθήσεις  
φάρμακα  
αλλεργίες

- διάλογος γιατρού - ασθενούς:  
δοσολογία φαρμάκων  
οδός χορήγησης  
διάρκεια θεραπείας  
χρονική απόσταση από τη διακοπή της θεραπείας

### Οξεία ΦΕΑ: Πρόληψη

Τροποποιήσεις της οδοντιατρικής θεραπείας σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για οξεία ΦΕΑ

- Μείωση του άγχους, αναισθησία, αναλγησία
- Λήψη της συνήθους δόσης κορτικοστεροειδών 2 ώρες πριν την επέμβαση (επεμβάσεις μικρής χειρουργικής)
- 2 - 4πλασιασμός της δόσης την ημέρα της επέμβασης (εκτεταμένες επεμβάσεις μεγάλης βαρύτητας)
- Προγεμισμένη σύριγγα με υδροκορτιζόνη 100 mg

### Οξεία ΦΕΑ: Πρόληψη

Εργαστηριακά ευρήματα διαγνωστικά της ΦΕΑ

- Υπόνατρημία, υπογλυκαιμία, αύξηση του αιματοκρίτη, αύξηση απόλυτου αριθμού ηωσινοφίλων του αίματος
- Χαμηλά επίπεδα κορτιζόλης (< 5mg/dL)
- Αυξημένα επίπεδα ACTH αίματος (> 200 pg/ml) - πρωτοπαθής
- Χαμηλά ή μη ανιχνεύσιμα επίπεδα ACTH αίματος - δευτεροπαθής
- Μη απάντηση στην ταχεία δοκιμασία διέγερσης του επινεφριδικού φλοιού με κορτικοτροπίνη (ταχεία δοκιμασία διέγερσης του επινεφριδικού φλοιού με συνθετική ACTH 20mg IV ή IM και δείγματα αίματος σε χρόνους 0', 30', 60')

### Οδοντιατρική αντιμετώπιση

- Πάσχοντες από τη νόσο αυτή, που πρόκειται να υποβληθούν σε οδοντιατρική επέμβαση, θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με ιδιαίτερη προσοχή. Αυτό γίνεται για να αποτραπεί η πιθανότητα εκδήλωσης οξείας επινεφριδικής κρίσης, λόγω αδυναμίας του οργανισμού να αντισταξεί στο stress που προέρχεται από την οδοντιατρική θεραπεία.
- Η αντιμετώπιση του επειγόντος αρχίζει αμέσως με την κλινική και μόνο εντύπωση της παρουσίας της οξείας ΦΕΑ και είναι εντατική.

### Οδοντιατρική αντιμετώπιση

Η επινεφριδική κρίση εμφανίζεται στο οδοντιατρείο με τη μορφή καταπληξίας (αγγειακό collapse), έντονων κοιλιακών συμπτωμάτων και σημαντικών ηλεκτρολυτικών διαταραχών. Εάν δεν αντιμετωπιστεί σύντομα, μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια συνείδησης, κώμα και τέλος σε θάνατο.

### Οδοντιατρική αντιμετώπιση

Διακοπή της οδοντιατρικής θεραπείας μόλις υπάρξει υποψία οξείας ΦΕΑ

(νοητική σύγχυση, ναυτία, εμετός και κοιλιακό άλγος σε ασθενείς που παίρνουν γλυκοκορτικοστεροειδή ή έχουν πρόσφατα διακόψει μακροχρόνια λήψη τους)

Τοποθέτηση ασθενούς:

- Αν έχει τις αισθήσεις του: σε άνετη θέση
- Αν έχει χάσει τις αισθήσεις του: σε ύπια θέση με τα πόδια ελαφρά υπερυψωμένα

### Οδοντιατρική αντιμετώπιση

A-B-C (αεραγωγός - αναπνοή - κυκλοφορία) ή και ΚΑΡΠΑ

- Αν έχει τις αισθήσεις του: μόνο αξιολόγηση
- Αν έχει χάσει τις αισθήσεις του:
  - - κλήση ιατρικής βοήθειας
  - - χορήγηση οξυγόνου με ραή 15 L/min
  - - σε απουσία σφιζων ξεκινάμε αμέσως ΚΑΡΠΑ και συνεχίζουμε μέχρι να φτάσει ιατρική βοήθεια ή να επανέλθουν οι σφιζες

### Οδοντιατρική αντιμετώπιση

#### Οριστική θεραπεία

- Παρακολούθηση των ζωτικών σημείων ο ασθενής συνήθως εκδηλώνει δύσπνοια, υπόταση και ταχυκαρδία
- Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα ή ρινικούς καθετήρες (15 L/min).
- Χορήγηση υδροκορτιζόνης 100 mg IV ή IM στον έξω πλατύ ή στον μέσο δελταειδή μυ.
- Η δόση επαναλαμβάνεται κάθε 6 - 8 ώρες

### Οδοντιατρική αντιμετώπιση

#### Εμπληρωματική θεραπεία

για την εξισορρόπηση της απώλειας των υγρών του σώματος και την αποκατάσταση της υπότασης

- 1 λίτρο φυσιολογικού ορού την πρώτη ώρα για την αντιμετώπιση της υπότασης
- Dextroze 5% για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας
- Σε περίπτωση αδυναμίας ενδοφλέβιας χορήγησης: Γλυκαγόνο 1-2 mg IM.

### Οδοντιατρική αντιμετώπιση

#### Μεταφορά του ασθενούς στο νοσοκομείο

Για τον ασθενή που έχασε τις αισθήσεις του

- θα σταθεροποιηθεί από την ομάδα ιατρικής βοήθειας και θα μεταφερθεί
- ο οδοντίατρος πρέπει να συνοδεύει τον ασθενή στο νοσοκομείο με το ασθενοφόρο
- λήψη δειγμάτων αίματος και διόρθωση της ηλεκτρολυτικών διαταραχών (υπερκαλιαιμία, υπογλυκαιμία)

### Οδοντιατρική αντιμετώπιση

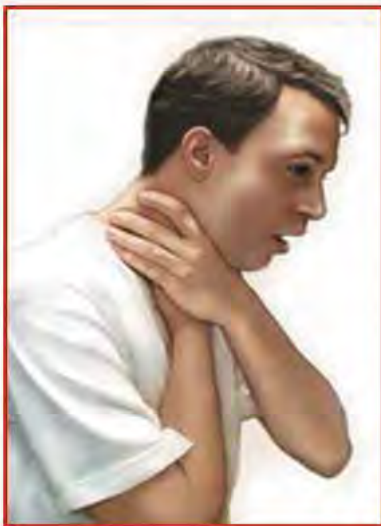
#### Τροποποίηση της μελλοντικής οδοντιατρικής θεραπείας

- τροποποίηση της δόσης των στεροειδών που λαμβάνει ο ασθενής εξωγενώς, σε συνεργασία πάντα με το θεράποντα γιατρό του
- χορήγηση αγχολυτικών για τον περιορισμό του stress που προκαλεί η οδοντιατρική θεραπεία



**ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΗΣ  
ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ**

**«Το ιατρικό επείγον στην οδοντιατρική»**



# Πνιγμονή

Χριστίνα Ε. Κασρινού  
Χειρουργός Οδοντίατρος

## Πνιγμονή

Είναι η μερική ή ολική απόφραξη του αεραγωγού από ξένο σώμα

- Η **μερική** απόφραξη μπορεί να μην επηρεάζει ιδιαίτερα την αναπνοή και το άτομο να μπορεί να βήξει ή ακόμα και να μιλήσει
- Στην **ολική** απόφραξη το άτομο δεν μπορεί να μιλήσει ή να αναπνεύσει και πιάνει με τα χέρια του τον λαιμό του (Παγκόσμιο σήμα πνιγμονής)

## Επιδημιολογικά Δεδομένα

Κάθε χρόνο στις ΗΠΑ

- 3.000 ενήλικες πεθαίνουν από πνιγμονή
- το 95% των περιστατικών συμβαίνουν μέσα στο σπίτι

Στην ΕΕ κάθε χρόνο

- 50.000 παιδιά (<14) έχουν περιστατικό πνιγμονής. Από αυτά σε θάνατο οδηγούνται 400
- Πιο συχνό φαινόμενο στα αγόρια

## Πνιγμονή: Σημεία και Συμπτώματα

### Ήπια απόφραξη αεραγωγού

- Ρωτήστε «πνίγεσαι;» το θύμα απαντά ΝΑΙ
- Το θύμα έχει δυνατότητα για ομιλία, βήχα και αναπνοή

### Σοβαρή απόφραξη αεραγωγού

- Το θύμα πιάνει το λαιμό του
- Αδυναμία ομιλίας, επικοινωνεί με νεύματα
- Αδυναμία αναπνοής
- Εισπνευστικός συριγμός
- Σιωπηλή προσπάθεια βήχα
- Απώλεια συνείδησης

## Πνιγμονή: Αίτια

- Στεφάνες, γέφυρες, επένθετα, άξονες, δόντια, ρίνες, φρέζες κ.α.
- Η ημικλινής και ύπτι βέση αυξάνουν τις πιθανότητες εισρόφησης
- Η τοπική αναισθησία μειώνει τα προστατευτικά φαρμαγγικά αντανακλαστικά

## Πνιγμονή: Προληπτικά Μέτρα

- Χρήση απομονωτήρα
- Θηλιά οδοντικού νήματος σε αρπάγες, τολύπια βάμβακος, γέφυρες
- Απομόνωση με γάζα (Oral packing)
- Θέση του ασθενούς στην έδρα
- Ετοιμότητα βοηθού (για χρήση αναρρόφησης, λαβίδας Magill ή γλώσσας)



Με την άδεια του προμηθευτή: [www.cdm.com/medias/ShowText.aspx?ID=2221&Type=FREE&Type=TDR&M\\_uj\\_s\\_ujats/images/PL000\\_gf&ID=106&PDF=NO](http://www.cdm.com/medias/ShowText.aspx?ID=2221&Type=FREE&Type=TDR&M_uj_s_ujats/images/PL000_gf&ID=106&PDF=NO)

## Πνιγμονή: Προληπτικά Μέτρα



Πρόσβαση στην αντιμετώπιση:

- Των ΑμεΑ
- Των ατόμων υπό την επήρεια ναρκωτικών/αλκοόλ
- Των ασθενών με νευρολογική βλάβη μειωμένο αντανακλαστικό βήχα και κατάποσης (ΑΕΕ, νόσος Parkinson)
- Των ατόμων με άνοια
- Των ατόμων με νόσο του αναπνευστικού συστήματος
- Των ατόμων με μειωμένη οδοντοφύα
- Των ηλικιωμένων

## Αντιμετώπιση πνιγμονής

- Σε ήπια απόφραξη του αεραγωγού
- Σε σοβαρή απόφραξη αεραγωγού χωρίς απώλεια της συνείδησης
- Σε σοβαρή απόφραξη αεραγωγού με απώλεια της συνείδησης

European Resuscitation Council Guidelines 2015

## Αντιμετώπιση πνιγμονής



- Αναγνώριση πνιγμονής
- Αφαίρεση ξένων σωμάτων και οδοντοστοιχιών από το στόμα

Παγκόσμιο σήμα πνιγμονής



## Αντιμετώπιση πνιγμονής

Αν το θύμα εμφανίζει σημεία **ήπιας απόφραξης** του αεραγωγού:



Ενθαρρύνετε το να συνεχίσει να βήχει χωρίς άλλη ενέργεια

## Αντιμετώπιση πνιγμονής

➤ Αν τα 5 χτυπήματα στην πλάτη αποτύχουν να απελευθερώσουν τον αεραγωγό, συνεχίστε εφαρμόζοντας μέχρι 5 κοιλιακές ωθήσεις



- Σταθείτε πίσω από το θύμα και τοποθετήστε τα δύο σας χέρια γύρω από την άνω κοιλία
- Γείρετε το θύμα προς τα εμπρός
- Τοποθετήστε την γροθιά σας μεταξύ εφωστούς αποφύσεως και ομφαλού
- Πιάστε την γροθιά σας με το άλλο χέρι και πιέστε απότομα προς τα μέσα και πάνω
- Επαναλάβετε το, μέχρι 5 φορές

➤ Αν δεν απελευθερωθεί ο αεραγωγός συνεχίστε με 5 χτυπήματα στην πλάτη εναλλάξ με 5 κοιλιακές ωθήσεις.

## Αντιμετώπιση πνιγμονής

Αν το θύμα εμφανίζει σημεία **σοβαρής απόφραξης** του αεραγωγού και **έχει συνείδηση**:



➤ Δώστε μέχρι 5 χτυπήματα

- Σταθείτε στο πλάι του θύματος και ελαφρώς προς τα πίσω
- Υποστηρίξτε το στήθος με το ένα χέρι και γείρετε το θύμα προς τα μπροστά
- Δώστε με την παλάμη του άλλου σας χεριού μέχρι 5 κοφτά χτυπήματα στην πλάτη ανάμεσα στις ωμοπλάτες

## Αντιμετώπιση πνιγμονής

Αν το θύμα **δεν έχει συνείδηση**:



- Τοποθετήστε το θύμα προσεκτικά στο έδαφος
- Καλέστε άμεσα ιατρική βοήθεια
- Ξεκινήστε ΚΑΡΠΑ με θωρακικές συμπίεσεις

## Μετάπειτα φροντίδα και σύσταση για ιατρική εξέταση

- Υπάρχει περίπτωση το ξένο σώμα να παραμείνει στον ανώτερο ή κατώτερο αεραγωγό και να προκαλέσει επιπλοκές.
- Σε περίπτωση που το θύμα έχει επίμονο βήχα, δυσκολία στην κατάποση ή την αίσθηση παρουσίας αντικειμένου στον λαιμό, πρέπει να παραπέμπεται για περαιτέρω ιατρική εξέταση.
- Τα θύματα που υποβλήθηκαν σε συμπίεσεις στην κοιλιακή χώρα και τον θώρακα πρέπει να εξεταστούν καθώς οι χειρισμοί αυτοί μπορούν να προκαλέσουν σοβαρές εσωτερικές βλάβες.



# **Σχέδιο Δράσης της Οδοντιατρικής Ομάδας για την αντιμετώπιση του Ιατρικού Επείγοντος**



Καστρινού Χριστίνα, Χειρουργός Οδοντίατρος

## Η αντιμετώπιση του Ιατρικού Επείγοντος προϋποθέτει:

Την ύπαρξη ειδικά οργανωμένου φαρμακείου  
Την ύπαρξη ειδικού εξοπλισμού  
Την εκπαίδευση όλων των μελών της ΟΟ



## Εκπαίδευση μελών της ΟΟ

Αφορά όλο το προσωπικό του οδοντιατρείου  
Εκπαίδευση στη καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση - Ανανέωση της σε ετήσια βάση  
Εκπαίδευση των μελών της ΟΟ πάνω σε σχέδιο δράσης για την αντιμετώπιση ΙΕ



## Το σχέδιο δράσης πρέπει:

- Να είναι καταγεγραμμένο
- Να αξιοποιεί όλα τα μέλη της ΟΟ
- Να καθορίζει τους ρόλους των μελών της
- Να θεωρεί σημαντικό το ρόλο κάθε μέλους της
- Να έχει συζητηθεί και να είναι αποδεκτό από όλους
- Να επαναλαμβάνεται σε τακτικές συναντήσεις
- Να γίνονται ασκήσεις προσομοίωσης για την εφαρμογή του

## Ερωτήματα

- Πώς καταστρώνεται ένα σχέδιο για το ΙΕ;
- Σε ποιο πρωτόκολλο, από τα τόσα που υπάρχουν, για τις τόσες καταστάσεις να βασιστεί;
- Με την έναρξη του επειγόντος είναι εύκολο να τεθεί διάγνωση;
- Χωρίς ακριβή διάγνωση πώς μπορεί να καταστρωθεί ένα σχέδιο δράσης;

## Βασικές αρχές για την εκπόνηση σχεδίου δράσης

- Η διαχείριση όλων των επειγουσών καταστάσεων κατά την άσκηση της οδοντιατρικής πρέπει να διασφαλίζει την παροχή **οξυγονωμένου αίματος στην καρδιά και στον εγκέφαλο**
- Η αρχή αυτή είναι η βάση της εκπαίδευσης στη καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση
- Εφόσον είναι κατανοητή, τότε είναι ξεκάθαρα τα επόμενα βήματα
- Η αντιμετώπιση του ΙΕ πρέπει πάντα να ξεκινά με την **προέγγιση PABCD**, κυρίως αν η διάγνωση δεν είναι ξεκάθαρη

## Καθήκοντα για το ΙΕ των μελών της ΟΟ 1<sup>ο</sup> μέλος (οδοντίατρος):

- Καθοδηγεί τα μέλη της ΟΟ
- Έχει την ευθύνη του ασθενή
- Τον τοποθετεί σε κατάλληλη θέση και στέκεται δίπλα
- Εφαρμόζει την PABCD και αρχίζει Καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση
- Δίδει εντολές και παραμένει ήρεμος
- Παρακολουθεί την εκτέλεση των εντολών από τα μέλη της ΟΟ
- Ενθαρρύνει την καλή επικοινωνία της ομάδας
- Εστιάζει στην προστασία του ασθενή

## Καθήκοντα για το ΙΕ των μελών της ΟΟ 2<sup>ο</sup> μέλος (νοσηλεύτης):

- Φέρνει τον εξοπλισμό
- Φέρνει το κιτ επειγόντων με τα φάρμακα
- Φέρνει το φορητό κύλινδρο O<sub>2</sub> και τις μάσκες
- Ετοιμάζει τα φάρμακα που θα χορηγηθούν
- Έχει την ευθύνη για τον τακτικό έλεγχο της φιάλης O<sub>2</sub> και των φαρμάκων για το ΙΕ

## Καθήκοντα για το ΙΕ των μελών της ΟΟ 3<sup>ο</sup> μέλος (2<sup>ος</sup> οδοντίατρος / γραμματέας):

- Καλεί επείγουσα ιατρική βοήθεια
- Καταγράφει τα ζωτικά σημεία του ασθενή
- Καταγράφει τα φάρμακα που χορηγήθηκαν
- Καταγράφει όποιες παρεμβάσεις γίνονται
- Καταγράφει χρονικά τα συμβάντα
- Βοηθά όπου χρειάζεται (PABCD / ΚΑΡΠΑ)

### Αρχείο Έκτακτης Αντιμετώπισης

Όνομα	Επώνυμο	Ταξ

### Επικοινωνία μεταξύ των μελών της ΟΟ:

- Για κάθε εντολή που δίδεται πρέπει να ξεκαθαρίζεται ότι η εντολή ακούστηκε
- Νέα εντολή δίδεται μόνον εφόσον έχει εκτελεστεί η προηγούμενη
- Οπτική επαφή μεταξύ των μελών της ομάδας
- Επικοινωνία με ξεκάθαρους και ευθείς όρους



### Καθήκοντα για το ΙΕ των μελών της ΟΟ 4ο μέλος:

- Ενδιαφέρεται να συναντήσει την ιατρική βοήθεια
- Βοηθά στην εκτέλεση ΡΑΒCΔ / ΚΑΡΠΑ
- Βοηθά όπου αλλού χρειάζεται

### Κατά τη διάρκεια του ΙΕ:

- Ψυχραιμία / Αποφασιστικότητα / Ταχύτητα
- Συντονισμός κινήσεων
- Ανοιχτή - ειλικρινής επικοινωνία
- Επικοινωνία ανεξάρτητα από ιεραρχία
- Δεκτή κάθε επισήμανση προς όφελος του ασθενή



### Κλήση επείγουσας ιατρικής βοήθειας Απαραίτητες πληροφορίες:

- Πιθανή αρχική διάγνωση (πχ πιθανόν ΟΕΜ)
- Πληροφορίες για τον ασθενή (ηλικία, αρχικό σύμπτωμα, κατάσταση συνείδησης, τιμές ΑΠ, και αριθμός σφύξεων)
- Ακριβής διεύθυνση - θέση του ιατρείου
- Τηλέφωνο ιατρείου



Στη διάρκεια του επείγοντος το θέμα δεν είναι ποιος έχει δίκιο, αλλά το σωστό για τον ασθενή

**Κυρίαρχη ευθύνη  
η προστασία της ζωής του ασθενή**



## ΦΩΤΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΙΓΜΙΟΤΥΠΑ

Από την ημερίδα με θέμα «Το Ιατρικό Επείγον στην Οδοντιατρική» που διεξήχθη στις 13/5/17 στο Αμφιθέατρο του Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας»



Η Αναπλ. Διοικήτρια του Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας» κ. Ρ. Τσαμασίρου κατά την κήρυξη των εργασιών.



Στο βήμα η Πρόεδρος της ΕΕΝΟ και Συντ. Διευθύντρια του Οδοντιατρικού Τμήματος - Ειδικής Μονάδας ΑμεΑ Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας» κ. Φ. Ζερβού - Βάλβη.



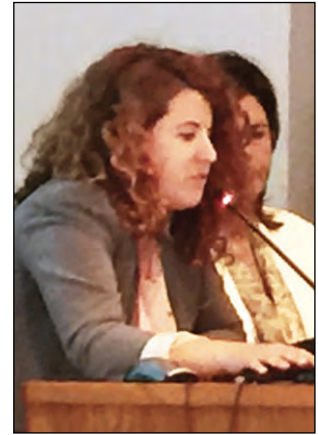
Κοινό.



Στο βήμα ο Υποδιοικητής της 5ης ΥΠΕ κ. Δ. Δημητριάδης.



Το Προεδρείο της 1ης συνεδρίας από αριστερά οι κ.κ. Ι. Φανδρίδης, Ν. Λυγιάδης.



Στο βήμα από αριστερά οι κ.κ. Ε. Μπογοσιάν, Φ. Μαραγκού, Κ. Βλασιάδης, Χ. Καστρινού, κατά την ανάπτυξη της εισήγησής τους.



Η κ. Θ. Ζουριδάκη κατά την ανάπτυξη της εισήγησής της και το Προεδρείο της 2ης συνεδρίας κ.κ. Α. Δημητρίου, Γ. Γκαρδιακός.

## Από το 37ο Πανελλήνιο Οδοντιατρικό Συνέδριο που διεξήχθη στη Θεσσαλονίκη στις 19-21 Οκτωβρίου 2017

Στρογγυλό Τραπέζι με θέμα: «Ειδικότητες στην Οδοντιατρική. Υπάρχει αναγκαιότητα;»



Ο Συντονιστής του Στρογγυλού Τραπεζιού Πρόεδρος της Οργανωτικής Επιτροπής του 37ου ΠΟΣ, Καθηγητής και Πρόεδρος της Οδοντιατρικής Σχολής ΑΠΘ κ. Α. Ζουλούμης και οι εισηγητές από αριστερά κ.κ. Φ. Μαδιανός, Ι. Ιατρού, Α. Τσίρλης, Α. Σκλαβούνου, Ν. Λυγιδάκης, Φ. Ζερβού - Βάλβη, Α. Κατσίκης.



Η Πρόεδρος της ΕΕΝΟ κ. Φ. Ζερβού - Βάλβη κατά την ανάπτυξη της εισήγησής της.

Στρογγυλό Τραπέζι της EENO με θέμα:  
 «Η φροντίδα στα πλαίσια της Νοσοκομειακής Οδοντιατρικής  
 αναπόσπαστος κρίκος της ιατρικής φροντίδας του βεβαρημένου ασθενούς»



Στο βήμα από αριστερά οι κ.κ. Φ. Ζερβού - Βάλβη, Ε. Μπογοσιάν, Χ. Μάκος, Ι. Κουτσούκος, κατά την ανάπτυξη της εισήγησής τους.



Ο Πρόεδρος της Οργανωτικής Επιτροπής, Καθηγητής και Πρόεδρος της Οδοντιατρικής Σχολής ΑΠΘ κ. Λ. Ζουλούμης κατά την παρέμβασή του.

**Από την 1η Εκπαιδευτική ημερίδα της 5ης ΥΠΕ  
 που διεξήχθη στο Αμφιθέατρο της Ιατρικής Σχολής  
 του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας στις 19 Ιουνίου 2017**



Διακρίνονται από αριστερά οι ομιλητές κ.κ. Ε. Χρυσομάλη, Φ. Ζερβού - Βάλβη, Ρ. Κωνσταντινίδης και ο Υποδιοικητής της 5ης ΥΠΕ κ. Δ. Δημητριάδης.





